



УЧЕБНИК

# КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА С РЕНТГЕНОЛОГИЕЙ



«КолосС»

УДК 619(075.8)  
ББК 48я73  
К49

**Авторы:** Е. С. Воронин, Г. В. Сноз, М. Ф. Васильев, С. П. Ковалев,  
В. И. Черкасова, А. М. Шабанов, М. В. Шукин

**Редактор** В. В. Ракитская

**Рецензент** доктор ветеринарных наук, зав. кафедрой клинической диагностики и внутренних незаразных болезней В. В. Концевенко (Белгородская государственная сельскохозяйственная академия)

**Клиническая диагностика с рентгенологией/** Е. С. Воронин,  
К49 Г. В. Сноз, М. Ф. Васильев и др.; Под ред. Е. С. Воронина. —  
М.: «КолосС», 2006. — 509 с.: ил. — (Учебники и учеб. пособия  
для студентов высш. учеб. заведений).

ISBN 5—9532—0139—7

С учетом последних достижений науки и практики описаны общие клинические методы, основные инструментальные и лабораторные способы исследования организма животных.

Для студентов вузов по специальности «Ветеринария».

УДК 619(075.8)  
ББК 48я73

ISBN 5—9532—0139—7

© Издательство «КолосС», 2006

## ВВЕДЕНИЕ

●

**Предмет клинической диагностики.** Клиническая диагностика — наука о методах клинических и лабораторных исследований животных, а также этапах распознавания болезней и оценки состояния больного животного с целью планирования и выполнения лечебно-профилактических мероприятий.

Клиническая диагностика как научная дисциплина включает в себя три основных раздела: 1) наблюдение за больным животным и методы его исследования: физические, которые осуществляются с помощью органов чувств (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация), и лабораторно-инструментальные; 2) признаки болезни, их диагностическая значимость, принципы постановки диагноза; 3) особенности мышления ветеринарного врача при распознавании болезни — методика диагноза. Знакомство студентов с методами диагностики болезней животных начинается именно с данной дисциплины.

Клиническую диагностику (от греч. *diagnōstikós* — способный распознавать) называют пропедевтической наукой (от греч. *proaidéuo* — предварительно обучаю, подготавливаю), так как она представляет собой вводный курс: т. е. дает лишь предварительные сведения, на основе которых можно продолжать углубленно изучать другие дисциплины клинического профиля: внутренние болезни, хирургию, эпизоотологию, акушерство и др. Без глубоких знаний методов клинической диагностики внутренних незаразных, инфекционных, инвазионных болезней животных невозможно профессиональная деятельность ветеринарного врача. Значение клинической диагностики заключается не только в обучении студента методам и приемам исследования животных, но и в формировании клинического мышления.

Базой для познания данной дисциплины служат физика, химия, анатомия, физиология, патологическая физиология и другие общебиологические науки.

В соответствии с требованиями квалификационной характеристики по клинической диагностике студент должен приобрести практические навыки при обращении с животными, знать способы их фиксации и укрощения; уметь исследовать животных и вла-

деть общими и специальными методами, включая функциональные, в объеме, необходимом для выполнения производственных и исследовательских задач; знать план клинического исследования животного и порядок исследования отдельных систем организма, методологию распознавания болезненного процесса; правила взятия, консервирования и пересылки крови, мочи, другого биологического материала для лабораторного анализа; правила ведения основной клинической документации; технику безопасности и правила личной гигиены при исследовании животных и при работе в лаборатории.

**Основы профессиональной этики и деонтологии.** При работе с животными студенты должны усвоить правила профессиональной этики и деонтологии.

Этика (от греч. *ἔθος* — обычай, характер) — совокупность правовых и нравственных норм поведения ветеринарного врача при исполнении им служебных и профессиональных обязанностей. К профессиональной этике относят не только нормы поведения специалиста в производственной сфере, но и в быту — отношение к членам коллектива, коллегам, врачебному долгу и др. Этика представляет собой одно из направлений воспитания, тесно связанное с деонтологией, ее целями и практической реализацией. Следовательно, в своей профессиональной деятельности человек призван соблюдать определенные правила и законы.

Науку о профессиональном поведении человека называют деонтологией (от греч. *δέον*, *δέontos* — нужное, должное, *logos* — учение). Ветеринарная деонтология включает в себя: 1) принципы деятельности ветеринарного врача, направленной на максимальное повышение эффективности лечения и устранение вредных последствий неполноценной ветеринарной работы; 2) ветеринарную этику — комплекс правил и норм отношения ветеринарных специалистов друг к другу, к своей работе, владельцу животного и пациенту, а также в целом к животноводству.

**Краткий очерк развития клинической диагностики.** История клинической диагностики начинается с глубокой древности и тесно связана с приручением человеком животных. Присматриваясь к домашним животным, человек приобрел эмпирические знания, которые основывались на поверхностных наблюдениях за проявлениями внешних признаков болезней — кашлем, рвотой, поносом, судорогами. Египетские врачи еще в XIV в. до н. э. при распознавании болезней использовали такие приемы, как, например, пальпация.

Крупный вклад в развитие и совершенствование медицинской науки внес представитель древнегреческой медицины Гиппократ

(V—IV в. до н. э.). Грецию считают колыбелью современной западной культуры, потому что в ней зародились многие науки и искусства. Этим объясняется использование греческого языка для обозначения научных понятий. Греческий врач Гиппократ создал одно из первых объяснений (теорий) сущности болезней, поэтому его называют «отцом медицины». Он считал, что живые существа состоят из четырех соков: крови, слизи, желтой и черной желчи. Гиппократ связывал состояние здоровья с правильным соотношением названных соков организма, а болезнь — с неправильным их соотношением (дисразией). Теория Гиппократа получила название гуморальной патологии (от лат. humor — сок). Гиппократ в своей деятельности использовал такие способы исследования больного, как осмотр, ощупывание и выслушивание. Описывая клиническое исследование больных, он писал: «Следует знать, что суждения делаются посредством глаз, ушей, носа, рук и других известных нам способов, т. е. взглядом, осязанием, слухом, обонянием и вкусом». Он обращал внимание также на частоту дыхания, состояние кожи, потоотделение, пульсацию сосудов, изменение зрачков; исследовал кал, мочу, рвотные массы и мокроту. Гиппократ описал симптомы и синдромы целого ряда заболеваний (например, шум плеска при экссудативном плеврите). Знаменитому греку были известны трахеальные хрипы, шум трения плевры.

Несколько лет спустя римский врач Гален обобщил опыт и знания античной медицины и дополнил учение Гиппократа, впервые введя понятие о конституциональной патологии.

Учение Гиппократа и Галена сохранялось в том виде, в каком оно было создано, более тринадцати веков. В Древней Греции лечением животных занимались так называемые гиппиатры — врачи по лечению болезней лошадей, которые в своей деятельности руководствовались учением Гиппократа. Разные греческие авторы оставили большое число научных работ по диагностике болезней и лечению животных.

Основоположником учения по диагностике и внутренним болезням животных называют Абсирта (IV в. н. э.). Ветеринария была развита и в Древнем Риме. В частности, следует отметить сочинения Колумеллы (I в. н. э.) и Рената (450—510 гг. н. э.). В то время в Риме было особое сословие ветеринаров, а при римском войске устраивали лазареты для лечения лошадей.

Крупнейший прогресс в науке, обусловленный расцветом творческой мысли, принесла с собой эпоха Возрождения. В XVI и XVII столетиях были сделаны выдающиеся открытия в области анатомии, гистологии и физиологии. В 1628 г. Гарвей установил закономерности движения крови в организме высших животных, что

послужило толчком к изучению физиологии, патологии и диагностики болезней органов кровообращения. Большое значение для диагностики имело изучение строения тела человека (Вязалий, 1543), анатомии и патологии лошади (Руины, 1598), изобретение микроскопа (Левенгук, 1661), введение в практику термометрии (де Гаен, 1758). Огромное влияние на формирование диагностики оказал таджикский ученый Ибн Сина (Авиценна, XI в.). Он описал признаки плеврита, выделение сахара с мочой при сахарном диабете и многое другое.

Однако диагностика как наука сформировалась в XVIII—XIX вв. В этот период были разработаны основные физикальные и лабораторные методы. В 1758 г. де Гаен предложил термометрию. В 1761 г. венский врач Ауэнбруггер ввел в практику непосредственную перкуссию, а в 1826 г. Пиори, совершенствуя этот метод, применил плессиметр, чтобы уменьшить распространение звука по поверхности тела и облегчить проникновение его в глубину. В 1839 г. венский клиницист Шкода дал физическое обоснование перкуторных звуков; Бэрри впервые использовал перкуссионный молоточек, а Винтрих в 1841 г. усовершенствовал его. В 1816 г. французский врач Р. Лаэннек впервые изобрел стетоскоп, а в 1819 г. вышла в свет его публикация «О посредственной аускультации или распознавании болезней легких и сердца», основанная, главным образом, на предложенном новом методе исследования.

Особенно большое влияние на развитие клинической диагностики оказали работы И. М. Сеченова, И. П. Павлова и их учеников (физиология кровообращения, дыхания, пищеварения и центральной нервной системы, объединенных идеей нервизма).

Большую роль в развитии отечественной клинической диагностики сыграли корифеи русской науки С. П. Боткин, Г. А. Захарьин, А. А. Остроумов, а в диагностике инвазионных и протозойных заболеваний — представители школы академика К. И. Скрябина и профессора В. Я. Якимова.

Нельзя не вспомнить ученых, труды которых еще долго будут актуальны: Е. Френер, Э. Фогель, Р. Опперман, Г. М. Андриевский, А. Н. Макаревский, В. Е. Евтихийев, К. М. Гольцман, Н. П. Рухлядев, В. А. Бицкий, Л. А. Фадеев, Г. В. Домрачев, А. В. Синев, А. В. Васильев, Н. Р. Семушкин, В. И. Зайцев, С. И. Смирнов.

В развитии гематологии большое значение имело изобретение смесителей крови и камер для подсчета форменных элементов (1870); внедрение методики окраски фиксированных мазков (Д. Л. Романовский, 1891), благодаря которой стало возможно дифференцировать структурные особенности ядра и цитоплазмы лейкоцитов; обоснование диагностического значения скорости

оседания эритроцитов (Э. Бернацкий, 1894); внедрение методики определения количества гемоглобина (Т. Сали, 1902), методов дифференциального подсчета лейкоцитов (В. Шиллинг, 1912), стеральной пункции (М. И. Аринкин, 1927) и др.

В 1895 г. немецким ученым В. К. Рентгеном сделано эпохальное открытие X-лучей, названных его именем. Использование рентгеновского излучения в ветеринарии коренным образом изменило диагностику внутренних болезней. Выдающийся вклад в диагностику сердечно-сосудистой патологии внес В. Эйтховен (1903) — изобретатель струнного электрокардиографа и основоположник электрокардиографии.

В развитии и совершенствовании ветеринарной гематологии большую роль сыграли проф. Н. П. Рухлядев и его ученики — представители Казанской гематологической школы — Г. В. Домрачев, А. В. Васильев, Л. А. Лебедев, С. А. Хрусталеv, А. М. Колесов, В. И. Зайцев, П. С. Ионов, С. И. Смирнов, В. Г. Мухин, а также представители других научных школ — А. А. Кудрявцев, В. Н. Никитин, А. В. Синеv, А. П. Неводов и др.

Огромна заслуга российских ученых, внесших большой вклад в разработку методов диагностики заболеваний пищеварительной системы животных. Исследованием преджелудков жвачных занимались Л. А. Фадеев, Н. В. Курилов, В. А. Черкасов, Ш. А. Кумсиев, А. В. Коробов и др. Исследованию желудка лошадей, телят, свиней и плотоядных посвящены работы Я. И. Клейнбока, А. В. Синева, Г. В. Домрачева, Н. Р. Семушкина, П. С. Ионова, С. И. Смирнова, И. Г. Шарабрина, Н. Т. Васильева, А. В. Коробова и др. Заслуживает широкого признания разработка метода получения желудочного сока у лошадей при помощи специального аппарата, предложенного А. М. Смирновым. Большой вклад в диагностику болезней лошадей с признаками колик внесли А. Р. Евграфов, А. В. Синеv, Г. В. Домрачев, Н. З. Обжорин, А. Н. Баженов, И. Н. Симонов и др.; в диагностику болезней печени — М. А. Мехтиев, С. А. Хрусталеv, А. Д. Ляпустин, Н. Н. Комарицын, Б. В. Уша, В. С. Постников и др. Функциональной диагностике заболеваний новорожденного молодняка посвящены работы Р. А. Циона, И. Г. Шарабрина, В. П. Шишкова, А. М. Смирнова, Ф. Ф. Порохова, И. И. Тарасова, М. Х. Шайхаманова, В. К. Чернухи, М. И. Немченко, Б. М. Анохина и др. Заслуживают большого внимания труды, посвященные разработке методов исследования различных систем животных: сердечно-сосудистой — труды Г. В. Домрачева, И. Г. Шарабрина, Т. В. Ипполитовой и др., дыхательной — Л. А. Фадеева, Г. В. Домрачева, Л. А. Лебедева, М. Т. Терехиной, В. М. Данилевского и др.; мочевыделительной — А. В. Синева, П. С. Ионова и др.; нервной — А. В. Синева, А. И. Федотова, А. Н. Голикова и др.

По диагностике нарушений обмена веществ выдающиеся значение имеют исследования А. В. Синева, Г. В. Домрачева, И. А. Бочарова, И. Г. Шарабрина, С. И. Смирнова, А. Т. Лабзиной, Ф. Ф. Порохова, Н. А. Уразаева, П. Я. Конопелько, В. Т. Самохина, А. А. Кабыша, Н. А. Судакова, А. М. Смирнова, Н. З. Обжорина, Н. К. Коровина, Р. П. Пушкарева, С. А. Ивановского, В. У. Давыдова и др.

Учебник написан преподавателями кафедр клинической диагностики — ФГОУ ВПО «Московской государственной академии ветеринарной медицины и биотехнологии им. К. И. Скрябина» и ФГОУ ВПО «Санкт-Петербургской государственной академии ветеринарной медицины» в соответствии с примерной программой дисциплины «Клиническая диагностика с рентгенологией», рекомендованной Министерством образования РФ.

Авторы будут благодарны за представленные отзывы и критические замечания.

---

## Глава 1

# МЕТОДЫ КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ



Для исследования животных применяют различные диагностические методы, которые подразделяют на общие и дополнительные, или специальные (инструментальные, лабораторные).

### 1.1. ОБЩИЕ МЕТОДЫ

К общим, или основным, методам клинического исследования животных относят осмотр, пальпацию, перкуссию, аускультацию и термометрию. После завершения таких исследований врач формирует и обосновывает предварительный диагноз. Первые четыре метода получили название физикальных, или физических. Затем, при необходимости, ветеринарный врач может решить, какой из дополнительных методов (инструментальных, лабораторных) следует применить, чтобы уточнить диагноз болезни.

**Осмотр.** Осмотр (*inspectio*) — метод диагностического исследования, основанный на зрительном восприятии. Посредством осмотра можно определить общее состояние животного и выявить ряд аномалий в положении его тела и в состоянии волосяного покрова, кожи, слизистых оболочек и др. Более того, в некоторых случаях одним осмотром удастся точно распознать болезнь, например столбняк у лошадей по западению третьего века, эпилепсию — при наблюдении эпилептических судорог. При этом следует помнить, что получить ценные и достоверные результаты методом осмотра можно только при соблюдении определенных правил. Осматривать лучше при дневном свете или при хорошем искусственном освещении.

Контуры тела и отдельные его части исследуют при боковом освещении. В отдельных случаях можно использовать осветительные приборы (зеркало, рефлектор и др.). При искусственном освещении трудно уловить изменения цвета кожи и слизистых оболочек, что может быть причиной неправильного заключения. Различают общий, местный, индивидуальный и групповые осмотры. Обследование начинают с общего осмотра, а затем переходят к местному.

**Общий осмотр.** Это полный осмотр животного. С него начинают всякое исследование, независимо от предположительной локализации болезненного процесса; при этом определяют тело-

сложение, упитанность животного, положение его тела в пространстве, состояние слизистых оболочек, волосяного покрова и кожи, выявляя места повреждения, отмечают возбуждение, угнетение и т. д. Эти данные ориентировочные, их уточняют при дальнейшем исследовании.

**Местный осмотр.** Он заключается в осмотре той области, которая соответствует локализации болезненного процесса. Он может быть наружным и внутренним.

**Наружный осмотр** — метод, посредством которого устанавливают внешний вид и положение исследуемой части тела. Например, отмечают вытянутое положение головы и шеи при фарингите, истечение экссудата из носовой полости и т. д.

**Внутренний осмотр**, особенно полых органов, — метод, для выполнения которого необходимы осветительные приборы. Глотку осматривают при помощи шпателя-осветителя Габриолавичюса ШОГ-1, слизистую оболочку гортани (ларингоскопия) — ларингоскопа и т. д.

**Индивидуальный осмотр.** Ему подлежит каждое больное или подозрительное по заболеванию животное, поступившее на амбулаторный прием или стационарное лечение.

**Групповой осмотр.** Его применяют для обследования стад, отар, гуртов, табунов, чтобы получить сведения об общем состоянии соответствующих групп животных.

**Пальпация.** Пальпация (от лат. *palpatio* — ощупывать, поглаживать) — метод исследования, основанный на чувстве осязания, стереометрии. Этим методом изучают физические свойства тканей и органов, топографические соотношения между ними, их чувствительность, а также обнаруживают некоторые функциональные явления в организме. С помощью пальпации можно получить объективные данные при сравнении здоровой части тела с больной.

Пальпацию лучше начинать со здоровых участков и со здоровой стороны, а затем уже переходить на больную сторону и на больной участок. Различают поверхностную, глубокую и внутреннюю пальпацию.

**Поверхностная пальпация.** Ее выполняют одной или двумя ладонями, положенными свободно, незначительно надавливая на пальпируемую поверхность. Легкими скользящими движениями поэтапно обследуют всю область. Методом поверхностной пальпации определяют силу сердечного толчка, температуру и влажность кожи, исследуют движения грудной клетки, область живота, суставов, выявляют болевую реакцию. Консистенцию и болезненность тканей определяют, надавливая на них кончиками пальцев. Если при этом необходимо установить степень болезненности, то пальпируют постепенно, со все возрастающим давлением до возникновения у животного болевой реакции. В зависимости от приложенной силы судят о степени болезненности, о норме или патологии.

Глубокая пальпация. Данным способом более точно определяют локализацию патологических изменений под кожей, в мышцах или органах брюшной и тазовой полостей. Ее выполняют пальцами (четырьмя, тремя, одним), иногда кулаком, с более или менее значительным давлением. При глубокой пальпации оценивают физические свойства органов: размер, форму, консистенцию. К разновидностям глубокой пальпации относят скользящую, проникающую, бимануальную и толчкообразную.

*Скользкой пальпацией* исследуют органы, расположенные в брюшине брюшной и тазовой полостей у мелких животных. Кончики пальцев проникают вглубь постепенно, во время наступающего при каждом вдохе расслабления мышечного слоя и по достижении достаточной глубины скользят, постепенно ощупывая весь исследуемый участок.

При *проникающей пальпации* вертикально поставленными пальцами постепенно, но сильно надавливают на ограниченном участке. Обычно данным методом выявляют болевые точки, особенно в брюшной полости. К проникающей относят также пальпацию при помощи кулака: таким образом определяют наполнение рубца, болевую чувствительность сетки у крупного рогатого скота.

*Бимануальную пальпацию* (ощупывание обеими руками) применяют у мелких животных. При этом одной рукой исследуемую область или орган удерживают в определенном положении или подают навстречу другой — пальпирующей руке. Таким способом можно пальпировать гортань, глотку, пищевод. Обеими руками можно охватить беременную матку, участок кишечника, почку, вымя и определить их размер, форму, консистенцию, подвижность и т. д.

*Толчкообразную (баллотирующую) пальпацию* применяют, чтобы выявить скопление жидкости в полостях, а также при исследовании печени и селезенки. С этой целью кулак или прижатые друг к другу пальцы устанавливают на исследуемые участки, а затем делают несколько коротких и сильных нажимающих движений (толчков).

**Внутренняя пальпация.** Чаще всего ее применяют при исследовании крупных животных. Пальпированием через стенку прямой кишки удается получить весьма ценную информацию о состоянии органов, расположенных в брюшной и особенно тазовой полостях. Рукой, введенной в ротовую полость, можно ощупать язык, зубы, глотку, гортань, начальную часть пищевода.

**Перкуссия.** Перкуссия (от лат. percussio — выстукивание, постукивание) — объективный метод исследования, заключающийся в выстукивании участков тела животного, для того чтобы по характеру возникающего при этом звука судить о границах и физических свойствах органа, расположенного под перкутируемой поверхностью. Способность различных тел к колебательным движениям

неодинакова и зависит от их упругости, т. е. свойства восстанавливать свое исходное, первоначальное положение.

Знаменитый врач древности Гиппократ с помощью выстукивания различал скопление в животе жидкости или газа. Однако разработка этого метода и его опубликование в 1761 г. — заслуга венского врача Л. Ауэнбруггера. Он предложил перкутировать, нанося удары пальцами правой руки по грудной клетке.

В 1808 г. профессор Парижского университета Корвизор (лейб-медик Наполеона Бонапарта) усовершенствовал приемы Л. Ауэнбруггера, положив начало научному обоснованию перкуссии. В 1827 г. французский клиницист Пиори предложил для перкуссии плессиметр (от греч. *pleissio* — ударяю, *metron* — мера) — пластинку, которую прикладывают к телу и затем по ней наносят удары. В 1839 г. венский клиницист Шкода дал теоретическое обоснование метода перкуссии, объяснив различные свойства перкуторных звуков законами акустики. Бэрри предложил перкуSSIONный молоточек, а Винтрих в 1841 г. усовершенствовал его. Это способствовало распространению посредственной перкуссии при помощи перкуSSIONного молоточка и плессиметра.

В ветеринарную клиническую диагностику перкуSSION ввел Дюпуа (Альфтор) в 1824 г.

**Общая характеристика перкуторного звука.** Ухо человека воспринимает звуки с частотой от 16 до 20 000 колебаний в секунду (Гц). Перкуторным называют звук, возникающий при перкуSSION. Характер его в основном зависит от количества воздуха в органе, эластичности и плотности последнего. Перкуторные звуки дифференцируют по силе (громкости), продолжительности, высоте и оттенку (тембру).

По силе различают громкий (ясный) и тихий (тупой) звук. Сила перкуторного звука зависит от амплитуды звуковых колебаний, которая определяется способностью совершать колебательные движения, и от силы удара. Амплитуда звуковых колебаний обратно пропорциональна плотности перкутируемого тела. Большую плотность имеют кости, мышцы, жидкости в полостях, печень, селезенка, сердце. ПеркуSSION в области расположения этих органов дает звук с малой амплитудой колебания, то есть тихий (тупой). К тканям или органам малой плотности относят те, которые содержат много воздуха (легкие, рубец, гортань и др.). ПеркуSSION легких с нормальной воздушностью дает низкий, достаточно продолжительный и громкий звук, который называют ясным легочным. При пневмонии ткань легкого становится плотной, менее воздушной, вследствие чего нормальный громкий звук, перкутируемый над этими участками, сменяется на более тихий — приглушенный или тупой.

**Продолжительность** перкуторного звука зависит от плотности и напряжения ткани. Чем больше первоначальная амплитуда, тем больше нужно времени, чтобы она уменьшилась и стала равной нулю и, следовательно, тем продолжительнее звук. Если при перкуSSION здорового легкого возникает громкий перкуторный звук с большой амплитудой звуковых колебаний, то и продолжительность его будет значительной. Если перкутировать участок над

плотным органом, не содержащим воздуха, то звук будет тихим, с меньшей амплитудой, и, следовательно, меньшей продолжительности. При уплотнении легкого (бронхопневмония, туберкулез) перкуторный звук в этом месте из-за меньшей воздушности ткани легкого будет притупленным или тупым и вместе с тем коротким.

*Высота звука* зависит от частоты колебаний звуковой волны: чем частота больше, тем выше звук, и наоборот. При перкуссии легких в норме звук довольно низкий (110...130 Гц), над кавернами и эмфизематозными участками он значительно ниже, а над уплотненными — выше.

По *оттенку* (тембру) различают звуки тимпанический, нетимпанический (атимпанический) и с металлическим оттенком. Тимпанический звук (τυμπανον, греч. — барабан) характеризуется более правильными периодическими колебаниями, вследствие чего он приближается к тону. Нетимпанический звук в отличие от тимпанического содержит много дополнительных периодических колебаний и, следовательно, представляет собой шум.

Если тело однородно по своему составу, то все его частицы при ударе совершают одинаковые по своей продолжительности колебания и число их в единицу времени остается постоянным; такого рода колебания называют периодическими, а возникающий звук — тоном. Если же тело неоднородно по своему составу, то для различных по строению частей тела характерны различные по продолжительности колебания. Число последних в единицу времени в этом случае также различно; такие колебания принято называть непериодическими. Сложные звуки с непериодическими колебаниями, с неопределенной высотой, но с определенной громкостью называют шумами.

Тимпанический перкуторный звук возникает при перкуссии органов или полостей, содержащих воздух, когда уменьшается напряжение их стенок. У здоровых животных тимпанический звук отмечают при перкуссии желудка, кишечника, гортани, а у больных — над кавернами в легких, при пневмотораксе, потере эластичности легких (ателектаз, воспаление и отек легких в определенной фазе).

Над большой гладкостенной полостью в легком перкуторный звук будет тимпаническим, напоминающим звук при ударах по металлической пластинке. Его называют звуком с металлическим оттенком.

При перкуссии области, не покрытой легкими, печени, мышц перкуторный звук тихий, короткий и высокий, или тупой. В области ягодичных мышц или мышц конечностей его называют звуком бедра.

*Техника перкуссии.* Различают непосредственную и посредственную перкуссию, а также топографическую и сравнительную.

*Непосредственная перкуссия.* По исследуемой области наносят короткие удары одним или двумя пальцами, сложен-

ными вместе и слегка согнутыми. При этом возникают сравнительно слабые и нечеткие звуки, оценка которых представляет значительные трудности. Такую перкуссию применяют ограниченно, главным образом при выстукивании придаточных полостей лицевого черепа (верхнечелюстных и лобных пазух).

Посредственная перкуссия. Она может быть цифровой и инструментальной.

*Цифровая* заключается в следующем: слегка согнутым средним пальцем правой руки наносят удары по тыльной стороне средней фаланги указательного или среднего пальца левой руки, плотно приложенного к соответствующей части тела (он выполняет роль плессиметра). Остальные пальцы левой руки разводят в стороны и не прикасаются ими к поверхности тела. Короткие, отрывистые удары наносятся строго перпендикулярно. В этом случае звуковое впечатление сочетается с осязательным и сам звук получается чистым, без фона, который создается при инструментальной перкуссии.

К недостаткам цифровой перкуссии относят сравнительно малую интенсивность звука и неглубокое распространение колебаний. Данный вид перкуссии применяют часто при исследовании мелких животных и молодняка крупных животных, у которых наружные покровы тонкие и не являются препятствием для исследования внутренних органов.

*Инструментальная перкуссия* — выстукивание с помощью перкуссионного молоточка и плессиметра (рис. 1.1). Масса перкуссионных молоточков для мелких животных от 60 до 75 г, а для крупных — от 100 до 250 г. Резиновая подушечка в перкуссионном молоточке должна быть средней упругости, плотно лежать в навинчивающейся головке и выступать над поверхностью металла на 5...6 мм. Молоточек с износившейся, растрескавшейся резиной для работы непригоден. Дребезжащий металлический звук при ударе молоточка о плессиметр указывает, что головка молоточка отвернулась и ее следует плотно закрутить.

Плессиметры — это ровные, различных форм и размеров пластинки, изготовленные из металла, кости, дерева, пластмассы. При

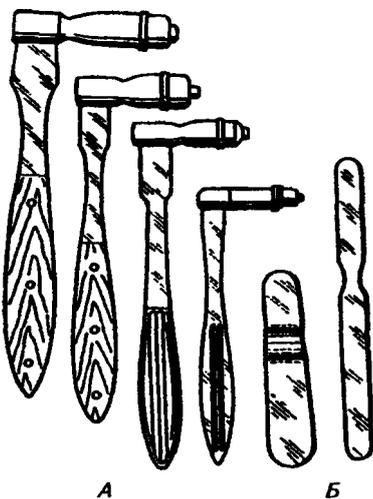


Рис. 1.1. Инструменты для перкуссии животных разных размеров:

А — перкуссионные молоточки; Б — плессиметры

перкуссии плессиметр держат в левой руке и плотно прижимают всей плоскостью площадки к исследуемой части тела; на грудной клетке его устанавливают в межреберье параллельно ребрам. Ширина плессиметра не должна превышать расстояние между ребрами. Плессиметр смещают или на длину его площадки, или на ширину ребра. ПеркуSSIONный молоточек держат большим и указательным пальцами правой руки так, чтобы рукоятка могла быть слегка подвижна. Удары наносят только за счет движения руки в лучезапястном суставе. В этом случае молоточек легче отскакивает от плессиметра. Удары молоточка должны быть короткими, отрывистыми; их наносят перпендикулярно поверхности плессиметра, при этом ухо исследующего должно находиться на одном уровне с местом перкуссии. Перкутируют только в помещении на расстоянии не менее 1,5 м от стены.

По плессиметру наносят один за другим 2 удара, после чего делают короткую паузу, затем снова наносят 2 удара и опять делают паузу. В одном и том же месте наносят одну-две пары таких ударов, затем плессиметр передвигают на другой участок и перкутируют таким же образом. По технике выполнения различают перкуссию стаккато и легато.

Способ стаккато — удары короткие и отрывистые; молоточек после второго удара не задерживается на плессиметре. Данным способом выявляют патологию в органах.

Способ легато — молоточек после второго удара на некоторое время задерживается на плессиметре. Указанным способом определяют размеры (границы) органов.

Перкутировать следует умеренно быстро: так, чтобы пауза между парами ударов дала возможность сравнить тональность одного звука с тональностью другого. Иными словами, необходимо, чтобы звук из одного места накладывался на звук из другого.

Сила перкуSSIONного удара может быть различной в зависимости от целей перкуссии, толщины грудной или брюшной стенки и глубины расположения патологического очага. В связи с этим различают глубокую (сильную) и поверхностную (слабую) перкуссию. При сильной (глубокой) перкуссии возникают колебания ткани в глубину до 7 см, на площади 4...6 см<sup>2</sup>; при слабой — до 4 см в глубину и на площади 3 см<sup>2</sup>. Чтобы выявить глубоко расположенные очаги в легких, применяют глубокую перкуссию, а поверхностно расположенные — поверхностную; посредством последней определяют также границы и размеры органов. Разновидность слабой перкуссии — «перкуссия на пороге слухового восприятия». К ней прибегают, чтобы установить границы органов, например определить область абсолютной тупости сердца.

Топографическая и сравнительная перкуссия. Топографической перкуссией можно разграничить анатомические структуры (легкие, сердце, печень, селезенка). Она основана на разнице звуков, получаемых при перкуссии различных органов,

что связано с их неодинаковой упругостью и степенью воздушности. Сравнительная перкуссия заключается в следующем: выстукивают симметричные участки тела, например на грудной клетке, и сравнивают полученный на них звук.

**Аускультация.** Аускультация (от лат. *auscultatio* — выслушивать) — выслушивание звуковых феноменов, возникающих при работе внутренних органов и полостей. В тканевых структурах в результате функционирования органов дыхания, сердца, желудка и кишечника возникают упругие колебания, часть которых достигает поверхности тела. Эти колебания можно выслушивать, если приложить ухо к телу животного (непосредственная, или прямая, аускультация), а также с помощью различных инструментов или приборов для аускультации (посредственная, или непрямая, аускультация).

Аускультацию в медицине применяют очень давно. Еще Гиппократ описал шум трения плевры, который сравнивал со «скрипом кожаного ремня», а влажные хрипы — со звуками при кипении уксуса. Позднее научились выслушивать сердечные шумы. Однако большая заслуга в применении аускультации как метода клинического исследования принадлежит французскому врачу Р. Лазнеку, который в 1816 г. впервые изобрел стетоскоп (от греч. *stethos* — грудь, *skopeo* — смотрю, исследую).

В России метод аускультации был внедрен в 1825 г. П. А. Чаруковским в Медико-хирургической академии. Физическое обоснование аускультации дал Шкода в 1839 г. По вопросам аускультации животных наиболее ценными следует считать работы Марска, опубликованные в 1901 г.

Звуки, воспринимаемые при аускультации, как и перкуторные, характеризуются силой, высотой, тембром, продолжительностью. Особенности воспринимаемого ухом звука зависят во многом от свойств тканей, отделяющих ухо человека от органа, и прежде всего от звукопроницаемости и резонирующей способности. Хорошо проводят звуки плотные однородные тела (например, уплотненная легочная ткань); у мягких воздушных тканей плохая звукопроницаемость. В практике широко применяют непосредственный и посредственный способы аускультации.

**Непосредственная аускультация.** Животное покрывают простышкой или полотенцем с гигиенической целью, а также чтобы устранить звуки, возникающие при соприкосновении уха исследователя с волосяным покровом животного. При этом способе звуки воспринимаются без искажений с большей поверхности тела животного.

Переднюю часть тела крупных животных с правой стороны выслушивают левым ухом, а с левой стороны — правым. Для этого надо встать сбоку животного, лицом к его голове, поместить руку на холку или спину и приложить ухо к нужной области. При исследовании органов, находящихся в задней части тела, становятся лицом к заду животного, положив руку на его спину. Выслушивать надо осторожно, предотвращая возможность удара тазовой

конечностью. У беспокойных лошадей с этой целью поднимают грудную конечность и хорошо удерживают голову животного. Аускультировать мелких животных лучше на столе.

Посредственная аускультация. При данном виде аускультации применяют стетоскопы, фонендоскопы или стетофонендоскоп. Она более гигиенична и удобна для врача, особенно при аускультировании мелких животных и при вынужденном лежании тяжелобольного животного. Гибкие стетоскопы и фонендоскопы несколько искажают естественный характер звуков, возникающих при работе легких, сердца или органов пищеварения.

Чтобы получить достоверные результаты, при аускультации необходима тишина в помещении. При выслушивании животных на улице мешают шум ветра, шелест травы или листвы и другие посторонние шумы. Необходимо, чтобы раструб стетоскопа умеренно плотно и полностью прилегал к выслушиваемой поверхности. Стетоскоп может быть твердым и гибким.

*Твердый стетоскоп* представляет собой трубку из дерева, пластмассы или металла с воронкообразными расширениями на концах: более узкое расширение прикладывают к коже животного, более широкое — к уху врача. Твердый стетоскоп — это закрытая система, предназначенная для передачи вибраций через столб воздуха и твердую часть стетоскопа в височную кость исследуемого (костная проводимость). Поэтому лучше пользоваться деревянным стетоскопом.

Важное условие применения стетоскопа — сохранение закрытой акустической системы, что достигается плотным соприкосновением стетоскопа с телом животного и ухом исследователя. Кожа, к которой приложена воронка стетоскопа, действует как мембрана; акустические свойства кожи меняются от давления: при увеличении давления воронки на кожу лучше проводятся звуки высокой частоты и, наоборот, при слишком сильном давлении тормозятся колебания подлежащих тканей. При аускультации стетоскоп нужно прижать головой к коже животного, но не сильно, иначе вибрация ткани в зоне прилегания стетоскопа ослабится и звуки будут хуже слышны. Следует также иметь в виду, что поскольку звук идет по стенке стетоскопа, то в момент аускультации руку с него убирают и держат несколько ниже инструмента, чтобы предотвратить его возможное падение при беспокойстве животного. Твердые стетоскопы особенно ценны при аускультации сердца.

*Гибкий стетоскоп* состоит из небольшой твердой (металлической, целлулоидной и т. п.) трубки с раструбом, приставляемой к аускультируемой части тела, и резиновых трубок, соединяющих ее при помощи олив с ушами врача. Такой стетоскоп, хотя и удобен при исследовании, однако несколько меняет характер выслушиваемых звуков, так как резиновые трубки лучше проводят низкие звуки, нежели высокие; кроме того, они пропускают посторонние

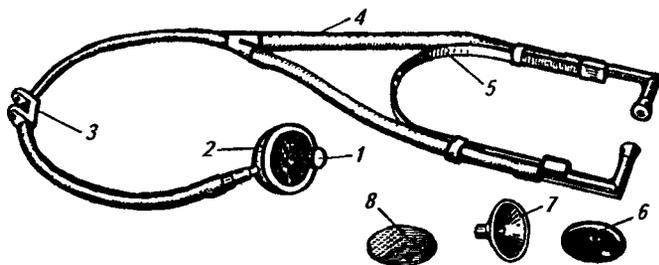


Рис. 1.2. Стетофонендоскоп ветеринарный (модель 031):

1 — пелот; 2 — головка фонендоскопа; 3 — держатель пелота; 4 — гибкий звукопровод; 5 — оголовье; 6 — мембрана; 7 — рупор стетоскопа; 8 — крышка головки фонендоскопа

шумы, которые несколько меняют характер выслушиваемых звуков, чего нельзя сказать о твердых стетоскопах.

**Фонендоскоп** (от греч. *phone* — звук, *endon* — внутри и *skoreo* — смотрю, исследую) — прибор для выслушивания, усиливающий звук за счет мембраны и резонирующей камеры. Фонендоскопом с пелотом можно уловить звуки, зарождающиеся на очень небольшой площади, что важно при дифференциальной диагностике сердечных шумов, а также при исследовании мелких животных. Фонендоскоп в большей степени, чем гибкий стетоскоп, искажает звук, к которому обычно примешиваются посторонние шумы, вызванные колебанием мембраны и стенок резиновых трубок.

**Стетофонендоскоп** представляет собой комбинацию гибкого стетоскопа (в нем различают воронку и эластические трубки, концы которых вставляют в наружный слуховой проход) и фонендоскопа, состоящего из звукоулавливающей камеры и усиливающей звук мембраны (рис. 1.2).

Разработан также *полиуральный фонендоскоп*, благодаря которому выслушивать орган могут одновременно несколько человек. Пользуются также электронными приборами, которые значительно усиливают звуки при индивидуальной аускультации (*электрофонендоскоп*) или при групповом выслушивании через динамик (*кардиофон*).

С появлением современных приборов метод аускультации продолжает совершенствоваться и приобретает еще большее диагностическое значение.

Чтобы овладеть данным методом, как и вышеперечисленными, необходимы систематические упражнения органов чувств исследователя. Только опытный врач подметит и правильно оценит изменения.

**Термометрия.** Термометрия (от греч. *therme* — тепло и *metreo* — измеряю) обязательна при исследовании больного животного и имеет важное диагностическое значение. Термометрию впервые предложил де Гаен в 1758 г. При некоторых внутренних болезнях повышение или понижение температуры тела отмечают еще до появления других признаков; по показателям термометрии следят за ходом болезни и судят о результатах предпринятого лечения, а при многих инфекциях поголовную термометрию используют как метод раннего выявления заболевших животных. В ветеринарной практике применяют максимальный термометр Цельсия. Температуру тела измеряют также электротермометрами (см. гл. 3).

## **1.2. СПЕЦИАЛЬНЫЕ, ИЛИ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ, МЕТОДЫ И СХЕМА КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ**

**Специальные методы.** После клинического исследования животного общими, или основными, методами при необходимости используют дополнительные. В настоящее время широко применяют ультразвуковые сканеры, эндоскопы, компьютерные томографы, гематологические анализаторы и другие приборы.

**Схема клинического исследования.** На фермах и комплексах, где сосредоточено большое поголовье, а также во время транспортировки животных повседневный ветеринарный осмотр начинают с группового обследования. В первую очередь обращают внимание на тех, которые угнетены или возбуждены, с плохим аппетитом, кашлем, поносом и неестественным положением тела. Поведение животного меняется в зависимости от состояния здоровья. При заболевании животное принимает необычную позу. Например, здоровые лошади лежат сравнительно редко, а крупный рогатый скот лежит даже днем, особенно после приема корма. У больных иногда наблюдают позы, характерные для того или иного заболевания.

Исследуют поэтапно по единой схеме, что гарантирует полноту информации о больном и служит неотъемлемым условием установления диагноза. Схема клинического исследования животных приведена ниже.

**I. Предварительные сведения о больном животном:**

а) регистрация животного; б) сбор анамнеза.

**II. Собственное исследование (состояние больного животного на момент начала наблюдения за ним — *status praesens*).**

***A. Общее исследование:***

1) определение габитуса животного; 2) исследование видимых слизистых оболочек; 3) исследование волосяного покрова, кожи и подкожной клетчатки; 4) исследование лимфатических узлов; 5) измерение температуры тела.

**Б. Специальное исследование (органных систем):**

- 1) сердечно-сосудистой; 2) дыхательной; 3) пищеварительной;
- 4) мочеполовой; 5) нервной; 6) системы крови.

**В. Дополнительные исследования** (рентгенологические, биохимические, серологические, бактериологические, аллергические и др.).

Сообразуясь с особенностями болезни, врач может отступать от принятой схемы, внося в нее некоторые изменения. Он может одной системе уделить большее внимание, а другой меньшее. Кроме того, в одних случаях уже в результате однократного исследования животного можно получить соответствующую информацию о причине и характере болезни. Наоборот, в других случаях необходимо повторное исследование с применением сложных приборов и привлечением к консультации высококвалифицированных специалистов.

**Предварительные сведения о больном животном.** Животное, поступающее в лечебное учреждение, сначала регистрируют, затем собирают сведения о нем (анамнез) и после этого приступают к клиническому исследованию.

**Регистрация животного.** Животное регистрируют на основании данных опроса владельца или представленных документов, а также результатов осмотра. Цель регистрации — получить наиболее полное описание индивидуальных особенностей животного, позволяющее узнать его среди других. В журналах для регистрации больных животных, историях болезни, картах диспансеризации записывают дату поступления, сведения о владельце, его адрес, вид животного (лошадь, крупный или мелкий рогатый скот, свинья, собака и пр.), породу, пол (жеребец, мерин, кобыла; корова, телка, бык, вол; овца, ярка, баран, валух; козел, коза; свинья, хряк, боров; сука, кобель и пр.), возраст, масть и отметины, рост, живую массу, инвентарный номер или кличку и другие данные.

Вид животного необходимо указывать в документах потому, что у видов существуют не только анатомические и физиологические различия, но и патология у них проявляется неодинаково. Например, сапом и мытом болеют преимущественно лошади и ослы, у крупного рогатого скота встречаются злокачественная катаральная горячка, эмфизематозный карбункул, травматический ретикулит, а у свиней — рожа, атрофический ринит и некоторые другие болезни. При выборе лекарственных средств необходимо учитывать повышенную чувствительность некоторых видов животных к отдельным препаратам, например, крупного рогатого скота — к ртутным, всех кошачьих — к производным фенола.

Порода влияет на резистентность организма. Породистый скот более восприимчив к некоторым болезням по сравнению с беспородным. Собаки-метисы легко переносят чуму в отличие от измененных породистых, которые болеют ею очень тяжело.

Некоторые заболевания свойственны только одному какому-либо полу. Например, у жеребцов паховые грыжи могут быть причиной колик; мочевые камни в уретре у быков ведут к нарушению мочеиспускания. Гипертрофия простаты у старых собак может вызвать запор. При лечении беременных собак необходима особая осторожность в выборе лекарств или в применении таких методов исследования, которые могут вызвать аборт.

Возникновение и развитие болезни во многом зависит от возраста животных. Например, рахит, беломышечная болезнь чаще встречаются у молодняка; атеросклероз со всеми последствиями, эмфизема легких, злокачественные опухоли — у старых животных.

Что касается масти и отметин, то нередко наблюдают их связь с некоторыми болезнями кожи. Лошади серой масти предрасположены к меланосаркоматозу; на непигментированных участках кожи чаще появляются кормовые экзантемы, то есть гречишная и клеверная болезнь.

Рост и живую массу животного учитывают при дозировке лекарственных веществ.

**Сбор анамнеза.** Анамнез (от греч. *anámñēsis* — воспоминание) — предварительные сведения о животном до поступления его на обследование и лечение. Такие сведения можно получить из ветеринарной и зоотехнической документации, от обслуживающего персонала или владельца животного при его опросе.

Анамнез имеет большое практическое значение, а иногда — решающее для установления диагноза. Примером может служить диагноз эпилепсия, поставленный на основании данных анамнеза об эпилептических припадках животного, которые лично врачу редко удастся наблюдать. Другой пример: чтобы подтвердить предполагаемое бешенство, чрезвычайно важны анамнестические сведения о том, что животное было покусано собакой. Ценным для установления предварительного диагноза на инфекционную болезнь может быть информация о том, что заболевшее животное доставлено из неблагополучной местности, где оно контактировало с зараженными животными. Поэтому сбор сведений должен быть тщательным и полным. Вопросы обслуживающему персоналу или владельцам животных необходимо задавать в такой форме, чтобы они понимали их и давали исчерпывающие ответы. Следует помнить также, что лица, ухаживающие за животными, отвечая на вопросы, вносят много личного, субъективного, а если они виноваты в возникновении болезни или гибели животного, то дают заведомо неверные сведения. Тщательно собранный анамнез значительно сокращает исследование и повышает производительность работы врача.

Для достоверности анамнеза врачу нужно сравнить анамнестические сведения с результатами клинического исследования и использовать все, что окажется полезным.

Анамнестические сведения состоят из двух взаимосвязанных частей: анамнез болезни и анамнез жизни.

**Анамнез болезни** (*anamnesis morbi*) — сведения, которые должны отражать развитие болезни от ее начала и до настоящего времени. При этом стремятся выяснить, когда и при каких обстоятельствах заболело животное; известна ли причина болезни (важно также узнать, не болело ли животное раньше); как болезнь начиналась, чем проявлялась, как протекала; какие проводили исследования и каковы их результаты; была ли оказана лечебная помощь животному, когда и кем; какие лекарственные средства применяли, в какой дозировке, как их вводили и каков результат лечения; какие профилактические обработки проводились животному накануне заболевания и кем.

Дополнительно узнают об общем состоянии пациента, выясняют, сохранены ли аппетит, позыв к питью, не отмечались ли понос, кашель, одышка и другие расстройства, не болеют ли другие животные в данном или соседнем хозяйстве. При необходимости перечень вопросов может изменяться и, в зависимости от обстановки, владельцу дополнительно задают уточняющие вопросы.

**Анамнез жизни** (*anamnesis vitae*) — сведения о жизни животного до заболевания, т. е. о здоровом животном. Такие сведения необходимы для того, чтобы выяснить характер болезни, уточнить причины и условия ее возникновения. Стремятся выяснить происхождение животного и состояние здоровья его родителей; условия кормления и водопоя, ухода и содержания; назначение животного в хозяйстве и особенности его использования (продуктивность, характер выполняемой работы, продолжительность рабочего дня и подготовленность к эксплуатации); пользуются ли животные моционом; у самок важна информация о беременности, родах, состоянии молочной железы. Перечисленные и другие данные выясняют при опросе специалистов или обслуживающего персонала.

### **Контрольные вопросы и задания**

1. Каковы основные задачи клинического исследования?
2. Перечислите методы клинического исследования и охарактеризуйте ценность каждого из них.
3. Назовите схему (план) клинического исследования. Каково ее значение в диагностике заболеваний?
4. Что такое анамнез и какое он имеет значение в постановке диагноза?

## Глава 2

# СИМПТОМЫ И СИНДРОМЫ БОЛЕЗНЕЙ. ДИАГНОЗ И ПРОГНОЗ. ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ



**Симптомы болезни.** Симптом (от греч. *symptoma* — признак) — признак какого-либо процесса, например болезни.

Все проявления болезни, в основе которых лежат функциональные и анатомические изменения в органах и системах, устанавливаемые клиническим исследованием и отличающие больное животное от здорового, называют *признаками болезни, или симптомами.*

*Клиническая картина* — *aspectus clinicalis* (лат. *aspectus* — внешний вид, *clinicalis* — клинический) — совокупность признаков болезни у животного с учетом результатов специальных исследований. По клиническим симптомам можно успешно диагностировать болезнь, установить ее этиологию и затем правильно организовать как лечебные, так и профилактические мероприятия. Болезнь распознают, изучая ее проявления у животного. В настоящее время, когда бурно развивается научно-технический прогресс, возможности распознавания болезни существенно улучшились. При диагностических исследованиях врачу необходимо привести свои рассуждения в соответствие с законами логики, иначе он неизбежно сделает неправильный вывод. При оценке симптомов врачу нужно учесть, что некоторые функциональные отклонения от нормы здоровых животных могут быть обусловлены их возрастом или особенностями физиологического состояния (возбуждение, течка, беременность и др.). Естественно, указанные изменения не следует рассматривать как симптомы болезни.

В зависимости от того, какой принцип положен в основу классификации, выделяют следующие виды симптомов.

<i>Классификационный принцип</i>	<i>Виды симптомов</i>
Клиническое значение	Патологические. Компенсаторные (защитные)
Метод исследования животного	Субъективные. Объективные
Клиническое проявление	Постоянные (обязательные для данной болезни) и непостоянные. Важные и маловажные. Типичные (характерные) и нетипичные (нехарактерные). Патогномоничные (специфические) и случайные

Локализация симптомов

Прогноз

Общие

Местные

Благоприятные

Неблагоприятные

Угрожающие

Безнадежные

*Патологические симптомы* свидетельствуют о поражении того или иного органа; например, рвота у лошади указывает на переполнение желудка, увеличение области печеночного притупления — на поражение печени. К *компенсаторным симптомам* относят рвоту после приема яда или недоброкачественного корма, кашель при попадании инородных тел в трахею или бронхи. Однако компенсаторные (защитные) симптомы могут перейти в патологические.

К *субъективным симптомам* относят те, которые выявляют, непосредственно наблюдая за животным: например, приступы колик, расчесы при зуде, тенезмы при дефекации и мочеиспускании. *Объективными* считают те симптомы, которые были выявлены при общем и специальном клиническом исследовании.

Наибольшее клиническое значение имеют *патогномоничные*, свойственные данной болезни симптомы, так как только ориентируясь на них, точно определяют характер болезни (скачущий пульс при недостаточности клапанов аорты; шум плеска при перикардите; афты на слизистой рта, язвы на вымени, в межкопытной щели при яшуре и др.).

*Типичные симптомы* в отличие от патогномоничных можно наблюдать и при некоторых других болезнях; например, притупление перкуторного звука при крупозной пневмонии считают симптомом типичным, однако его регистрируют и при других патологических процессах в легких.

*Общие симптомы* возникают в результате реакции всего организма: повышение температуры тела, учащение пульса и дыхания, отсутствие аппетита, угнетение и др.

Распространение *местных симптомов* ограничивается патологическим фокусом, например, тимпанический звук локализуется над каверной легкого, тупой звук — над уплотненным участком в легких.

*Благоприятным симптомом* считают, например, появление аппетита у животных и понижение температуры тела до нормы. Учащенное сердцебиение, нитевидный пульс, угнетение животного — это *неблагоприятные симптомы*. Отсутствие шумов перистальтики (особенно при заворотах и инвагинациях кишечника) — *угрожающий симптом*. Шум плеска в сердечной сорочке относят к *безнадежным симптомам*, при которых животные не выздоравливают.

Врач должен знать, какие из реакций организма на данном этапе развития болезни необходимо подавить или ликвидировать, а

какие нужно усиливать, чтобы добиться оптимальных условий для благоприятного течения или исхода болезни: например, кашель в одних случаях носит явно выраженный защитный характер, в других представляет собой реакцию, приводящую к развитию тяжелых патологических изменений в легких.

**Синдромы болезни.** Большое значение в диагностике имеет группа симптомов, встречающихся при различных болезнях. Сочетание симптомов, которым присущи единые патогенетические механизмы развития, называют *синдромом* (нефротический, бронхоспастический и др.).

Различают анатомические и функциональные синдромы. *Анатомический синдром* выявляют, например, при крупозной пневмонии в виде бронхиального дыхания и притупленного звука при перкуссии легкого. *Функциональный синдром* характеризует расстройство функций органа: например, отеки подкожной клетчатки, протеинурия, олигоурия свидетельствуют о нарушенной функции почек при остром нефрите.

Группа симптомов или синдромов, характерная для той или иной болезни, получила название *симптомокомплекса*. Например, при лейкозе в патологический процесс вовлекается вся кровеносная система (костный мозг, кровь, лимфатические узлы, селезенка и другие органы и ткани). Более того, при определенных заболеваниях некоторые симптомы чаще проявляются не изолированно, а в сочетании друг с другом и в известной последовательности, представляя собой симптомокомплекс, или синдром: например, при заболеваниях сердца и почек наблюдают сердечно-почечный и уремический синдромы.

Синдромы могут изменяться, появляться, исчезать, сочетаться, и нередко один и тот же синдром встречается при различных болезнях.

Изучая клиническую картину болезни, необходимо установить диагностическое значение симптомов и синдромов, их происхождение и взаимосвязь; определить характер каждого из них; выяснить их важность или второстепенность. Раздел диагностики, занимающийся выявлением и описанием признаков (симптомов) болезни, получил название *семиотики* (греч. semeiōn — признак).

**Понятие о диагнозе.** В основе диагностики лежит использование различных приемов и методов, посредством которых определяют нозологическую форму (единицу) болезни в соответствии с принятой номенклатурой и классификацией, т. е. устанавливают диагноз.

**Диагноз** (от греч. *diágnōsis* — распознавание) — краткое врачебное заключение о состоянии животного и сущности болезни. Формулировка «диагноз болезни» не представляет собой законченное выражение, так как болезненный процесс динамичен и может изменяться как по течению, так и по клиническому проявлению.

В зависимости от цели диагностики и характера исследуемого объекта, а также используемых методов различают следующие виды диагноза.

<i>Классификационный принцип</i>	<i>Виды диагноза</i>
Цель исследования	Клинический (прижизненный). Патолого-анатомический (посмертный). Эпизоотологический (установленный на основании эпизоотологических характеристик болезни)
Преимущественный метод исследования	Рентгенологический, функциональный, цитологический и др.
Метод построения	Синтетический (полный). Прямой (по аналогии). Дифференциальный. Диагноз, установленный путем наблюдения. Диагноз, установленный по лечебному эффекту
Время установления	Ранний Поздний Посмертный Ретроспективный
Степень доказанности	Обоснованный (достоверный), или окончательный). Гипотетический (предположительный, вероятный), или предварительный

При формулировке клинического диагноза ведущим является нозологический принцип, согласно которому диагноз должен содержать название определенной болезни (травмы, причины смерти), предусмотренное действующей номенклатурой и классификацией болезни. Клинический диагноз должен отражать не только сущность болезни, выраженную в нозологии, но и по возможности этиологию, патогенез, морфологические и функциональные изменения органов и систем.

При формулировке диагноза существенное значение имеет правильное понимание следующих компонентов: 1) этиологического (выявление природы, или происхождения, болезни); 2) патогенетического (механизм развития болезни и специфика ее течения); 3) морфологического (определение локализации процесса, характера и степени морфологических изменений); 4) функционального (установление степени и особенностей функциональных расстройств, которыми болезнь сопровождается).

Все перечисленные компоненты в совокупности приводят к развитию специфического симптомокомплекса, свойственного определенной болезни (нозологической единицы). В таком случае можно говорить о *полном клиническом диагнозе*, или синтетическом (*diagnosis morbi et aegroti*). Однако при исследовании животных не всегда удается выявить все компоненты патологического процесса, использовать весь комплекс методических приемов и сведений. Поэтому выделяют диагноз *предваритель-*

*ный*, или *предположительный*, установленный на основании предварительных исследований, которые необходимо подтвердить, как правило, лабораторным и другими методами. Таким образом, различают диагноз *обоснованный*, или *достоверный*, который часто характеризуются как *окончательный*, и *гипотетический*, или *предположительный*, вероятный, который расценивают как *предварительный*.

Клинический диагноз формулируют по единым правилам: на первом месте указывают основное заболевание; на втором — его осложнения; на третьем — сопутствующие болезни. Хотя взаимное расположение компонентов в диагнозе и не имеет принципиального значения, но все же рекомендуются следующие порядки: этиологический компонент (при наличии) ставят в начале обозначения нозологической формы (например, гемолитическая анемия); затем следует морфологический компонент, завершает диагноз характеристика функциональных расстройств. Например: гемолитическая анемия — *anaemia haemolytica* (от лат. *anaemia* — малокровие, *haemolyticus* — вызывающий гемолиз) — анемия, вызванная усиленным распадом эритроцитов и нарушением кроветворения (эритропоэз) в результате действия токсических веществ (гемолитические яды, токсины и др.). Несомненно, патогенетический компонент (механизм развития болезни и специфика ее течения) может присутствовать в любой части основного диагноза или его осложнения.

Основным *заболеванием* считают то, которое само по себе или посредством своего осложнения стало причиной гибели животного или обращения владельца к ветеринарному врачу для оказания лечебной помощи.

Осложнением *основного заболевания* называют патологические процессы и состояния, патогенетически связанные с основным заболеванием, но формирующие качественно отличные от его главных проявлений клинические синдромы, анатомические и функциональные изменения.

Сопутствующими *заболеваниями* считают обнаруженные у животного патологии, не связанные с основным заболеванием этиологически, патогенетически и имеющие свою номенклатурную рубрификацию.

Исходя из вышесказанного очевидно, что диагностика болезней должна быть комплексной и основываться на совокупности всех возможных методов исследования. Диагностика болезней — творческий процесс, требующий от врача умения не только выявить те или иные патологические изменения в организме, но и осмыслить их значение в совокупности, с учетом индивидуальных особенностей организма, находящегося в определенных отношениях с внешней средой. Хорошо подготовленный, вдумчивый врач сумеет правильно собрать анамнез, а также с помощью специальных приборов и инструментов исследовать животное клини-

ческими и лабораторными методами. Следует также учесть, что диагноз может изменяться.

Устанавливают диагноз болезни и индивидуальный диагноз.

*Диагноз болезни* — *diagnosis morbi* — врач определяет, изучая анамнез и симптомы болезни, которые в большей или меньшей степени свойственны всем страдающим данным заболеванием. Врач сводит все симптомы в стройную систему, формулирует нозологический диагноз, без которого невозможно установить диагноз индивидуальный, патогенетический. Диагноз болезни, или нозологический диагноз (от греч. *posos* — болезнь), следует считать формальным, так как он не раскрывает всех особенностей данного больного; на этой стадии диагностики различных больных рассматривают как случаи, подобные друг другу.

*Индивидуальный диагноз* — *diagnosis aegroti* — отражает индивидуальные особенности течения болезни у животного в данное время в данных условиях. Поэтому при выборе методов и средств, разработке схемы лечения для определенного пациента нельзя ограничиваться диагнозом болезни. Диагноз следует формулировать как индивидуальный, свойственный конкретному пациенту. Индивидуальный диагноз — наиболее полный и достоверный, так как его устанавливают после тщательного клинического и лабораторного исследования больного животного.

Синтетический, патогенетический метод диагностики, опирающийся на последовательный синтез результатов исследований и установление патогенетической связи между наблюдаемыми признаками, служит основополагающим для конкретного определения данного заболевания и состояния животного.

*Прямой диагноз, или диагноз по аналогии*, характеризуется прямым распознаванием болезни (от симптома к болезни). Клиническую картину, обнаруженную у пациента, врач сопоставляет с типичной картиной соответствующего заболевания. Установлению этого вида диагноза благоприятствуют патогмоничные, т. е. специфические симптомы, наблюдавшиеся при данной болезни или свойственные ей, например, пресистолический шум при стенозе атриовентрикулярных отверстий, нахождение в крови *Nuttallia equi* при нуталлиозе лошадей.

*Дифференциальный диагноз* — этап диагностики, на котором выявляют отличие данной болезни от других, сходных по клиническим признакам.

*Диагноз путем наблюдения* — распознавание болезни в течение отрезка времени, необходимого для того, чтобы определить симптомы, характерные для данной болезни, и выполнить исследование.

*Диагноз по лечебному эффекту* устанавливают на основании положительных результатов применения специфических для данной патологии средств: например, эффективное лечение лошади пироплазмином при предполагаемом диагнозе — пироплазмоз.

О *раннем диагнозе* говорят, если болезнь распознают в ее начале; *поздний диагноз* устанавливают, если процесс полностью развился или закончился. *Посмертный, или секционный, диагноз*, устанавливают только при вскрытии; *ретроспективный* — после окончания болезни, изучая врачебные документы, эпизоотическую ситуацию или исследуя кровь переболевших животных.

**Понятие о прогнозе.** Прогноз (от греч. πρόγνῳσις — предсказание) — предсказание развития и исхода болезни, основанное на знании закономерности течения патологических процессов и на объективных результатах исследований. При прогнозировании необходимо учитывать течение болезни, особенности ее проявления, эффективность лечения, условия ухода за больным животным, его кормления и содержания и влияния факторов окружающей среды. Чем полнее и индивидуальнее диагноз, тем точнее может быть прогноз, от которого зависит дальнейшая судьба животного. Прогноз может быть благоприятным, неблагоприятным, сомнительным (осторожным), ошибочным.

При *благоприятном прогнозе* ожидают полного выздоровления с сохранением продуктивности (работоспособности) животного. *Прогноз неблагоприятный* бывает при неизлечимых болезнях, *сомнительный, или осторожный*, — при сложностях в определении исхода болезни или неблагоприятном течении заболевания. При неблагоприятных и сомнительных прогнозах иногда выгоднее выбраковывать животных, чем лечить: например, при травматическом перикардите у крупного рогатого скота. *Ошибочный прогноз* может быть, если неправильно установлен диагноз, неточно определены тяжесть болезненного процесса и защитные силы организма, а также, если трудно предвидеть особенности течения заболевания.

Если животное выбраковано или болезнь заканчивается летально, то целесообразно проанализировать причины смерти животного (клинический и патологоанатомический диагноз), оценить правильность ранее поставленного диагноза и назначенного лечения. Такое сравнение позволяет врачу обогатить свои знания и в дальнейшем не повторять допущенных ошибок.

**История болезни.** История болезни — это официальный клинический документ, в котором в определенной форме и с соответствующим анализом записывают все сведения о больном животном, в том числе результаты клинических исследований.

При стационарном лечении особо ценных племенных или высокопродуктивных животных в дополнение к журналу для регистрации больных животных ведут историю болезни.

История болезни состоит из четырех частей: 1) общие сведения о пациенте (регистрация и анамнез); 2) данные о его клиническом статусе в момент исследования; 3) описание течения болезни, до-

полнительных исследований и примененного лечения; 4) заключение, или эпикриз.

В первой части отмечают дату поступления и выписки, вид, пол, возраст животного, его масть, породу, кличку или номер, живую массу и др., фамилию, имя, отчество и адрес владельца животного. В анамнезе приводят сведения о животном до поступления его на исследование и лечение. Обязательно указывают: а) историю заболевания, в которой описывают его начало, течение и развитие от первых проявлений до осмотра ветеринарным врачом, а также отмечают, какое было назначено лечение, где и кем, а также его эффективность; б) историю жизни больного животного, куда заносят в хронологическом порядке (от рождения до последних дней) сведения об условиях содержания и кормления в ранний период и в последующее время, беременности, родах, продуктивности, перенесенных заболеваниях и др.

Во второй части отмечают результаты клинического исследования общего и по системам, обращая особое внимание на пораженные органы; записывают диагноз, который в дальнейшем может быть уточнен и изменен (бланк истории болезни содержит два вида диагноза: первоначальный, или предварительный, и окончательный, или заключительный).

В третьем разделе истории болезни описывают течение болезни и лечение (дневник). Записи эти делают ежедневно. Они должны отражать с исчерпывающей полнотой все изменения, которые произошли за сутки в общем состоянии больного животного и в отдельных его органах и системах. Указывают температуру тела, пульс, частоту дыхания, данные лабораторных анализов. Каждый симптом должен быть прослежен в своих изменениях от начала до конца. В этом же разделе излагают методы назначенного лечения, приводят полные рецепты лекарственных средств, данные о диетическом кормлении и режиме содержания животного.

Четвертая часть истории болезни содержит эпикриз — *epicrisis* — краткое врачебное заключение, где анализируют наблюдаемый случай. Эпикриз пишут в конце истории болезни, по окончании наблюдения за животным, в резюмирующей форме. В эпикризе должны быть отражены: диагноз и его обоснование, этиология, патогенез и особенности течения болезни, эффективность проведенного лечения, состояние больного к моменту выписки, дальнейший режим содержания и использования, а также лечения, если в этом есть необходимость. Дают рекомендации хозяйству по профилактике случаев подобной болезни среди других животных.

Кроме заключительного эпикриза рекомендуют писать этапные эпикризы, где подводят итог за определенный период, осо-

бенно в связи со значительными изменениями в течении болезни, при перемене диагноза, лечения и др.

В случае летального исхода сопоставляют данные клинического и патологоанатомического исследования.

Законченную историю болезни подписывает ветеринарный врач или куратор и проставляет дату ее полного оформления.

### **Контрольные вопросы и задания**

1. Каково значение симптомов и синдромов при оценке течения болезней?
2. Укажите виды диагноза.
3. Что такое прогноз болезни и каково его значение в клинической практике?
4. В чем значение истории болезни и каковы ее основные части?

---

## Г л а в а 3

### ОБЩЕЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЖИВОТНОГО



Общее исследование включает в себя определение габитуса, состояния слизистых оболочек, кожи, лимфатических узлов и изменение температуры тела.

#### 3.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГАБИТУСА

Габитус (от лат. *habitus* — внешность, наружность) определяют по совокупности внешних признаков, характеризующих положение тела (позу), упитанность, телосложение, конституцию и темперамент животного в момент исследования.

Определение габитуса — необходимый элемент общего исследования, с помощью которого выявляют важные в диагностическом отношении признаки болезни, получают представление об общем состоянии животного. Однако ограничиваться этим первым впечатлением и пренебрегать тщательным и исчерпывающим исследованием животного нельзя.

**Положение тела.** У здоровых животных положение тела естественно стоячее или естественно лежачее, у больных оно может быть вынужденно стоячим или вынужденно лежачим. При некоторых болезненных состояниях животные принимают неестественные позы или совершают вынужденные движения, что бывает обусловлено потерей сознания, слабостью, различными болями, головокружением, нервными или мышечными параличами и др.

Здоровые лошади сравнительно редко лежат (в основном на боку, вытянув конечности), а здоровый крупный рогатый скот и свиньи часто, особенно после приема корма, отдыхают лежа (даже днем). Рогатый скот лежит на животе с подогнутыми конечностями.

Вынужденно лежачее или вынужденно стоячее положение (неестественная поза), когда животное не может его легко сменить, указывает на заболевание. Однако следует учитывать, что здоровые животные иногда по ряду причин (усталость, высокая внешняя температура и др.) не желают изменять удобную для них позу. Вынужденно лежачим положение можно считать в том случае, если все меры воздействия и помощь, оказываемая животному при его попытке подняться, безрезультатны.

Для ветеринарного врача удобно стоячее положение пациента. Некоторые исследования, например определение характера нарушений дыхательных функций (атаксия, паралич и др.), связаны с наблюдением за животным. Мелких животных обычно усаживают на стол или придают им лежачее положение. При исследовании печени, селезенки, мочевого пузыря лежачее положение у мелких животных наиболее удобно.

*Вынужденно лежачее положение* наблюдают при многих болезнях, в частности, протекающих с потерей сознания. Эта поза служит весьма ценным симптомом, но лишь при ограниченном числе болезней крупных животных, тогда как у мелких животных она встречается при многих заболеваниях. Коровы иногда подолгу лежат перед отелом и после него, а также при родильном парезе и тяжелой форме кетоза; лошади — при паралитической миоглобинурии, тяжелых формах инфекционного энцефаломиелита, травматических поражениях спинного мозга.

У многих животных вынужденно лежачее положение наблюдают гораздо чаще. Оно характерно для тяжелого течения большинства болезней. Мелкий рогатый скот, свиньи и хищные предпочитают лежать при тяжелых лихорадочных состояниях; свиньи обычно зарываются глубоко в подстилку, а кошки и собаки забиваются в угол. При оклике или при попытке поднять животное оно неохотно встает и, сделав несколько шагов, стремится опять улечься.

*Вынужденно стоячее положение* наблюдают в основном у лошадей при столбняке, плеврите, при всех заболеваниях, протекающих с тяжелой формой одышки (острая альвеолярная эмфизема легких), при некоторых поражениях мозга (хроническая водянка желудочков мозга).

*Неестественные позы* животного легко обращают на себя внимание и служат ценными симптомами ряда патологических состояний организма. Весьма характерно положение тела у лошадей при столбняке: они стоят с широко расставленными конечностями, с вытянутой и приподнятой головой; уши стоят, спина напряженно выпрямлена, хвост высоко приподнят, глазные щели несколько сужены, частично прикрыты выпавшим третьим веком. Вытянутое положение головы бывает у лошадей и при фарингите. При тяжелых лихорадочных заболеваниях лошади обычно стоят с опущенной головой, полузакрытыми глазами, безразличные ко всему окружающему. У крупного рогатого скота вынужденно стоячее положение наблюдают при травматическом перикардите: голова у таких животных вытянута вперед, локти повернуты кнаружи, тазовые конечности подведены под живот, спина сторблена.

Непроизвольные, или вынужденные, движения характеризуются большим разнообразием и имеют важное диагностическое значение при изучении болезненного процесса и оценке состояния пациента. К ним относят: бесцельное блуждание, движения ма-

нежные и вращательные, а также направленные вперед, назад и валькообразные.

*Бесцельное блуждание* наблюдают у животных, находящихся в состоянии угнетения: они часами бесцельно бродят, постоянно меняя место; слабо или совершенно не реагируют на внешние раздражители; координация движений нарушена, животные спотыкаются, лезут на стены, заборы и останавливаются в оцепенении или изменяют направление движения лишь перед непреодолимыми препятствиями. Известны случаи, когда животное, остановившись перед препятствием, продолжает проделывать на месте привычные движения. Бесцельное блуждание встречается при поражениях головного мозга и его функциональных расстройствах — энцефаломиелите, остром церебральном менингите, инфекционном энцефаломиелите лошадей, при кетозе крупного рогатого скота, ценуриозе овец.

*Манежные движения* в большинстве случаев представляют собой длительное координированное движение по кругу в определенном направлении. Диаметр круга может постепенно уменьшаться, так что животное со временем начинает вращаться, прогнув спину, вокруг самого себя и неожиданно падает. Иногда диаметр круга увеличивается или остается неизменным, и тогда животные совершают круговые движения часами.

Причины манежных движений различны: расстройства сознания, одностороннее поражение мозжечка, средней части полосатого тела или заднего отдела зрительного бугра, а также частичное нарушение проводимости центральных двигательных путей.

*Вращательные движения* — вращение тела животного вокруг одной из конечностей, чаще по часовой стрелке, реже в противоположном направлении. Они возникают при поражении мозжечка, параличе вестибулярного нерва.

*Движения вперед* — животное неустойчиво движется вперед с опущенной или поднятой головой; при этом оно спотыкается, а иногда падает и даже опрокидывается. Эти движения наблюдают при инфекционном энцефаломиелите, воспалительных и паразитарных заболеваниях головного мозга, очаговом поражении больших полушарий мозга и зрительных бугров, сетчатки глаза, раздражении полосатого тела.

*Движения назад*, наблюдаемые при инфекционном энцефаломиелите и цереброспинальном менингите, сопровождаются запрокидыванием головы, сильными сокращениями затылочных мышц и спазмами спинных. Координация движений нарушается, тазовые конечности прогибаются, животное быстро падает и даже опрокидывается.

*Валькообразные движения*, или перемещения тела лежащего животного вокруг продольной оси, указывают на одностороннее поражение вестибулярного нерва, ножек мозжечка или окружающих их частей. Они часто сопровождаются вращением головы вокруг

ее продольной оси и вытягиванием конечностей. При этом движения могут ограничиваться лишь одним оборотом или даже по-лупоборотом, а иногда продолжают до тех пор, пока их не приостанавливает какое-либо препятствие, встречающееся на пути. Вальковобразные движения нередко наблюдают у собак, кошек и птиц.

**Упитанность.** По упитанности судят об интенсивности обмена веществ в организме, правильности и полноценности кормления животного. Чтобы охарактеризовать упитанность, применяют осмотр и пальпацию. Различают хорошую, удовлетворительную, неудовлетворительную (плохую) упитанность, истощение, или кахексию (от греч. *kakos* — плохой, *hexis* — состояние), ожирение.

При осмотре у *хорошо упитанных животных* отмечают округленные контуры; костные выступы на их теле сглажены. У животных с *удовлетворительной упитанностью* мышцы развиты умеренно, форма туловища угловатая; остистые отростки спинных и поясничных позвонков, седалищные бугры и маклоки выступают нерезко, отложение подкожного жира пальпируют у основания хвоста, на седалищных буграх и в коленной складке. При *неудовлетворительной упитанности* у животных ярко выражена угловатость контуров; кости туловища, ребра, остистые отростки, седалищные бугры резко обозначены. Крайнюю степень неудовлетворительной упитанности называют *истощением*; избыточное отложение жира с признаками функциональных расстройств — *ожирением*.

У крупного рогатого скота, чтобы определить степень отложения жира в подкожной клетчатке, пальпируют область основания хвоста, маклоков, седалищных бугров, двух последних ребер и коленной складки.

Оценивая упитанность лошадей, обращают внимание на область крупа: если склоны крупа образуют выпуклую поверхность, то упитанность считают хорошей. При удовлетворительной упитанности контур склонов крупа представляет собой прямую линию, при плохой — вогнутую.

У овец и коз пальпируют область маклоков, спины, плечевого сустава, последних ребер и коленной складки. У хорошо упитанных животных прощупывается упругая жировая подушка. У курдючных овец обращают внимание на размер и упругость курдюка.

У свиней отложение жира пальпируют на отростках спинных позвонков.

**Телосложение.** Под телосложением понимают степень развитости костяка и мышечной ткани. Телосложение определяют осмотром, иногда при помощи измерительных приборов. Оценивая показатель, учитывают возраст и породу животного. Принимают во внимание степень развития костяка и мышечной ткани, а также пропорциональность отдельных частей тела и экстерьерные осо-

бенности животного. Различают сильное (правильное, хорошее), среднее и слабое (неправильное, плохое) телосложение.

*Сильное телосложение* характеризуется хорошим развитием костяка и мышц. У животных голова крупная, шея короткая, грудная клетка широкая и глубокая, ребра крутые с широкими межреберными промежутками, спина и поясница короткие, круп широкий, конечности сильные, с широкими суставами и массивными мышцами. У них хорошо развиты легкие, сердце и кишечник, повышена устойчивость к вредным факторам внешней среды. Такие животные более выносливы при болезнях. Однако есть болезни (родильный парез, кетоз, миоглобинурия), которые поражают преимущественно животных сильного телосложения и хорошей упитанности.

*Среднее телосложение* характеризуется хорошим очертанием отдельных мышц плеча, бедра и конечностей при удовлетворительной упитанности животного.

*Слабое телосложение* характеризуется плохим развитием мышц и костяка. У животных легкая, сухая голова, тонкая и длинная шея, узкая грудная клетка, длинные спина и поясница, длинные и тонкие конечности. Слабое телосложение нередко представляет собой следствие поражений спинного мозга, заболевания рахитом, остео дистрофией, суставным ревматизмом. Животные такого телосложения в большей степени предрасположены к заболеваниям, переносят их тяжелее, а некоторые болезни, например пневмония, часто принимают у них затяжное течение. Крупный рогатый скот слабого телосложения предрасположен к заболеванию туберкулезом; у телят и поросят со слабым телосложением часто развивается рахит, пневмония, сальмонеллез, диктиокаулез; у лошадей — хроническая альвеолярная эмфизема легких и болезни сердца; у щенят — рахит. Собаки со слабым телосложением тяжелее болеют чумой и нередко погибают.

**Конституция.** Конституцией (от лат. *constitutio* — сложение, строение) называют совокупность функциональных и морфологических свойств организма, определяющих его реактивность, сложившуюся на наследственной основе и в процессе взаимодействия с окружающей средой. Еще Гиппократ, обратив внимание на темперамент и взаимоотношение людей в обществе, подразделил их на сангвиников, меланхоликов, флегматиков, холериков. В медицине и ветеринарии существует много классификаций. Согласно медицинской классификации М. В. Чернуцкого выделяют астеников, гиперстеников и нормостеников, а по классификации Кремера конституциональные типы подразделяют на атлетический, пикнический и астенический. У животных также можно выделить определенные конституциональные типы.

По П. Н. Кулешову, встречаются следующие типы конституции: грубый, нежный, плотный, сырой (рыхлый). М. Ф. Иванов выделил тип крепкой конституции, близкий по характеристике к плотной конституции по П. Н. Кулешову.

*Грубая конституция* свойственна рабочим лошадям и волам, грубошерстным овцам. Рабочий скот этого типа конституции характеризуется большой, грубой головой, массивными рогами, сильно развитыми мышцами, толстой кожей и грубым волосом, массивным костяком, крепкими сухожилиями, умеренно развитыми соединительной и жировой тканью, органами пищеварения. Формам тела присущи массивность и угловатость. Животные потребляют большое количество корма при относительно низкой продуктивности.

*Нежная конституция* встречается у скаковых и рысистых лошадей, молочных пород скота. У последних нежная конституция характеризуется легким костяком и тонкой кожей с нежным блестящим волосом, недостаточно развитыми мышцами и слабо развитой подкожной жировой клетчаткой; органы дыхания, кровообращения и пищеварения развиты хорошо. Обмен веществ интенсивный. Темперамент живой.

*Плотная (крепкая) конституция* характерна для здоровых, выносливых животных (этот тип весьма желателен для молочного, молочно-мясного и мясо-молочного скота). У животных с плотной конституцией нормально развита голова, шея средняя, кожа плотная, покрытая густым блестящим волосяным покровом, мышцы хорошо очерченные, плотные, подкожная жировая клетчатка слабо развита, прочный костяк, органы пищеварения, дыхания и кровообращения хорошо развиты. Животным крепкой конституции присущи сухость мышц и прочность костей. Темперамент живой. Животные данного типа устойчивы к вредным факторам внешней среды.

*Сырая (рыхлая) конституция* встречается большей частью у мясного скота. Характерные черты — сильно развитая подкожная клетчатка с отложением жира. Голова у животных массивная, недлинная, шея короткая, туловище массивное, округлое, грудь глубокая и широкая, конечности короткие. Волосы, растущие на рыхлой коже, редкие и довольно нежные. Темперамент флегматичный, движения медленные. Устойчивость животных данного типа конституции к вредным воздействиям внешней среды невысокая.

*Крепкая конституция* характеризуется хорошим развитием и гармоничным телосложением, высокой выносливостью и продуктивностью. Это наиболее предпочтительный тип конституции для отбора и разведения животных.

Чистые типы конституции встречаются сравнительно редко. Чаще бывает сочетание различных типов. Грубая и плотная конституция характерны для крупного рогатого скота рабочего на-

правления, нежная и сырая (рыхлая) свойственны животным мясных пород. Сочетание нежной и плотной конституции характерно для молочного скота. Элементы каждого из указанных типов конституций в пределах одной породы могут варьировать в различной степени.

Лошадей по В. И. Зайцеву, подразделяют на три конституциональных типа: легкий, тяжелый и мускулярный.

*Легкий (астенический) тип* характеризуется длинной и относительно глубокой грудной клеткой, последнее ребро близко подходит к переднему углу подвздошной кости. Голова легкая, нижняя челюсть и жевательные мышцы относительно слабо развиты, шея длинная, живот подтянут. Легкие значительных размеров, сердце большое, кровеносные сосуды разветвленные, кишечник сравнительно короткий, печень небольшая. У таких лошадей повышена дыхательная функция и высокие показатели газообмена. Тип нервной деятельности у них преимущественно сильный, уравновешенный, подвижный. К легкому типу относят большинство скаковых и рысистых лошадей.

*Тяжелый (пикнический) тип* характеризуется массивной головой с сильно развитыми нижней челюстью и мышцами, короткими шеей и грудной клеткой, массивным крупом, объемистым животом и склонностью к отложению жира. Ритм сердца и дыхания сравнительно редкие. Тип высшей нервной деятельности у большинства лошадей сильный, уравновешенный, подвижный, а у меньшей части — сильный, уравновешенный, инертный. Лошади тяжелого типа обладают большой силой и медлительны при движении. К этому типу принадлежит большинство тяжеловозов.

К *мускулярному типу* относят лошадей с массивными мышцами, хорошо развитой и глубокой грудной клеткой. Они сильны, подвижны и обладают большими респираторными возможностями. Тип высшей нервной деятельности такой же, как и лошадей тяжелого типа. К данному типу причисляют упряжных лошадей.

У животных в зависимости от типов конституции отмечают особенности в развитии и течении патологических процессов. У лошадей тяжелого типа чаще возникают болезни органов пищеварения, а у животных легкого типа — болезни органов дыхания и сердечно-сосудистой системы.

**Темперамент.** Это быстрота и степень реакции животного на различные внешние раздражители, воспринимаемые посредством органов чувств. Чтобы определить темперамент, обращают внимание на быстроту реакций животного на внешние раздражители, наблюдают за его поведением, выражением глаз и движениями ушных раковин. Различают темперамент живой и флегматичный.

*Живой темперамент* характеризуется способностью к быстрому восприятию; животные внимательны, чутко реагируют на внешние раздражители, отвечая «игрой ушами», изменением выражения

взгляда, положения головы; проявляют нетерпение перед работой, дачей корма, торопливость в еде; обладают быстрыми, энергичными движениями. Такие животные нередко пугливы, злы, упрямы и непослушны. У молодых животных темперамент обычно живой и игривый. С животными данного темперамента необходимо обращаться осторожно, в некоторых случаях нужно прибегать к дополнительным методам фиксации, так как они могут быть агрессивны по отношению к окружающим людям, наносить им травмы. Следует иметь в виду, что при сильном утомлении после мышечного напряжения (перегон на большие расстояния, тяжелая работа и т. п.) у животных живого темперамента может развиваться временная депрессия.

*Флегматичный темперамент* проявляется менее быстрой реакцией на внешние раздражители. Такие животные нередко малоподвижны, ленивы. Старые животные флегматичны.

Определение темперамента имеет большое значение не только для оценки состояния животного, но и для определения прогноза, так как тяжелые болезни отражаются на поведении животного. Сильные боли особенно мучительны для животных живого темперамента и меньше беспокоят флегматичных. При тяжело протекающих болезнях животные живого темперамента дольше сохраняют аппетит и бодрость, в то время как животные флегматичного темперамента при этих условиях отказываются от корма, угнетены.

При определении темперамента обращают внимание на нрав (характер) животного. Под *нравом* подразумевают совокупность индивидуальных психических особенностей данного животного, проявляющихся в его поведении, отношении к человеку и другим животным. Различают нрав добрый и злой. Добрый нрав чаще бывает у животных сильного уравновешенного подвижного типа нервной системы. Животные с добрым нравом в обычной спокойной обстановке добродушно относятся к обслуживающему персоналу, сравнительно спокойны при клиническом исследовании, если с ними обращаются не грубо и не причиняют боли. Злой нрав встречается у животных сильного неуравновешенного типа нервной системы.

### 3.2. ИССЛЕДОВАНИЕ СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК

Исследование слизистых оболочек имеет большое клиническое значение при оценке общего состояния животных и дополняет данные, полученные при исследовании кожи. Оно особенно ценно в тех случаях, когда из-за пигментации невозможно определить цвет кожи.

По изменениям слизистых оболочек можно судить о нарушении газообмена в легких, расстройстве кровообращения, количе-

ственным и качественном изменении состава крови, нарушениях пигментного обмена при болезнях печени и развитии гемолитических процессов.

**Характеристика слизистых оболочек в норме.** Наиболее доступны для исследования конъюнктивы, слизистая оболочка носа, рта и преддверия влагалища. При их исследовании обращают внимание на цвет, припухания, наложения, секрецию (у здоровых животных они умеренно влажные), целостность.

У крупного рогатого скота конъюнктивы матово-красная, реже бледно-розовая; склера бледно-розовая, слизистая оболочка носа и ротовой полости бледно-розовая с желтушным оттенком под уздечкой языка; слизистая оболочка влагалища бледно-розовая со слабо-желтоватым оттенком.

У овец, коз и свиней слизистые оболочки такого же цвета, что у крупного рогатого скота, но несколько светлее.

У лошадей конъюнктивы розовая. Под воздействием различных физиологических факторов оттенки ее могут изменяться от бледно-розового до розово-красного. Сосуды лучше просматриваются на соединительной перепонке глаза. У лошадей пикнического типа конституции конъюнктивы более бледная, чем у животных астенического типа. Слизистая оболочка носа розовая с синеватым оттенком на носовой перегородке, а слизистая оболочка ротовой полости — бледно-розовая (часто пигментирована) с желтушным оттенком под корнем языка. Цвет слизистой оболочки влагалища варьирует от бледно-розового до красного, нередко с желтоватым оттенком.

У верблюдов конъюнктивы ярко-розово-красная, слизистая оболочка носа розово-красная или красная.

У собак, кошек конъюнктивы бледно-розовая, при возбуждении животного быстро приобретает розово-красный цвет. Слизистая оболочка рта бледно-розовая, нередко с пигментацией.

У птиц слизистая оболочка ротовой полости и гортани бледно-розовая или розовая.

**Методика исследования.** Вначале исследуют конъюнктиву, потом слизистые оболочки носа, ротовой полости, а у самок — и слизистую оболочку преддверия влагалища при хорошем (лучше дневном) освещении.

**Исследование конъюнктивы.** У крупного рогатого скота глазную щель раскрывают пальцами обеих рук, осматривая поочередно слизистую оболочку верхнего и нижнего века. Вначале захватывают пальцами одной руки верхнее веко и оттягивают его вверх, одновременно надавливая пальцами другой руки, лежащими на нижнем веке, на глазное яблоко, затем наоборот. При осмотре склеры берут животное за рога и поворачивают голову по оси позвоночника.

У овец, коз, свиней и собак глазную щель открывают одной или обеими руками.



Рис. 3.1. Открытие глазной щели:  
 А — у лошади; Б — у овцы; В — у коровы

У лошадей, чтобы определить цвет конъюнктивы, одной рукой фиксируют голову животного за недоуздок, а указательный и большой пальцы другой руки кладут на края век не далее их середины; остальные пальцы — на надбровье. Большим пальцем несколько оттягивают нижнее веко книзу, а указательный палец вместе с верхним веком вдавливают под глазным яблоком в глазную впадину. Если глаз открыт правильно, хорошо видно третье веко. Правый глаз исследуют левой рукой, а левый — правой. Техника открытия глазной щели у животных разных видов показана на рисунке 3.1.

**Исследование слизистой оболочки носовой полости.** У жвачных, свиней, собак, кошек, кроликов и птиц из-за небольшой подвижности крыльев носа слизистая оболочка малодоступна непосредственному осмотру.

Чтобы осмотреть слизистую оболочку носовой полости у лошади, одной рукой берут животное за недоуздок, большим и средним пальцами другой руки захватывают пластинку носового хряща и несколько вытягивают ее, а указательным пальцем расширяют носовое отверстие (рис. 3.2, А). Таким образом удается осмотреть нижнюю часть носовой перегородки и нижнего носового хода. У лошадей слизистая оболочка носовой полости розовая с синеватым оттенком на перегородке.

**Исследование слизистой оболочки ротовой полости.** Приступая к исследованию крупного рогатого скота, помощник фиксирует животное за рога. Врач пальцами левой руки, находящимися в носовых отверстиях животного, приподнимает его голову, а правую руку вводит по беззубому краю в ротовую полость, захватывает язык и вытягивает его изо рта в сторону.

Чтобы осмотреть слизистую оболочку ротовой полости у лошади, ее губы раскрывают обеими руками, а затем вводят руку в ротовую полость по беззубому краю, захватывают язык всеми пальцами (большой палец должен быть внизу языка, остальные

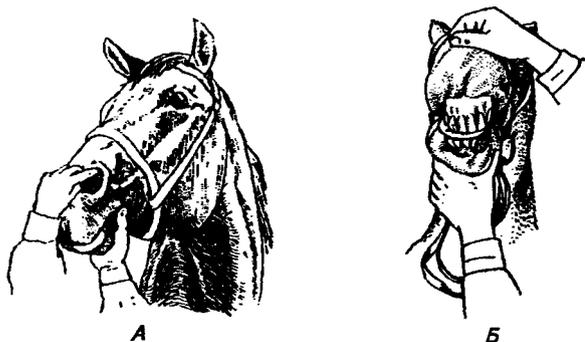


Рис. 3.2. Осмотр слизистых оболочек у лошади:  
 А — носовой полости; Б — ротовой полости

сверху) и поворачивают кисть руки на  $90^\circ$ , упираясь большим пальцем в твердое нёбо (рис. 3.2, Б).

У собак и других мелких животных, подведя руку под нижнюю челюсть, охватывают ее и надавливают пальцами на щеки. При этом животные вынуждены открыть рот и не могут закрыть его, потому что щеки вдавливаются между коренными зубами обеих челюстей. Рот у кошек и собак должны раскрывать владельцы животных. Еще один способ раскрыть рот у свиней, собак и кошек — наложить две тесемки позади клыков верхней и нижней челюстей, применить клин Байера для мелких животных или фиксатор пасти ФПЖ-1. У птиц, фиксированных помощником, врач одной рукой удерживает голову за гребешок, а другой надавливает на углы клюва; для обзора слизистой гортани указательным пальцем прижимают кончик языка к нижней части клюва, а большим пальцем руки нажимают снаружи на гортанные хрящи.

**Исследование слизистой оболочки преддверия влагалища.** При осмотре влагалища раскрывают половые губы большим и указательным пальцами.

В необходимых случаях используют специальные инструменты и приборы (рефлектор, влагалищное зеркало, риноскоп, ларингоскоп и др.).

**Изменения цвета слизистых оболочек.** Эти изменения имеют особое значение при диагностике ряда болезней крупного рогатого скота, лошадей, пигментированная кожа которых мешает увидеть ряд отклонений от нормы. Оценивая слизистые оболочки, следует помнить, что при заболеваниях они могут быть покрасневшими (гиперемированными), бледными (анемичными), синюшными (цианотичными), желтушными (иктеричными).

*Гиперемию* слизистых оболочек наблюдают при повышении температуры тела, возбуждении, после физической нагрузки. Следовательно, покраснение слизистых оболочек оценивают как патологический синдром, лишь исключив физиологические влияния. Нужно учесть, что покраснения могут быть разлитыми (диффузными) или ограниченными (очаговыми), а по характеру — гиперемическими или геморрагическими.

Покраснения в основном бывают гиперемического характера. Они возникают при многих болезнях вследствие накопления диоксида углерода в крови, а также при интоксикациях и лихорадочных процессах. Резко выраженные диффузные покраснения выявляют при инфекционных болезнях (сибирская язва, бешенство, инфекционный энцефаломиелит и контагиозная плевропневмония лошадей, злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота, чума и рожа свиней, чума собак).

При незаразных болезнях диффузные покраснения могут появляться при болезнях дыхательной системы (ларингит, отек гортани, микробронхит, бронхопневмония); при болезнях, сопровождающихся сильной одышкой (острая тимпания рубца, метеоризм желудка и кишечника).

Ограниченные покраснения слизистых вызываются значительным расширением кровеносных сосудов или кровоизлияниями; наиболее отчетливо покраснения выражены на конъюнктиве. На фоне диффузно покрасневшей слизистой оболочки расширенные и сильно наполненные сосуды выступают в виде ветвистых прожилок. Последние встречаются при расстройствах кровообращения вследствие затрудненного оттока венозной крови в связи с болезнями сердца, эмфиземой легких, а также при воспалении и гиперемии мозга.

Геморрагические покраснения образуются вследствие кровоизлияний в слизистые оболочки. По форме они бывают точечными, полосчатыми или пятнистыми различных размеров и формы. Такие покраснения наблюдают при кровопятнистой болезни лошадей, септицемии, сибирской язве; они бывают особенно заметны при хронической форме инфекционной анемии.

*Бледность, или анемичность*, слизистых оболочек может быть вызвана анемией различной этиологии, обильными кровоизлияниями или перераспределением крови в организме. Резкое побледнение придает слизистой оболочке сероватый и даже фарфорово-белый оттенок. Нередко бледность слизистых оболочек вследствие истощения животных или анемии появляется при хронических, инфекционных и незаразных болезнях, резкая бледность слизистых встречается у лошадей при инфекционной анемии, гемоспоридиозах, трипаносомозах, у крупного рогатого скота — при туберкулезе и паратуберкулезе, фасциолезе, диктиокаулезе, у поросят — при сальмонеллезе, у кур — при лейкозах.

Быстро проявляющееся побледнение слизистых оболочек отмечают при внутренних кровоизлияниях вследствие разрыва крупных сосудов, селезенки, печени, почек. Оно может быть у лошадей в связи с перемещением крови и скоплением ее в больших сосудах внутренних органов, при смещении большой ободочной кишки, механических закупорках кишечника (илеусах) и тромбоэмболических коликах.

**Цианоз** — синеватая окраска слизистых оболочек указывает на венозный застой в организме. Причиной цианоза служит накопление в крови большого количества восстановленного гемоглобина при выраженной патологии сердца или органов дыхания. Цианоз слизистых оболочек может быть при миокардозах, пороках митральных клапанов, перикардитах, а также при отравлениях растительными и минеральными ядами. Следует отметить, что газообмен в легких уменьшается при застойных и воспалительных процессах в легких, а также при сдавливании их увеличенными органами брюшной полости, при болезнях желудка, кишечника и преджелудков у жвачных.

При сильном цианозе синюшная окраска хорошо заметна на носовом зеркальце, сосках и вымени крупного рогатого скота; на пяточке, губах, ушах, нижней части живота — у свиней, на гребне и сережках — у птиц.

**Желтушность** (иктеричность) слизистых оболочек появляется вследствие того, что в крови накапливается билирубин. Ее выявляют в первую очередь на склере. В зависимости от количества билирубина в крови окраска слизистых оболочек может варьировать от желтоватого до лимонно-желтого цвета. Интенсивность окраски зависит и от состояния слизистых оболочек. Если оболочки бледные, то желтушность выступает более отчетливо, и, наоборот, покраснение, часто сопутствующее желтухе, затрудняет ее выявление, но склера остается желтушной. Причиной желтухи служит нарушение равновесия между образованием и выделением билирубина. Желтую окраску лучше видно при дневном освещении. Нарушенное выведение билирубина способствует накоплению его в крови и появлению в моче. Желтушное окрашивание конъюнктивы у коров появляется при концентрации билирубина в крови 1,6 мг/100 мл и выше.

Ярко выраженную иктеричность слизистых оболочек отмечают при остром гепатите, холецистите, гемолитических процессах. Кроме того, у крупного рогатого скота ее наблюдают при лептоспирозе; у лошадей при инфекционном энцефаломиелите, отравлении хвощом, кровопятной болезни, при кровепаразитарных заболеваниях.

Легкая желтушность слизистых оболочек может быть при катаксах желудка и двенадцатиперстного отдела тонкой кишки.

**Припухания слизистых оболочек.** Припухания, набухания или отечность слизистых оболочек возникают вследствие серозного пропитывания слизистой и подслизистой ткани (воспалительный отек), а иногда в результате застоя крови. Если припухание носит воспалительный характер, то веко становится теплым и болезненным. Увеличенная в объеме конъюнктива выступает из глазной щели в виде стекловидно-блестящей, бледно-красной, валикообразной складки. Резко выраженные припухания характерны для гриппа лошадей. В менее отчетливой форме такие припухания наблюдаются при контагиозной плевропневмонии, мыте и кровопятнистой болезни лошадей, чуме и злокачественной катаральной горячке крупного рогатого скота, чуме собак и кур, сибирской язве. При холере птиц одновременно отмечают отечное набухание головы и шеи.

При гастрите у лошадей в ротовой полости часто отмечают застойное припухание слизистой оболочки твердого нёба, которое в виде валика нередко опускается ниже полости резцов.

**Наложения на слизистых оболочках.** Наложения обусловлены выделением серозно-фибринозного экссудата, содержащего большое количество лейкоцитов, эритроцитов и десквамированных эпителиальных клеток. Появление наложений на конъюнктиве ведет к увеличению ее объема. Слизистые массы нередко могут скапливаться в виде зерен во внутреннем углу глаза, особенно у овец и собак при истощении.

При чуме собак слизистые скопления образуются вследствие катарального конъюнктивита. Фибринозные наложения на конъюнктиве чаще отмечают при злокачественной катаральной горячке у крупного рогатого скота и дифтерии у кур.

**Изменения влажности слизистых оболочек.** У здоровых животных слизистые оболочки умеренно влажные.

При воспалительных процессах влажность слизистых оболочек носа, ротовой полости и влагалища может быть понижена (сухость). При лихорадке понижается влажность конъюнктивы.

Повышенная секреция характеризуется выделением экссудата, характер которого может быть серозным, серозно-слизистым и слизисто-гнойным. Особенно обильное истечение экссудата из конъюнктивального мешка вследствие катарального конъюнктивита отмечают при чуме собак; серозное и слизисто-гнойное истечения — при первичном конъюнктивите, чуме и злокачественной катаральной горячке крупного рогатого скота, гриппе лошадей.

**Нарушения целостности слизистых оболочек.** В результате механических и химических воздействий на слизистых оболочках могут образоваться раны, эрозии, трещины, язвы и рубцы. При ряде инфекционных болезней возникают везикулы, папулы и афты, которые в процессе развития болезни могут приводить к появлению эрозий.

### 3.3. ИССЛЕДОВАНИЕ КОЖИ

**Диагностическое значение состояния кожи.** Волосяной покров и кожа служат своего рода зеркалом, отражающим состояние организма. На состояние кожи влияют многие острые и особенно хронические болезни. Кроме того, существует ряд изменений на коже, весьма характерных в диагностическом отношении для некоторых заболеваний: например, некроз кожи при некробактериозе, эмфизема и отек при эмфизематозном карбункуле, злокачественной катаральной горячке крупного рогатого скота, кожные язвы при сапе и кровопятной болезни лошадей. Изменения кожи иногда обуславливаются поражением определенных органов, например отеки конечностей и живота — болезнями сердца и почек, желтушность — заболеваниями печени. Могут быть изменения кожи, связанные с нарушением обмена веществ. К ним относят потерю блеска волосяного покрова и оперения, задержку линьки, выпадение волос, понижение эластичности кожи. Огромное диагностическое значение имеют специфические изменения кожи при ряде инфекционных болезней, например, появление сыпи — при оспе овец и свиней; папул — при чуме, злокачественной катаральной горячке крупного рогатого скота; везикул в межпальцевой щели — при ящуре; эритемы — при роже и чуме свиней.

Исследование волосяного покрова включает в себя определение длины волос, их направления, блеска, прочности удержания в коже, эластичности. Основные методы исследования кожи — осмотр и пальпация, иногда используют перкуссию и пробный прокол. При паразитарных и инфекционных болезнях кожи нередко прибегают к микроскопии, аллергическим пробам и определению флуоресценции. Волосяной покров и кожу животного осматривают при естественном освещении. Вначале определяют их физиологические свойства (цвет, влажность, запах, температуру и эластичность кожи). Затем отмечают патологические изменения. При оценке кожных покровов необходимо учитывать условия содержания, кормления, регулярность чистки и породность животного.

**Изменение волосяного покрова и оперения.** Волосяной покров и оперение при заболевании животного изменяют не только внешний вид, но и некоторые другие свойства.

У здоровых животных при правильном содержании и кормлении кожа густо и равномерно покрыта гладко прилегающими, блестящими, эластичными, прочно удерживающимися волосами. В теплое время года волосы короче, в зимний период длиннее. Чтобы определить изменения волосяного покрова и оперения, необходимо учитывать породу животного, полноценность кормления и условия содержания, качество ухода за кожей. Волосы у животных утрачивают блеск при сильном потении и загрязнении кожи, длительном лежании и во время линьки, но в отличие от патологического состояния в указанных случаях они не становятся

ся сухими и ломкими. Волосы бывают взъерошены у забнувших животных, у плотоядных при резком возбуждении и часто во время высокой лихорадки, особенно при острых инфекционных болезнях.

При многих хронических болезнях изменения волосяного покрова и оперения свидетельствуют о расстройстве питания, нарушениях обмена веществ. Взъерошенными, длинными, грубыми, сухими, ломкими, тусклыми волосы становятся при туберкулезе, паратуберкулезе, фасциолезе у крупного рогатого скота, сапе и инфекционной анемии у лошадей, при хроническом катаре желудочно-кишечного тракта и других хронических изнуряющих болезнях; у коров при нарушении обмена веществ вследствие витаминно-минеральной недостаточности нередко наблюдают чрезмерное отрастание волос («медвежья шерсть»).

У птиц при неудовлетворительных условиях кормления и содержания, а также при патологических состояниях перья теряют глянец, бывают взъерошены и большей частью склеены.

**Нарушения смены волос и перьев.** У здоровых животных весной и осенью происходит периодическая смена волос, а у птиц — перьев (линька). Покровные волосы частично сменяются новыми. Осенью появляются длинные, мягкие волосы. С наступлением весенних теплых дней животные начинают линять, но при похолодании линька задерживается до следующего потепления. Если животное хорошо упитано, линька продолжается недолго, особенно у лошадей — всего 15...20 дней. У старых и истощенных животных смена волос задерживается. У лошадей в таких случаях линька длится до 30 дней.

Весной зимние волосы заменяются менее плотными и более короткими. Как правило, линька начинается с крупа, потом распространяется на поясничную часть и грудную клетку и в последнюю очередь на живот и конечности. Длинные волосы гривы и хвоста лошадей держатся в течение 3...5 лет и сменяются по мере изнашивания волосяных луковиц.

У грубошерстных овец весь пух и часть шерсти выпадают весной. Линька у этих овец незаметна из-за весенней и осенней стрижки. У овец культурных пород в течение года наблюдают частичную перманентную смену шерстистых волос. Щетинистые волосы у свиней также выпадают в любое время года. У птиц в конце лета или осенью перья полностью сменяются в течение 4...6 нед (у гусей до 3 мес). Весной перья у них сменяются частично. В этот период изменяется цвет зимнего оперения на более яркий. Смена волос иногда может начаться и раньше обыкновенного, если кормление и содержание животных улучшились.

Запоздалую линьку наблюдают после тяжелых острых болезней и при хронических процессах, характеризующихся нарушением питания. При этом у животных даже летом на некоторых участках сохраняется длинная зимняя шерсть. Поздней осенью, наоборот,

задерживается появление зимней пушистой шерсти. Помимо патологических состояний подобные расстройства смены волос могут возникать из-за погрешностей кормления, чрезмерной эксплуатации или плохих условий содержания животных.

**Выпадение волос и перьев.** Кроме физиологической смены волос и перьев, может быть их выпадение, обусловленное нарушением связи с кожей при воспалительных заболеваниях последней, после втирания раздражающих лекарственных веществ, при хроническом отравлении свинцом, ртутью, мышьяком, йодом, спорыньей, иногда в конце беременности, у выздоравливающих животных после тяжелых инфекционных болезней (контагиозная плевропневмония, мят, грипп лошадей, чума свиней). Медленное выпадение волос, связанное с хроническим нарушением питания, наблюдают при инвазионных болезнях (фасциолез, диктиокаулез, аскаридоз, финноз). У собак выпадение волос отмечают при заболеваниях щитовидной железы, а у птиц — при скорбуте.

Чтобы оценить прочность удерживания волос в коже на различных участках тела, большим и указательным пальцами захватывают пучок волос и слегка дергают. Если выдергивается незначительное количество волос, то считают, что волосы удерживаются в коже прочно. Если выдергивается целый пучок, то это указывает на слабое удерживание волос в коже.

При некоторых расстройствах питания кожи, нарушениях обмена веществ, а также в результате инфекционных болезней на определенных участках или на большей части поверхности тела выпадает шерсть, что получило название *алопеции*, или *облысения*. Ограниченные, или местные, алопеции бывают при дерматите и особенно при микотических и паразитарных болезнях кожи. К появлению местных облысений может привести выгрызание волос у животных и выщипывание перьев у птиц. У телят, жеребят, поросят и собак в редких случаях наблюдают врожденную алопецию, которую связывают с недостатком йода в организме матери. Обширные алопеции иногда возникают у молодых животных при заболеваниях органов пищеварения, гипо- и авитаминозах, недостатке в кормах цистина и нередко у собак при комнатном содержании.

**Сечение волос (трихолексис).** Волосы на пораженных участках (обычно круглой формы) обламываются и поэтому кажутся коротко стриженными, на изломе они расщепляются в виде кисти. Первоначально на волосах появляются единичные шаровидные или веретенообразные припухания, в месте расположения которых волосы секутся. Некоторые корни выдернутых волос заключены в серо-белую оболочку (микозный чехол). Такого рода изменения волос служат признаком трихофитии.

**Поседение волос.** Появление седых волос связано с нарушением образования пигмента в волосяных сосочках. У старых животных поседение считают физиологическим процессом. Седые волосы на голове и туловище нередко обнаруживают у старых лошадей и

собак. Местное поседение может быть обусловлено глубокими воспалительными процессами кожи и образованием рубца после механического повреждения (наминки сбруей у лошадей), причем кожа в этих местах лишается пигмента. Общее быстрое поседение отмечают при некоторых инфекционных болезнях (при чуме свиней и собак).

**Изменение цвета кожи.** Цвет зависит от количества пигмента, толщины кожи и кровенаполнения ее сосудов. Кожа овец, белых свиней, белых собак и кошек, а также птиц лишена пигмента и поэтому окрашена в бледно-розовый цвет. Кожа крупного рогатого скота, коз и лошадей темнопигментированная, но у этих животных часто бывают непигментированные (белые) участки (отметины) на голове, конечностях, вокруг естественных отверстий, на сосках и вымени. Кожа серых и пегих лошадей обычно без пигмента. У птиц гребень и бородачка красного цвета. Если у животного нет непигментированных участков кожи, то об изменениях цвета тканей, характерных для болезненного процесса, можно судить, исследуя видимые слизистые оболочки. К изменениям цвета кожи, имеющим большое значение, следует отнести ее бледность, покраснение, синюшность (цианоз) и желтушность.

**Бледность (анемичность) кожи** связана с недостаточным кровенаполнением кожных сосудов, их спазмом или уменьшением количества эритроцитов и гемоглобина в периферическом кровяном русле. О бледности кожи у животных судят по белой, серо-белой или желтовато-белой окраске, а у птиц — по бледно-розовому цвету гребня и бородачки. Бледность наблюдают при анемиях, злокачественных опухолях, спазме поверхностных сосудов кожи вследствие охлаждений и при ознобе (лихорадка в стадии развития). Особенно часто отмечают бледность кожи как признак анемии у поросят при минеральной недостаточности или заболеваниях, сопровождающихся расстройством пищеварения. Бледность кожи быстро проявляется при полостных кровотечениях в результате разрыва сосудов или паренхиматозных органов. Мертвенная бледность наступает при слабости сердца, во время обмороков, при коллапсе и в состоянии агонии.

**Покраснение** кожи может быть общим, которое наблюдают у домашних животных лишь в виде исключения при высокой лихорадке, вследствие расширения кожных капилляров. В большинстве случаев отмечают ограниченные покраснения кожи на определенных участках. По происхождению выделяют покраснения гиперемические и геморрагические. Определение характера покраснения имеет большое дифференциально-диагностическое значение.

Гиперемические покраснения обусловлены скоплением большого количества крови в расширенных кожных капиллярах и часто бывают разлитыми, занимая большую часть поверхности тела. В зависимости от характера процесса, физико-химических

свойств и количества крови цвет пораженных участков кожи может быть интенсивно-розовым, красным, ярко-красным, медно-красным, темно-красным, синевато-красным.

Воспалительные процессы кожи, как правило, сопровождаются гиперемическим покраснением (клеверная и гречишная болезни, эритема, экзема, гангрена кожи). Пятнистое покраснение кожи особенно выражено при роже свиней. Сначала на коже появляются светло-красные пятна, которые затем становятся темно-красными, располагаясь на нижней части живота, внутренней поверхности бедер, в подмышечной области, на шее и ушах. Нередко гиперемия кожи возникает при тепловом ударе и острых инфекционных болезнях.

Геморрагические покраснения отмечают при болезнях, сопровождающихся геморрагическим диapedезом в кожу и подкожную клетчатку. Геморрагии бывают точечными, полосчатыми или в виде пятен различных размеров. Иногда они сливаются, захватывая обширные участки кожи. Геморрагические покраснения могут быть одновременно на коже и видимых слизистых оболочках. Кровоизлияния чаще возникают на участках с нежной кожей, например, на нижней части брюшной стенки и на внутренней поверхности бедер, в промежности, на боковой поверхности груди. Вначале они красного или вишнево-красного цвета, потом становятся темно-красными с желтоватым или зеленоватым оттенком. Эти изменения чаще выявляют при чуме и септицемии свиней, чуме собак.

Следует учесть, что при гиперемии краснота легко исчезает при надавливании пальцем на покрасневший участок (рожа свиней), тогда как при геморрагиях она стойко удерживается (чума свиней, септицемия).

*Синюшность* (цианоз) возникает вследствие того, что в крови накапливается большое количество восстановленного гемоглобина (последний более темного цвета, чем оксигемоглобин). Это наблюдают при выраженной сердечной или дыхательной недостаточности, например при острой застойной гиперемии и отеке легких, надвигающемся удушье от сдавливания легких, при вздутии желудка и кишечника. Цианоз кожи, обусловленный нарушением газообмена в легких, появляется при стенозе верхних дыхательных путей, микробронхите, пневмонии, отеке, альвеолярной эмфиземе легких, сдавливании легких скопившимся экссудатом при плеврите, воздухом при пневмотораксе, увеличенными органами брюшной полости, особенно при расширении желудка, метеоризме кишечника, тимпании рубца. К развитию цианоза кожи также приводят заболевания сердечной мышцы, пороки сердца, перикардит, вторичные поражения миокарда при отравлениях, многих инфекционных и инвазионных болезнях.

Интенсивность синюшной окраски кожи различна — от слабого синеватого оттенка до синевато-красного и черно-синего. Наи-

более отчетливо синюшность проявляется на частях тела с тонкой кожей, на носовом зеркальце у рогатого скота, пяточке, губах, ушах, грудной и брюшной стенках у свиней, на гребне и бородке у птиц.

У свиней в тяжелых случаях вся поверхность кожи может приобретать синюшную окраску. Особенно резкий цианоз наблюдают при чуме птиц, когда гребень и сережки становятся сине-красными или даже черно-красными.

Цианоз кожи может быть местным: он появляется только на определенной части тела и связан с местным нарушением кровообращения в венах. Например, синюшность только кожи головы свидетельствует о нарушении кровообращения в передней полой вене. Цианоз кожи одной из конечностей служит признаком сдавливания или закупорки вен данного органа.

*Желтушность* (иктеричность) кожи наблюдают при отложении в коже желчного пигмента билирубина, что свидетельствует о развитии той или иной формы желтухи. Количество билирубина в крови увеличивается, если затруднено выделение желчи из желчного пузыря, нарушена секреция желчи печеночными клетками при их поражении, а также в результате чрезмерного гемолиза эритроцитов крови.

Легкая желтушность характеризуется слабо-желтой окраской, более значительная — лимонно-желтой, оранжево-желтой, серо-желтой, а иногда даже зелено-желтой.

Желтушность наиболее заметна на местах, где кожа тонкая и менее пигментированная. Иктеричность кожи бывает более выражена у крупного рогатого скота, кошек, собак, овец и свиней. У собак и кошек желтушность различима даже на пигментированной коже. Желтушность у других видов животных можно обнаружить только при исследовании слизистых оболочек.

**Изменение влажности кожи.** Влажность кожи зависит от потоотделения и испарения. Наиболее развиты потовые железы у лошадей, в меньшей степени — у мелкого и крупного рогатого скота и свиней. У собак и кошек видимое количество пота образуется лишь на лапах. У птиц потовые железы отсутствуют. У лошадей пот более интенсивно выделяется на внутренней поверхности бедер, в паховой и срамной областях, на боковой поверхности шеи, у основания ушей, в окружности глаз, ноздрей и рта.

В норме пот испаряется с поверхности кожи по мере его отделения. Если приложить к коже ладонь, ощущается влажность, которую расценивают как умеренную.

При высокой внешней температуре, возбуждении, мышечном напряжении образование пота усиливается и одного испарения может оказаться недостаточно, чтобы удалить всю влагу, в этом случае волосы покрываются капельками пота. На участках кожи, где происходит трение (на складках кожи, под сбруей), пот быстро

сбивается в белую пену, которая, высыхая, склеивает волосы, так что они становятся жесткими и комковатыми.

Пот становится холодным и липким на охлажденной коже вследствие значительного падения артериального кровяного давления. Выделение холодного и липкого пота — признак тяжелого состояния при перитоните, разрыве желудка или кишечника у лошади, резкой одышке, асфиксии, резком ослаблении сердечной деятельности, параличе сосудов, коллапсе и агонии.

Различают общее, ограниченное, или местное, потение и сухость кожи.

*Общее потение (гипергидроз)* чаще наблюдают у лошадей, реже — у жвачных и редко — у животных других видов. Как патологическое явление общее потение отмечают при тяжелой лихорадке, паралитической миоглобинурии, заболеваниях, протекающих с сильными болями (колики), при одышках, болезнях сердца, уремии, во время судорог. Важное клиническое значение имеет так называемый критический пот, обильно отделяющийся при быстром (критическом) падении температуры при ряде лихорадочных болезней (контагиозная плевропневмония и мыт лошадей, септические лихорадки).

*Ограниченное потение* проявляется в том, что на определенных участках тела волосы постоянно влажные, а иногда покрываются каплями пота. Граница потеющего участка кожи всегда резко выражена. Такое чрезмерное потение может через некоторое время исчезнуть и лишь в редких случаях сохраняется навсегда. Местное потение чаще обусловлено механическим повреждением периферических нервов, травмой или воспалением спинного мозга. Обильное потение боковых поверхностей грудной клетки при остром расширении желудка служит симптомом его разрыва.

При заболеваниях, протекающих с признаками геморрагического диатеза, возможен *кровавый пот (гемагидроз)*.

*Сухость кожи (ангидроз)* объясняется ограниченным образованием пота или полным его прекращением. Ангидроз наблюдают при заболеваниях, протекающих с большой потерей воды организмом, при истощении, диабете, интерстициальном нефрите и лихорадке. Особое значение имеет уменьшение секреции желез, расположенных на носовом зеркальце у крупного рогатого скота, на пяточке у свиней и на носу у собак и кошек, что встречается при тяжелых болезнях, в особенности при острых лихорадочных процессах. Всегда влажная и холодная кожа на этих местах становится на ощупь сухой, теплой, а при продолжительных болезнях на носовом зеркальце и пяточке появляются трещины и корки. У крупного рогатого скота при болезнях желудочно-кишечного тракта капли секрета (перлы) становятся мелкими, скудными и после их удаления с зеркальца появляются не сразу.

Таким образом, показатель влажности кожи можно оценить методом осмотра и пальпации. При повышенной влажности (по-

тение, гипергидроз) после поглаживания кожи пальцы руки — влажные и даже мокрые. Остающийся на мякишах пальцев солевой налет свидетельствует об умеренной влажности кожи животного, а осыпавшиеся при поглаживании чешуйки эпидермиса и отсутствие солевого налета на пальцах — о сухости.

**Изменение запаха кожи.** У здоровых животных специфический запах, его интенсивность уменьшается при хорошем уходе за кожей (чистка, обмывание, купание). При болезненных состояниях появляются несвойственные коже запахи: мочи (уремия, разрыв мочевого пузыря в результате закупорки уретры мочевыми камнями у собак и быков), ацетона (кетоз), гангренозный (гангрена кожи, некробактериоз, гиподерматоз, оспа овец) и т. д., которые служат ценными диагностическими симптомами.

**Изменение температуры кожи.** Определение температуры кожи служит вспомогательным методом при установлении характера кожных болезней, а также изменений в подлежащих тканях и внутренних органах.

Температура кожи зависит от густоты сети кровеносных сосудов, а также от количества крови и скорости кровотока в них, величины теплоотдачи. Она колеблется в зависимости от вида и породы животного и неодинакова на разных участках тела. Чтобы определить температуру кожи, у лошадей пальпируют ушные раковины, конечности, грудную клетку; у жвачных — ушные раковины, основания рогов, венчик копытец и в целом конечности; у собак, кошек и свиней — носовое зеркальце, ушные раковины и конечности. Пальпировать нужно одновременно двумя руками на симметричных участках тела. У здоровых животных в спокойном состоянии кожа умеренно-теплая. Ее температура на симметричных участках одинакова.

Самую низкую температуру отмечают на конечностях и кончике хвоста. Под гривой, челкой, в области наружных половых органов, а также у основания рогов, ушных раковин температура несколько выше, чем на крупе, спине и конечностях.

На соприкасающихся поверхностях кожи (паховая область) температура обычно выше, чем на открытых участках (боковые поверхности груди, конечности и т. п.). Много зависит от густоты сети кровеносных сосудов: этим можно объяснить, почему на некоторых открытых участках (губы, окружность носа, уши и череп) кожа более теплая, чем на более защищенных. У птиц обращают внимание на температуру гребня, сережек и конечностей.

Тепловизоры позволяют определить температуру кожи на некотором расстоянии от животного с точностью до 0,1 °С. Метод получения видимых изображений инфракрасного излучения тканей и органов называется *термографией*. По незначительным изменениям температуры можно распознавать воспалительные и опухолевые заболевания различных органов и другие патологичес-

кие процессы. Также применяют электротермометры со специальными датчиками.

*Общее повышение температуры кожи* отмечают при лихорадке, тепловом ударе, а также при различных болезнях, связанных с сильным возбуждением животного, например при инфекционном энцефаломиелите, коликах.

*Местное повышение температуры кожи* может быть при воспалении сустава, карбункуле, флегмоне и др.

*Общее понижение температуры кожи* наблюдают при родильном парезе, кетозе у крупного рогатого скота и других болезнях, а также в начальной стадии лихорадки (подъем температуры).

*Неодинаковая температура кожи* на симметричных участках может быть результатом местного спазма сосудов: например, у лошадей и крупного рогатого скота при лихорадке в стадии подъема температуры одно ухо часто бывает на ощупь горячее, а другое холодное. Симметричное охлаждение периферийных участков тела наблюдают при сердечной слабости и анемиях.

**Изменение эластичности кожи.** Эластичность, или упругость, тургор кожи (от лат. *turgeo* — быть напряженным, набухшим) зависит от содержания в ней жидкости — крови в сосудах, лимфы в межтканевых щелях, а также от степени развития подкожной клетчатки и тонуса нервной системы. При дегидратации организма, истощении, недостаточном кровообращении упругость кожи уменьшается.

Эластичность кожи проверяют так: кожу собирают в складку двумя пальцами: у крупного рогатого скота в средней трети лопатки, за лопаткой и в средней части 13-го ребра, у лошадей — в области верхней трети шеи, у мелких животных — на спине. У здоровых животных кожная складка быстро расправляется. Задержка этого процесса до 10...15 с и более указывает на понижение или потерю эластичности. Незначительное снижение тургора отмечают у старых животных и животных с неудовлетворительной упитанностью. Нарушение эластичности кожи — признак тяжелого общего (туберкулез, паратуберкулез) или кожного заболевания (экзема, чесотка).

Эластичность кожи понижается при профузном поносе, полиурии, рвоте, кровопотерях и коллапсе. По мере улучшения состояния животного эластичность кожи восстанавливается.

Кожа полностью теряет эластичность при хронических воспалениях кожной ткани, склерозе и гиперкератозе. Помимо атрофии подкожной клетчатки и эластических волокон часто наблюдают разрастание соединительной ткани с последующим ее сморщиванием и ороговением верхнего слоя кожи, что представляет необратимый процесс.

**Кожный зуд.** Раздражения нервных окончаний в коже или же чувствительных нервных путей приводят к возникновению кожного зуда, который клинически проявляется тем, что животное

чесет, растирает, грызет и лижет зудящие места; при зуде в ухе трясет головой. Зуд на обширных областях тела у лошадей иногда вызывает их беспокойство, напоминающее таковое при болезнях с симптомокомплексом колик. Птицы при зуде в области конечностей топчутся на месте и шиплют клювом зудящий очаг. Если у собак зуд локализуется в области ануса, то они совершают скользящие движения задом; лошади могут даже внезапно бить тазовыми конечностями назад. При почесывании и трении зудящих мест животные вытягивают голову, подергивают или шлепают верхней губой, пощелкивают зубами, машут хвостом. Волосистой покров при расчесывании в местах зуда как бы вытерт; волосы взерошены, смочены слюной, а у овец они часто сбиты, свисают клочьями. В результате расчесывания на коже появляются линейные ссадины, часто покрытые засохшей кровью. При резком зуде может развиваться воспалительный процесс кожи с выпадением волос и даже омертвением тканей.

Кожный зуд — постоянный симптом зудневой чесотки, он усиливается в теплых помещениях, летом, ночью. Сильный зуд вызывают эктопаразиты — вши, власоеды, кожееды, пероеды, блохи и клещи. Зуд в окружности естественных отверстий возникает вследствие раздражения слизистой оболочки личинками овода, острицами, а также в результате болезней слизистых оболочек. Причиной зуда могут быть выпадение волос и перьев, если эпидермальные производные остаются на коже, образование чешуек при себорее («ложная чесотка» овец), расстройства питания и скопление грязи между волосами. Зуд при заболеваниях печени обусловлен увеличением в организме содержания желчных кислот. Зуд можно наблюдать при диабете, хроническом нефрите, хронических болезнях органов пищеварения; в крестцовой области и на конечностях у овец он возникает при недостаточности в организме меди и кобальта.

**Патологические изменения кожи.** К ним относят увеличение объема кожи, сыпи, язвы, рубцы.

**Увеличение объема кожи.** Самой частой причиной увеличения объема кожи служит скопление в подкожной клетчатке экссудата, трансудата, крови, гноя, воздуха или газов, а также развитие опухолей и разрастание соединительной ткани. Увеличение объема кожи бывает местным, захватывающим определенные участки, и только в редких случаях разлитым, расположенным на обширной поверхности тела. Обычно увеличение объема кожи сопутствует различным патологическим процессам, имеет важное диагностическое значение и проявляется в виде отека, подкожной эмфиземы, слоновости и др.

**Отеки.** Отек — припухлость, характеризующаяся скоплением трансудата или экссудата в межтканевом пространстве кожи и в подкожной клетчатке; возникает вследствие избыточного образования лимфы при нарушении ее оттока. На отечных участках кожа

становится гладкой, напряженной и блестящей; при отсутствии пигмента — бледной, а при воспалительном отеке — красной. Чтобы выявить отек, надавливают на участок припухлости большим пальцем, при этом образуется ямка. Характерным признаком отека, по которому его можно легко отличить от подкожной эмфиземы и других припуханий кожи, служит тестообразная консистенция отечных участков. При подкожной эмфиземе в момент надавливания на пораженный участок кожи ямка не образуется, а слышится крепитация (треск). Если кожа при отеке сильно напряжена и в отечных участках уже разрослась соединительная ткань, то тестоватость отека исчезает.

Обычно отеки у травоядных локализируются в области мошонки, промежности, вымени, нижней части живота, подгрудка, межчелюстного пространства (там, где много рыхлой клетчатки, легко адсорбирующей электролиты); у плотоядных — в нижней части живота, на конечностях, половых органах и голове. Чем тяжелее процесс, тем большую поверхность тела захватывает отек.

Выделяют застойные, почечные, кахексические, ангионевротические, токсические и воспалительные отеки.

*Застойные отеки* обусловлены снижением гемоциркуляции в большом круге кровообращения и замедлением оттока крови из вен. Давление в венозных сосудах повышается, тканевая жидкость в сосуды не всасывается, а накапливается в тканях. Застойный отек в области подгрудка и нижней части живота связан со сдавливанием грудной вены и лимфатических сосудов при скоплении жидкости в грудной и брюшной полостях. Кроме того, отеки развиваются при застое в малом круге кровообращения вследствие хронических болезней легких (например, хроническая альвеолярная эмфизема легких). Причинами застойных отеков в основном служат болезни сердца с выраженным нарушением кровообращения — миокардиодистрофия, миокардит, декомпенсированные пороки сердца, перикардит.

Застойные отеки чаще всего появляются на определенных участках поверхности тела, преимущественно на наиболее удаленных от сердца и большей частью симметрично расположенных. Кожа в области отеков на ощупь более холодная, чем на соседних участках, болевая чувствительность ее понижена. Этим застойные отеки отличаются от воспалительных.

Местный застойный отек возникает при сдавливании венозных сосудов или их тромбозе и проявляется в отличие от общих отеков только на одной стороне тела.

*Почечные отеки* (отечный синдром) бывают результатом воспалительных, дистрофических изменений почек и их функциональной недостаточности. Их развитие обусловлено задержкой ионов натрия и воды почками, гипопротеинемией и повышенной проницаемостью сосудистой стенки. Почечные отеки также могут быть следствием эндокринных нарушений, которые возникают на фоне различных поражений почек. В результате эндокринных наруше-

ний кора надпочечников увеличивает выработку альдостерона, способствующего задержке ионов натрия в ткани и, следовательно, удержанию в них жидкости. Одновременно с этим увеличивается выработка задней долей гипофиза антидиуретического гормона, под действием которого усиливается обратное всасывание воды и хлорида натрия в канальцах почек. Обычно на начальных стадиях почечные отеки появляются утром и исчезают вечером. Они начинаются с незначительного припухания век, губ, углов рта, а затем распространяются на большие участки поверхности тела. У травоядных эти отеки встречаются реже, чем у собак, весьма склонных к болезням почек. Особенно четко проявляется отечность почечного происхождения у собак и свиней.

*Кахексические отеки* по клиническим признакам сходны с застойными. Они возникают в связи с голоданием, при хронических болезнях (туберкулез, диктиокаулез, фасциолез, инфекционная анемия лошадей, злокачественные опухоли и т. д.). Ведущим фактором патогенеза кахексических отеков считают гипопроотеинемию. Снижение концентрации белков в крови ведет к падению осмотического давления. Жидкость не удерживается в просвете сосудов и перемещается в ткани. Развитию кахексического отека способствуют: снижение белково-образовательной функции печени; сердечно-сосудистая недостаточность, приводящая к повышению венозного давления; нарушение лимфообразования; падение тонуса стенок сосудов центрального происхождения и как результат нарушение их трофики; повышенное потребление воды голодающими животными. Локализуются кахексические отеки в основном в нижних частях грудной клетки и живота.

*Ангионевротические отеки* — следствие трофических и сосудистых расстройств в результате нарушения нервной регуляции. Встречаются при параличе конечностей, крапивнице. Отек при крапивнице лошадей наблюдают в виде зудящих волдырей различной формы, которые быстро появляются и распространяются по всей поверхности кожи, а затем исчезают.

*Токсические отеки* возникают у животных после укусов ядовитых змей, пчел, других жалящих насекомых, а также при действии боевых отравляющих веществ (фосген, дифосген), хлора, аммиака.

В генезе токсических отеков основное место отводят повышению проницаемости сосудистой стенки, гиперонкии в связи с альтерацией клеток и гипертонии. Транссудации способствуют освобождаемые поврежденными клеточными элементами вазоактивные вещества типа гистамина, серотонина, брадикинина, простагландинов. Возможно рефлекторное влияние на вазомоторы, сопровождающееся дилатацией капиллярной сети, повышением проницаемости сосудов. Токсические отеки локальны, их границы определены действием этиологического фактора. Вдыхание газообразных токсигенов приводит к отеку легких, а пораже-

ние кожи ипритом, люизитом и другими токсическими веществами — к ее отеку.

*Воспалительные отеки* возникают в коже и подкожной клетчатке при развитии воспалительной реакции, которая сопровождается пропитыванием тканей экссудатом. Участок отека горячий, болезненный, ограниченный; ткань напряжена; непигментированные участки кожи покрасневшие. Воспалительные отеки развиваются чаще всего вследствие проникновения гноеродных или гнилостных бактерий в открытые повреждения тканей при таких инфекционных болезнях, как сибирская язва, геморрагическая септицемия, злокачественный отек, а также при действии отравляющих веществ (иприт, люизит) и при некоторых других заболеваниях инфекционного и незаразного происхождения.

Особенно характерны отеки при кровопянистой болезни лошадей. Они появляются на голове, конечностях, нижней части грудной клетки и живота; несимметричны, резко ограничены от здоровых участков, нередко с резкой воспалительной реакцией.

К разновидностям воспалительного отека принадлежит коллатеральный отек, возникающий в подкожной клетчатке и коже в области воспалительного процесса глуболежащих тканей или органа. Имея все признаки воспаления, этот отек нередко переходит в нагноение, а иногда процесс заканчивается образованием свища. К коллатеральным относят отеки кожи в области глотки при фарингитах у лошадей и сибирской язве у свиней, отеки в левом яремном желобе при перфорациях пищевода, груди при экссудативных плевритах. При мыте в результате острого воспаления лимфатических узлов коллатеральный отек развивается в подчелюстной области, а при воспалениях половых органов, проктитах и разрывах прямой кишки — в области промежности.

Подкожная эмфизема. Это припухание кожи, обусловленное скоплением газов в подкожной клетчатке. Эмфизему выявляют методами осмотра (припухание) и пальпации (крепитация и эластичная консистенция). Различают аспирационную и септическую эмфизему.

*Аспирационная эмфизема* развивается в результате того, что в подкожную клетчатку проникает воздух из содержащих его внутренних органов (легкие, трахея, пищевод, желудок, кишечник) или при нарушении целостности кожи. При разрыве легкого воздух попадает в интерстициальную ткань органа, за счет дыхательных движений продвигается к корню легких и далее по рыхлой клетчатке, окружающей трахею, пищевод и кровеносные сосуды, — к входному отверстию грудной клетки. Отсюда он распространяется по подкожной клетчатке на соседние участки тела, что может вызвать общую эмфизему. Развитие аспирационной эмфиземы при разрыве легкого всегда связано с интерстициальной эмфиземой и свидетельствует о тяжелом патологическом состоянии. Подкожная эмфизема в данном случае служит неблагоприятным

признаком. Разрывы легких могут быть при травмировании их концами сломанных ребер, инородными телами, проникающими со стороны пищевода или преджелудков (травматические руменит и ретикулит). У крупного рогатого скота разрывы легких отмечают как тяжелое осложнение при туберкулезе легких, перипневмонии, микробронхите, они возникают при напряжении во время сильного кашля, мычания, родов и при резких движениях. Аспирационную эмфизему устанавливают осмотром по наличию припухлости вокруг дефекта кожи, если она возникла на почве ранения, или на шее, если она развилась в результате интерстициальной эмфиземы легкого. При пальпации выявляют крепитацию — результат перемещения воздуха в подкожной клетчатке; признаки воспаления отсутствуют.

*Септическая эмфизема* обусловлена скоплением в подкожной клетчатке гнилостных газов, образовавшихся под воздействием проникших в очаг воспаления анаэробов. Встречается при септических процессах (эмфизематозный карбункул, злокачественный отек) и сопровождается выраженными клиническими признаками воспаления: покраснением тканей, припухлостью, повышением температуры, болезненностью и нарушением функции. При разрезе эмфизематозных участков кожи выделяется красноватая пеннистая жидкость неприятного запаха. При пальпации патологических участков отмечают крепитацию. В дальнейшем кожа становится сухой, холодной, некротизируется и теряет чувствительность.

*Слоновость (элефантиаз)*. Это резко выраженное утолщение какого-либо участка тела животного вследствие разрастания соединительной ткани в подкожной клетчатке при хронических воспалительных процессах или застоях лимфы. Чаще наблюдаются на конечностях и на коже в области губ. Пораженные участки припухлые и плотные, безболезненные и, как правило, с нормальной температурой. Характерный признак слоновости — гипертрофия кожи, фиброзное перерождение, склероз подкожной клетчатки при одновременном застое лимфы в расширенных лимфатических сосудах и межтканевых пространствах.

Слоновость чаще развивается у лошадей, локализуется обычно на коже тазовых конечностей. Причиной ее может служить обильная микрофлора, проникающая через поврежденную поверхность кожи при хронических дерматитах или флегмонах, при язвах и венозных застоях. Эта болезнь часто сопровождается резким утолщением конечностей, плотным сращением кожи с подлежащими тканями и изменением контуров конечностей — они напоминают конечности слона. На сгибательной поверхности суставов образуются борозды, двигательная функция пораженных конечностей нарушается незначительно, и поэтому работоспособность животного сохраняется. У крупного рогатого скота слоновость может образоваться при актиномикозе в области губ.

Увеличение объема кожи связано также с развитием опухолей, гематом, лимфоррагий, абсцессов, что подробно рассматривают в хирургической патологии.

**Кожные сыпи (экзантемы).** При многих инфекционных и паразитарных болезнях, а также интоксикациях появляются сыпи. Они разнообразны по форме, размерам, цвету, стойкости и распространению. Появившись на коже, сыпи впоследствии или полностью исчезают, или, изменяясь морфологически, распадаются с образованием язв. Кожные сыпи имеют большое диагностическое значение. Их часто обнаруживают в начальном периоде заболевания, когда клинические признаки проявились еще недостаточно. Сыпи бывают первичные и вторичные.

**Первичные сыпи.** К ним относят пятна, узелки, бугорки, пузырьки, гнойнички и волдыри, которые появляются на нормальной по внешнему виду коже.

**Пятно** — изменение цвета кожи на ограниченном участке. Разлитое покраснение, исчезающее от давления (гиперемия), называют эритемой, мелкие кругловатые покраснения — розеолами, геморрагические пятна в виде мелких точек — петехиями, а более крупные пятна — экхимозами. Пятна быстро возникают, приобретая вначале красный, а затем буро-красный и сине-красный цвет, и не исчезают при надавливании пальцами. При слиянии отдельных петехий образуются геморрагии в виде небольших или крупных пятен различной формы или сплошных наложений. Такие геморрагические сыпи появляются вследствие геморрагического диатеза на участках тела с тонкой кожей — на животе, подгрудке, сгибательных поверхностях суставов, в промежности.

**Узелок (папула)** — небольшое (размером от макового зерна до горошины) мягкое образование в виде припухлости красного и розового цвета, слегка возвышающееся над кожей. Возникает вследствие воспалительной инфильтрации сосочкового и мальпигиева слоев. Папулезную сыпь обнаруживают путем осмотра и пальпации, например, у крупного рогатого скота при злокачественной катаральной горячке, у лошадей — при мыте, у свиней — при паракератозе и других заболеваниях.

**Бугорок** — плотное возвышение кожи размером от горошины до лесного ореха, имеющее в основе те же ткани, что и узелок. Бугорок при развитии пронизывает все слои кожи. В отличие от узелка он может распадаться вплоть до образования язвы, а при заживлении образуется рубец.

**Пузырек (везикула)** — кругловатое или коническое возвышение эпидермиса кожи размером от булавочной головки до горошины, с серозным содержимым. Серозная жидкость обычно прозрачная с примесью незначительного количества эпителиальных клеток, лейкоцитов, белковых веществ и солей, а иногда и эритроцитов. В зависимости от свойств серозного экссудата пузырьки могут быть светлыми, желтоватыми, красноватыми, непрозрачно-серы-

ми, а на пигментированной коже — темно-бурыми. Крупный пузырек, более глубоко сидящий в эпидермисе, называют пузырем. Он может образоваться также в результате слияния нескольких пузырьков. Крупные пузыри размером от ореха до гусиного яйца носят название булл. Пузырьки существуют недолго. Они рассасываются или разрываются при скоплении в их полости большого количества серозного выпота. В последнем случае образуются эрозии и корочки из подсыхающего экссудата. Нередко пузырьки превращаются в гнойнички (пустулы). При заживлении пузырьков рубца не остается, но иногда в местах их локализации изменяется пигментация кожи. Появление пузырьков (афт) на коже в области межпальцевой щели и на слизистой оболочке рта — характерный признак ящура. При оспе везикулы превращаются в пустулы, что представляет собой одну из стадий оспенного процесса.

*Гнойничок (пустула)* — пузырек с гнойным экссудатом, беловатого, желтоватого, зеленоватого, красновато-желтого или синевато-красного цвета в зависимости от консистенции и цвета экссудата, а также толщины стенок пузырька. Последний обычно окружен красным ободком.

*Волдырь* — плотная на ощупь припухлость, образовавшаяся в результате серозной инфильтрации мальпигиева слоя кожи. Различают волдыри округлые, овальные и неправильной формы. Волдыри быстро появляются и бесследно исчезают, что сопровождается сильным зудом. Наблюдают волдыри при крапивнице, стахиботриотоксикозе и случной болезни лошадей.

**Вторичные сыпи.** Они образуются из первичных при десквамации эпидермиса и некрозе или организации тканей. Ко вторичным сыпям относят чешуйки, корки и эрозии.

*Чешуйки* — ороговевшие клетки, отделившиеся от эпидермиса в результате перерождения рогового слоя при воспалительном процессе кожи. В зависимости от размеров и формы различают отрубевидные и пластинчатые чешуйки. Отторжение роговых пластинок, или шелушение, происходит на месте исчезнувших первичных сыпей — пятен, папул, везикул и пустул, но иногда чешуйки представляют собой первичную кожную сыпь или появляются одновременно с ней, например с эритемой.

*Корка (круста)* образуется на поверхности кожи при высыхании экссудата или крови. К высыхающим жидкостям, а следовательно, и к коркам нередко бывают примешаны клетки эпидермиса, волосы, иногда частицы пыли, растительные и животные паразиты. Корка, возникающая на месте нарушения целостности кожи, прикрывает участок повреждения. Корки в отличие от чешуек обычно прочно связаны с кожей. Цвет корок зависит от состава высыхающей жидкости. Например, при высыхании серозного экссудата корки приобретают светло-желтый цвет, гноя — зеленовато-серый или зеленовато-желтый, крови — бурый и даже черный; примеси, содержащиеся в высыхающей жидкости кожно-

го сала, придают коркам жирный блеск; из-за примеси грязи корки приобретают грязно-бурый или черный цвет.

**Эрозия** — нарушение целостности эпителиального слоя кожи. Образуется вследствие механического воздействия на кожу или в результате отторжения корочек, возникших при высыхании экссудата после вскрытия везикул и пустул. Для эрозии характерно гладкое, красного цвета дно; заживают они быстро, без образования рубца.

**Кожные язвы.** Язвы возникают вследствие глубокого некроза кожи, а иногда и подкожной клетчатки. Они могут развиваться при вскрытии везикул, папул, пустул, абсцессов, при распаде актиномиком, боттриомиком и злокачественных опухолей, а также при флегмоне или глубоких некрозах кожи, при травмах и пролежнях. Большое диагностическое значение имеют язвы, развивающиеся при инфекционных болезнях, — сифиле, туберкулезе, эпизоотическом лимфангите. Сапные язвы локализуются на губах, вокруг носовых отверстий, на внутренней поверхности конечностей, на грудной стенке и нижней части живота. Они глубокие, кратерообразные с белым саловидным дном и неровными, как бы подрытыми, толстыми, серо-красными краями. Заживают язвы очень медленно с образованием характерных лучистых или звездчатых рубцов. Туберкулезные язвы плоские, округлой или овальной формы, в гнойном секрете обнаруживают туберкулезные палочки. При эпизоотическом лимфангите язвы образуются в результате распада абсцедирующих узлов. Внешне они похожи на сапные, от последних их дифференцируют по наличию в секрете специфического гриба. При сибирской язве кожные язвы иногда появляются после отделения некротизированной части карбункула.

**Кожные рубцы.** Рубцы образуются в результате замещения глубоких дефектов кожи на месте бывших ран, язв и абсцессов развивающейся плотной соединительной тканью, состоящей в основном из коллагеновых и небольшого количества эластических волокон. Обширные рубцы лишены покровного эпителия, особенно в центральной части, мелкие рубцы полностью эпителизируются. В отличие от обычной ткани у рубца беловатая блестящая поверхность, он плотной консистенции и не содержит желез и волос. По форме и виду рубца можно судить о характере патологического процесса, приведшего к его образованию. Например, у сапных рубцов фиброзные тяжи как бы сходятся в одной точке, что придает им характерную лучистость.

**Нарушения целостности кожи.** К ним относят ссадины, трещины, раны, пролежни и гангрену кожи.

**Ссадины** — неглубокие нарушения кожи, ограничивающиеся повреждением ее сосочкового слоя и сосудов. Поверхность ссадин ярко-красная, зернистая, но нередко мокнет, гноится, а затем покрывается тонкой корочкой. Ссадины заживают быстро и следа не остается. Локализуются они чаще на голове, выступающих

участках туловища и конечностях. Причиной ссадин служат ушибы, расчесы и т. д. Часто ссадины возникают при болезнях, сопровождающихся сильными болями и беспокойством животного, например при заболеваниях с симптомокомплексом колик (центральных параличах, миоглобинурии лошадей и др.). Рассеянные по всему телу ссадины отмечают при зуде, вызываемом кожными заболеваниями (экзема) и эктопаразитами.

*Трещины* — это надрывы, образующиеся вследствие сухости кожи, потери ею эластичности или в результате серозной инфильтрации. Трещины могут быть поверхностными, когда повреждается только слой эпидермиса, и глубокими, если они захватывают подкожную клетчатку и сопровождаются кровотечением. Трещины обычно возникают в области естественных кожных складок и на местах, где кожа при движении сильно растягивается, например на сгибательной поверхности суставов. При дерматите путовой области (под щеткой) трещины часто служат воротами инфекции, осложняются гнойными процессами, иногда с метастазами в легкие, что приводит к развитию гнойной пневмонии. Трещины губ, располагающиеся перпендикулярно ротовой щели и в первую очередь около углов рта и появляющиеся в результате линейного некроза кожи, служат признаком стахиботриотоксикоза.

*Раны* — нарушение целостности кожи и подлежащих тканей вследствие механического их повреждения. Раны кожи нередко служат воротами инфекций, например столбняка, злокачественного отека. При осмотре кожи обращают внимание на характер раны (проникающая, непроникающая, резаная, колотая, рубленая, ушибленная, огнестрельная, укушенная, размозженная, комбинированная, асептическая или инфицированная, загрязненная), ее локализацию, размер, форму и состояние раневой поверхности.

*Пролежни* — глубокие изменения кожи и подлежащих тканей, сопровождающиеся нарушением кровообращения и некрозом тканей. Возникают в области костных выступов — на лопатках, седалищных буграх, бедренном, коленном и плечевом суставах, а также в области локтя, скулового гребня, глазных дуг и на ребрах. На месте пролежней могут образоваться глубокие язвы.

Пролежни появляются при заболеваниях, сопровождающихся длительным вынужденным лежанием и истощением (дородовое и послеродовое залеживание коров, миоглобинурия лошадей, болезни конечностей, параличи). На почве пролежней нередко возникает сепсис с летальным исходом.

*Гангрена* — это влажный и реже сухой некроз кожи и подлежащих тканей. Некротизированный участок кожи становится черным или черным, мягким, влажным или сухим, холодным на ощупь и нечувствительным. Вызывает гангрену некробактериоз, рожа и дифтерия свиней, гангренозный дерматит конечностей («мокрец») у лошадей, гангренозная оспа у коров и овец и другие

инфекции. Причиной гангрены могут быть также кормовые интоксикации — отравления люпином, просом, картофельной бардой (везикулярный дерматит) у рогатого скота, гречишная и клеверная болезни. При отравлении спорыньей возникает сухая гангрена. Иногда гангрена развивается в результате нарушения трофической функции нервной системы, что отмечают при инфекционном энцефаломиелите. При этом заболевании гангрена затрагивает лицевую часть головы и некоторые участки туловища. У лошадей при заболеваниях, сопровождающихся значительным лейкоцитозом (крупозная пневмония, заразный катар верхних дыхательных путей и др.), а также при подкожных введениях кофеина, строфантина и некоторых других лекарственных веществ могут быть осложнения в виде обширных инфильтраций с последующим нагноением или развитием влажной гангрены.

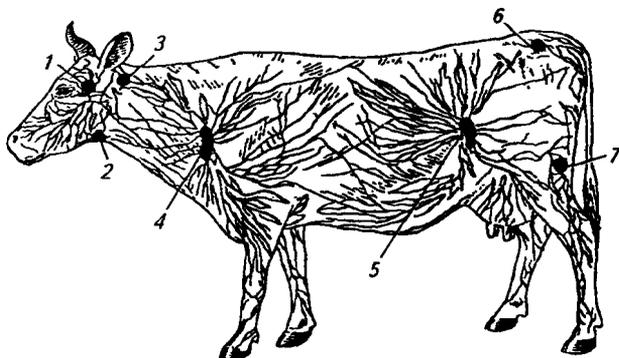
### 3.4. ИССЛЕДОВАНИЕ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

**Методика исследования.** При развитии патологических процессов в организме лимфатические узлы часто подвергаются изменениям, поскольку в них с током лимфы из воспалительных очагов поступают возбудители инфекций и токсические продукты. При местном воспалительном процессе обычно реагируют те узлы, которые собирают лимфу из пораженной области, а при общем заболевании, особенно инфекционном, все лимфоузлы или большинство. Иногда изменения в лимфатических узлах служат ведущим признаком при постановке диагноза, например, гнойная инфильтрация с образованием абсцесса подчелюстных лимфатических узлов у лошадей — характерный симптом мыта. Увеличение всех поверхностных лимфатических узлов свидетельствует о заболевании лейкозом или о наличии острой инфекции. В данном случае необходимо тщательно обследовать животное с использованием гематологических и других специальных методов.

Лимфатические узлы исследуют методами осмотра и пальпации, в неясных случаях прибегают к пункции или биопсии с последующим цитологическим или гистологическим исследованием пункта или срезов. У здоровых животных исследованию доступны лишь некоторые поверхностные лимфатические узлы, так как размеры их сравнительно невелики, а располагаются они в толще клетчатки. Наиболее ценные результаты дает пальпация. Размер лимфатических узлов зависит от вида, породы и возраста животного.

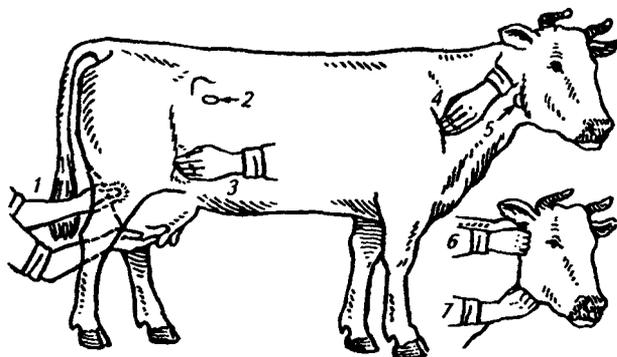
Лимфатические узлы пальпируют по возможности одновременно с обеих сторон, что дает возможность сравнивать здоровый узел с патологически измененным. Двустороннее поражение свидетельствует о генерализации патологического процесса.

У *крупного и мелкого рогатого скота* наиболее доступны для исследования подчелюстные, предлопаточные, коленной складки и



**Рис. 3.3. Топография подкожных лимфатических узлов:**

1 — околоушный; 2 — подчелюстной; 3 — латеральный заглоточный; 4 — поверхностный шейный; 5 — коленной складки; 6 — тазовый; 7 — надвыменный



**Рис. 3.4. Топография поверхностных лимфатических узлов у коровы и положение руки при их исследовании:**

1 — надвыменный; 2 — голодной ямки; 3 — коленной складки; 4 — предлопаточный; 5 — заглоточный; 6 — околоушный; 7 — подчелюстной

надвыменные лимфатические узлы (рис. 3.3, 3.4). Кроме того, при лейкозе, туберкулезе и некоторых других болезнях можно легко прощупать околоушные, заглоточные, три пары шейных и лимфатические узлы голодной ямки, так как они значительно увеличены в объеме.

При исследовании подчелюстных лимфатических узлов одной рукой удерживают животное за рог, а пальцы другой вводят в межчелюстное пространство, прижимают к внутренней поверхности

ветви нижней челюсти приблизительно на уровне сосудистой вырезки, смещают их вместе с кожей вниз и пальпируют узел. Правый подчелюстной узел удобнее пальпировать левой рукой, стоя справа от головы животного, а левый — правой рукой, находясь слева от животного.

При исследовании предлопаточных лимфатических узлов встают рядом с шеей животного. Охватив ее рукой, подводят вытянутые концы пальцев обеих рук под передний край средней части лопатки и оттягивают их вместе с кожей по направлению к голове — узлы выскальзывают из-под пальцев.

При исследовании левого узла коленной складки становятся спиной к голове животного. Мысленно проводят вертикальную линию через передний край маклока.левой рукой упираются в маклок, а пальцами правой руки, расположенными горизонтально выше края коленной складки примерно на ширину ладони, смещают кожу по направлению к реберной дуге. Лимфатический узел при этом выскальзывает из-под пальцев. Сравнивают размер левого и правого узлов.

При пальпации надвыменных лимфатических узлов, чтобы животное не ударило хвостом, последний пропускают между рук. Затем, стоя сзади животного, концами пальцев обеих рук захватывают справа и слева задние доли вымени в верхней их трети и, постепенно пропуская между пальцами молочную железу, пальпируют левый и правый узлы. Можно поочередно одной рукой смещать сосок задней доли вымени коровы вперед, а другой рукой пальпировать лимфатический узел.

У *верблюдов* исследуют подчелюстные лимфатические узлы, занимающие центральное положение; нижнечелюстные, находящиеся у заднего угла нижней челюсти; предлопаточные, лежащие перед плечевым суставом; надколенные, расположенные над коленной чашкой, и поверхностные паховые, находящиеся на нижнезадней брюшной стенке.

У *свиней* пальпировать лимфатические узлы трудно из-за большого количества жира в подкожной клетчатке. При заболевании туберкулезом увеличиваются заглочные, подчелюстные и шейные узлы, они становятся плотными, безболезненными, в дальнейшем размягчаются и вскрываются с выделением творожистой массы.

У *лошадей* в норме легко пальпируются подчелюстные лимфатические узлы и узлы коленной складки. При заболеваниях, сопровождающихся увеличением лимфатических узлов, можно прощупать также околоушные, средние и нижние шейные, предлопаточные, локтевые, поясничные, крестцовые, паховые и др. При исследовании подчелюстных лимфатических узлов становятся справа или слева от головы животного. Одной рукой, положенной на спинку носа, фиксируют голову животного, а пальцы другой вводят в межчелюстное пространство, прижимают к внутренней

поверхности ветви нижней челюсти, приблизительно на уровне сосудистой вырезки, смещают их вместе с кожей вниз и ощупывают узел, размеры которого могут быть от фасоли до голубиного яйца. Правый подчелюстной лимфатический узел удобнее пальпировать левой рукой, находясь справа от головы животного, а левый — правой рукой, встав слева от животного. Чтобы легче обнаружить узел коленной складки, мысленно проводят вертикаль через середину маклока, а далее применяют те же приемы, что и у крупного рогатого скота (рис. 3.5, 3.6).



Рис. 3.5. Исследование подчелюстного лимфатического узла у лошади

У *мелких животных* исследуют паховые лимфатические узлы.

У *птиц* находят некоторые маленькие лимфатические узлы лишь на нижней части шеи, на месте ее соединения с туловищем.

При исследовании лимфатических узлов обращают внимание на их размер, строение, форму, поверхность, консистенцию, температуру кожи, покрывающей узел, болевую чувствительность узла, четкость его отграничения от окружающих тканей, подвижность самого узла и покрывающей его кожи. В норме лимфатичес-

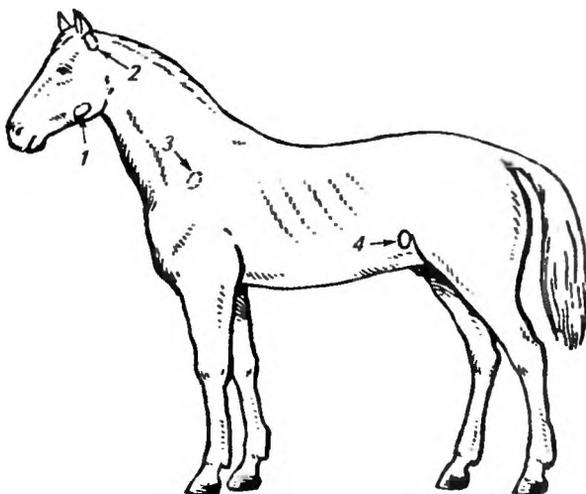


Рис. 3.6. Топография лимфатических узлов у лошади:

1 — подчелюстной; 2 — околушной; 3 — поверхностный шейный; 4 — коленной складки

кие узлы гладкие, ровные, подвижные, безболезненные, умеренно теплые.

В лимфатических узлах могут быть *системные изменения* (общие), наблюдаемые при лейкозах и многих инфекционных болезнях, и *регионарные*, обнаруживаемые при местных процессах, например, при остром рините, остром катаре придаточных полостей, фарингите и др.

**Изменения лимфатических узлов.** Среди изменений, встречающихся в лимфатических узлах, необходимо отметить острое и хроническое их набухание и гиперплазию.

*Острое набухание лимфатических узлов* обусловлено их острым паренхиматозным воспалением с серозно-клеточной инфильтрацией (лимфаденит). Узлы увеличиваются в размерах, опухают, становятся плотными, болезненными, малоподвижными, их дольчатость менее заметна, температура кожи над узлами несколько повышается, поверхность узлов остается гладкой и ровной. Лимфатические узлы набухают при многих острых инфекционных болезнях, флегмонах, а также при острых местных процессах (рините, гайморите, фарингите, мастите и др.). У лошадей такого рода изменения подчелюстных узлов чаще отмечают при гриппе, мыте, заразном катаре верхних дыхательных путей, контагиозной плевропневмонии, инфекционной анемии и сапе.

Острое воспаление лимфатических узлов может протекать с их нагноением, в результате чего образуются абсцессы. Гнойное воспаление подчелюстных узлов с образованием абсцесса и воспалительного отека окружающей их клетчатки служит характерным симптомом мыта. При этом область узла припухает и заметно выпячивается, кожа над пораженным узлом становится напряженной, горячей и болезненной. Плотная консистенция узла постепенно размягчается и становится флюктуирующей. В местах наибольшего давления кожа истончается, шерсть выпадает, и на поверхности истонченной кожи выступают капли серозного экссудата, в дальнейшем абсцесс вскрывается, из гнойной полости выделяется сливкообразный гной. Воспалительное набухание подчелюстных узлов может осложняться нагноением при фарингите, иногда при туберкулезе, сапе и других заболеваниях, но в этих случаях оно бывает ограниченное, гной образуется мало, и окружающая подкожная клетчатка не вовлекается в процесс. Воспалительный процесс может распространяться на близлежащие окологлоточные железы, вследствие чего возникают расстройства глотания и дыхания.

*Хроническое набухание лимфатических узлов* наблюдают при разрастании соединительной ткани как в самом узле, так и в окружающей его подкожной клетчатке. Измененный узел становится плотным, бугристым, безболезненным. Если он срастается с окружающими тканями, то сам и покрывающая его кожа неподвижны. Такое набухание подчелюстных лимфатических узлов характерно

для сапа лошадей, при котором оно может быть односторонним и двусторонним. Хроническое набухание лимфатических узлов отмечают при туберкулезе, хроническом рините, катаре верхнечелюстной пазухи, но в этих случаях узлы не срстаются с окружающими тканями и поэтому сохраняют подвижность.

Воспалительная инфильтрация лимфатических узлов иногда сопровождается припуханием связанных с ними лимфатических сосудов (лимфангит), которые в этом случае выступают в виде болезненных тяжей на конечностях, боковых поверхностях туловища, на шее и голове. Воспаленные узлы на ощупь болезненны, в них часто обнаруживают абсцессы, после вскрытия которых образуются язвы. Кожа, покрывающая пораженные узлы, отечна, малоподвижна, болезненна. Эти изменения наблюдают при эпизоотическом лимфангите лошадей, сапе, иногда при мыте; ограниченный лимфангит на лицевой части головы возникает при пустулезном стоматите, фолликулярном рините и на конечностях при дерматитах. Нарушение лимфотока с признаками отека со временем может вызвать в этих местах разрастание соединительной ткани (элефантиаз).

*Гиперплазия лимфатических узлов* развивается у крупного рогатого скота при лимфолейкозе, лимфогранулематозе и лимфосаркоматозе и характеризуется равномерным и значительным увеличением поверхностных лимфатических узлов. При лимфолейкозе и лимфогранулематозе лимфатические узлы никогда не нагнаиваются. У крупного рогатого скота и свиней при туберкулезном поражении лимфатических узлов может быть симметричное их увеличение, но при этом в отличие от гиперплазии припухают только отдельные узлы, которые становятся плотными, бугристыми и остаются подвижными. Иногда они нагнаиваются с образованием густого гноя, а у свиней вскрываются с выделением творожистой массы.

### **3.5. ИЗМЕРЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА. ЛИХОРАДКА. ГИПОТЕРМИЯ**

**Диагностическое значение и методика термометрии.** Термометрия — обязательный метод исследования, по результатам которого определяют состояние животного, следят за течением болезни, эффективностью лечения, выявляют возникшее осложнение и даже прогнозируют исход. Иногда благодаря термометрии удается своевременно выявить заболевание в продромальном периоде, еще до появления клинических признаков. Больных и вновь заболевших животных выявляют по данным поголовной термометрии. Каждый новый подъем температуры при заболеваниях свидетельствует о скрытом осложнении.

Некоторым заболеваниям свойственна определенная кривая температуры; например, при крупозной пневмонии важный сим-

птом — это постоянный тип лихорадки; при инфекционной анемии, хроническом сапе и мыте обычно наблюдают перемежающуюся лихорадку. У больных животных в обязательном порядке ежедневно измеряют температуру тела и записывают ее на протяжении всего периода болезни.

Температуру тела измеряют ртутным термометром со шкалой, градуированной по Цельсию от 34 до 42 °С с делением по 0,1 °С. Ртутный столбик термометра, достигнув определенной высоты, удерживается на этом уровне долгое время и опускается только при встряхивании. Применяют также электротермометр, которым можно очень быстро и с большой точностью измерить температуру. Температуру тела у животных измеряют в прямой кишке, у птиц — в клоаке.

Крупные животные, особенно лошади, во время термометрии могут проявлять беспокойство и даже наносить ветеринарному работнику травмы. Поэтому их рекомендуют фиксировать.

Введенный термометр удерживают в прямой кишке при помощи специального держателя в течение 10 мин. Потом его осторожно извлекают, обтирают ватой, определяют температуру тела по шкале, промывают водой, встряхивают и помещают в банку с дезинфицирующим раствором (1%-м раствором лизола или фенола).

При амбулаторном исследовании животных температуру тела измеряют однократно, а у больных, находящихся под наблюдением, не менее двух раз в день в определенные часы: утром — в период от 7 до 9 ч и вечером — от 17 до 19 ч. При тяжелом состоянии больного, при некоторых инфекционных и паразитарных болезнях, а также при аллергическом исследовании температуру (маллеинизация) измеряют каждые 2 ч.

Данные термометрии регистрируют не только в виде обычной записи в истории болезни, но и в виде графика на специальном листе, по которому можно судить о высоте лихорадки, ее типе и продолжительности.

**Нормальные показатели температуры тела у животных разных видов.** У здоровых животных при нормальных условиях их содержания механизмы терморегуляции обеспечивают равновесие между теплообразованием и теплоотдачей, благодаря этому поддерживается постоянный с определенными колебаниями уровень температуры тела. Колебания нормальной температуры зависят от многих физиологических и внешних факторов.

Минимальная температура тела бывает утром — между 3 и 6 ч, а максимальная — вечером — между 17 и 19 ч. Разница между утренней и вечерней температурой составляет не более 0,8 °С. У молодых животных температура выше, чем у взрослых или старых. Например, максимальная температура у телят и поросят на 0,5 °С выше, чем у взрослых животных. У истощенных животных температура значительно ниже, чем у упитанных, иногда может быть ниже нормы. У самок температура на несколько десятых градуса

выше, чем у самцов. При беременности, особенно в последние месяцы, температура повышается. Наиболее высокой она бывает у животных в день родов, за исключением собак и верблюдов. У верблюдиц при беременности температура тела может повышаться примерно на 1 °С, но за 2 сут до родов она снижается до исходной, что служит одним из признаков приближения родов. У породистых животных вследствие их более живого темперамента температура несколько выше, чем у непородистых.

Температура тела повышается от 0,1 до 1,5 °С в первые 3...4 ч после приема корма, особенно у молочных коров после кормления их концентратами. Поение прохладной водой заметно понижает температуру.

Во время движения усиленно образуется тепло, что обуславливает постепенное нарастание температуры, особенно у малотренированных, хорошо упитанных животных. В зависимости от степени и продолжительности мышечного напряжения, а также индивидуальных особенностей температура может повышаться от 0,1 до 3 °С. Самые высокие подъемы температуры отмечают у жирных свиней во время перегона или транспортировки, особенно в летнюю жару, что нередко приводит к их гибели от солнечного или теплового удара. У здоровых животных после сильных или продолжительных движений, если им предоставить отдых, температура тела обычно приходит в норму через 10, 20 или 30 мин, реже (у лошадей) через 60 мин, а у верблюдов через более длительное время — по прошествии 2,5...3 ч. Если заболевания протекают без повышения температуры (например, при хронической эмфиземе легких), то после активных движений наблюдают ее подъем, а до нормы температура снижается медленно — в течение 0,5...2 ч.

У крупных животных при длительном нахождении на солнце или в душных помещениях температура тела повышается на 1...1,8 °С и более, что отражается на их общем состоянии, а у коров, кроме того, сопровождается снижением молочной продуктивности. Причиной повышения температуры тела может быть резкое возбуждение животного, иногда возникающее даже при клиническом исследовании, особенно у овец, нервных собак и пушных зверей. Нормальная температура тела у разных видов животных имеет предельные колебания, указанные в таблице.

**Колебания температуры тела у здоровых животных**

Вид животного	Температура тела, °С	Вид животного	Температура тела, °С
<b>Крупный рогатый скот:</b>		<b>Свинья:</b>	
старше года	37,5...39,5	старше года	38,0...40,0
до года	38,5...40,0	до года	39,0...40,5
до 2 мес	38,5...40,2	Собака	37,5...39,0
до 6 нед	38,5...40,5	Кошка	38,0...39,5

Вид животного	Температура тела, °С	Вид животного	Температура тела, °С
Овца:		Кролик	38,5...39,5
старше года	38,5...40,0	Лисица серебристо-черная	38,7...40,7
до года	38,5...40,5	Песец голубой	39,4...40,0
Коза:		Норка	39,5...40,5
старше года	38,5...40,5	Енот уссурийский	37,0...39,0
до года	38,5...41,0	Морская свинка	37,5...39,5
Буйвол	37,5...39,0	Нутрия	36,8...38,0
Северный олень	37,6...38,6	Бобр	36,8...38,0
Верблюд	35,0...38,6	Обезьяна (резус)	37,5...38,5
Лошадь:		Курица	40,5...42,0
старше 5 лет	37,5...38,0	Утка	40,0...41,5
до 5 лет	37,5...38,5	Гусь	40,0...41,0
Осел	35,7...38,5	Индейка	40,0...41,5
Мул	38,0...39,0	Голубь	41,0...44,0

Оценивая данные термометрии, необходимо учитывать все возможные физиологические влияния, а также условия содержания животных. Изменения температуры, выходящие за пределы минимальных и максимальных значений, следует рассматривать как патологию, только исключив физиологические влияния и внешние факторы. Систематическими исследованиями выясняют причины повышения или понижения температуры тела и дают им клиническую оценку.

**Лихорадка.** Лихорадка — защитно-приспособительная реакция организма, которая характеризуется нарушением терморегуляции и повышением температуры тела. Расстройство терморегуляции обусловлено воздействием пирогенов на хеморецепторы, а через них на терморегулирующие центры головного мозга. Экзогенными пирогенами служат бактериальные токсины, действие которых вызывает инфекционные лихорадки. К эндогенным пирогенам относят продукты, выделяемые лейкоцитами в процессе фагоцитоза, и вещества, образующиеся при распаде клеточно-тканевых структур организма. Последние обуславливают возникновение асептических лихорадок после операций, закрытых переломов костей и др. Лихорадка может появиться в результате раздражения чувствительных нервных окончаний во внутренних органах, например, в желчном пузыре, желудке, кишечнике, уретре и др.

Лихорадка не всегда вредна для организма, наоборот, она часто ускоряет процесс выздоровления, стимулируя иммунные процессы и подавляя действие инфекционного агента. При особой чувствительности нервной системы сильное и даже умеренное по-

вышение температуры может стать вредным фактором для организма.

**Патологические изменения при лихорадке.** Перестраивается деятельность всех органов и систем, изменяется обмен веществ, что связано не только с повышением температуры тела, но и с патогенезом основного заболевания. Усиливаются распад белков, окисление углеводов и жиров, в организме задерживаются вода и некоторые электролиты. Быстрое и сильное повышение температуры обычно сопровождается ознобом. При постепенном подъеме температуры озноб выражен значительно слабее и проявляется подергиванием анкетусов и мышц лопатки. При ознобе отмечают похолодание и бледность кожи, неравномерное распределение температуры в области ушей, рогов, конечностей, волосы взъерошенные, тусклые, нередко появляется сыпь на коже. При лихорадках, особенно высоких, аппетит уменьшается или отсутствует, угнетается секреция слюнных, желудочных и кишечных желез, ослабляется перистальтика. Особо чувствительны к повышению температуры жвачные, у которых даже легкая лихорадка сопровождается расстройствами функции желудочно-кишечного тракта, а при сильных лихорадках может высыхать содержимое книжки.

На стадии подъема температуры учащаются пульс и дыхание, сердечные толчки и тоны, сужаются периферические сосуды, а в дальнейшем, особенно к концу заболевания, сердечная деятельность ослабляется, сосуды расширяются и нарушается их порозность, кровяное давление понижается, отмечают застойные явления. На высоте развития лихорадки уменьшается диурез, повышается относительная плотность мочи, понижается ее щелочность (особенно у лошадей), задерживается выведение из организма натрия хлорида, усиливается выделение солей кальция и калия, возникает протеинурия. При тяжелых лихорадочных заболеваниях могут развиваться нефрит и нефроз, что устанавливают по содержанию в осадке мочи клеток почечного эпителия, эритроцитов и эпителиальных цилиндров. Изменения со стороны центральной нервной системы проявляются различной степенью угнетения — от выраженной вялости больных до сопорозного состояния в тяжелых случаях, а также вынужденными движениями и фибриллярным подергиванием мышц.

Гипертермия — повышение температуры тела выше нормы. Это один из наиболее ярких и легко определяемых симптомов лихорадки.

По степени повышения различают температуру *субфебрильную* (слабо повышенную) — подъем выше нормы до  $1^{\circ}\text{C}$ , *фебрильную* (умеренно повышенную) — до  $2^{\circ}\text{C}$ , *пиретическую* (высокую) — до  $3^{\circ}\text{C}$  и *гиперпиретическую* (очень высокую) — повышение более чем на  $3^{\circ}\text{C}$ . Очень высокая и высокая температура бывает при септических и тяжело протекающих острых инфекционных болезнях. Фебрильную температуру наиболее часто отмечают при кру-

позной пневмонии, мыте, гриппе и др.; субфебрильную наблюдают при плеврите, микробронхите, фарингите, энтерите, колите и многих других заболеваниях. У старых и истощенных животных лихорадка может протекать без повышения температуры.

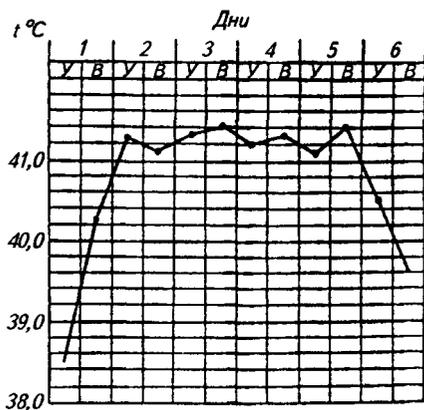


Рис. 3.7. Постоянная лихорадка при крупозной пневмонии у лошади

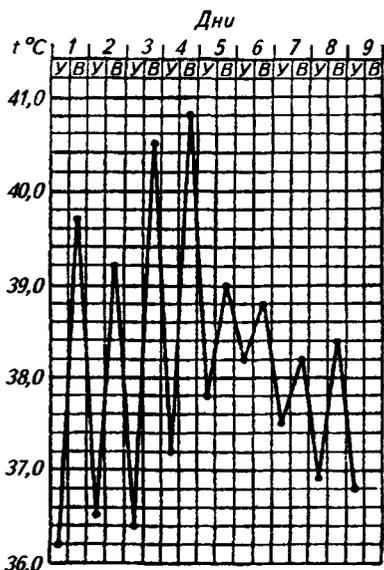


Рис. 3.8. Послабляющая (изнуряющая) лихорадка

**Типы лихорадок.** Большое значение для диагноза имеет определение суточных колебаний температуры, т. е. типа лихорадки, которые зависят от болезненного процесса и состояния организма. Различают следующие основные типы лихорадки: постоянную, послабляющую, перемежающуюся, возвратную и атипическую.

**Постоянная лихорадка** — *febris continua* — характеризуется тем, что высокая или умеренно повышенная температура держится в течение нескольких дней или недель почти на одном уровне и суточные колебания ее не превышают  $1^{\circ}\text{C}$  (рис. 3.7). Встречается при крупозной пневмонии, сальмонеллезе.

**Послабляющая, или ремитирующая, лихорадка** — *febris remittens* — дает суточные колебания температуры свыше  $1^{\circ}\text{C}$ , не доходящие до нормы (рис. 3.8). Это наиболее частый тип лихорадки. Разновидностью данного типа является *изнуряющая* (истощающая), или *гектическая лихорадка* — *febris hectica*, которая характеризуется сильным повышением температуры с последующим падением ее до нормы и ниже. Суточные колебания температуры при этом достигают  $4...5^{\circ}\text{C}$ . Этот тип лихорадки бывает при сепсисе, гнойных процессах.

**Перемежающаяся, или интермитирующая, лихорадка** —

febris intermittens — проявляется чередованием кратковременных подъемов температуры свыше  $1^{\circ}\text{C}$  (параксизмы) с периодами нормальной температуры (апирексии), продолжительностью 1...3 дня (рис. 3.9). Температура повышается в течение нескольких часов. Данный тип лихорадки свойствен инфекционной анемии и су-ауру.

*Возвратная лихорадка* — febris recurrens — характеризуется правильным чередованием (по несколько дней) периодов высокого подъема с периодами нормальных значений температуры и даже ниже нормы (рис. 3.10). Температура повышается и понижается обычно быстро. Суточные колебания ее в период подъема такие же, как при постоянной или послабляющей лихорадке. Иногда бывает 3, 4 приступа и более, сменяющихся периодами апирексии по 6...8 дней.

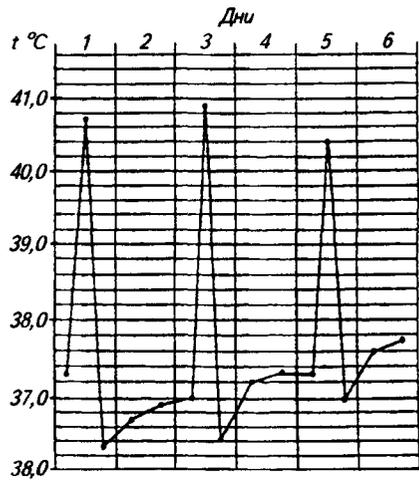


Рис. 3.9. Перемежающаяся лихорадка

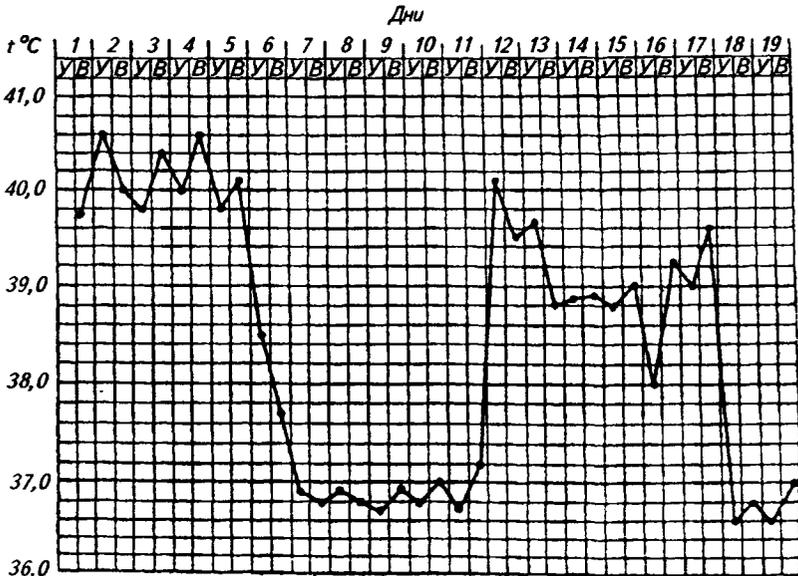


Рис. 3.10. Возвратная лихорадка

*Атипичическая лихорадка* — febris atypica — отличается от вышеперечисленных разнообразием суточных колебаний температуры без всякой закономерности в периодах подъема и длительности течения. Ее наблюдают при многих заболеваниях с атипичической формой течения.

*Продолжительность лихорадок.* По длительности течения лихорадки подразделяют на эфемерные, острые, подострые и хронические.

*Эфемерная, или мимолетная, лихорадка* длится от нескольких часов до 1...2 дней. Она может возникнуть после введения вакцин, сывороток, маллеина (у лошадей), при расстройствах пищеварения.

*Острая лихорадка* продолжается до 2 недель и характерна для многих острых инфекционных болезней.

*Подострая лихорадка* тянется до 1...1,5 месяцев.

*Хроническая лихорадка* длится до нескольких месяцев и даже лет. Эту форму лихорадки отмечают при хронических инфекционных болезнях.

Суточные колебания температуры обычно сохраняются и при лихорадочных заболеваниях. Утренняя температура бывает ниже вечерней (послабление, ремиссия). Обратный тип лихорадки, когда утром температура выше вечерней, иногда наблюдают при туберкулезе.

*Течение лихорадок.* Различают три стадии лихорадок.

*Стадия подъема температуры, или начальная стадия*, — stadium incrementi — охватывает время нарастания температуры до максимума. Температура повышается быстро — от нескольких часов до одних суток или медленно — в течение нескольких дней.

*Стадия стояния температуры (акме), или высшего развития болезни*, — stadium fastigii — занимает время, когда проявляются признаки лихорадке патологические изменения.

*Стадия снижения температуры* — stadium decrementi — и выздоровления (реконвалесценции) определяется по снижению температуры до нормы, которое происходит или быстро, в течение нескольких часов (критическое падение), или медленно, в течение нескольких дней (литическое падение).

Критическое падение температуры, или кризис, — crisis — сопровождается обильным потением, урежением пульса и дыхания до нормы, улучшением общего состояния. Кризис часто наблюдают при крупозной пневмонии и острых инфекционных болезнях.

В отдельных случаях при кризисе температура после снижения вновь высоко поднимается и держится несколько дней (ложный, или прерванный, кризис), что свидетельствует о распространении процесса или развитии осложнения. При критическом падении температуры вследствие резкого расширения периферических сосудов может развиваться острая сосудистая недостаточность — коллапс.

Литическое падение температуры, или лизис, — lysis — как признак улучшения общего состояния больного отмечают при многих болезнях. Лизис иногда начинается со значительного увеличения суточных колебаний (ремиссий) температуры.

При неблагоприятном исходе болезни может быть период предсмертной борьбы — агония, когда температура то резко поднимается, то быстро падает.

**Гипотермия.** Это понижение температуры тела ниже нормальных значений. Гипотермия возникает при ослаблении обмена веществ, окислительных процессов, при истощении, усилении теплоотдачи. Чтобы выяснить причину гипотермии, в неясных случаях повторно измеряют температуру тела или заменяют термометр.

Температуру на 1 °С ниже нормы называют *субнормальной*. Ее выявляют при послеродовом парезе у коров, диффузном миелите у собак, у старых, истощенных животных, после больших кровопотерь, при хронических болезнях мозга (водянка желудочков, опухоль), тяжелых расстройствах кровообращения, уремии и переохлаждении животного. С улучшением общего состояния и питания температура поднимается до нормальных значений. Нередко при лихорадочных заболеваниях субнормальная температура держится 1...2 дня после критического падения.

Резкое падение температуры служит признаком коллапса. Умеренным считают снижение на 2 °С по сравнению с нормой, при снижении температуры на 3...4 °С говорят об *альгидном коллапсе*. При коллапсе в отличие от кризиса гипотермия более резкая; поверхность кожи становится холодной, покрывается холодным липким потом; слизистые оболочки цианотичные; пульс частый, нитевидный; глаза глубоко западают; нижняя губа отвисает; конечности дрожат и прогибаются в суставах. Коллапс развивается при разрыве желудка и кишечника у лошадей, разрывах матки у коров, кормовых отравлениях.

### Контрольные вопросы и задания

1. В чем практическое значение общего исследования животного?
2. Что такое габитус и в чем его диагностическое значение?
3. Какое клиническое значение имеют исследования конъюнктивы, слизистых оболочек носовой и ротовой полости, влагалища?
4. Укажите клиническое значение исследования кожи и ее производных.
5. Каково диагностическое значение исследования лимфатических узлов?
6. Что такое лихорадка? Охарактеризуйте различные типы лихорадок.
7. Что такое гипотермия и в чем ее клиническое значение?

---

## Глава 4

# ИССЛЕДОВАНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ



### 4.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЕРДЕЧНЫХ ПАТОЛОГИЙ И СХЕМА ИССЛЕДОВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

**Общая характеристика сердечных патологий.** Исследование сердечно-сосудистой системы имеет огромное значение в лечебной и профилактической работе ветеринарного врача. Например, очень важен клинико-физиологический контроль данной системы у высокопродуктивных животных и спортивных лошадей, особенно по группе выездки, так как у них нередко наблюдают функциональные и органические ее нарушения.

Благодаря кровообращению ткани организма постоянно снабжаются кислородом, водой и различными питательными веществами, а из клеток удаляются продукты метаболизма. Кровеносная система через многочисленные нервно-гуморальные рефлексы находится в тесной взаимосвязи с другими системами организма и при нормальном функционировании обеспечивает правильную деятельность различных органов.

Продвижение крови по сердечно-сосудистой системе обеспечивается работой сердца за счет разности давления в двух кругах кровообращения — большом и малом. *Большой круг* включает в себя аорту, артерии разного калибра, артериолы, капилляры, вены и вены; начинается от левого желудочка сердца и заканчивается полыми венами, впадающими в правое предсердие. Через стенки капилляров происходит обмен веществ между кровью и тканями, артериальная кровь отдает кислород и, насыщаясь диоксидом углерода, становится венозной. *Малый круг* кровообращения включает в себя легочные артерии, артериолы, капилляры, вены и вены; начинается от правого желудочка сердца, заканчивается легочными венами, впадающими в левое предсердие. В капиллярах венозная кровь, обогащаясь кислородом и освобождаясь от диоксида углерода, превращается в артериальную.

Функция сердечно-сосудистой системы зависит от различных факторов: состояния животного — спокойное или возбужденное, в относительном покое или при физической нагрузке (работа), от особенностей (свободное или затрудненное) дыхание, от состава крови, температуры окружающей среды и др. Перечисленные

факторы отражаются на процессах окисления и вызывают приспособительную реакцию со стороны сердечно-сосудистой системы, все функции которой регулируются центральной нервной системой, в частности корой головного мозга и подкорковыми центрами через вегетативные нервы, а также железами внутренней секреции.

Болезни сердечно-сосудистой системы у сельскохозяйственных животных фактически встречаются чаще, чем это констатируется в ветеринарной отчетной документации. Они обычно развиваются как осложнения после инфекционных и инвазионных болезней (инфекционная анемия, мыт, чума, ящур, рожа свиней, нутталлиоз, пироплазмоз, злокачественная катаральная горячка и др.), а также при отравлении органическими и минеральными ядами, воспалении почек, печени, матки, желудка и кишечника и при многих гнойно-некротических процессах.

Достаточно распространены патологии системы кровообращения, возникающие на почве расстройства обмена веществ.

К числу факторов, предрасполагающих к заболеваниям сердечно-сосудистой системы, относят: неправильное кормление и содержание, стрессы при транспортировке, перегонах, а также переутомление и переохлаждение. Из различных незаразных болезней сердечно-сосудистой системы чаще встречается травматический перикардит (у крупного рогатого скота) и заболевания миокарда невоспалительного характера (миокардоз). Сравнительно реже наблюдают миокардит, миокардиофиброз, эндокардит и еще реже — болезни кровеносных сосудов (атеросклероз, тромбоз, расширение вен, флебиты, тромбофлебиты). Среди основных общих симптомов сердечно-сосудистой недостаточности выделяют нарушения сердечного ритма, изменение частоты сердечных сокращений, одышку, цианоз, отеки, расстройство центральной нервной системы. При выраженной недостаточности кровообращения прежде всего проявляются тахикардия и одышка. Последняя может возникать только после нагрузки или быть постоянной. Причиной возникновения одышки при сердечно-сосудистой недостаточности служит застой крови в малом круге кровообращения, что ухудшает газообмен и вызывает накопление диоксида углерода и недоокисленных продуктов обмена в организме животного. Указанные симптомы могут возникать при сухом и влажном перикардите, при стенозе и недостаточности двустворчатого клапана, при стенозе и недостаточности полулунных клапанов легочной артерии, аортальных пороках, кардиосклерозе, инфаркте миокарда и др. При сердечно-сосудистой недостаточности обычно вслед за одышкой развивается цианоз, который проявляется в виде синюшного оттенка кожи и слизистых оболочек. Синюшный оттенок обусловлен накоплением в крови восстановленного гемоглобина, что указывает на тяжелое состояние организма животного. Одновременно с цианозом или несколько позже возникают отеки



**Рис. 4.1. Отек в области подгрудка у лошади при хронической слабости сердца (по Г. В. Домрачеву)**

овентрикулярной блокадой, блокадой ножки пучка Гиса и другими симптомами. Отмечают расстройства и со стороны центральной нервной системы. У животных общее состояние угнетенное, снижены работоспособность и продуктивность, нарушены площадь опоры, тонус мышц и др.

**Схема исследования сердечно-сосудистой системы.** Любые заболевания инфекционной, инвазионной или незаразной природы, а также интоксикации сопровождаются изменением состояния сердечно-сосудистой системы. К *основным клиническим методам* исследования относят осмотр, пальпацию, перкуссию и аускультацию. Их используют в определенной последовательности. Сначала собирают анамнез. Затем приступают к общему осмотру, обращая внимание на общее состояние животного, число и характер активных движений, мышечный тонус и др. Далее определяют частоту и качество артериального пульса (ритм, наполнение артерий, напряжение, величину и форму пульсовой волны), наполнение вен (умеренное, переполнение, запустение), качество венного пульса (отрицательный, положительный, ундуляция яремных вен). Методом осмотра и пальпации исследуют сердечный толчок (ритм, частоту, силу, локализацию). Перкуссией определяют границы сердца, аускультацией исследуют его тоны (усиление, ослабление, глухость, расщепление, раздвоение, удлинение, отсутствие или наличие шумов и др.).

(рис. 4.1). Основная причина сердечных (застойных) отеков — застой и повышение давления крови в венах и капиллярах с замедлением кровотока и повышением порозности стенки капилляров. Сердечные отеки локализуются на конечностях, на вентральной поверхности живота, в области подгрудка, препуциального мешка. При этом отечная жидкость (транссудат) накапливается в подкожной клетчатке. Отеки симметричные, тестовой консистенции, безболезненные, местная температура не повышена. При сердечной недостаточности нарушается сердечный ритм, что проявляется тахикардией, экстрасистолией, мерцательной аритмией, атри-

С помощью таких *специальных методов*, как электро-, фоно-, эхокардиография, рентгенография, рентгеноскопия, определение артериального и венозного кровяного давления, определение массы крови, получают более объективную информацию о сердечно-сосудистых расстройствах. К *лабораторным методам* относят исследования морфологического и биохимического состава крови, анализ мочи и т. д. Особое место занимают *функциональные пробы*, которые очень важны при исследовании функционального состояния сердца и диагностике его болезней.

Значительный вклад в разработку и систематику клинических методов исследований сердечно-сосудистой системы у животных внесли такие отечественные специалисты, как К. М. Гольцман, Н. П. Рухлядев, Т. В. Домрачев, А. В. Синев, Р. М. Восканян, Н. Р. Семушкин, В. Г. Мухин, П. В. Филатов, И. Г. Шарабрин, Д. Я. Криницын, В. Ш. Чагин, Н. А. Уразаев, И. М. Сарайкин, А. Н. Голиков, Т. В. Ипполитова и др.

## 4.2. ИССЛЕДОВАНИЕ СЕРДЦА

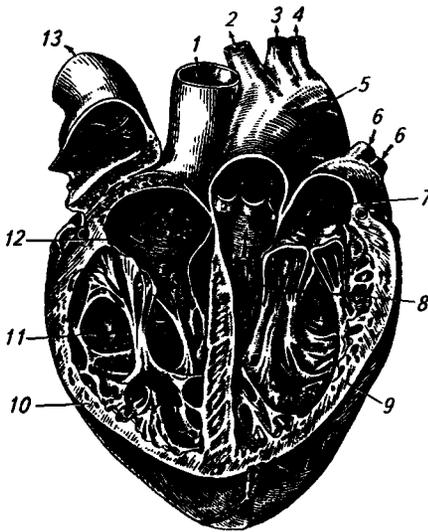
**Строение сердца и особенности его расположения у животных разных видов.** Сердце — это полый мышечный орган сложного строения (рис. 4.2), конусовидной формы. Выделяют его основание и верхушку. Сердце разделено продольной перегородкой на изолированные друг от друга правую и левую половины, каждая из которых включает в себя предсердие и желудочек. Односторонний ток крови из предсердий в желудочки и оттуда в аорту или легочную артерию обеспечивается клапанами, находящимися у входного и выходного отверстий желудочков. Открытие и закрытие клапанов зависят от величины давления по обе их стороны.

Сердце расположено в средостении и размещается между легкими. Тесная связь между сердцем и легкими благоприятно воздействует на сердце. Легкие предохраняют его от перегревания, влияют на кровяное давление: вдох способствует притоку венозной крови к сердцу, выдох — изгнанию крови из органа. При заболеваниях легких для работы сердца возникают неблагоприятные условия. Основная функция сердца — обеспечивать непрерывное движение крови по кровеносным сосудам. Благодаря последовательному двухфазному ритму работы органа кровь перемещается в одном направлении.

Масса сердца зависит от массы тела животных и в среднем составляет: у лошадей 0,6...1,0 % массы тела, крупного рогатого скота — 0,4...0,6, свиней 0,3...0,4, собак 0,6...1,0 %.

У лошади сердце лежит целиком в средней части средостения между 3-м и 6-м ребром. Широкое основание его располагается на уровне середины первого ребра под 4...6-м грудными позвонками. Верхушка направлена вентрокаудально и несколько

**Рис. 4.2. Сердце (вскрытое):**



1 — верхняя полая вена; 2 — безымянная артерия; 3 — левая общая сонная артерия; 4 — левая подключичная артерия; 5 — аорта; 6 — легочные вены; 7 — левое предсердие; 8 — левый желудочек; 9 — мышечная оболочка левого желудочка; 10 — мышечная оболочка правого желудочка; 11 — правый желудочек; 12 — правое предсердие; 13 — легочная артерия

ко влево и не достигает 1 см до грудной кости и 6...8 см до диафрагмы.

У крупного рогатого скота сердце относительно меньшего размера, чем у лошади, и сильно смещено влево, в области 3...4-го ребра прилегает к левой половине грудной стенки. Верхушка сердца находится на уровне 5-го реберного

хряща и на 2 см не достигает грудной кости. Основание сердца лежит на линии плече-лопаточного сочленения. Расстояние между задней поверхностью сердечной сорочки и диафрагмой колеблется от 2 до 5 см, что важно знать при диагностике травматического перикардита у жвачных животных.

У свиней основание сердца расположено на уровне середины 1-го ребра, верхушка опускается за 6-е ребро.

У собак сердце округлое с притупленной верхушкой, занимает в грудной полости почти горизонтальное положение. Располагается между 3-м и 7-м ребром. Верхушка органа лежит в области 6...7-го межреберья. Сердце прилегает к грудной стенке слева в области 4...6-го ребра, а справа — 5-го ребра.

Сердце исследуют основными клиническими методами по определенной схеме и затем оценивают функциональное состояние системы в целом. Начинают с осмотра и пальпации сердечной области, после чего переходят к перкуссии и аускультации сердца и заканчивают исследование специальными методами.

**Осмотр и пальпация сердечного толчка.** Сердечный толчок — это небольшие колебательные движения грудной стенки или волос в области сердца при изменении формы и объема органа в фазе систолы. В период систолы сердце принимает форму конуса и приближается к грудной стенке. У крупных животных сердечный толчок боковой, у мелких верхушечный. Сердечный толчок исследуют методами осмотра и пальпации.

**Осмотр.** Осматривают сначала левую, а затем правую сторону в области 4...5-го межреберий непосредственно за анконусами немного выше локтевого отростка или на 5...7 см ниже линии плече-

лопаточного сочленения. Осматривать необходимо при хорошем освещении.

При осмотре важно учитывать упитанность и возраст животного, конституцию, породу, продуктивность, у спортивных лошадей — тренировочный стаж. Показатели сердечного толчка изменяются как при физиологических условиях, так и при патологии. Он может быть умеренно выраженным (хорошо просматриваться), невыраженным (плохо просматриваться), сильно выраженным и не просматриваться. У здоровых животных средней упитанности сердечный толчок просматривается хорошо; у упитанных, ожиревших и животных с длинной шерстью — слабо или не просматривается.

**Пальпация.** Предпочтительно стоячее положение, необходимо также, чтобы животное было спокойным. Начинают с левой стороны, затем переходят на правую. Переднюю конечность лучше вывести вперед. Ладонь левой руки плотно прикладывают к грудной клетке на уровне локтевого отростка или несколько ниже (выше) него. У мелких животных, которых исследуют в разных позах, сердечный толчок пальпируют одновременно с обеих сторон двумя руками. При пальпации следует учитывать, что у каждого вида животных есть определенные места наибольшей выраженности сердечного толчка.

У лошадей сердечный толчок более выражен слева в 5-м межреберье, несколько выше локтевого отростка, на площади 4...5 см<sup>2</sup>, а справа в 4-м межреберье на 5...8 см ниже линии плече-лопаточного сочленения.

У крупного рогатого скота сердечный толчок более интенсивно ощущается слева в 4-м межреберье, на уровне локтевого бугра на площади 5...7 см<sup>2</sup>. Так как сердце отделено от грудной стенки легочными краями, он более распространенный, чем у лошади.

У мелкого рогатого скота сердечный толчок, так же, как и у крупного рогатого скота, локализуется слева в 4-м межреберье на площади 2...4 см<sup>2</sup>.

У свиней сердечный толчок исследовать сложно из-за большой жировой прослойки. У плохо упитанных свиней его исследуют слева в 4-м межреберье на площади 3...4 см<sup>2</sup>.

У собак сердечный толчок наиболее интенсивно выявляется слева в 5-м межреберье немного выше локтевого отростка и справа в 4...5-м межреберье.

Пальпацией области сердечного толчка определяют его частоту, ритм, силу, распространенность, место расположения. На три последних показателя влияют положение сердца в грудной полости, толщина грудной стенки, размеры сердечной вырезки и состояние самой сердечной мышцы. Методом пальпации можно выявить ряд патологических изменений, связанных с болезнями сердца (рис. 4.3).

Ритм сердечного толчка. Его определяют, как и артериальный пульс, пальцами. Он характеризуется одинаковыми по



А



Б

Рис. 4.3. Пальпация сердечного толчка:

А — у коровы, Б — у собаки

силе ударами сердца о грудную клетку через равные промежутки времени. При воспалительных и дистрофических процессах сердечной мышцы можно выявить нарушение функции автоматизма, возбудимости, проводимости и сократимости.

**Сила сердечного толчка.** Она может изменяться как при физиологических, так и при патологических состояниях. Сердечный толчок может быть умеренным, усиленным, вибрирующим, стучащим, ослабленным, неощутимым. Сила сердечного толчка зависит от состояния миокарда, конфигурации грудной клетки, ширины ребер и толщины грудной стенки.

*Усиление сердечного толчка* отмечают при физическом напряжении, нервном возбуждении, лихорадках, гипертрофии, расширении сердца в начальной стадии патологического процесса, при миокардите и эндокардите, инфекционной анемии, пороках, ретракции краев легких. Как высшая степень усиления сердечной деятельности при таких патологиях, как острый миокардит, эндокардит, инфаркт, инфекционная анемия лошадей, а также при физическом перенапряжении возникает стучащий сердечный толчок. В этом случае можно наблюдать не только резкое усиление колебательных движений грудной стенки в области сердца, но и содрогание всего туловища. При резком истощении, смещении сердца влево сердечный толчок также воспринимается как усиленный.

*Ослабление сердечного толчка* у здоровых животных обнаруживают при широкой грудной клетке и очень хорошей упитанности; как симптом ослабленной сократительной способности сердечной мышцы — при воспалении и перерождении сердечной мышцы, а

также при скоплении жидкости, газов, воздуха в околосердечной сорочке (перикардит), отеке грудной стенки; хроническом расширении сердца; эмфиземе и отеке легких; экссудативном плеврите и др.

*Отсутствие сердечного толчка* возникает при крайнем ослаблении сердечной деятельности и характеризует тяжелое состояние животного, встречается при травматическом перикардите, водянке околосердечной сумки, сердечной недостаточности, агонии, коллапсе и др.

*Распространенность сердечного толчка.* У здоровых животных сердечный толчок ограниченный (локализованный). У крупного рогатого скота сердечная вырезка небольшая, поэтому он ощущается на ширину двух пальцев руки; у лошади за счет большой сердечной вырезки — на площади размером с основание большого пальца. При увеличении площади сердечного толчка до размера пол-ладони, ладони и более его характеризуют как распространенный (диффузный, разлитой), что наблюдают при экссудативном перикардите, на 2-й стадии миокардита, при эндокардите, хроническом расширении сердца, пневмоперикардите, гидротораксе, левостороннем плеврите и др.

*Смещение сердечного толчка.* Пальпацией в области сердца устанавливают смещение сердечного толчка вперед, назад, вправо, вверх. Чтобы выявить смещение, подсчитывают ребра, начиная с последнего. Толчок может смещаться, если изменяется положение сердца вследствие расширения его полостей, при гипертрофии, пороках, пневмотораксе, развитии в грудной полости опухолей, увеличении давления на диафрагму со стороны органов брюшной полости, при эхинококкозе. При травматическом перикардите сердечный толчок смещается вверх и назад. При повышении внутрибрюшного давления (переполнение преджелудков или желудков газами, кормовыми массами, метеоризм кишечника, увеличение печени) сердечный толчок смещается вперед. Каудальное смещение отмечают редко, например, при опухолях в переднем средостении, гипертрофии сердца. Правостороннее смещение бывает обусловлено левосторонним экссудативным плевритом или пневмотораксом. Вверх и назад сердечный толчок смещается, если в перикарде скапливается экссудат или трансудат или сердце оттесняется при левосторонней эмфиземе и др. Смещение сердечного толчка влево связано с правосторонними патологическими процессами в легких и плевре (эмфизема, пневмония, экссудативный плеврит).

*Болезненность области сердца.* Болезненность при пальпации отмечают при сухом перикардите, плеврите, травматическом перикардите, инфаркте, миокардите и др. Более отчетливо болезненность проявляется при перкуссии. Боли в области сердца встречаются при заболеваниях кожи, костей, нервов в области грудной клетки, при ацетонемии, остео дистрофии (у крупного ро-

гатого скота), рахите и др. В связи с этим необходимо определить природу болей — местные или общие, их силу, продолжительность, выявить другие особенности.

**Дополнительные симптомы.** При пальпации сердечной области можно установить своеобразную *вибрацию* (дрожание грудной стенки), которая обычно имеет внутрисердечное происхождение. Возникает при стенозе двустворчатого клапана, полулунного клапана аорты и связана с систолическим шумом. Характерный симптом при данных пороках — возникновение «кошачьего мурлыканья» (*fremitus cardialis*), что может иметь плевроперикардальное происхождение.

Методом пальпации устанавливают *частоту сердечных сокращений*. У крупного рогатого скота 50...80 уд/мин, мелкого рогатого скота 70...80, свиней 60...90, лошадей 24...42, собак 70...120, верблюдов 35...52, кроликов 120...200, птиц 120...150.

Учащение сердечных сокращений — тахикардию — наблюдают при физиологических и патологических состояниях: при физических нагрузках, возбуждении, пороках, перикардитах, миокардитах, эндокардитах, падении артериального кровяного давления, сердечной недостаточности, кровопотерях, анемиях различной этиологии, гипертермии и др.

Урежение сердечных сокращений — брадикардия — встречается реже, чем учащение: при ваготонии, уремии, холемии, воспалении мозговых оболочек, миокардите, перикардите. Брадикардию можно наблюдать у хорошо тренированных спортивных лошадей, но показатель не должен выходить за нижнюю границу нормы.

**Перкуссия области сердца.** Перкуссией устанавливают границы сердца, его размеры, положение, особенности перкуторного звука в области органа, выявляют болезненность, а также определяют области относительной и абсолютной тупости.

*Относительная сердечная тупость* обнаруживается при перкуссии той части сердца, которая покрыта легкими.

*Абсолютная сердечная тупость* — область, где сердце не покрыто легкими и прилегает к грудной стенке. Большого клинического значения определение данной области не имеет: во-первых, легочный край, образующий сердечную вырезку, легко смещается при вдохе и выдохе; во-вторых, у большинства животных, кроме лошадей, эта вырезка очень мала и покрыта толстым слоем мышц грудного пояса.

Перкуторные границы сердца в основном определяют слева, в отдельных случаях справа: например, при значительной гипертрофии правого желудочка, а также при смещении сердца вправо, что бывает обусловлено большим скоплением жидкости в перикарде или в плевральной полости. С помощью данного метода устанавливают перкуSSIONные границы сердца — верхнюю и заднюю. У мелкого рогатого скота, свиней, собак можно определить и переднюю границу. Сердце перкутируют в основном посред-

ственным методом. У крупных животных применяют инструменты (молоточек и плессиметр), у мелких рекомендованы дигитальный способ или перкуссия с помощью молоточка небольшой массы. При определении верхней границы сердца перкуторные удары должны быть большой или средней силы, так как изменение звука приходится устанавливать через большой слой легкого, а для задней границы — слабой силы.

*Верхнюю перкуторную границу* сердца определяют по заднему краю мышц плечевого пояса (рис. 4.4), с половины высоты грудной клетки по межреберью, сверху вниз (ориентировочно в 4-м межреберье). При этом левую грудную конечность отводят вперед. В начале прослушивается ясный легочной звук, который на уровне горизонтальной линии, проведенной через плечевой сустав или несколько ниже, переходит в притупленный. Этот переход, который называют относительной тупостью, является верхней границей сердца (основание сердца).

Чтобы определить *заднюю границу*, перкутируют при максимально отведенной вперед грудной конечности. Начинают от зоны абсолютной тупости или от локтевого отростка. При этом плессиметр прикладывают у цельнокопытных в каждом межреберье, перемещая вверх и назад по направлению к головке 15-го ребра, у крупного рогатого скота — к верхней точке маклока, под углом 45°. Перкутируют до места перехода притупленного или тупого звука в ясный легочной и обратным подсчетом ребер (от последнего ребра) устанавливают, на уровне какого ребра звук изменился (рис. 4.5). Это и будет задняя граница сердца (левый желудочек).

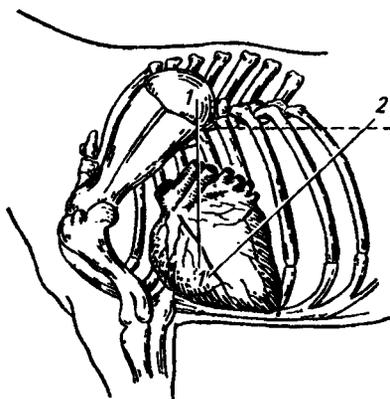


Рис. 4.4. Перкуссия сердца:

1-1' — по задней линии анконусов; 1'-2 — от локтевого бугра к маклоку

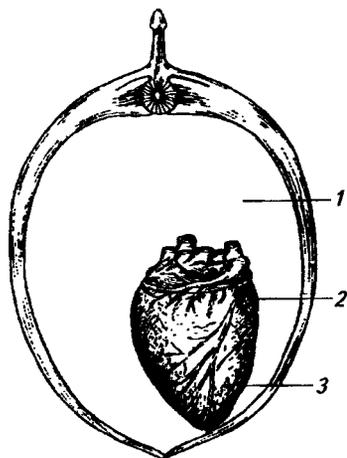


Рис. 4.5. Звуки при перкуссии сердца:

1 — ясный легочной; 2 — притупленный; 3 — тупой

У лошадей верхняя граница сердца находится на 2...3 см ниже линии плечевого сустава, задняя доходит до 6-го ребра. У крупного рогатого скота верхняя граница сердца достигает уровня плече-лопаточного сочленения, задняя — 5-го ребра, справа у здоровых животных сердечное притупление не обнаруживают. У овец, коз верхняя граница сердца расположена несколько ниже линии плечевого сустава, задняя достигает 6-го ребра, передняя находится у переднего края 3-го ребра. У свиней верхняя граница сердца располагается на уровне плече-лопаточного сочленения, задняя доходит до 6-го ребра. У собак определяют три перкуторные границы сердца: переднюю — у переднего края 3-го ребра, верхнюю — на 2...3 см ниже линии плече-лопаточного сочленения и заднюю, которая доходит до 6-го, иногда до 7-го ребра.

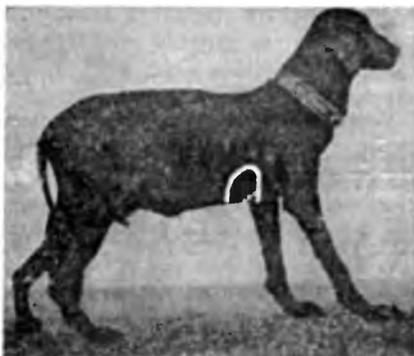


Рис 4.6. Перкуторные границы сердца при его расширении. Пунктирной линией обозначена граница области сердечного притупления в норме, сплошной — увеличенная область притупления



Перкуторные границы сердца могут изменяться в связи с увеличением самого сердца, а также в результате патологических процессов в области перикарда, плевры и легких.

Увеличение области сердечной тупости отмечают при гипертрофии, дилатации сердца, при экссудативном перикардите (рис. 4.6, 4.7). Кажущееся увеличение сердца, которое определяют по тупому или притупленному звуку, наблюдают при уплотнении легочной ткани, при опухолях, инкапсулированных абсцессах около сердца.

Рис 4.7. Увеличение области сердечного притупления при перикардите с жидким экссудатом. Пунктирной линией обозначена граница области сердечного притупления в норме, сплошной — увеличенная область притупления. Цифры обозначают соответствующие ребра, стрелки — середину грудной кости

При выраженной гипертрофии сердца границы зон относительной и абсолютной тупости смещаются, при увеличении левого желудочка — задняя граница смещается в нижней ее части, при гипертрофии предсердий — в верхней.

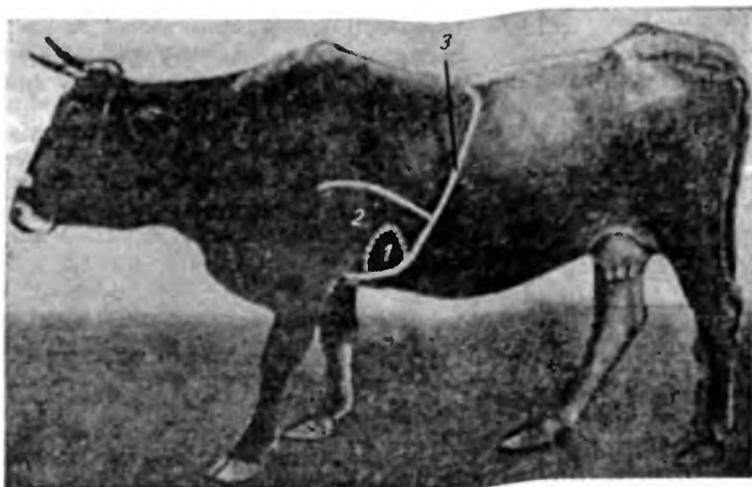
*Уменьшение области сердечной тупости* устанавливают при скоплении газа в окологрудной (pneumopericardium) или плевральной полостях (pneumothorax), при смещении сердца вправо, эмфиземе левого легкого, при смещении вперед задних перкуторных границ сердца вследствие повышенного внутрибрюшного давления (тимпания, метеоризм, острое и хроническое расширение желудка). Появление тимпанического звука в области сердца выше верхней границы имеет диагностическое значение (рис. 4.8) (особенно при травматическом перикардите у крупного рогатого скота) и указывает на скопление газов на почве гнилостного распада экссудата. При фиброзном перикардите, плеврите, плевродонии возникает болезненность. При остром миокардите у животных во время перкуссии раздражаются внутрисердечные ганглии и может возникать боль, а также резко учащаются сердечные сокращения. Необходимо отметить, что достоверность данных перкуссии относительна.

**Аускультация области сердца.** Аускультация — важный и обязательный метод исследования сердца и сосудов. С его помощью судят о состоянии клапанного аппарата органа. Чтобы получать достоверные результаты, необходимо соблюдать определенные условия.

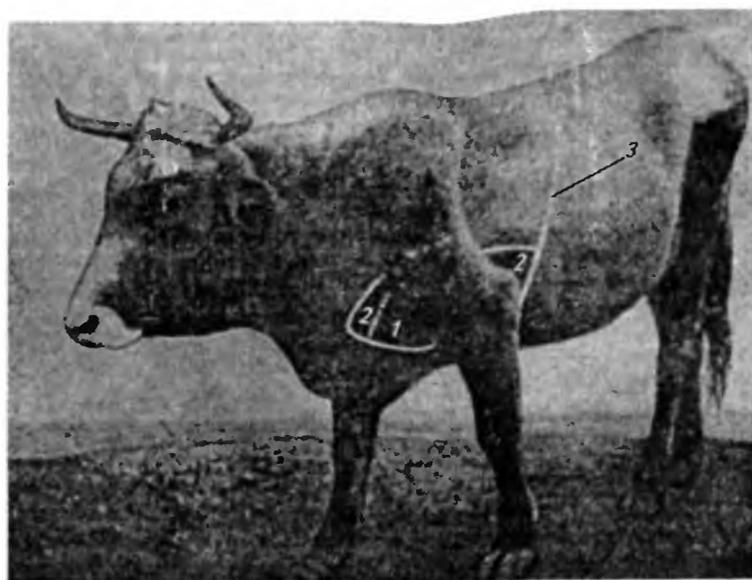
*Правила аускультации.* Животных аускультируют не только в состоянии покоя, но и после нагрузки дают возможность успокоиться в течение 1...5 мин, или 1...2 ч после тяжелой работы. Аускультировать можно непосредственным и посредственным методами.

Непосредственным методом аускультируют крупных животных. Применяют один из двух способов. При первом способе исследователь прикладывает левое ухо к заднему краю анконевусов левой грудной конечности и прослушивает сердце через эту группу мышц, ориентируясь на локтевой отросток и линию плече-лопаточного сочленения. При втором методе левую грудную конечность предварительно выводят вперед, изгибают в карпальном суставе и правое ухо прикладывают непосредственно к области сердца. При посредственной аускультации используют фонендоскоп или стетоскоп. Прибор помещают в местах наилучшей слышимости сердечных клапанов. Мелкое животное нужно обязательно фиксировать на столе или на каком-либо возвышении; аускультируют при различных положениях его тела.

*Характеристика нормальных тонов.* В период деятельности сердца у здоровых животных возникают звуковые явления, которые называют сердечными тонами (рис. 4.9). Различают первый и второй тон, которые отделены друг от друга беззвучными паузами.



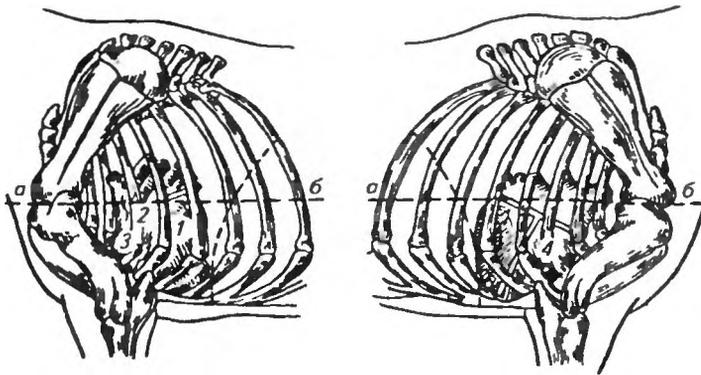
А



Б

**Рис. 4.8. Увеличение области сердечного притупления при травматическом перикардите. Перкуссионные границы — позади (А) и впереди (Б) плече-лопаточного сочленения:**

*1* — область сердечного притупления в норме; *2* — увеличенная область сердечного притупления; *3* — линия диафрагмы



**Рис. 4.9.** Места наилучшей слышимости сердечных тонов и эндокардиальных шумов у лошади:

1— левое атриовентрикулярное отверстие; 2— аортальное отверстие; 3— отверстие легочной артерии; 4— правое атриовентрикулярное отверстие; а--б — линия плече-лопаточного сочленения

*Первый тон* возникает во время систолы желудочков, и поэтому получил название систолического, *второй* — в начале диастолы желудочков, его называют диастолическим. Первый тон сердца более продолжительный, низкий и постепенно затухает, второй тон более короткий, высокий, резко обрывается. Первый тон сердца следует всегда за более длинной паузой, второй — за короткой. Фонетически первый и второй тоны можно выразить в виде повторяющихся слогов буу — туп, буу — туп.

У лошадей первый тон длиннее, ниже и медленно затухает, а второй короче, выше и резко обрывается. У крупного рогатого скота тоны более громкие, чем у лошадей, и первый из них отчетливее. У овец и коз тоны ясные, отчетливые и хорошо слышны также с правой стороны. У свиней тоны несколько приглушены, а первый ослаблен. У собак, лисиц и песцов тоны громкие, четкие, иногда в норме отмечают эмбриокардию — одинаковые по силе и темпу паузы и тоны.

Первый тон следует после длинной паузы, соответствует началу систолы, состоит из трех компонентов. Основной — клапанный, обусловлен колебаниями створок дву- и трехворчатых клапанов, а также колебаниями папиллярных мышц и сухожилий, прикрепленных к клапанам. Второй компонент — мышечный — связан с сокращением миокарда предсердий и желудочков. Третий компонент — сосудистый — обусловлен колебаниями начальных отрезков аорты и легочной артерии при растяжении их кровью в фазе изгнания. Второй тон образуется за счет колебаний, возникаю-

щих в начале диастолы, обусловленных тем, что захлопываются клапаны аорты и легочной артерии.

Оба тона можно прослушать над всей областью сердца, но звучность их будет изменяться в зависимости от того, насколько близко расположены клапаны, участвующие в их образовании.

У здоровых животных после первого тона наступает малая пауза — систолическая, во время которой кровь из желудочков изгоняется в аорту и легочную артерию; так как клапанные отверстия указанных сосудов широкие, то при аускультации течение крови не прослушивается. После второго тона наступает большая пауза — диастолическая, во время которой кровь из предсердий поступает в желудочки. И в этих случаях кровь так же беззвучно проходит через достаточно широкие атриовентрикулярные отверстия.

В связи с тем что клапанные отверстия сердца располагаются на очень близком расстоянии друг от друга, аускультировать необходимо стетоскопом или фонендоскопом с пелотом, иначе не удастся уловить звуки, зарождающиеся на небольшой площади, именно в области соответствующего клапана.

**Проекция клапанного аппарата сердца у животных.** Чтобы оценить состояние клапанного аппарата сердца, что особенно важно при диагностике пороков, необходимо знать его проекцию на грудную клетку животных (р. optimum, р. maximum, или пункты наилучшей слышимости клапанного аппарата).

У *крупного рогатого скота, овец, коз* проекция двустворчатого (митрального) клапана находится слева в 4-м межреберье, на 2...3 см ниже плече-лопаточного сочленения. В этом же межреберье на уровне плече-лопаточного сочленения прослушивается полулунный клапан аорты. Полулунный клапан легочной артерии прослушивается в 3-м межреберье, на 3...4 см ниже плече-лопаточного сочленения. Справа в 4-м межреберье, на 2...3 см ниже плече-лопаточного сочленения находится р. optimum трехстворчатого клапана.

У *свиней* слева в 4-м межреберье, на 2 см ниже линии плече-лопаточного сочленения находится проекция двустворчатого клапана, полулунного клапана аорты — в 3-м межреберье, на линии плече-лопаточного сочленения, полулунного клапана легочной артерии — во 2-м, ниже линии плече-лопаточного сочленения на 3...4 см, трехстворчатого — справа в 3-м межреберье, на 3...4 см ниже линии плече-лопаточного сочленения.

У *лошади* проекция двустворчатого клапана находится в 5-м межреберье на 2...3 см ниже плече-лопаточного сочленения. В этом пункте прослушиваются оба тона; первый тон громче благодаря более сильному звучанию двустворчатого клапана. Полулунный клапан аорты аускультируют в 4-м межреберье слева, на 1...2 см ниже линии, проходящей через плече-лопаточное сочленение, при этом различают оба тона, но с ударением на втором. Легочная артерия у лошади находится в 3-м межреберье слева, на 3...4 см

ниже плече-лопаточного сочленения; слышны отчетливо оба тона, выделяется второй благодаря более сильному звучанию полулунных клапанов легочной артерии. Трехстворчатый клапан у лошади находится на уровне 4-го межреберного промежутка, справа, на 3...4 см ниже линии плече-лопаточного сочленения. В этом пункте прослушивают оба тона с ударением на первом.

У *собак* проекция двустворчатого клапана находится в 5-м межреберье, на 2...3 см ниже линии плече-лопаточного сочленения, полулунного клапана аорты — в 4-м межреберье, на 1...2 см ниже линии плече-лопаточного сочленения. Легочную артерию аускультуют в 3-м межреберье, трехстворчатый клапан — справа, в 4-м межреберье.

Студентам, начинающим осваивать метод аускультации, необходимо выслушивать сердце у большого числа здоровых животных. При аускультации сердца во всех пунктах прослушивают два тона. Причем необходимо уметь отличать систолу от диастолы или первый тон от второго. Первый тон лучше слышен на верхушке сердца, следует после большой паузы, он более продолжительный. Графически установлено, что продолжительность первого тона у лошади равна  $1/5$ , а второго —  $1/20$  с. Первый тон совпадает с сердечным толчком, артериальным пульсом и вибрацией сонных артерий. Второй тон лучше прослушивается на основании сердца, следует после малой паузы, короткий, не совпадает с сердечным толчком.

Существенная особенность — первый тон слышен громче и отчетливее на верхушке, а второй — на основании сердца. При аускультации сердца принято вначале прослушивать двустворчатый клапан, затем полулунный клапан аорты и легочной артерии, и наконец — трехстворчатый клапан.

**Изменение сердечных тонов.** В диагностике заболеваний сердца большое клиническое значение имеет выявление изменений тонов сердца. Последние в основном зависят от силы сокращения миокарда, состояния клапанного аппарата, скорости кровотока, состава крови, толщины грудной клетки. Тоны могут усиливаться, ослабляться, расщепляться, раздваиваться (оба тона или один из них), могут изменяться их продолжительность, ритм, тембр, появляться добавочные тоны, эмбриокардии.

У молодых животных тоны более ясные, чем у старых, у высокопродуктивных молочных коров более громкие, чем у мясных. В стойловый период тоны сердца ослабевают в связи с синдромом миокардоза. У свиней тоны несколько приглушены, первый тон ослаблен. У лошадей тяжеловозных пород тоны сердца менее громкие, чем у рысистых, особенно хорошо они прослушиваются у верховых лошадей с большим тренировочным стажем. Сердечные тоны у животных одного и того же вида не всегда одинаковы — то более громкие, то более глухие, интенсивность их зависит от упитанности животного, силы сокращения сердечной мышцы и др.

*Усиление обоих тонов* бывает обусловлено улучшением проводимости звуковых колебаний, повышенным влиянием симпатической нервной системы на сердце, тяжелой физической нагрузкой, возбуждением, рабочей гипертрофией сердца и расширением его полостей, снижением упитанности животного, атрофией мышц плечевого пояса, приближением сердца к грудной стенке.

Патологическое усиление обоих тонов отмечают при лихорадочных заболеваниях, отравлениях, гипертиреозах, на начальных стадиях острого миокардита, эндокардита, перикардита, при уплотнении части легкого, покрывающей сердце, при коликах у лошадей и др., при уменьшении вязкости крови, что наблюдают при анемиях различной этиологии. Тоны резко усиливаются также при стучащем сердечном толчке.

*Ослабление обоих тонов* отмечают у животных с длинным густым волосяным покровом, при чрезмерном развитии мышц, подкожной жировой клетчатки, отсутствии моциона, тренинга. Ослаблены тоны при скоплении жидкости в левой плевральной полости и других процессах, отделяющих сердце от грудной стенки (при фиброзных напластованиях в сердечной сорочке, скоплении газов, при экссудативном плеврите), миокардиодистрофии, острой сердечной недостаточности. Ослабление тонов наблюдают при деформации и утолщении клапанов, эмфиземе легких.

Высшую степень ослабления тонов или полное их отсутствие обнаруживают при травматическом перикардите, острой сердечной недостаточности, в агональный период при угасании сердечной деятельности.

В диагностике заболеваний сердца имеет большое значение усиление или ослабление одного из тонов. Зная, из каких компонентов образуются оба тона, по их изменениям можно судить о состоянии миокарда, эндокарда, клапанного аппарата сердца, о повышении или понижении кровяного давления в большом или малом кругах кровообращения.

*Усиление первого тона на верхушке сердца* — ценный диагностический признак, который встречается только в патологических случаях, связанных с ослаблением сократительной способности миокарда (миокардит, миокардиодистрофия, патологическое утомление сердца, анемии). Наблюдают также при выраженной тахикардии, интоксикациях. Первый тон бывает усиленным при мерцательной аритмии, желудочковой экстрасистолии. Особенно громкий первый тон — пушечный — отмечают при полной атрио-вентрикулярной блокаде сердца, когда одновременно сокращаются предсердия и желудочки.

Усиленный первый тон на верхушке сердца наблюдают при сужении атриоventрикулярных отверстий, когда во время диастолы из предсердий в желудочки поступает меньше крови, чем в норме. Поэтому к началу систолы левый желудочек оказывается менее растянутым кровью, а мышцы его остаются более расслабленны-

ми, в результате чего они сокращаются быстрее и энергичнее, вызывая усиление первого тона.

*Ослабление первого тона на верхушке сердца* бывает обусловлено диффузным поражением миокарда при миокардите, миокардозе, кардиофиброзе, кардиосклерозе. В указанных случаях ослабляется только один тон, поскольку изменяется мышечный компонент, участвующий в его образовании.

Первый тон ослабляется также при травматическом перикардите, водянке околосердечной сумки, выпотном перикардите, сердечной недостаточности и др. При пороках клапанного аппарата сердца (недостаточность атриовентрикулярных клапанов и клапанов аорты, легочной артерии) из-за дефекта в створках клапанов часть крови из желудочков поступает обратно в предсердие, в результате чего ослабляется мышечный компонент, участвующий в образовании первого тона. Кроме того, отсутствует период замкнутых клапанов. При пороках в период декомпенсации первый тон может ослабляться вплоть до полного исчезновения.

При аускультации второго тона необходимо учитывать, что в пунктах расположения клапанов аорты и легочной артерии отмечаются одинаковые по силе тоны. Объясняется это тем, что клапан легочной артерии располагается ближе к грудной стенке, чем клапан аорты.

Сила второго тона зависит от силы, с которой кровь ударяется о створки клапанов аорты или легочной артерии в период диастолы и обычно соответствует величине артериального давления.

*Акцент второго тона на аорте* (на аорте тон сильнее, чем на легочной артерии) наблюдают при повышении артериального давления в большом круге кровообращения (острый и хронический нефрит, пиелонефрит, кишечные, тромбоэмболические колики, тимпания), спазме капиллярных сосудов, при недостаточности правых атриовентрикулярных клапанов, атеросклерозе полулунных клапанов, физических перегрузках, возбуждении и др.

*Акцент второго тона на легочной артерии* бывает при гипертензии в малом круге кровообращения, при эмфиземе легких, крупозной и интерстициальной пневмонии, экссудативном плеврите, пневмотораксе, недостаточности левого атриовентрикулярного клапана.

*Ослабление второго тона на аорте* вплоть до его исчезновения встречается при падении артериального кровяного давления в большом круге кровообращения, при недостаточности полулунных клапанов, стенозе устья аорты и левого митрального отверстия.

*Ослабление второго тона на легочной артерии* бывает при понижении кровяного давления в малом круге кровообращения, что встречается при пороках: стенозе устья легочной артерии, ослаблении сократительной способности правого желудочка, стенозе правого атриовентрикулярного отверстия.

В изменениях отдельных тонов сердца различают удлинение, раздвоение, расщепление тонов, ритм галопа.

*Удлинение тонов* — увеличение их продолжительности, что обусловлено замедленным прохождением импульса возбуждения по желудочкам. Удлиненные тона характеризуют степень нарушения в миокарде и нервно-регуляторном аппарате. Удлинение тонов отмечают при ваготонии, стенозе аортального клапана, при блокаде ножек пучка Гиса, экстрасистолии.

В ряде случаев при аускультации сердца можно обнаружить раздвоение тонов. При этом вместо одного тона слышны два коротких, быстро следующих друг за другом через короткий промежуток времени. В клинической практике различают раздвоение первого и второго тонов. Если обе части раздвоенного тона разделены коротким интервалом, что не воспринимается как два самостоятельных тона, это указывает на расщепление тона. Раздвоение и расщепление может быть физиологическим (функциональным) и патологическим (органическим).

Расщепление, раздвоение и симптом удлинения рассматривают как единый процесс, особенностями которого является то, что удлинение может переходить в расщепление и раздвоение, а последнее — в расщепление и удлинение. Раздвоение тонов указывает на удлинение систолы и укорочение диастолы: одного из желудочков.

*Раздвоение первого тона* — частый симптом нарушения нервно-регуляторного аппарата сердца; его наблюдают, если атриовентрикулярные клапаны закрываются неодновременно.

В физиологических условиях раздвоение первого тона отмечают у нервных, легко возбудимых, молодых и спортивных лошадей, при задерживающем влиянии на сердце вегетативной нервной системы. Оно бывает непостоянным, и после нагрузки исчезает.

В патологических случаях раздвоение первого тона — частый симптом нарушения внутрижелудочковой проводимости при блокаде одной из ножек пучка Гиса. В этом случае правый и левый желудочки сердца сокращаются неодновременно, так как импульс возбуждения переходит с предсердий на атриовентрикулярный узел с опозданием. Расщепление и раздвоение первого тона отмечают при дистрофии миокарда. В основе органических причин нарушений лежат поражения миокарда и проводящей системы сердца, которые носят стойкий характер и усиливаются после прогонки и введения атропина.

*Раздвоение второго тона* встречается чаще, чем раздвоение первого; возникает, когда аортальный и пульмональный клапаны захлопываются неодновременно, вследствие того, что давление в большом и малом кругах кровообращения неодинаково.

Раздвоение второго тона отмечают при пороках: например, при стенозе двустворчатого клапана затрудняется ток крови из левого предсердия в левый желудочек и рефлекторно повышается давле-

ние в малом круге кровообращения; систола правого желудочка при этом заканчивается быстрее, чем систола левого, что и приводит к тому, что клапаны аорты и легочной артерии захлопываются одновременно.

*Ритм галопа* встречается при тяжелых поражениях миокарда. Его аускультируют в области верхушки сердца: при каждом сердечном сокращении прослушивают два обычных тона и третий добавочный. Характерная особенность третьего тона — приглушенность, заметная на фоне двух нормальных тонов. Добавочный тон слышен или перед первым, или в начале диастолы после второго тона. Ритм галопа всегда сопровождается тахикардией. Это важный признак слабости миокарда, имеющий большое диагностическое и прогностическое значение. Он появляется при тяжелых поражениях сердца (по словам профессора В. П. Образцова «галопа — это крик сердца о помощи»). При тяжелых нарушениях функций миокарда ритм галопа часто бывает грозным симптомом, указывающим на глубокие нарушения в проводящей системе или на дистрофию миокарда, т. е. на синдромы, нередко оканчивающиеся смертью.

При стенозе двустворчатого клапана вместе с громким (хлопающим) первым тоном, характерным для данного порока, и вторым тоном образуется своеобразный трехчленный ритм, называемый *ритм перепела* (по характеру звучания он напоминает перепелиный крик).

Тоны сердца различают также по тембру: выделяют мягкие, глухие, а также резкие и звонкие тоны.

Мягкие и глухие тоны встречаются при поражении миокарда (миокардоз, острый хронический миокардит, эндокардит). Резкие, звонкие — при атеросклеротическом уплотнении и потере эластичности клапанов сердца, а также при повышенном резонансе воздушных полостей, расположенных вблизи сердца (при пневмоперикардите, тимпании преджелудков и желудка, при образовании каверн в легких, выпадении кишечника, в случае диафрагмальных грыж).

Тембр тонов может изменяться и у здоровых животных, что чаще наблюдают у лошадей под влиянием тяжелых физических нагрузок (у них может временно расширяться сердце в связи с тоногенной дилатацией, что ведет к неполному смыканию неповрежденных клапанов).

*Эмбриокардия* — одинаковые по силе и тембру тоны, следующие через равные интервалы и характеризующиеся одинаковыми по продолжительности систолой и диастолой при учащении сердечной деятельности. Дифференцировать тоны затруднительно. Первый тон можно отличить только по его совпадению с сердечным толчком. Иногда эмбриокардию отмечают у здоровых собак, но чаще ее наблюдают при декомпенсации сердца, миокардите, ослаблении сердечной деятельности, при остром эндокардите, ос-

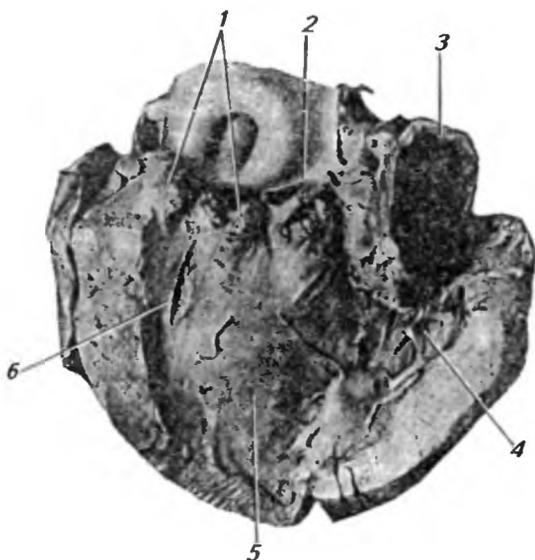
трой сердечной недостаточности, лихорадочных заболеваниях, особенно в терминальной фазе. Пульс у крупного рогатого скота может достигать 120...160 ударов в минуту.

**Шумы сердца.** При некоторых патологических процессах, затрагивающих сердце, кроме тонов ausкультируют звуки, называемые шумами. Последние обусловлены поражением эндокарда, миокарда и перикарда. Шумы в сердце имеют важное диагностическое и прогностическое значение. Различают шумы эндокардиальные (внутрисердечные) и экстракардиальные (внесердечные).

**Эндокардиальные шумы.** В зависимости от происхождения выделяют органические и функциональные шумы.

**Органические шумы.** Они возникают в результате анатомических изменений в клапанном аппарате сердца, что наблюдают в основном при хронических эндокардитах, развивающихся после инфекционных, септических, септикопиемических процессов.

При эндокардитах патологический (воспалительный) процесс чаще локализуется в области клапанного аппарата, в связи с чем клапаны деформируются, теряют подвижность, их створки разрушаются или в них разрастается соединительная ткань (рис. 4.10). Поражения клапанного аппарата сердца бывают двух типов: недо-



**Рис. 4.10.** Бородавчатые разращения на клапанах аорты и на левых атриоventрикулярных клапанах при хроническом эндокардите (по Г. В. Домрачеву):

1 — деформированные клапаны аорты; 2 — продырявленный клапан аорты; 3 — расширенная полость левого предсердия; 4 — деформированный двустворчатый клапан, 5 — полость левого желудочка; 6 — случайный надрез



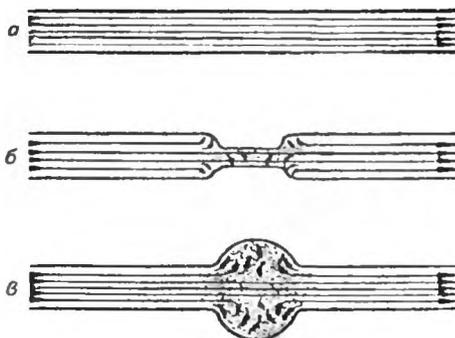
**Рис. 4.11. Схема состояния створок клапанов в норме и при пороке:**

*А* — митральный (двустворчатый) клапан, *Б* — полулунный клапан аорты; *1* — нормальное соотношение створок; *2* — сморщивание створок с недостаточностью клапана; *3* — рубцовое спяние створок с сужением отверстий; *4* — сочетание стеноза и недостаточности

статочность клапанов (*insufficiencia valvulae*), когда края их деформированы и пораженный клапан, захлопываясь, не полностью закрывает отверстие, стеноз клапанов, или сужение клапанных отверстий (*stenosis ostii*), когда свободные края воспаленного клапана срастаются между собой, что мешает клапану полностью раскрыться в момент прохождения крови через закрываемое отверстие (рис. 4.11).

При недостаточности клапанов часть крови возвращается обратно, против своего тока; при стенозе затрудняется ток крови через суженное отверстие, в результате чего возникают вихревые потоки и образуется органический эндокардиальный шум. Однако не всякие изменения клапанов могут вызвать шум, а только те, при которых ток крови ускоряется до предела.

Механизм возникновения эндокардиальных шумов можно понять на примере течения жидкости в стеклянной трубке (рис. 4.12). Если взять стеклянную трубку с одинаковым диаметром на всем протяжении и пропускать жидкость некоторой вязкости с определенной скоростью,



**Рис. 4.12. Схема возникновения сердечных шумов:**

*а* — отсутствие шума; *б* — возникновение шума при сужении сосуда; *в* — возникновение шума при расширении сосуда

в этом случае в трубке шум создаваться не будет. Если трубка будет сужена или расширена на каком-либо ограниченном участке, то при прохождении жидкости с той же скоростью, как в первом случае, перед суженным участком и после него в трубке возникают вихревые движения, которые образуют шум. Таким образом, возникновение и сила шума в трубке зависят от изменения ее просвета (сужение или расширение), скорости тока жидкости (чем она движется быстрее, тем сильнее шум), ее состава. Если скорость тока жидкости резко снижается, то шум может не образоваться, несмотря на измененный просвет трубки.

Установлено, что чем больше разница в диаметре между участками трубки, тем сложнее будет шум над суженным участком. Однако при резко выраженном сужении или расширении шум может быть не слышен. В этом случае говорят об афоническом, или немом, шуме.

Если ширина просвета кровеносного русла одинакова на всем протяжении последнего, шум бывает обусловлен увеличением скорости кровотока и изменением вязкости крови, что наблюдают, например, при анемиях различной этиологии, лейкозах, возбуждении и т. д.

Эндокардиальные шумы совпадают с определенной фазой сердечной деятельности, поэтому различают шумы систолические и диастолические. Систолический шум возникает между первым и вторым тоном и совпадает с сердечным толчком. Диастолический шум возникает между вторым и первым тоном, слышен в диастолическую паузу, не совпадает с сердечным толчком. Выделяют диастолические шумы трех видов, в зависимости от того, в какую фазу диастолы они возникают. Если шум слышен в начале диастолы, то он называется протодиастолическим, если в середине диастолы — мезодиастолическим, в конце диастолы — пресистолическим. Наиболее частой причиной возникновения эндокардиальных органических шумов служат пороки.

Порок сердца — *vitium cordis* (от лат. *vitium* — порок, повреждение, дефект и *cordis* — сердце) — стойкое органическое повреждение клапанного аппарата сердца. Это сложное заболевание, при котором в патологический процесс вовлекаются миокард и вся сосудистая система, изменения затрагивают и другие органы и системы.

Пороки сердца могут быть врожденными и приобретенными. У животных чаще отмечают приобретенные пороки, которые регистрируют в основном после инфекционных заболеваний (рожа свиней, злокачественная катаральная горячка, ящур, мыт и др.). Врожденные пороки чаще встречаются у собак, особенно у пуделей, колли, овчарок. Проявляются, как правило, у щенков или у собак не позднее трехлетнего возраста. У других животных врожденные пороки сердца наблюдаются редко.

Учитывая, что в сердце четыре клапана и четыре отверстия, в каждом из которых возможно развитие таких патологий, как суже-

ние отверстий или недостаточность клапанов, закрывающих эти отверстия, различают 8 простых пороков сердца. Их комбинации и сочетания дают в общей сложности 247 пороков.

Среди простых пороков различают: недостаточность и стеноз (сужение отверстия) двустворчатого клапана, недостаточность и стеноз трехстворчатого клапана, недостаточность и стеноз полудунного клапана аорты, недостаточность и стеноз клапана легочной артерии.

У жвачных животных из пороков сердца чаще встречается нарушение функции трехстворчатого клапана, у лошадей — недостаточность полудунных клапанов аорты, двустворчатого клапана и стеноз левого атриовентрикулярного отверстия, у свиней — стеноз и недостаточность двустворчатого клапана, а у собак — недостаточность двустворчатого и трехстворчатого атриовентрикулярных клапанов.

Органические эндокардиальные шумы обычно постоянные, после нагрузки усиливаются. При аускультации сердца необходимо установить, с какой фазой сердечной деятельности связан тот или иной шум, и определить место его наилучшей слышимости. Оценивают силу, продолжительность, тембр шума.

Сила эндокардиального шума зависит от степени стеноза или недостаточности того или другого клапана, от скорости тока крови. Оценивая силу шума, следует учитывать упитанность животного и толщину его грудной клетки. У худых животных с тонкими ребрами и плоской грудной клеткой эндокардиальные шумы слышны лучше, чем у упитанных особей и у животных с длинной шерстью.

По продолжительности различают шумы короткие и длительные; по громкости — тихие и громкие.

По тембру шумы могут быть мягкими, дующими, грубыми, скребущими, пилящими и др. При органических изменениях в клапанном аппарате сердца шумы обычно грубые, скребущие, дующие.

В отдельных случаях, чтобы усилить эндокардиальные шумы, животных водят, или прогоняют в течение 10 мин, или искусственно задерживают им дыхание на 20...30 с.

Систолические шумы возникают при недостаточности двустворчатого и трехстворчатого клапанов. При этом часть крови направляется из желудочков обратно в предсердия (регургитация) через недостаточно закрытые клапанные отверстия. Этот вид шума наблюдают также при сужении устья аорты и легочной артерии. Кровь через суженные отверстия проходит быстрее, образуя «вихревые потоки» по ходу аорты и легочной артерии. Систолические шумы при этих пороках прослушиваются более интенсивно в начале систолы, когда давление в желудочках выше, чем в конце ее.

*Недостаточность левого атриовентрикулярного, или двустворчатого (митрального), клапана* (insufficiencia valvulae bicuspidalis s. mitralis) — порок, при котором часть крови во время систолы поступает из левого желудочка не в аорту, а обратно в левое предсердие, в результате чего возникают вихревые движения струи крови. Это сопровождается образованием систолического шума, который сливается с первым тоном. У лошадей и собак шум слышен в 5-м межреберье, у жвачных и свиней — в 4-м (рис. 4.13).

Так как при данном пороке кровь в левое предсердие поступает не только из легочных вен, но также из желудочка, то предсердие переполняется кровью и растягивается, что приводит к его гипертрофии и дилатации. Во время диастолы желудочков кровь из переполненного предсердия в повышенном объеме поступает в левый желудочек, что также приводит к гипертрофии и расширению последнего. Левое предсердие довольно скоро теряет способность опорожняться, вследствие чего в малом круге наблюдаются застои крови, который впоследствии обуславливает гипертрофию и правого желудочка.

При аускультации первый тон ослаблен и может быть раздвоен, второй усилен (акцентирован). Ослабление первого тона

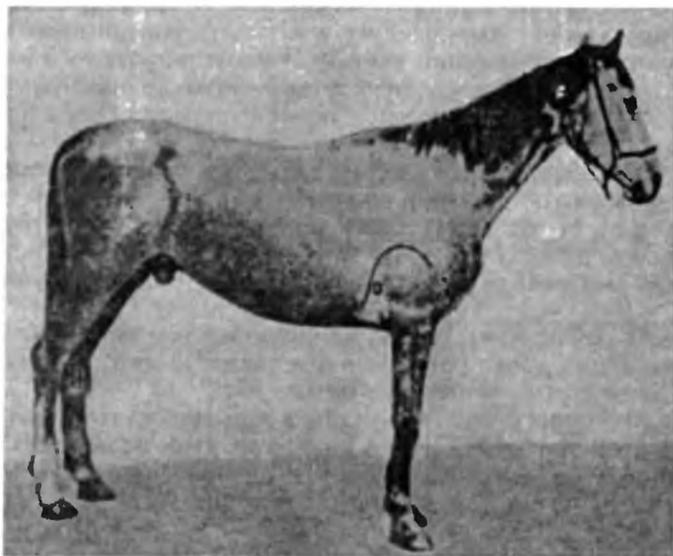
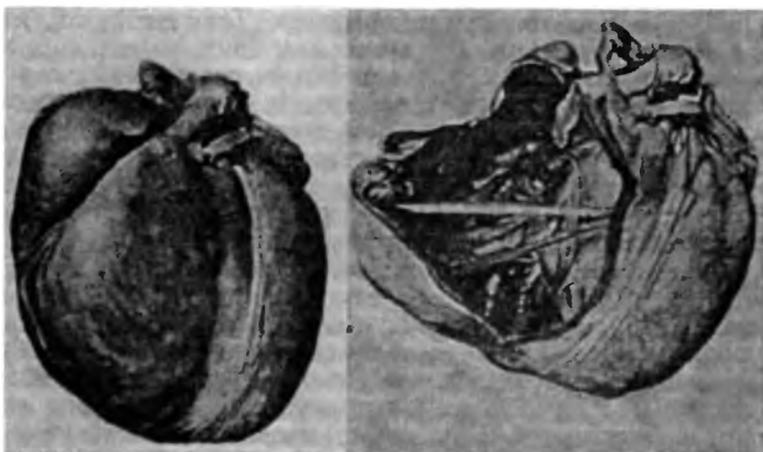


Рис. 4.13. Увеличеные области сердечного притупления у лошади при сильном расширении правой половины сердца и недостаточности двустворчатого клапана. Кружком обозначено место видимого сердечного толчка; линией — граница области сердечного притупления



**Рис. 4.14. Острое расширение сердца.** Сердце округлой формы, массой 2,4 кг; растянут преимущественно правый отдел и особенно предсердие. *Справа* — сердце на разрезе; стенка правой половины сердца истончена (дегенерирована)

объясняется отсутствием периода замкнутых клапанов во время систолы левого желудочка. Для данного порока характерен грубый, громкий (пилящий, скребуший) систолический шум. Сердечный толчок усилен. Артериальное давление, частота и характер пульсовой волны близки к норме. Порок хорошо компенсируется за счет гипертрофии трех отделов сердца. Продуктивных животных с компенсированным пороком можно поставить на откорм и довести до убойной массы. Недостаточность митрального клапана чаще отмечают у лошадей, свиней и собак.

*Недостаточность правого атриовентрикулярного, или трехстворчатого (трикуспидального), клапана (insufficiencia valvulae tricuspidalis)* характеризуется следующими признаками: шум систолический, хорошо слышен с правой стороны у лошади и у крупного рогатого скота в 4-м межреберье, проводится по направлению тока крови. Он лучше выслушивается в той области, где сердце ближе прилегает к грудной клетке, и где оно не прикрыто легкими (рис. 4.14).

При недостаточности трехстворчатого клапана во время систолы правого желудочка кровь поступает не только в легочную артерию, но и назад в предсердие, через неп полностью прикрытое трикуспидальное отверстие. Эта кровь вместе с той, которая поступает из полых вен, переполняет правое предсердие, вызывая его дилатацию. В период систолы предсердий увеличенная масса крови поступает в правый желудочек, который расширяется еще

больше, что приводит к его гипертрофии. Таким образом, механизм компенсации при недостаточности трикуспидального клапана такой же, как при недостаточности митрального клапана. Застой крови в полости правого предсердия передается на систему полых вен. Сократительная функция правого желудочка снижается, в результате чего резко уменьшается количество крови, поступающей в легочную артерию. Возникает одышка. Из-за обратного кровотока по венам появляется положительный венный пульс, совпадающий с сердечным толчком и артериальным пульсом. Это типичный (патогномический) признак данного порока.

Систолический шум при недостаточности трикуспидального клапана обычно не столь интенсивен по сравнению с шумом, возникающим при недостаточности митрального клапана, что связано с меньшей силой сокращения правого желудочка и более низким давлением в его полости по сравнению с давлением в левом желудочке. Первый тон обычно ослаблен, так как отсутствует период замкнутых клапанов, сердечный толчок усилен, при перкуссии область сердечного притупления увеличена, пульс и артериальное давление без каких-либо характерных изменений.

Порок компенсируется за счет гипертрофии правого предсердия и желудочка, но так как мышцы этого отдела сердца слабо развиты, компенсация никогда не бывает достаточной, в связи с чем наблюдают застой в венозной системе большого круга кровообращения.

При недостаточности трехстворчатого клапана развиваются застойный цианоз, застойный катар кишечника, цирроз печени; венозное давление повышено, рельеф сосудов хорошо выражен. Отмечают асцит, отеки конечностей и подгрудка. Данный порок встречается относительно редко, его чаще наблюдают у крупного рогатого скота, коз и собак.

*Стеноз устья аорты (stenosis ostii aortae)* — порок, который чаще обусловлен сращением друг с другом створок аортального клапана. Стеноз устья аорты создает значительное препятствие на пути тока крови из левого желудочка в большой круг кровообращения. Чтобы обеспечить более или менее удовлетворительное снабжение организма кровью, включается ряд компенсаторных механизмов: удлиняется систола левого желудочка, повышается внутрижелудочковое давление, что влечет за собой его гипертрофию. Струя крови, проходя через суженное отверстие, образует завихрения, что сопровождается систолическим шумом, который нередко полностью заменяет первый тон сердца; второй тон ослаблен. Место наилучшей слышимости шума у лошадей и собак находится в 4-м межреберье, слева, непосредственно под линией плече-лопаточного сочленения, у жвачных в 4-м межреберье на линии плече-лопаточного сочленения.

При аортальном стенозе шум скребущий, режущий, пилящий, вибрирующий, дующий; артериальный пульс редкий, медленно

нарастает и спадает (p. tardus), небольшой (p. parvus) и твердый (p. durus). При аускультации первый тон ослаблен и удлинен, характерного тембра, артериальное давление снижено. При низком кровяном давлении и слабом наполнении артерий головной мозг недостаточно кровоснабжается, вследствие чего наблюдают статическую атаксию с сужением или расширением площади опоры при движении животного и кратковременные обмороки. Сердечный толчок усилен, область сердечного притупления увеличена. Характерно возникновение систолического дрожания грудной клетки («кошачье мурлыканье»). С появлением застоев в малом и большом кругах кровообращения возникает одышка и акроцианоз (синюшность) слизистых оболочек и кожи.

Порок компенсируется относительно хорошо за счет гипертрофии левого желудочка. В легких случаях порок может почти не проявляться в течение нескольких лет. В более тяжелых случаях продуктивность и работоспособность животных резко снижается.

*Стеноз устья легочной артерии* (stenosis ostii arteriae pulmonalis) — редко встречающийся порок, при котором затрудняется прохождение крови из правого желудочка в легочную артерию, вследствие чего образуются завихрения струи крови и возникает систолический шум. В легочные сосуды поступает недостаточное количество крови. Мышца правого желудочка рефлекторно гипертрофируется, но компенсация обычно бывает недостаточной и вскоре развивается декомпенсация: правый желудочек расширяется, что сопровождается функциональной недостаточностью трехстворчатого клапана. Это приводит к застою в большом круге кровообращения.

Порок диагностируют по систолическому эндокардиальному шуму. Место проекции клапана легочной артерии слева в 3-м межреберье у концов ребер. Дыхательный (малый) круг кровообращения слабо наполнен кровью, поэтому второй тон на легочной артерии ослаблен. При декомпенсации, во время бега животного, резко учащается дыхание, так как легкие не получают необходимого количества крови. При тяжелых расстройствах кровообращения наблюдают цианоз, увеличение количества эритроцитов, застой крови в венах большого круга кровообращения и отеки конечностей. Животные отстают в росте, у них понижены резистентность, продуктивность. Прогноз неблагоприятный.

Диастолические шумы возникают при недостаточности клапанов аорты и легочной артерии ( кровь из аорты или легочной артерии поступает обратно в желудочки через недостаточно закрытые отверстия), а также при сужении левого и правого атриовентрикулярных отверстий.

*Недостаточность клапанов аорты* (insufficiencia valvularum semilunarium aortae) характеризуется тем, что деформированные, потерявшие эластичность клапаны неплотно прилегают друг к

другу и не замыкают полностью отверстие аорты. Поэтому во время диастолы кровь частично возвращается из аорты в левый желудочек, образуя эндокардиальный шум. Шум отчетливее слышен слева у лошадей в 4-м межреберье, на 2 см ниже линии плече-лопаточного сочленения, у крупного рогатого скота — в 4-м межреберье на линии плече-лопаточного сочленения.

Обратный ток крови в левый желудочек вызывает его расширение и гипертрофию. При этом пороке постоянно отмечают тахикардию. Учащение сердечного ритма несколько сглаживает гемодинамические последствия порока, что можно рассматривать как компенсацию. При отсутствии периода замкнутых клапанов ослабляются оба тона. Второй тон из-за того, что створки аортального клапана сморщены, может исчезать. Основной аускультативный признак — диастолический шум, обусловленный обратной волной крови из аорты в левый желудочек.

Таким образом, при недостаточности аортального клапана отмечают диастолический шум, усиление сердечного толчка и увеличение области сердечного притупления. Быстрое изменение давления в рефлексогенной зоне дуги аорты и вызывает резкие пульсовые колебания артерий, что служит основой для возникновения большого скачущего артериального пульса (р. celer). При данном пороке повышается максимальное и снижается минимальное артериальное давление, усиливается пульсация крупных артерий и появляется ундуляция яремных вен.

Порок хорошо компенсируется и животные, при создании соответствующих условий, могут быть использованы как продуктивные. Лошади пригодны для умеренной работы.

При декомпенсации появляются застои в малом круге кровообращения, что сопровождается гиперемией и отеком легких. Порок чаще наблюдают у лошадей.

*Недостаточность клапанов легочной артерии (insufficiencia valvularum arterial pulmonalis)* вызывается их деформацией в результате сморщивания или перфорации. Кровь, поступая в легочную артерию, при диастоле частично возвращается обратно в правый желудочек. Порок компенсируется за счет гипертрофии правого желудочка.

Порок устанавливают по наличию эндокардиального диастолического шума. Проекция клапана легочной артерии у всех животных слева в 3-м межреберье, вблизи концов ребер. При аускультации второй тон ослаблен. Из-за того что приток крови уменьшен, нарушается гемодинамика в малом круге кровообращения. Это приводит к кислородной недостаточности. Отмечают цианоз слизистых оболочек, одышку, увеличивается содержание эритроцитов и гемоглобина в крови. Благодаря тому, что левая половина сердца не вовлечена в патологический процесс, пульс и кровяное давление остаются нормальными.

Декомпенсация протекает по типу правожелудочковой сердечной недостаточности и характеризуется появлением отеков конеч-

ностей, застоями в печени и кишечнике. У животных с данным пороком сердца низкие продуктивность и работоспособность, поэтому их целесообразно выбраковывать.

*Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия* (stenosis ostii atrioventricularis sinistri, seu mitralis) приводит к тому, что затрудняется поступление крови из левого предсердия в левый желудочек. Чтобы достичь нормального кровенаполнения левого желудочка, включается ряд компенсаторных механизмов. Один из них состоит в том, что удлиняется систола левого предсердия, благодаря чему кровь поступает в левый желудочек в течение более длительного времени.

Колебание створок клапана в тот момент, когда струя крови проходит через суженное отверстие и вихревые движения крови создают шум, слышимый при диастоле или в конце ее, перед систолой. Шум хорошо прослушивается у лошади слева в 5-м межреберье, у крупного рогатого скота — в 4-м. При данном пороке усиливается первый тон, который возникает во время диастолы, когда из предсердия в желудочки поступает меньше крови, чем в норме. К началу систолы мышца левого желудочка оказывается менее растянутой кровью, благодаря чему она сокращается быстрее и энергичнее, вызывая усиление первого тона. Систола левого и правого желудочков из-за того, что кровь проходит медленнее через узкое отверстие, становятся асинхронными. Клапаны легочной артерии и аорты захлопываются не одновременно, что проявляется раздвоением второго тона, который нередко складывается в трехчленную «мелодию перепела». Кровь поступает в левый желудочек в недостаточном количестве, в результате чего уменьшается ударный объем, пульс становится малым, максимальное артериальное давление снижается, а минимальное повышается. Давление в малом круге кровообращения возрастает, порок компенсируется плохо и сопровождается застоями в легких, проявляющимися катаральными бронхитами, гиперемией легких, цианозом, одышкой. Развиваются дистрофические процессы в миокарде, в результате нередко нарушается ритм сердечной деятельности, может появляться мерцательная аритмия. При данном пороке работоспособность и продуктивность животных резко снижаются. Порок отмечают в основном у лошадей.

*Стеноз правого атриовентрикулярного отверстия* (stenosis atrioventricularis dextri) — порок, при котором затруднен кровоток из правого предсердия в правый желудочек. В связи с этим развивается компенсаторная гипертрофия желудочка и предсердия. Однако указанная компенсация всегда недостаточна (миокард правого предсердия не обладает достаточной мощностью). Очень быстро наступает декомпенсация, прогрессируют застойные процессы, повышается давление как в правом предсердии, так и во всей венозной системе. О венозном застое в большом круге кровообращения свидетельствует выраженный рельеф венозных сосудов,

повышенное венозное давление. Яремные вены набухшие, венный пульс патологический отрицательный, отмечают цианоз, отек конечностей, значительные застои в сосудах портальной системы. Печень увеличивается, быстро развивается катар кишечника. Максимальное артериальное давление снижается, у минимального выражена тенденция к повышению. Кровообращение в легких нарушается, вследствие чего уменьшается газообмен и возникает одышка. При этом пороке слабо развитые мышцы правого предсердия не обеспечивают, даже при его гипертрофии, нормальной гемодинамики. Часто отмечают мерцательную аритмию и гипотонию. Клинически порок распознается по пресистолическим эндокардиальным шумам на месте проекции правых атриовентрикулярных клапанов. Стеноз правого атриовентрикулярного отверстия встречается редко, как правило, у жвачных и собак. Из-за того что быстро развивается декомпенсация и нарушается гемодинамика, прогноз неблагоприятный, а лечение неэффективно. Клинические проявления различных пороков клапанного аппарата указаны на рисунке 4.15.

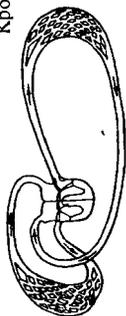
**Функциональные шумы.** В большинстве случаев функциональные шумы бывают систолическими и лучше всего слышны на верхушке сердца, в местах проекции левых и правых атриовентрикулярных клапанов. Шумы непостоянные, исчезают по мере того, как улучшается общее состояние животного. После физической нагрузки могут исчезать и затем вновь появляться. По характеру мягкие, дующие. Слышны на ограниченном участке и не проводятся далеко от места возникновения. Различают стойкие и нестойкие эндокардиальные функциональные шумы.

**Стойкие шумы** обусловлены относительной недостаточностью клапанов, что встречается при расширении сердца и клапанного кольца: отверстия полностью не закрываются клапанами, хотя створки последних не изменены. Указанные нарушения в основном встречаются у лошадей при чрезмерной эксплуатации, неправильном тренинге и проявляются стойким систолическим шумом. Систолический шум, связанный с расширением сердца, нередко обнаруживают у лошадей при миокардозе. В некоторых случаях бывает сложно дифференцировать данные шумы от пороков.

**Нестойкие шумы**, наблюдаемые только в покое, бывают различной интенсивности. После физической нагрузки они исчезают. Могут возникать у молодых здоровых лошадей при повышенной нервной возбудимости, гипотонии папиллярных мышц или под влиянием вегетативной нервной системы.

Как указывает профессор Н. А. Судаков, функциональные шумы у рысистых и верховых лошадей обусловлены в одних случаях недостаточным тренингом сердечно-сосудистой системы, в других — физической перегрузкой. У высокопродуктивных коров функциональные шумы возникают при нарушении обмена ве-

Кровообращение в норме



Систола



Диастола

Пороки клапанов	Эндокардиальные шумы			Тоны сердца	Пульс артериальный и венный	Гипертрофия и расширение отделов сердца	Клинические явления
	Момснт проявления шума	Рипстим maximum					
		лошади и собаки	жвачные и свиньи				
<p>Недостаточность левых атриоventрикулярных клапанов</p>  <p>Систола</p>  <p>Диастола</p>	Систолический в перимежреберье од замкнутых последи клапанов и в нижней период опорожнения	Слева 5-е межреберье в нижней трети груди	Слева 4-е межреберье в нижней трети груди	Первый тон ослаблен, может быть раздвоен и усилен	Нормальный и только при сильной недостаточности уменьшен	Гипертрофия и расширение левого желудочка, позднее расширение левого предсердия и гипертрофия и расширение правого желудочка	Склонность к катарам бронхов. При декомпенсации одышка и цианоз (в покое). Этот порок чаще отмечается у лошадей, собак и свиней
<p>Сужение левого атриоventрикулярного отверстия</p>  <p>Систола</p>  <p>Диастола</p>	Предсистолический, диастолический или только усиленный предсистолический	Там же	Там же	Первый тон усилен. Вторый может быть раздвоен и усилен на месте клапанов легочной артерии	Пulsus часто слабый (pulsus parvus), может быть pulsus irregularis perpetuus	Расширение, гипертрофия левого предсердия и позднейшее расширение желудочка	Застой крови в легких; стойный кашель и поздтар бронхов. Цианоз и одышка (в покое). Уменьшенное пульсовое давление. Часто аритмии—экстрасистолическая и мерцательная. Чаше отмечается у лошадей

Пороки клапанов	Эндокардиальные шумы			Тоны сердца	Пульс артериальный и венный	Гипертрофия и расширение отделов сердца	Клинические явления
	Момент проявления шума	Punctum maximum					
		лошади и собаки	жвачные и свиньи				
<p>Недостаточность правых атриовентрикулярных клапанов</p>  <p>Систола      Диастола</p>	Систолический в период замкнутых клапанов и в ней период опорожнения	Справа 3-е и 4-е межреберье в нижней половине груди	Справа 3-е межреберье в нижней половине груди	Первый тон ослаблен	Положительный венный пульс	Расширение правых желудочка и предсердия	Сильное наполнение вен, отеки, цианоз, застойный катар желудочно-кишечного тракта, застойные печень, селезенка и почка. Чаше у коров, коз и собак
<p>Сужение правого атриовентрикулярного отверстия</p>  <p>Систола      Диастола</p>	Предсистолический, диастолический или просто усиленный предсистолический	Там же	Там же	Первый тон может быть усилен	Артериальный пульс слабый. Выраженный отрицательный венный пульс	Расширение правого предсердия	Сильное наполнение вен, отеки, цианоз, застойная печень. Чаше наблюдается у коров, коз и птиц
<p>Недостаточность аортальных клапанов</p>  <p>Систола      Диастола</p>	Диастолический и почти всегда систолический, иногда и предсистолический	Слева 4-е межреберье непосредственно под линией плеча	Слева 4-е межреберье непосредственно под линией плеча	Первый и второй тоны ослаблены	Артериальный пульс часто скачущий (p. celer et magnus). Ундуляция яремных вен, выраженная пульсация артерий. Сосудистые тоны. Капиллярный и ретинальный пульс	Гипертрофия и расширение левого желудочка	Слева усиленный сердечный толчок, увеличение сердечного притупления в каудальном направлении. Пульсовое давление увеличено. Минимальное кровяное давление низкое. Чаше у лошадей
<p>Сужение аортального отверстия</p>  <p>Систола      Диастола</p>	Систолический в период опорожнения. Шум сильный шипящий, нередко слышимый далеко вверх по направлению дуги аорты	Там же	Там же	Второй тон ослаблен	Слабый медленный пульс (h. tardus). Чаше пульс редкий	Гипертрофия левого желудочка, при расслаблении сердца его расширение	Часто усиленный сердечный толчок. Склонность к головокружениям и обморокам
<p>Недостаточность клапанов легочной артерии</p>  <p>Систола      Диастола</p>	Диастолический	Слева 3-е межреберье недалеко от sternum	Слева 3-е межреберье недалеко от sternum	То же	Пульс нормальный	Расширение и гипертрофия правого желудочка	Затруднение дыхания, цианоз (особенно при движении). Встречается очень редко
<p>Сужение устья легочной артерии</p>  <p>Систола      Диастола</p>	Систолический в период опорожнения желудочков	Там же	Там же	»	Пульс чаще малый (p. parvus)	Гипертрофия, позднее расширение правого желудочка	Особенно выражены затруднение дыхания и цианоз (при движении). Встречается редко, но чаще предыдущего

Рис. 4.15. Проявление пороков клапанного аппарата сердца

шеств, при лейкозе, анемиях различной этиологии, что связано с ускорением кровотока.

Чтобы установить характер шума, необходимы дополнительные исследования. Лошадь прогоняют в течение 10...15 мин или назначают ей обычную работу продолжительностью до 1 ч. Если функциональный эндокардиальный шум обусловлен нервным спазмом папиллярных мышц, то он затухает через 10 мин и совершенно не прослушивается после 1 ч работы; шумы, связанные с пороками клапанов, после движения усиливаются (Г. В. Домрачев). Дифференцировать подобную мышечную и клапанную недостаточность от пороков сердца можно только при продолжительном наблюдении, изучая весь симптомокомплекс.

*Экстракардиальные шумы.* Их разделяют на шумы перикардиальные, плеврперикардиальные и кардиопульмональные.

*Перикардиальные шумы.* Они совпадают с деятельностью сердца, но возникают вне его; образуются при патологических процессах в перикарде (нетравматический сухой и выпотной или травматический перикардит, водянка околосердечной сумки) и прослушиваются в виде шума трения и плеска.

Шум трения связан с изменением поверхности висцерального и париетального листков перикарда, что обусловлено выпотеванием фибрина. Взаимное трение шероховатых листков перикарда в период сокращения сердца и образует шум, который может быть нежным, грубым, напоминать потрескивание, хруст снега под ногами. Иногда слышны очень тихие шумы, похожие на шелест бумаги. При фиброзных и фибринозных напластованиях шумы скрежущие, царапающие. Шум трения — это симптом, указывающий на наличие фиброзных напластований, что подтверждается болезненностью грудной стенки.

Перикардиальные шумы непостоянны, могут исчезать и появляться вновь, слышны в разные фазы сердечной деятельности — во время систолы или диастолы; не совпадают по локализации с проекцией клапанного аппарата сердца у животных, слабо проводятся с места своего образования. Лучше всего они слышны в области абсолютной тупости сердца, в конце систолы и начале диастолы, когда листки перикарда максимально смещаются. Они прослушиваются на более близком расстоянии от уха исследующего, чем эндокардиальные шумы, и усиливаются, если стетоскоп или фонендоскоп прижать к грудной клетке. Иногда шумы трения слышны всего несколько часов, после чего исчезают, что объясняется выпотеванием экссудата в околосердечную сумку. Перикардиальные шумы, как трения, так и плеска, чаще встречаются у крупного рогатого скота при травматическом перикардите.

При аускультации перикардиальный шум трения и плеска необходимо отличать от плеврального. Механизм образования указанных шумов сходный, но плевральный шум трения связан с фазами дыхания, а перикардиальный — с деятельностью сердца. При

задержании дыхания шум, обусловленный поражением плевры, исчезает.

Шум плеска возникает при скоплении в околосердечной сумке значительного количества жидкости и в том случае, если в жидком экссудате образуются газы, что встречается при гнойном, гнойно-гнилостном воспалении.

Шумы плеска отчетливее слышны у основания сердца в разные фазы сердечной деятельности; они непостоянны и не совпадают с проекцией клапанного аппарата сердца. По звучанию напоминают шум переливания жидкости, бульканья, клокотания, шипения пены, шум, производимый мельничным колесом. Тоны глухие или приглушенные, сердечный толчок смещен вверх и назад.

При перкуссии отмечают увеличенную область сердечного приглушения, а если в перикарде скопился жидкий экссудат и газы, то в верхней части сердца обнаруживают тимпанический звук.

При значительном скоплении экссудата и газов в полости сердечной сумки затрудняется диастолическое расширение сердца (тампонада сердца), что вызывает венозную застой в большом круге кровообращения, тяжесть которого усугубляется стойким сдавливанием вен, входящих в сосуд. Застой лимфы и венозной крови особенно выражен в области шеи и головы, что в клинической практике определяют по развитию отеков и набуханию вен. Шум плеска служит поздним признаком перикардита, нередко он проявляется с наступлением сердечной недостаточности. Чтобы уточнить диагноз и определить характер экссудата, скапливающегося в сердечной сорочке, делают пробный прокол.

Шум плеска в перикардальной полости относят к неблагоприятному симптому. Прогноз осторожный: животные обычно не выздоравливают.

Плевроперикардальные шумы. Они возникают, если в воспалительный процесс вовлекаются участки плевры, прилегающие к сердцу. Шумы аускультируют при травматическом перикардите и левостороннем плеврите, что обусловлено наложением фибрина на висцеральном листке плевры и перикарда.

Эти своеобразные шумы совпадают с сокращением сердца и дыхательными движениями, напоминают шум трения перикарда. Отличие от последнего заключается в том, что плевроперикардальный шум совпадает с актом дыхания: он слышен во время вдоха и выдоха, тогда как перикардальный хорошо выявляется в период задержки дыхания у животного.

Кардиопульмональные шумы. Они возникают в период систолы желудочков в результате движения воздуха в долях легких, прилегающих к сердцу. Кардиопульмональные шумы большого диагностического значения не имеют. Прослушиваются только на вдохе, совпадают с систолой сердца.

При апноэ шум исчезает, а затем усиливается. При увеличенном объеме сердца, когда миокард энергичнее сокращается, со-

здается разряжение на участках легкого, расположенных около сердца. Во время вдоха, совпадающего с систолой сердца, с силой поступающий в указанные участки воздух и создает шум, получивший название кардиопульмонального.

### 4.3. ИССЛЕДОВАНИЕ СОСУДОВ

**Общая характеристика сосудистой системы и методы ее исследования.** Основные функции сосудов — транспортная и распределительная. Общая емкость венозной системы в 3...4 раза больше артериальной, кровь в сосудах движется непрерывно, что обусловлено работой сердца. Последовательный двухфазный ритм сердца обеспечивает циркуляцию крови в одном направлении: из предсердий в желудочки, затем в аорту и легочную артерию, артерии, капилляры и через вены вновь в предсердия и т. д.

Линейная скорость кровотока в аорте равна 400...500 мм/с, в артериях она снижается до 150...200 мм/с, в капиллярах составляет 0,5 мм/с. Распространение пульсовой волны связано со способностью стенки артерий к эластическому растяжению и спаданию. Пульсовая волна распространяется со скоростью 4...13 мм/с.

Кровообращение регулируется за счет изменения диаметра сосудов, что контролируется нервной и гуморальной системами.

У животных сосуды исследуют методом осмотра, пальпации и аускультации (крупные). При этом используют следующие приборы и инструменты: сфигмоманометры, сфигмографы, осциллографы, тахометры, флебометры, флебоосциллографы. Применяют также рентгенографию и рентгеноскопию.

**Исследование артериального пульса.** Исследование сердечно-сосудистой системы здоровых и больных животных обычно начинают с того, что определяют особенности артериального пульса, который отражает работу сердца и состояние артериальной сосудистой стенки.

Пульсом называют ритмические колебания стенки артерии, обусловленные сокращением сердца, выбросом крови в артериальную систему с изменением в ней давления в периоды систолы и диастолы. Осмотром определяют степень наполнения и пульсацию поверхностно расположенных артерий в области головы, шеи, конечностей. У здоровых животных пульсация артерий не просматривается.

Пальпация — основной метод исследования артериального пульса. Определяют частоту, ритм и качество пульса (напряжение артериальной стенки, степень наполнения сосуда кровью, а также величину и форму пульсовой волны). Исследуют пульс на одной из наиболее доступных и удобных для пальпации артерий, под которой есть твердая основа. Техника исследования артериального пульса состоит в том, что к коже исследуемой артерии приклады-

вают мякиши нескольких пальцев и слегка прижимают артерию, с тем чтобы ощутить пульсацию.

У *крупного рогатого скота* исследуют наружную лицевую артерию (a. facialis), сафену (a. saphena) и срединную хвостовую артерию (a. cossygea media). При исследовании наружной лицевой артерии, которая проходит с наружной стороны по переднему краю массажера, становятся слева от животного, фиксируют его за рог или недоуздок, и двумя-тремя пальцами прижимают артерию. Артерию сафену находят с медиальной стороны голени, в средней ее части пульс ощущается хорошо. При исследовании пульса по срединной хвостовой артерии встают сзади животного, пальцы руки располагают на вентральной поверхности хвоста на расстоянии 10...12 см от корня.

У *мелкого рогатого скота* артериальный пульс исследуют на внутренней поверхности бедра (a. femoralis), можно по плечевой артерии (a. brachialis) около локтевого сустава на внутренней поверхности плечевой кости.

У *лошадей, ослов, мулов* пульс чаще исследуют по наружной челюстной артерии (a. maxillaris externa). При этом одной рукой берут животное за недоуздок, а двумя-тремя пальцами другой руки находят сосудистую вырезку, пальцы накладывают снизу и несколько с внутренней поверхности ветви нижней челюсти. Поперечно-лицевая артерия (a. transversa facialis) располагается в 2...3 см от наружного угла глаза; находят сосудистое ложе и двумя-тремя пальцами слегка прижимают сосуд. При исследовании пульса по срединной хвостовой артерии (a. cossygea media) подушечки пальцев рук располагают на вентральной поверхности хвоста, ближе к его корню.

У *свиней* пульс исследуют по бедренной артерии (a. femoralis) в паховой области. У животных этого вида частоту пульса можно определить по сердечному толчку.

У *плотоядных* исследуют бедренную артерию (a. femoralis) на внутренней поверхности бедра и плечевую артерию (a. brachialis) на медиальной поверхности плечевой кости выше локтевого сустава.

**Частота пульса.** Определяют число ударов пульсовой волны за минуту, чаще — за 30 с, умножая результат на 2. Если животное беспокоится, можно считать пульс в течение 15 с и умножить полученный результат на 4. Частота пульса у животных разных видов представлена ниже.

<i>Вид животного</i>	<i>Частота пульса, уд/мин</i>
Крупный рогатый скот	50...80
Мелкий рогатый скот	70...80
Лошадь	24...42
Осел	45...50
Свинья	60...90

Собака крупная	70...80
Собака мелкая	80...120
Верблюд	35...52
Кошка	110...130
Кролик	120...200
Птица	120...150

У здоровых животных частота пульса соответствует числу сердечных сокращений. При недостаточном кровенаполнении сердца (пороки, острая сердечная недостаточность) в период систолы кровь в аорту поступает в небольшом количестве и пульсовая волна не достигает периферических артерий, и вследствие этого появляется разница между числом сердечных сокращений и пульсовых волн, такой пульс называют дефицитным (a. deficiens). Частота пульса может изменяться как при физиологических, так и при патологических состояниях. На частоту пульса влияют возраст, пол, конституция животного, кормление (после приема пищи частота пульса увеличивается), содержание, мышечная нагрузка, продуктивность, тренировочный стаж (для спортивных лошадей), беременность. Пульс бывает значительно учащен у нервных и боязливых животных.

На частоту пульса оказывают влияние факторы внешней среды: температура, время суток (в утренние часы пульс реже, чем в вечерние). При тренинге спортивных лошадей нужно учитывать, что у молодых нетренированных лошадей после 15-минутной езды под седлом частота артериального пульса доходит до 120 уд/мин и возвращается к норме только через 50...60 мин. У лошадей с хорошим тренингом после такой же работы частота пульса увеличивается только до 80...90 уд/мин и возвращается к норме уже через 20...25 мин. У хорошо тренированных лошадей частота пульса значительно меньше, чем у нетренированных, и находится на нижней границе нормы.

При патологических состояниях артериальный пульс может учащаться или замедляться в широких пределах.

*Учащенный пульс* (р. frequens) возникает при незаразных, инфекционных и инвазионных болезнях, сопровождающихся повышением температуры, сильными болями, воспалительными процессами в сердце и легких. Пульс учащается при сердечной недостаточности, пороках сердца, эндокардитах, перикардитах, при острых миокардитах, коллапсе, тяжелых желудочно-кишечных заболеваниях, отравлениях, параличе, анемиях, тиреотоксикозе и др. Учащение пульса в 2,5 раза — признак неблагоприятный.

*Замедленный пульс* (р. rarus) встречается у животных реже, чем учащенный; его наблюдают при ваготонии, переохлаждении, введении ареколина и пилокарпина, при истощениях. Пульс урежается при мозговых заболеваниях, связанных с повышением внут-

ричерепного давления, как рефлекторный процесс при болезнях брюшины, уремии, болезнях печени, гипотиреозе, поражении миокарда и его проводящей системы (частичная или полная блокада, кома, дистрофия миокарда).

**Ритм пульса.** Одновременно с подсчетом пульса определяют его ритм. Сокращения сердца и пульсовые удары у здоровых животных равномерные (р. aequalis) — одинаковой силы и следуют через равные промежутки времени. Такой пульс называют *ритмичным* (р. regularis). При расстройствах сердечного ритма пульсовые удары могут следовать через неодинаковые промежутки времени, такой пульс становится *неритмичным* (р. irregularis). При нарушении ритма можно обнаружить внеочередные пульсовые волны или выпадение отдельных пульсовых ударов через равные или неравные промежутки времени, что характерно для блокад. При экстрасистолии отмечают преждевременные пульсовые волны, а при мерцательной аритмии — пульсовые удары неодинаковой силы через неравные промежутки времени. При тяжелых поражениях миокарда артериальный пульс может оставаться ритмичным, но с чередованием больших и малых пульсовых волн. Такой пульс называют *переменяющимся* (р. alternans).

#### **Качество артериального пульса.**

Этот показатель определяют в основном методом пальпации. Он характеризует степень наполнения артерий, величину пульсовой волны, особенности ее спадения, состояние артериальной стенки. У здоровых животных артериальный пульс ритмичный, умеренный по наполнению и спадению пульсовой волны, средний по величине. Однако качество пульса у домашних животных различных видов неодинаково. У лошади (рис. 4.16) артериальный пульс ритмичный, большой по наполнению и силе,

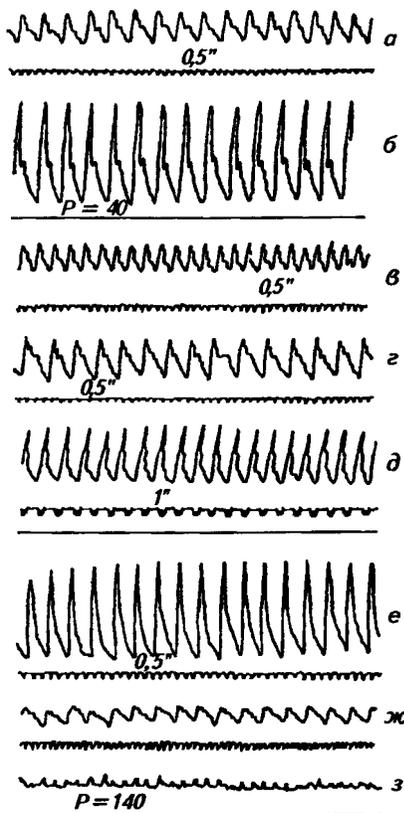


Рис. 4.16. Качество пульса у лошади по сфигмограмме:

а — нормальный; б — большой; в — малый; г — твердый; д — мягкий; е — скачущий; ж — медленный; з — нитевидный

умеренного напряжения. У *крупного рогатого скота* — ритмичный, но по сравнению с лошадей меньшего наполнения и величины. У *собак и свиней* сосудистая стенка более напряженная по сравнению с другими животными, иногда отмечают нарушение ритма.

Изменение качества артериального пульса отражает функциональное и органическое состояние сердца, его клапанного аппарата, проводящей системы и кровеносных сосудов.

**Наполнение артерий.** Показатель зависит от количества крови, которое выбрасывается сердцем в период систолы в артериальную систему, что вызывает колебание стенок артерии. Наполнение артерии определяют пальпацией в момент появления пульсовой волны, по величине внутреннего диаметра и толщине стенок сосуда. Для этого артерию пальпируют, стараясь вначале сосуд не сдавливать, получая первоначальное впечатление о диаметре просвета артерии и толщине двух ее стенок. Затем артерию сдавливают и стараются подметить разницу в просвете артерии и толщине двух стенок, что дает возможность судить о ее кровонаполнении. По степени наполнения артерии различают пульс умеренный, полный и пустой.

**Умеренный пульс** характеризуется следующими особенностями: артерия пальпируется хорошо, просвет, или внутренний диаметр, артерии равен сумме толщины двух ее стенок, артерия плавно наполняется и плавно спадает, что обусловлено нормальным состоянием клапанного аппарата сердца, умеренным тонусом сосудистой стенки. Умеренный пульс отмечают у здоровых животных. Наполнение артериального пульса у крупного рогатого скота несколько слабее, чем у других животных. У высокопродуктивных коров, у лошадей с большим тренировочным стажем наполнение артерий значительно больше, чем у низкопродуктивных коров и у лошадей с недостаточным тренингом.

**Полный пульс** (р. plenus) имеет следующие особенности: артерия определяется отчетливо. По разности просвета в период систолы и диастолы устанавливают, что внутренний диаметр сосуда значительно больше, чем сумма толщины двух его стенок. Полный пульс отмечается при тяжелых физических нагрузках, гипертрофии левого желудочка, недостаточности полулунных клапанов аорты, в первом периоде миокардита, эндокардита, а также при гипертермии.

**Пустой пульс** (р. inanis) характеризуется тем, что артерия ощущается очень плохо. Просвет ее настолько мал, что подметить разницу между систолическим наполнением и диастолическим спадением не представляется возможным. Пустой пульс отмечают при сердечной недостаточности, стенозе устья аорты, травматическом перикардите у крупного рогатого скота, во втором периоде миокардита, при кардиофиброзе. Пульс может быть неощутимым при очень тяжелых или смертельных заболеваниях, таких, как гастроэнтерит или фибрилляция сердца, шок.

Величина и форма пульсовой волны. Показатели зависят от систолического объема артерии и тонуса сосудистой стенки. Чтобы определить величину пульсовой волны, артерию сдавливают пальцами и оценивают силу, с которой пульсовые волны ударяются о мякиси. В зависимости от величины пульсовой волны различают пульс: средний, большой, малый и нитевидный.

*Средний пульс* ощущается в виде умеренных по силе экскурсий стенки артерии, наполнение сосуда в этом случае умеренное. Выявляют у здоровых животных; у крупного рогатого скота величина пульсовой волны несколько меньше, чем у животных других видов. *Большой пульс* (р. magnus) — артерия хорошо наполнена, экскурсии артериальной стенки четко ощущаются пальцами, отмечают при гипертрофии сердца у тренированных животных, недостаточности полулунных клапанов аорты. *Малый пульс* (р. parvis) — экскурсии стенок артерии выражены слабо. Наполнение артерий плохое. *Малый пульс* отмечают при миокардите, перикардите, в том числе травматическом, расширении сердца, стенозе аорты и двустворчатого клапана, кровопотерях, кардиофиброзе и др. *Нитевидный пульс* (р. filiformis) — экскурсии стенки артерии резко ослаблены, почти не ощущаются пальцами. Наполнение артерий плохое. Наблюдают при острой сердечной недостаточности, шоке, фибрилляции сердца.

В зависимости от особенностей спадения пульсовой волны различают артериальный пульс умеренный, скачущий и медленный. *Умеренный пульс* — артерия плавно, без скачков наполняется и так же плавно спадает, что обусловлено нормальным состоянием миокарда и клапанного аппарата сердца. Наблюдают у здоровых животных. *Скачущий пульс* (р. celer) быстрый, частый, с высоким подъемом и резким спадением пульсовой волны. Скачущий пульс наблюдают у животных при недостаточности клапанов аорты, падении артериального давления в аорте с нормальной сократительной способностью миокарда. *Медленный пульс* (р. tardus) характеризуется медленным подъемом и медленным спадением, пульс редкий. Под пальцами ощущается в виде плотного шнура. Медленный пульс наблюдают при стенозе полулунных клапанов аорты, болезнях почек, тяжелых коликах у лошадей, отравлениях, атеросклерозе.

**Напряжение артериальной стенки.** Данный показатель определяют по силе, которую необходимо приложить, чтобы сдавить артерию до исчезновения ее пульсации. Напряжение артериальной стенки зависит от величины систолического артериального давления и состояния самой сосудистой стенки. У здоровых животных разных видов данный показатель имеет свои особенности. У лошадей пульс умеренного напряжения и наполнения, средней пульсовой волны, у ослов и мулов — более напряженный и твердый. У крупного рогатого скота пульс по сравнению с лоша-

дью несколько мягче и меньшего наполнения. У овец — малый, артериальная стенка жестковата. У собак пульс более напряженный, чем у лошадей, артериальная стенка упруга. Различают жесткий, жестковатый, мягкий и проволочный пульс.

**Жесткий пульс** (р. durus) — артерия, которую сдавливают, ощущается в виде сплюснутого шнура. Жесткий пульс наблюдают при столбняке, коликах у лошадей, интоксикациях, болезнях почек, перитонитах, атеросклерозе и др. **Жестковатый пульс** — при сдавливании пальцы ощущают сплюснутую артерию в виде ленты. **Мягкий пульс** (р. mollis) — при сдавливании артерия не ощущается пальцами, как бы теряясь среди окружающих тканей. Наблюдают при низком артериальном давлении, потере тонуса периферических сосудов, коллапсе, сердечно-сосудистой недостаточности. **Проволочный пульс** (р. contractus) ощущается в виде проволоки. Проволочный пульс служит неблагоприятным прогностическим признаком. Наблюдают при столбняке, отравлениях, коликах у лошадей, пороках и др.

**Сфигмография.** Кроме пальпации иногда применяют более объективный метод исследования пульса — сфигмографию. При этом пульсовая волна регистрируется при помощи специальных приборов: сфигмографа, пульсотомера и осциллографа. Кривая записи артериального пульса называется *сфигмограммой* (рис. 4.17). Пульс регистрируют у крупных животных (крупный рогатый скот, лошадь, верблюд) по хвостовой артерии, а у мелких (свиньи, овцы, козы, собаки и др.) по бедренной или плечевой.

У здоровых животных на сфигмограмме различают восходящее колено — анакроту, вершину кривой, и более пологое нисходящее колено — катакроту. Восходящее колено связано с увеличением кровяного давления при систоле и расширением стенки сосуда, нисходящее колено — со снижением давления в артериях при диастоле. Дикротическая волна обусловлена обратным ударом крови о закрывающиеся полулунные клапаны в конце систолы и начале диастолы. В результате этого удара кровь отбрасывается от закрытых клапанов по направлению к периферии, что ведет к кратковременному увеличению давления в аорте и к передаче этого колебания сосудам.

По показателям сфигмограммы объективно определяют величину пульсовой волны, время ее подъема и снижения, характер дикротической волны, а также давление.

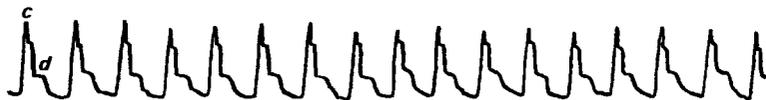
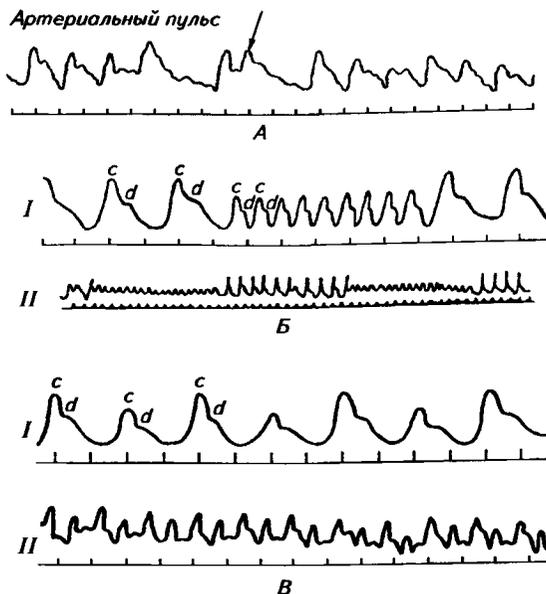


Рис. 4.17. Сфигмограмма в норме:  
с — систолический зубец; d — дикротическая волна



**Рис. 4.18.** Сфигмограммы лошадей при различных патологиях:

*A* — при желудочковой экстрасистолии (показана стрелкой);  
*Б* — при пароксизмальной тахикардии; *В* — при альтернирующем пульсе: *I* — схема; *II* — натуральное изображение (по Домрачеву)

Кривая скачущего пульса характеризуется высоким подъемом вершины и спуском при отсутствии дикротической волны. При медленном пульсе восходящее и нисходящее колена сфигмограммы отлоги, вершина и основание обычно закруглены, что указывает на сужение аортального отверстия.

Нарушение сократительной функции сердца регистрируется перемежающимся пульсом, когда при сохранившемся ритме кривая одной пульсовой волны высокая, другая низкая.

При регистрации нитевидного пульса получают малые, частые и обычно неровные зубцы, чаще при отсутствии дикротической волны. Нитевидный пульс — грозный симптом тяжелого состояния сердца. По сфигмограмме можно диагностировать мерцательную аритмию, частичную и полную блокаду (рис. 4.18).

Пульс с четкой дикротической волной называют дикротическим (р. dicrotus). Дикротическая волна более выражена при понижении тонуса артериальной стенки, а также при мягком пульсе, например, при инфекционных болезнях, лихорадочных состояни-

ях. При склерозе и повышенном тонусе сосудов вторичные волны на нисходящем колене отсутствуют.

**Исследование вен.** Венозные сосуды исследуют, чтобы выявить, не нарушен ли отток крови от периферических тканей и органов (печени) к правой половине сердца.

Исследование вен включает в себя осмотр, пальпацию, аускультацию крупных сосудов, определение венозного кровяного давления. У животных исследуют яремные, молочные, шпорные вены, а также подкожные вены на теле, голове, вентральной поверхности живота, боковой стенке грудной клетки и на внутренней стороне бедер.

**Осмотр.** Методом осмотра определяют степень наполнения вен, их пульсацию.

У здоровых животных вены умеренно наполнены, пульсация в яремной вене может просматриваться только у основания шеи, в яремном желобе. Очень хорошо она выражена у крупного рогатого скота, особенно при наклоне головы.

Осмотром периферических вен при слабости правой половины сердца выявляют затрудненный отток крови из всей венозной сети, что выражается в резком переполнении вен кровью, о котором судят по цианотичности слизистых оболочек, отекам, усилению рельефности рисунка кожных вен (особенно четко они выступают на лицевых частях головы, вентральной поверхности живота и внутренней поверхности бедер). Кожные вены при застое в них крови становятся упругими. Венозный застой резко отражается на яремных венах. Последние увеличиваются в объеме и рельефно выделяются в яремном желобе в виде толстых тяжей, значительно повышается их упругость. Очень четко указанные признаки проявляются при травматическом перикардите у крупного рогатого скота (рис. 4.19) и недостаточности трехстворчатого клапана. Изменения легче выявить у животных

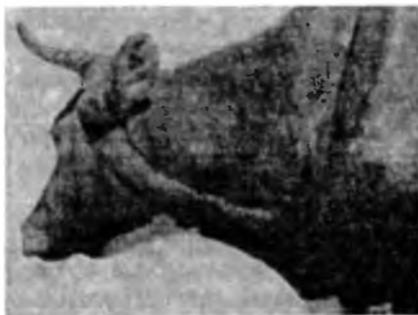


Рис. 4.19. Сильное набухание яремной вены при травматическом перикардите

с нежной кожей и коротким волосатым покровом. Затрудненный отток крови в малом круге кровообращения бывает обусловлен эмфиземой, пневмосклерозом, хроническим воспалением легких. При осмотре периферических вен можно установить местные заболевания, воспаления вен — флебиты, тромбофлебиты.

**Пальпация.** Этим методом исследуют венный пульс. Различают отрицательный, положительный венный пульс и ундуляцию яремных вен. Вен-

ный пульс — это пассивное изменение объема вены вследствие систолы правого предсердия. В основе пульсации вен лежат различные причины, выяснение которых имеет большое практическое значение.

Путем осмотра устанавливают объем и пульсацию яремных вен. В физиологических условиях во время систолы предсердий в яремной вене ток крови замедляется, при систоле желудочка ускоряется. Замедление тока крови приводит к набуханию вен, а ускорение — к спадению. Следовательно, во время систолы артерии расширяются, а вены спадаются — это и будет отрицательный венный пульс.

Венный пульс определяют по яремной вене, которую мысленно разделяют на два отрезка: от головы до середины сосуда — периферический отрезок, от середины сосуда до основания шеи — центральный отрезок. Кровь по яремной вене движется от головы к сердцу. Чтобы определить венный пульс, большим пальцем пережимают среднюю часть яремного желоба, обращая внимание на состояние периферического и центрального отрезков вены, на степень наполнения их кровью и пульсацию.

*Отрицательный венный пульс* совпадает с диастолой желудочков и поэтому при пережатии яремного желоба в средней части периферический отрезок наполняется («набухает»), центральный опустевает и пульсация как в центральном, так и в периферическом отрезках, исчезает. Отрицательный венный пульс предшествует первому тону сердца, сердечному толчку и артериальному пульсу. Наполнение вен — умеренное с продолжительным набуханием и быстрым спадением. Такой венный пульс характерен для здорового животного.

*Положительный венный пульс* — (систолический) патологический: если пережать яремный желоб в средней части, периферический отрезок наполняется кровью, в центральном пульсация сохраняется и усиливается. Это обусловлено обратным оттоком крови во время систолы из правого желудочка в правое предсердие, что вызывает в свою очередь пульсаторные движения в полых венах и их разветвлениях. При этом вены быстро набухают и быстро спадаются. Венный пульс в этом случае совпадает с первым тоном, сердечным толчком и артериальным пульсом. Вены набухшие, перкуторные границы предсердий увеличены. Положительный венный пульс возникает при недостаточности правых атриовентрикулярных клапанов, расширении правого предсердия, мерцательной аритмии, травматическом перикардите. Чем сильнее пульсация вен, тем тяжелее выражена недостаточность.

*Ундуляция яремных вен* — патологический признак при недостаточности полулунных клапанов аорты. Ундуляция представляет собой следствие выраженных и усиленных колебаний сонных ар-

терий, которые передаются на яремную вену. При этом вены быстро набухают и медленнее спадаются. Колебания совпадают с первым тоном, сердечным толчком и артериальным пульсом. Если пережать вену в средней части, пульсация просматривается на обоих отрезках, лучше на периферическом, так как здесь она близко соприкасается с сонной артерией через тонкий апоневроз. Артериальный пульс скачущий, диастолический шум в 4-м межреберье слева, сердечный толчок усилен, задняя перкуторная граница сердца увеличена.

**Аускультация.** При выслушивании крупных вен обнаруживают слабый шум, усиливающийся во время систолы и сдавливания вены фонендоскопом.

Систолический шум выявляют при недостаточности трехстворчатого клапана и сужении отверстия легочной артерии. Равномерный непрерывный жужжащий шум — «шум волчка» — при анемиях различной этиологии, к.овопаразитарных заболеваниях, лейкозах, понижении вязкости крови.

**Флебография.** Во время диастолы скопившаяся кровь вливается в предсердия и давление в них падает. Колебания веного пульса могут быть зарегистрированы с помощью следующих приборов: флебографа, зеркального сфигмографа, электросфигмографа.

Методом флебографии регистрируют венозный пульс в виде кривой — флебограммы, которая записывается с яремных вен, при опущенной голове животного. Колебания вен отражают работу правого предсердия и желудочка. На флебограмме отмечают три зубца — *a*, *c* и *v* (рис. 4.20). Зубец *a* совпадает с систолой предсердий, обусловлен тем, что в момент систолы предсердий место впадения в них вен зажимается кольцеобразной мышцей, вследствие чего приток крови приостанавливается, вены растягиваются. Зубец *c* появляется в начале систолы желудочков, в момент замыкания створчатых клапанов. Участок понижения кривой после зубца *c* и новый подъем до зубца *v* соответствуют диастоле предсердий и систоле желудочков. В этот период вначале кровь протекает из вен и предсердий, а затем кровью наполняются предсердия и крупные вены (зубец *v*). Участок понижения кривой после зубца *v* соответствует наступлению общей диастолы, когда кровь из предсердий и вен поступает в желудочки.

Совпадение зубцов веного пульса с определенными фазами сердечной деятельности представляет интерес для ветеринарного

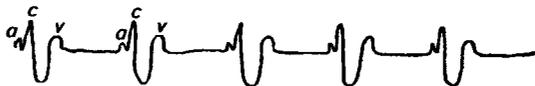


Рис. 4.20. Флебограмма (пояснение в тексте)

врача: по записи венного пульса можно судить о длительности сердечных фаз, а также о нарушении проводимости импульсов от предсердий к желудочкам. Время от *a* до *c* соответствует приблизительно времени проведения импульса от предсердий к мышцам желудочков. Удлинение или выпадение желудочкового цикла характеризует замедление и прекращение проведения возбуждения по атриовентрикулярному пучку, что бывает при частичной и полной блокаде сердца.

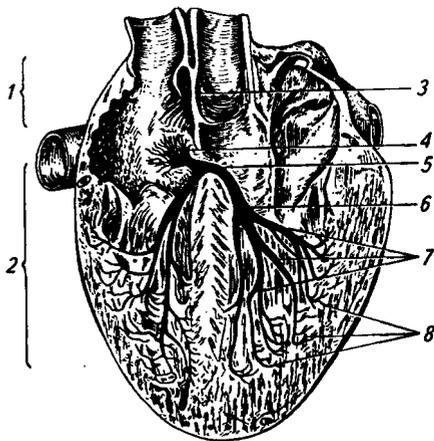
Посредством флебографии можно определить мерцание предсердий, недостаточность трехстворчатого клапана, колебание вен при застое крови в венозной системе. Истолковывать флебограмму довольно сложно: ее легче читать при брадикардии и труднее при тахикардии.

#### 4.4. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ

**Основные функции миокарда.** Известно, что сердце — это центральный орган системы кровообращения, его гемодинамическая функция основана на двух свойствах — ритмичности и сократимости.

В миокарде различают сократительную часть и специфическую проводящую систему. Структура последней принципиально не отличается от структуры сократительной части. Однако мышечные волокна проводящей системы бедны миофибриллами, более богаты саркоплазмой, ядрами и нервными ганглиями, лишены сократительной способности. Проводящая система сердца локализуется в толще миокарда. К ее основным элементам относят синусный, или Кис-Флекса, и атриовентрикулярный, или узел Ашоф-Тавара, ствол пучка Гиса, волокна Пуркинье (рис. 4.21).

У здоровых животных сердечные сокращения и пульсовые волны одинаковой силы и следуют через равные промежутки времени. Это обусловлено основными функциями миокарда: автоматизмом, возбудимостью, проводимостью и сократимостью.



**Рис. 4.21. Проводящая система сердца:**  
 1 — предсердия; 2 — желудочки; 3 — узел Кис-Флекса; 4 — узел Ашоф-Тавара; 5 — ствол пучка Гиса; 6 — левая ножка пучка Гиса; 7 — разветвление ножки; 8 — волокна Пуркинье

**Функция автоматизма** выражается в способности специализированных клеток сердца продуцировать ритмические импульсы, стимулирующие орган к возбуждению и сокращению. Указанная способность присуща всем частям миокарда, но выражена в разной степени. Принято различать три этажа автоматизма.

В наибольшей степени данная функция выражена в синусном узле, который у здоровых животных служит водителем сердечного ритма — это центр первого порядка, или номотопный центр автоматизма. Частота возникающих импульсов в синусном узле лошади составляет от 24 до 42 в минуту, у собак — 60...120. Ритм сокращения сердца подчиняется ритму, который возникает в узле Кис-Флекса. В среднем этаже проводящей системы расположен центр автоматизма второго порядка, или гетеротопный центр — атрио-вентрикулярный узел с меньшей частотой вырабатываемых импульсов возбуждения, например, у лошади от 18 до 25 в минуту. В нижнем этаже, локализованном в желудочках, включая гисовую систему, находятся центры автоматизма третьего порядка с еще меньшей частотой импульсов (рис. 4.22).

Центры автоматизма второго и третьего порядка, как уже указывалось, подчиняются деятельности синусового узла. Атрио-вентрикулярный узел и система пучка Гиса проявляют свой автоматизм лишь в патологических условиях при понижении функции синусового узла или при повышении их собственной функции.

**Функция возбудимости** заключается в том, что мышца отвечает возбуждением на приходящий импульс. После того как к сердечной мышце поступает импульс от водителя ритма, она приходит в состояние возбуждения. В этот период сердечная мышца в отличие от скелетной не воспринимает других импульсов. После каждой волны возбуждения в сердечной мышце наступает период полной невозбудимости (абсолютная рефрактерная фаза), за которой следует фаза пониженной и постепенно возвращающейся к норме возбудимости (относительная рефрактерная фаза). Продолжительность рефрактерной фазы миокарда желудочков приблизительно равна продолжительности систолы.

**Функция проводимости** заключается в распространении возбуждения по проводящей системе сердца к сократительному миокарду. Возбуждение распространяется от синусового

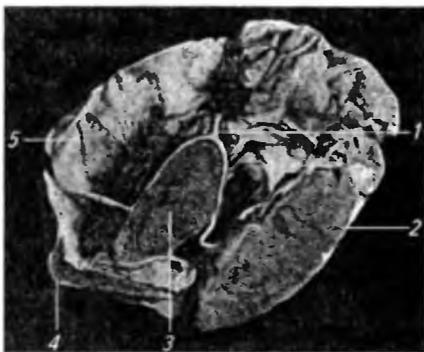


Рис. 4.22. Проводящая система (нижний этаж) в сердце теляка:

1 — пучок Гиса; 2 — стенка левого желудочка; 3 — перегородка между желудочками; 4, 5 — стенки правого желудочка

узла по миокарду предсердий сверху вниз в направлении желудочков, от правого предсердия к левому. Затем импульс проходит через атриовентрикулярный узел по стволу и ножкам пучка Гиса к концевым разветвлениям волокон Пуркинье через синапсы, непосредственно на сократительный миокард желудочков. Скорость распространения импульсов в разных отделах сердца различна и постепенно возрастает по направлению от мышечных волокон предсердий к волокнам Пуркинье. В миокарде предсердий она составляет 800...1000 мм/с, в ножках пучка Гиса — 1000...1500 мм/с. В атриовентрикулярном узле скорость, с которой распространяется импульс, значительно замедляется (до 500 мм/с), что создает условия для сокращения обоих предсердий и их опорожнения до начала сокращения обоих желудочков.

*Функция сократимости* связана с химическими процессами в мышцах сердца и обеспечивается энергией аденозинтрифосфата (АТФ) при значительном использовании креатининфосфата и глюкозы. В сердечной мышце больше выражен аэробный процесс окисления, чем в скелетной.

Сила сокращения миокарда не зависит от длины мышечных волокон, характерной для фазы, предшествующей систоле: сокращение мышцы всего на 1/5 бывает достаточно, чтобы полностью сократились желудочек или предсердие.

Работа сердца сопровождается образованием электрических потенциалов, которые можно регистрировать на электрокардиограмме.

**Общая характеристика метода.** Электрокардиография представляет собой один из наиболее важных и объективных методов исследования сердца.

История метода связана с развитием электрофизиологии. В 1786 г. Гальвани впервые установил, что сокращение соматической мускулатуры у лягушки сопровождается электрическими явлениями. В 1843 г. были открыты электрические явления в изолированном сердце, а в 1849 г. доказано, что возбужденный участок мышечной ткани электроотрицателен по отношению к участкам, находящимся в состоянии покоя. В 1856 г. была впервые получена кривая биотоков сердца лягушки, а в 1887 г. при помощи электромера зарегистрированы биотоки сердца человека, т. е. получена электрокардиограмма с тремя зубцами. В 1903 г. Эйнтховену удалось записать четкую электрокардиограмму посредством сконструированного им чувствительного струнного гальванометра. В 1925 г. изобретен катодный электрокардиограф, благодаря которому стало возможно в любых условиях регистрировать биотоки сердца человека и животных. Первую электрокардиограмму (лошади) получил в 1913 г. Марек, однако широко использовать данный метод в клинической ветеринарной практике начали лишь с выпуском катодных электрокардиографов. В России приемы клинической электрокардиографии у животных с успехом разрабатывали Р. М. Восканян, Г. В. Домрачев, П. В. Филатов, Н. Р. Семушкин, И. Г. Шарабрин, Т. В. Ипполитова и др.

Электрокардиография (ЭКГ) — метод графической регистрации изменений разности потенциалов сердца или электродвижущей силы (ЭДС), сопровождающих процессы возбуждения (деполяризации) миокарда и восстановления (реполяризации). Известно, что сокращению сердца предшествует его возбуждение, во время которого меняются физико-химические свойства клеточных мембран, в результате чего изменяется ионный состав межклеточной и внутриклеточной жидкости миокарда и появляется электрический ток. Таким образом, сердце служит источником тока действия. Возбуждение в сердце начинается с его основания, где образуется электроотрицательный заряд, в то время как верхушка сердца заряжена положительно. Электрический ток идет сверху вниз по продольной оси сердца и может быть зарегистрирован с помощью приборов как электродвижущая сила. Направление ЭДС принято называть электрической осью сердца. Последняя располагается параллельно его анатомической оси.

Биопотенциалы сердца регистрируют с помощью специальных аппаратов — электрокардиографов, которые усиливают биотоки сердца в 800...1000 раз. В отечественной практике используют аппараты ЭКПСЧ-4, ЭК14Т «Малыш», ЭК1Т-04 «Аксион», многоканальный чернильно-тепловой ЭЛКАР и др. Применяют также телеметрические методы и, кроме того, биопотенциалы сердца можно регистрировать с помощью радиопередатчиков на расстоянии.

Применяют два способа записи биопотенциалов сердца: фотографический — световым лучом и прямопишущий — с чернильной или тепловой записью. Источником питания для большинства современных электрокардиографов служит осветительная сеть, а также аккумуляторные блоки питания. Ко входному блоку пульта управления электрокардиографа подключают экранированную кабель, который соединяет пациента с прибором. Второй конец кабеля имеет разветвления с цветной маркировкой: провод, предназначенный для правой грудной конечности — красный; для левой грудной конечности — желтый; для левой тазовой конечности — зеленый и для правой тазовой конечности — черный. Последний при регистрации электрокардиограмм служит заземлением. В клинической электрокардиографии разность потенциалов сердца регистрируют не непосредственно от сердца, а путем различных отведений от поверхности тела (рис. 4.23), куда распространяются биотоки сердца, так как отмечена хорошая электропроводимость прилегающих к сердцу органов и тканей. Таким образом, ЭКГ представляет собой запись изменения суммарного электрического потенциала, возникающего при возбуждении множества миокардиальных клеток.

**Регистрация ЭКГ.** На различные участки тела животного помещают электроды, которые надежно, но не слишком сильно закрепляют резиновыми бинтами. Для того чтобы улучшить контакт

между телом пациента и электродами, на кожу наносят специальные гель или пасту, можно также использовать прокладки из марли, смоченные 5...10%-м раствором поваренной соли. Систему расположения электродов называют *электрокардиографическими отведениями*.

В ветеринарной практике в большинстве случаев у сельскохозяйственных животных ограничиваются регистрацией биопотенциалов в 12 отведениях: трех стандартных, трех однополюсных усиленных от конечностей, шести туловищных по М. П. Рошевскому.

При стандартных отведениях от конечностей электроды накладываются следующим образом: I отведение регистрирует разность потенциалов между пястями правой передней (-) и левой передней (+) конечности. II отведение — разность потенциалов между пястью правой передней конечности (-) и плюсовой левой тазовой конечности (+). III отведение — разность потенциалов между пястью левой грудной (-) и плюсовой тазовой конечности (+).

Регистрируют также усиленные отведения от конечностей: aVR — от правой передней; aVL — от левой передней; aVF — от левой тазовой. Усиленные отведения от конечностей находятся в определенном соотношении со стандартными: отведения aVL в норме схожи с I отведением, aVF — с III отведением.

Что касается регистрации туловищных отведений, то согласно Рошевскому сагитальные и фронтальные отведения, используемые у копытных, отвечают всем требованиям, предъявляемым теорией электрокардиографии к системам отведений по принципу треугольника Эйнтховена.

Для регистрации ЭКГ во фронтальных (F) отведениях электроды на поверхности тела располагают следующим образом:

IF отведение: краниальная часть правого плече-лопаточного сочленения — красный электрод и краниальная часть левого плече-лопаточного сочленения — желтый электрод.

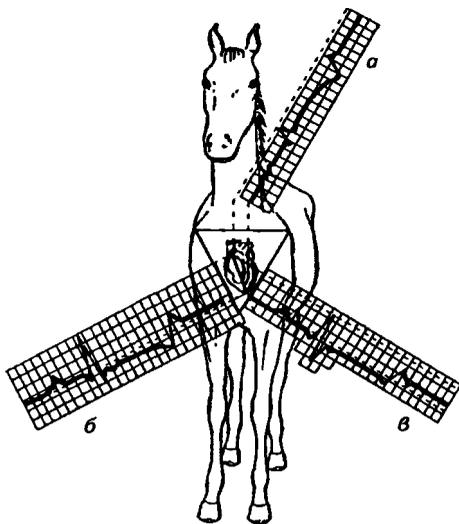


Рис. 4.23. Схема трех отведений электрокардиограммы (по Восканяну):  
а — I отведение; б — II отведение; в — III отведение

II F отведение: краниальная часть правого плече-лопаточного сочленения — красный электрод; точка пересечения перпендикуляра, опущенного от 13-го грудного позвонка, с белой линией живота — зеленый электрод.

III F отведение: краниальная часть левого плече-лопаточного сочленения — желтый электрод; точка пересечения перпендикуляра, опущенного от 13-го грудного позвонка, с белой линией живота — зеленый электрод.

Черный электрод: средняя точка линии, соединяющая каудальные углы правой и левой лопаток.

При сагиттальных (S) отведениях электроды располагают так:

I S отведение: предгрудинная область, краниальная часть грудной кости — красный электрод; средняя точка линии, соединяющая углы правой и левой лопаток, — желтый электрод.

II S отведение: предгрудинная область, краниальная часть грудной кости — красный электрод; точка пересечения перпендикуляра, опущенного от 13-го грудного позвонка, с белой линией живота — зеленый электрод.

III S отведение: средняя точка линии, соединяющая каудальные углы правой и левой лопаток, — желтый электрод; точка пересечения перпендикуляра, опущенного от 13-го грудного позвонка, с белой линией живота — зеленый электрод.

Черный электрод: краниальная часть левого плече-лопаточного сочленения.

Чтобы избежать технических ошибок и помех при записи ЭКГ, необходимо обратить внимание на правильность наложения электродов и их контакт с кожей, неподвижность животного при снятии ЭКГ в отведениях от конечностей, заземление аппарата, показатель милливольт (1 мВ = 1 см) и другие факторы, которые могут исказить результаты.

Посредством ЭКГ выявляют различные виды нарушения сердечного ритма, анатомо-морфологические изменения миокарда (миокардиты, кардиодистрофии, миокардиосклероз, инфаркт миокарда, ишемии, перикардиты) и осевые изменения, особенно те, которые обусловлены гипертрофией и дилатацией сердца.

**Элементы нормальной электрокардиограммы.** ЭКГ — сложная кривая биотоков сердца, которая располагается на изоэлектрической линии и состоит из зубцов и интервалов (рис. 4.24). На ЭКГ различают электрическую систолу (интервал от Р до Т) и электрическую диастолу (от Т до Р). В электрической систоле выделяют два основных комплекса — предсердный (от начала зубца Р до начала зубца Q) и желудочковый (состоящий из начальной фазы QRS и зубца Т, отражающего процессы реполяризации желудочков). Кроме того, различают 5 зубцов, обозначаемых буквами латинского алфавита (Р, Q, R, S, Т). По отношению к изоэлектрической линии ЭКГ одни зубцы положительные — Р, R и Т; другие отрицательные — Q и S. Каждый зубец характеризуется морфо-

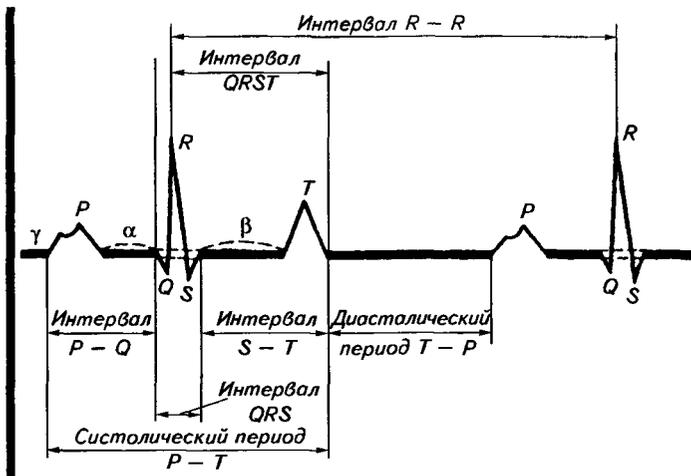


Рис. 4.24. Схема нормальной электрокардиограммы лошади

логическими особенностями, при оценке которых обращают внимание на амплитуду, или размер, зубца в мм. Интервалы между зубцами обозначают двумя буквами соответственно зубцам, между которыми они заключены (P—Q, S—T, T—P, R—R). Интервалы между зубцами оценивают по их длительности в секундах. Каждый из перечисленных элементов отражает время и последовательность возбуждения различных участков миокарда. У здоровых животных при нормальных условиях сердечный цикл начинается возбуждением предсердий, что на ЭКГ отражается появлением зубца P.

Зубец P отражает процесс возбуждения в миокарде предсердий. Доказано, что правое предсердие возбуждается раньше левого на 0,02...0,03 с и поэтому первая половина зубца P — до вершины — соответствует возбуждению правого предсердия, вторая — от вершины до изоэлектрической линии — левого предсердия. В норме зубец P положительный во всех отведениях, у него пологий подъем, закругленная, иногда слегка заостренная вершина и симметричный пологий спуск. У лошадей зубец P бывает двугорбым. Таким образом, форма зубца P, его высота и продолжительность — основные показатели, характеризующие электрическую активность предсердий. Увеличение амплитуды зубца P у здоровых животных наблюдают при повышенном тоне симпатического отдела вегетативной нервной системы, а уменьшение амплитуды (снижение зубца) — при повышенном тоне парасимпатического отдела.

Интервал P—Q определяется от начала зубца P до начала зубца Q, а если последний отсутствует, то до начала зубца R. Этот ин-

тервал отражает время, необходимое для деполяризации предсердий. Кроме того, сегмент P—Q соответствует времени, в течение которого волна возбуждения проводится от синусного узла к миокарду желудочков. Основная часть сегмента P—Q соответствует периоду задержки импульса в атриовентрикулярном узле, где концентрируется энергия мышечных волокон предсердий. Только достигнув определенного порога, импульс с большой скоростью распространяется по проводящей системе желудочков. Продолжительность интервала P—Q зависит от частоты сердечных сокращений. У здоровых животных интервал P—Q может увеличиваться, если преобладает тонус парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, уменьшаться — в случае гипертонуса симпатического отдела.

*Комплекс QRS* отражает процесс деполяризации желудочков. Ширину комплекса QRS измеряют от начала зубца Q до конца зубца S. Соотношение зубцов R и S зависит от положения электрической оси сердца. Продолжительность комплекса QRS отражает время внутрижелудочковой проводимости.

*Зубец Q* — первый зубец желудочкового комплекса. Он отражает момент возбуждения межжелудочковой перегородки, субэндокардиальной области верхушки левого желудочка и основания правого. Это самый непостоянный из всех зубцов. В ЭКГ может отсутствовать во всех отведениях. Если комплекс QRS представлен отрицательным зубцом (не регистрируется зубец R), то этот комплекс обозначается как зубец QS.

*Зубец R* состоит из восходящего и нисходящего колен, всегда направлен вверх (положительный); отражает деполяризацию верхушки, передней, задней и боковой стенок желудочков сердца, т. е. регистрируется в момент, когда возбуждение постепенно распространяется от эндокарда к эпикарду правого и левого желудочков. Высота зубца R варьирует в широких пределах. На ЭКГ спортивных лошадей можно наблюдать два или три зубца, что чаще служит признаком патологии. В этих случаях зубцы обозначаются соответственно R, R. Если комплекс QRS расщеплен и имеет несколько зубцов R, то учитывают вершину последнего. Большое диагностическое значение имеет соотношение высоты зубцов R и T. Высота зубца R связана с изменениями миокарда желудочков и электрической оси сердца. При преобладании потенциала левого желудочка зубец R в I отведении высокий, в III низкий с одновременным глубоким зубцом S. При преобладании потенциала правого желудочка зубец R высокий в III отведении, а в I небольшой, а зубец S глубокий. При гипертрофии желудочков величину зубца R необходимо учитывать в различных отведениях.

*Зубец S* соответствует моменту деполяризации основания левого желудочка и в стандартных отведениях регистрируется не всегда. Записывается, когда волна возбуждения в желудочках достигает

своего максимума. Значение зубца S обычно связывают с характеристикой комплекса QRS.

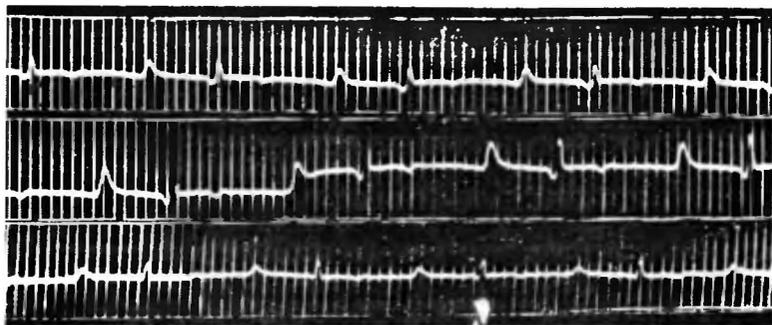
*Сегмент S—T (R—T)* — отрезок от конца комплекса QRS до начала зубца T. Он соответствует периоду, когда возбуждение желудочков угасает и начинается медленная реполяризация (восстановление). В норме этот интервал расположен на изоэлектрической линии; по форме может быть плоским, поднятым вверх или смещенным вниз, выгнутым вверх или вниз. У здоровых животных смещение сегмента S—T вверх или вниз не должно превышать 1...2 мм. Продолжительность этого интервала широко варьирует и связана с частотой сердечного ритма. В зависимости от того, где локализовано поражение миокарда, интервал располагается выше или ниже изоэлектрической линии. Например, при инфаркте левого желудочка он располагается выше, а инфаркте правого — ниже изоэлектрической линии. Степень поражения миокарда можно выявить по результатам повторной ЭКГ, которую снимают после прогонки лошади. У здоровых животных интервал S—T после прогонки укорачивается, при поражении миокарда удлиняется.

*Зубец T* — конечная часть желудочкового комплекса, отражает процесс затухания возбуждения в желудочках. Зубец T называют обменным зубцом. У животных он наиболее разнообразен по своим вариациям. У лошадей он в I отведении отрицательный, во II — чаще двухфазный и в III — положительный. Положительный зубец T бывает, если потенциал левого желудочка доминирует над конечным потенциалом правого желудочка. Отрицательный — наоборот, если доминирует потенциал правого желудочка. Зубец T увеличивается при возбуждении симпатической нервной системы в связи с общим возбуждением и физической нагрузкой животного. Уменьшенный зубец T наблюдают при раздражении парасимпатической нервной системы.

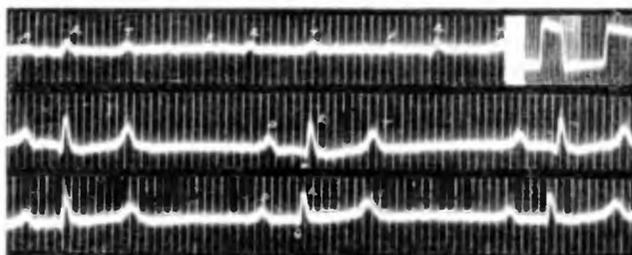
*Интервал QRST* (желудочковый комплекс QRST) отражает время, необходимое для деполяризации и реполяризации желудочков. Установлена определенная зависимость интервала QRST от частоты сердечных сокращений и длительности интервала R—R.

*Интервал T—P* определяется от конца зубца T до начала зубца P. Этот интервал соответствует периоду, когда все сердце находится в состоянии покоя. Продолжительность интервала находится в обратной зависимости от частоты сердечного ритма. Чем реже ритм, тем длиннее интервал T—P, и наоборот.

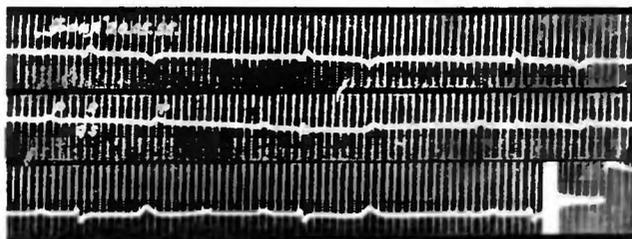
*Интервал R—R или P—P* соответствует времени одного сердечного цикла. Длительность этого интервала определяется от вершины одного зубца R до вершины следующего зубца R или начала зубца P до начала следующего зубца P сердечного цикла.



*a*



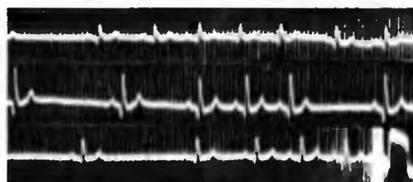
*б*



*в*



*г*



*д*

**Рис. 4.25. Нормальные электрокардиограммы животных разных видов:**  
*a* — крупного рогатого скота; *б* и *в* — лошади астенического и пикнического типов телосложения соответственно (Н. А. Судаков); *г* — свиньи, *д* — собаки

Важно определить систолический показатель желудочков. Его рассчитывают по следующей формуле:

$$\text{СПЖ} = \text{QRST} / (\text{R}-\text{R}) \cdot 100,$$

где СПЖ — систолический показатель желудочков; QRST — продолжительность систолы желудочков; R—R — продолжительность всего сердечного цикла; 100 — пересчет на проценты.

Систолический показатель указывает, какой процент времени электрическая систола QRST занимает в сердечном цикле. Наибольшее значение систолического показателя и наиболее частый пульс отмечают у молодых животных. С возрастом систолический показатель и частота пульса уменьшаются.

Потенциалы действия в сердечной мышце у животных разных видов распространяются неодинаково: у крупного рогатого скота быстрее по внешней поверхности желудочков, чем по внутренней, у лошадей и собак — наоборот, что отражается на форме и направлении зубцов (рис. 4.25). Скорость распространения возбуждения отражается на продолжительности комплексов и интервалов. Нормальные электрокардиографические показатели у животных разных видов приведены в таблице 4.1.

#### 4.1. Нормативы электрокардиографических показателей у животных разных видов

Вид животного	Высота зубцов, мм				
	P	Q	R	S	T
Крупный рогатый скот	1,9...2,3	0,6...1,2	4,6...6,8	0,6...1,0	3,1...4,0
Лошадь	0,9...4,0	0,5...3,0	4,0...20,0	0,5...3,5	2,5...10,0
Овца и коза	1,6...1,7	2,2...2,5	2,2...2,5	2,0...2,1	2,5...2,7
Свинья	0,4...0,9	0,3...0,8	0,5...2,2	0,4...0,9	1,0
Собака	1,5...2,2	1,2...2,4	7,6...10,9	0,7...1,0	1,6...2,6

*Продолжение*

Вид животного	Продолжительность интервалов, с					
	P	P—Q	QRS	T	Q—T	R—R
Крупный рогатый скот	0,07	0,20...0,25	0,05...0,10	0,09...0,20	0,35...0,45	0,75...1,15
Лошадь	0,12...0,16	0,28...0,38	0,05...0,10	0,07...0,17	0,45...0,56	1,40...2,20
Овца и коза	—	0,05...0,15	0,02...0,05	—	0,05...0,30	—
Свинья	—	0,03...0,13	0,01...0,05	—	0,30...0,50	—
Собака	—	0,11	0,04...0,05	—	0,20	—

**Анализ электрокардиограммы.** Анализировать ЭКГ необходимо по II отведению, предварительно ознакомившись с клинической картиной заболевания животного и анамнезом, поскольку различные патологические процессы могут приводить к сходным изменениям, регистрируемым на ЭКГ. I и III отведения используют для дополнительного анализа.

Размеры зубцов определяют, измеряя высоту от вершины зубца до верхнего края изолинии. Зубцы большого размера обозначают прописными (заглавными) буквами, а зубцы малого размера — строчными, например, комплекс QRS с большим зубцом R и малыми Q и S обозначают, как qRs, при малом зубце S и больших Q и R обозначают, как QRs и т. д. Размер зубцов выражают в милливольтгах (мВ) или в миллиметрах (мм), а продолжительность интервалов и комплексов — в секундах (с).

Электрокардиограмму анализируют в следующем порядке.

1. Определяют правильность сердечного ритма. У здоровых животных ритм синусный, т. е. водителем ритма служит синусный узел, продолжительность интервалов R—R одинаковая. Допускаются незначительные колебания, не превышающие 0,1 с; более выраженные различия в продолжительности интервала R—R свидетельствуют о нарушении сердечного ритма.

2. Определяют частоту сердечных сокращений. Для этого необходимо 60 с разделить на продолжительность интервала R—R.

3. Определяют вольтаж зубцов по трем стандартным отведениям электрокардиограммы.

4. Измеряют продолжительность и величину отдельных элементов ЭКГ: зубца P, зубца T, интервалов P—Q, комплексов QRS, QRST, интервалов T—P, R—R. Отклонения того или другого зубца и сегмента от изоэлектрической линии отсчитывают, наложив предварительно линейку, например, на уровни сегментов T—P, P—Q или S—T. Интервалы и комплексы измеряют с учетом скорости лентопротяжного механизма электрокардиографа. Скорость движения ленты может быть 25 и 50 мм/с.

5. Определяют положение электрической оси сердца во фронтальной плоскости по зубцам комплекса QRS электрокардиограммы по I и III стандартным отведениям.

Положение электрической оси сердца по схеме Дьеда определяют с точностью до 5° (рис. 4.26). Таблица представляет собой сетку; на верхней и нижней линиях откладывают амплитуды комплекса QRS в I и III отведениях. Предварительно вычисляют алгебраическую сумму амплитуд зубцов комплекса QRS в мм. Затем полученные величины откладывают на соответствующие стороны таблицы: при этом от 0° вправо — амплитуды с положительным знаком, а от 0° влево — отрицательным. На боковых линиях сетки откладывают амплитуды комплекса QRS в III отведении. Ниже 0° — положительные амплитуды, а выше 0° — отрицательные. Чтобы определить направление электрической

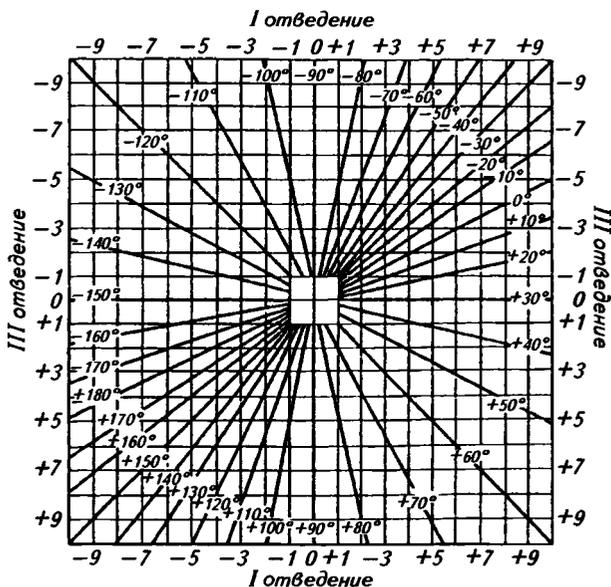


Рис. 4.26. Схема для определения электрической оси (по Дьеду)

кой оси по схеме Дьеда, необходимо измерить каждый зубец в отдельности (Q, R, S). При этом за амплитуду комплекса QRS принимают сумму величин зубца R с положительным знаком, а зубцов Q и S с отрицательным.

Пример 1. Необходимо определить по таблице положение электрической оси комплекса QRS по ЭКГ у собаки. В первом отведении зубец R = 1,5 мм, зубец Q = 1,5 мм, зубец S отсутствует. Следовательно, величина комплекса QRS первого отведения будет равна  $R + S = 1,5 - 1,5 = 0$ , т. е. если сложить величины этих зубцов (зубец R с положительным знаком, а зубец S с отрицательным), то получится 0. В третьем отведении зубец R = 7 мм при отсутствии зубца Q и S. Откладываем величину зубцов QRS первого отведения на нижней линии таблицы, которая занимает нулевое положение, так как величина QRS равна 0. От нуля проводим вертикальную линию до пересечения с горизонтальной, которую мы должны провести от боковой линии, обозначенной +7. Пересечение этих линий между собой будет точно соответствовать  $+90^\circ$ , т. е. угол оси составит  $+90^\circ$ .

Пример 2. На ЭКГ лошади в первом отведении зубец R = 4 мм при отсутствии зубцов Q и S, а в третьем отведении есть только зубец Q = 3 мм. От верхней линии от цифры +4 проводим вертикальную линию до тех пор, пока она не пересечет горизонтальную линию, восстановленную от правой боковой линии от цифры со знаком -3. Соединив точку пересечения с центром квадрата, линейка укажет угол направления  $-18^\circ$ .

**Пример 3.** На ЭКГ лошади в первом отведении величина зубца  $Q = -6$  мм, зубца  $R = +1,5$  мм. Алгебраическая сумма этих величин равна  $-4,5$  мм. В третьем отведении есть только зубец  $Q = -6$  мм. От цифры  $-4,5$  верхней линии первого отведения проводим вертикальную линию до пересечения с горизонтальной линией, восстановленной от левой боковой линии цифры  $-6$ . Соединив точку пересечения с центром квадрата линейкой, получим угол, равный  $-115^\circ$ .

По данным П. В. Филатова, ось сердца у лошадей колеблется от  $+40^\circ$  до  $+70^\circ$ , у крупного рогатого скота от  $+50^\circ$  до  $+80^\circ$ , у собак от  $+30^\circ$  до  $+70^\circ$ .

**Изменение элементов ЭКГ.** Электрокардиограмму важно записывать не только в покое, но и после физической нагрузки, благодаря чему удается дифференцировать функциональные и нервные явления от органических расстройств в миокарде и проводящей системе сердца. При анализе элементов ЭКГ необходимо учитывать вид животного, его пол, возраст, продуктивность, тренировочный стаж, время записи ЭКГ, влияние внешней среды и др. Могут быть отмечены следующие изменения.

1. В норме зубец  $P$  всегда положительный, отрицательный зубец  $P$  указывает на то, что импульсы сокращения распространяются не сверху вниз, а в обратном направлении, вследствие того, что источник возбуждения находится вблизи атриовентрикулярного узла. Зубец  $P$  может уменьшаться и расширяться во всех отведениях при миокардиодистрофии сердца, а при мерцании и трепетании предсердий он заменяется несколькими малыми и частыми зубчиками. Зубец  $P$  снижается при повышенном тоне блуждающего нерва, дистрофических процессах в миокарде предсердия. Увеличенный зубец  $P$  отмечают при повышенном тоне симпатической нервной системы, перегрузке кровью правого предсердия, гипертрофии, расширении, при пороках и др.

2. По сравнению с нормой интервал  $P-Q$  может как удлиняться, так и укорачиваться. Удлинение обусловлено нарушением проводимости (замедленное прохождение импульса) пучка Кис-Флекса или узла Ашоф-Тавара при миокардиодистрофии. Удлиняться данный интервал может, если повышен тонус блуждающего нерва. В этом случае после нагрузки или введения атропина интервал  $R-Q$  укорачивается, а при миокардиодистрофии удлиняется.

3. Изменение желудочкового комплекса  $QRS$  зависит от внутрижелудочковой проводимости. При значительном поражении проводящей системы резко увеличивается комплекс  $QRS$ . Отмечают также зазубривание, расщепление, раздвоение зубцов. Расширение и зазубривание начальной части желудочкового комплекса  $QRS$  встречается и при миокардиодистрофии; увеличение зубцов комплекса  $QRS$  — при гипертрофии миокарда желудочков и повышенном тоне симпатической нервной системы, вольтаж зубцов комплекса  $QRS$  снижается при миокардиодистрофии и повышенном тоне блуждающего нерва.

4. Отрезок S—T может располагаться выше или ниже изоэлектрической линии: иногда он образует куполообразный изгиб вверх, а иногда располагается очень низко, отходя от глубокого зубца T. Описанные изменения характеризуют нарушение коронарного кровообращения (инфаркт) или очаговые поражения миокарда. Удлиненный интервал S—T указывает на замедленный охват возбуждением мышц желудочка, что чаще наблюдают при дистрофиях миокарда. Протяженность сегмента S—T зависит от длительности электрической систолы. Если поражен левый желудочек, то сегмент S—T смещается вниз от изоэлектрической линии в I отведении, а при преимущественном поражении правого желудочка — вниз в III отведении.

5. Уменьшение или расширение зубца T указывает на нарушения обмена веществ в сердечной мышце; увеличение и расширение его отмечают при возбуждении симпатической нервной системы и гипертрофии сердца, ишемии, гипоксических состояниях, снижение зубца — при ослаблении обмена веществ в сердечной мышце или при повышенном тоне блуждающего нерва.

6. Смещение или выпадение комплекса QRS встречается при атриовентрикулярных экстрасистолических аритмиях, частичной блокаде, мерцательной аритмии.

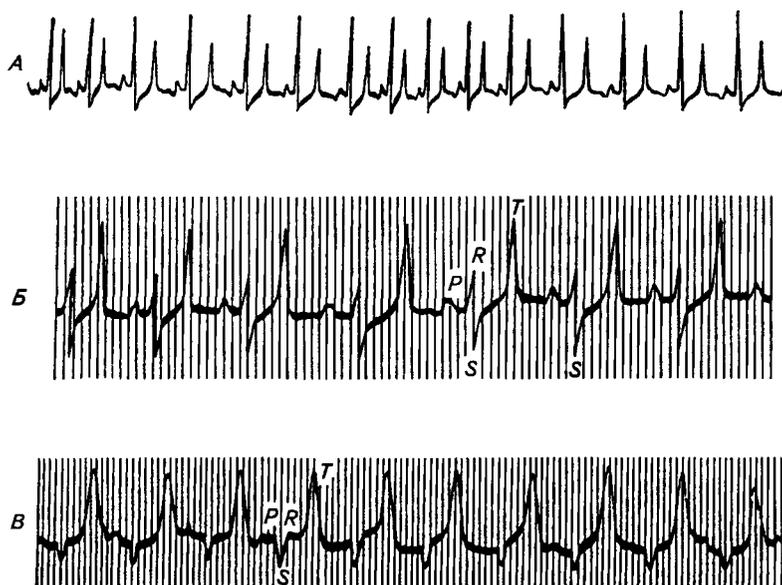


Рис. 4.27. Электрокардиограммы при остром миокардите у лошади:

А — в начале острого периода; Б — на высоте заболевания; В — при резком упадке сердечной деятельности в предсмертный период

7. Интервал Т—Р чаще всего укорачивается, если поражен миокард и при повышенном тоне симпатического нерва. Удлиненный Т—Р отмечают при повышенном тоне блуждающего нерва.

При миокардите (рис. 4.27) в первом периоде заболевания показатели ЭКГ характеризуются следующим: интервалы Р—Т (систолический) и Т—Р (диастолический), а также Р—Q и S—Т уменьшены. Зубцы Р, Т и комплекс QRS увеличены. Часто возникают желудочковые экстрасистолы.

Во втором периоде миокардита понижается вольтаж зубцов ЭКГ, зубец R становится низким, притупленным, комплекс QRS расширяется, нередко расщепляется, зубец Т снижен или изоэлектричен, интервалы Р—Q и S—Т увеличиваются. Систолический период Р—Т растягивается, диастолический остается сокращенным. Возможно проявление изменений, характерных для блокады проводящей системы и мерцательной аритмии.

При дистрофии миокарда ЭКГ характеризуется понижением вольтаж всех зубцов, притуплением Q и R, расширением, нередко зазубриванием и деформацией комплекса QRS, а также высоким зубцом Т. Удлиненный интервал PQ, увеличенный систолический показатель указывают на пониженную сократительную способность миокарда; смещение интервала S—Т ниже изоэлектрической линии свидетельствует о понижении тонуса сердечной мышцы.

#### 4.5. ФОНОКАРДИОГРАФИЯ И ВЕКТОРКАРДИОГРАФИЯ

**Фонокардиография.** Метод заключается в том, что с помощью двухканального фоноэлектрокардиографа ФЭКП-2 записывают звуковые явления, возникающие в сердце. Фонокардиограмму регистрируют одновременно с электрокардиограммой. Микрофон фонокардиографа поочередно помещают в точки наилучшей слышимости клапанов сердца. Громкость и амплитуда тонов на ФКГ существенно зависят от внутрисердечных и внесердечных факторов. Плохое состояние миокарда, разрушение клапанного аппарата, эмфизема легких, скопление жидкости в плевральной полости или полости миокарда, избыточная жировая клетчатка и некоторые другие причины вызывают ослабление тонов. При тонкой грудной стенке, очень хорошем прилегании к ней сердца, при анемии и в некоторых других случаях тоны усиливаются.

Фонокардиограмма состоит из колебаний, отражающих первый и второй тоны сердца, между которыми располагаются интервалы систолической и диастолической пауз (рис. 4.28).

Первый тон сердца на ФКГ представлен группой колебаний, начинающихся над верхушкой зубца R или через 0,04...0,06 с после зубца Q на ЭКГ. В первом тоне различают начальную, центральную и конечную части.

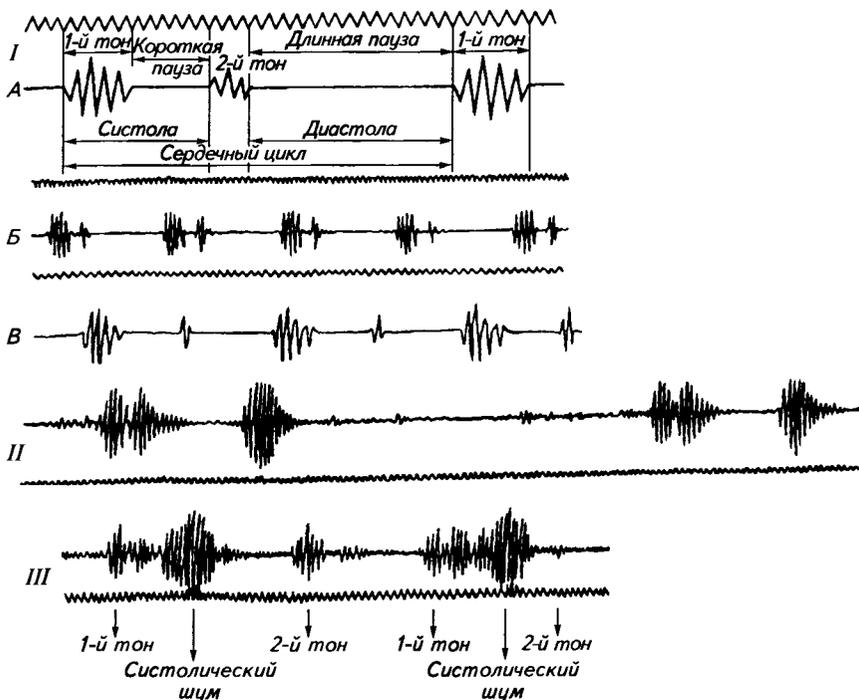


Рис. 4.28. Тоны сердца (по В. Г. Чагину):

*I. А* — систолический (1) и диастолический (2) тоны; *Б* — фонокардиограмма собаки; *В* — фонокардиограмма овцы. *II* — раздвоение второго тона у лошади; *III* — эндокардиальный систолический шум при сужении аорты

Начальная часть образована одним-двумя колебаниями небольшой амплитуды и низкой частоты, которые возникают в результате того, что изменяется положение сердца в начале систолы желудочков.

Центральная часть тона образована колебаниями максимальной амплитуды и частоты, обусловленных закрытием атриовентрикулярных клапанов.

Конечная часть состоит из двух-трех колебаний низкой частоты, возникающих при открытии полулунных клапанов и колебании стенок аорты и легочной артерии. Во втором тоне присутствуют очень короткие и непостоянные колебания, но основу тона составляет центральная часть, образованная двумя компонентами. Первый — аортальный — большой амплитуды, связан с напряжением створок аортальных клапанов; второй — пульмональный — образован напряжением створок клапанов легочной артерии. Ам-

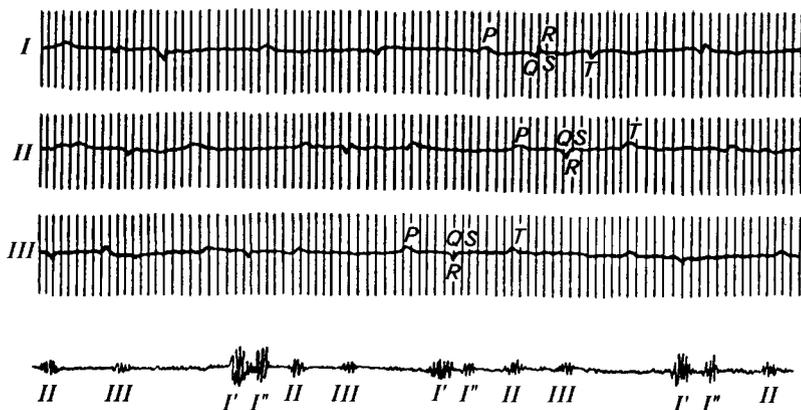


Рис. 4.29. Электрокардиограмма и фонокардиограмма при дистрофии миокарда. Вольтаж зубцов электрокардиограммы в трех стандартных отведениях (*I*, *II*, *III*) понижен — сумма зубцов *R* равна 5,2 мм; на фонокардиограмме первый тон раздвоен (*I'*, *I''*) и разноамплитуден, отмечается третий тон

плитуда второго тона на основании сердца больше, чем в области верхушки. Второй тон сердца на ФКГ представлен группой колебаний, появляющихся после зубца Т на ЭКГ.

На основе данных фонокардиографии уточняют и дополняют результаты клинических исследований сердца (рис. 4.29), особенно при пороках клапанного аппарата. По ФКГ определяют время появления шума, фазу его наивысшей интенсивности, продолжительность и частотную характеристику, регистрируемую на высоко- и низкочастотном каналах аппарата. ФКГ имеет значение при диагностике аритмий. По результатам исследования решают, в какую фазу сердечного ритма возникают те или иные патологические или функциональные звуковые явления.

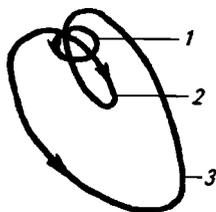


Рис. 4.30. Схема нормальной векторкардиограммы (ВКГ):

1 — петля P; 2 — петля T;  
3 — петля QRS

**Векторкардиография.** Это метод регистрации электродвижущей силы сердца в течение всего сердечного цикла. ЭДС представляет собой векторную величину, поэтому ее обозначают стрелкой, длина которой соответствует значению ЭДС. В каждый момент сердечного цикла возникает некоторая разность потенциалов, называемая моментным вектором. Если при возбуждении сердца моментные векторы изобразить прямыми линиями, исходящими из одной точки, а концы их соединить, то получится замкнутая кривая — векторкарди-

ограмма (ВКГ). Петля Р отражает электрическую активность предсердий, по размерам она меньше всех петель. Петля QRS — наибольшая из всех петель, в форме веретена характеризует электрическую активность желудочков. Петля Т располагается в пределах петли QRS и возникает во время диастолы желудочков (рис. 4.30). ВКГ регистрируют с помощью специальных аппаратов — векторкардиоскопов, основными частями которых являются лучевая трубка, экран, усилитель постоянного тока.

#### 4.6. АРИТМИИ

**Общая характеристика и классификация аритмий.** У здоровых животных артериальный пульс ритмичный (р. regularis), равномерный (р. aequalis), характеризуется правильным чередованием одинаковых по силе и продолжительности пульсовых волн, совпадающих с ритмом сердечной деятельности. У крупных животных (лошади, крупный рогатый скот и др.) пульс более правильный и ритмичный, чем у мелких (собаки, кошки, лисицы, песцы).

Аритмия — это нарушение сердечного ритма, под которым понимают изменение частоты, силы сокращений сердца, а также последовательности возбуждения и сокращения предсердий и желудочков. Перечисленные нарушения у животных наблюдают сравнительно часто, как в физиологических условиях, так и при патологии. Аритмии могут приводить к нарушению кровообращения, потере продуктивности, работоспособности животного, в некоторых случаях и к летальному исходу.

При патологии сердца аритмии могут указывать на анатомо-морфологические и функциональные изменения в миокарде. Например, при воспалительных процессах в миокарде (миокардит, эндокардит, инфаркт миокарда и др.) чаще возникают аритмии, связанные с нарушением функции автоматизма, возбудимости; для миокардиодистрофии (миокардоз) характерно нарушение функции проводимости (атриовентрикулярная блокада, блокада ножек пучка Гиса).

В основу классификации аритмий у животных (по П. В. Филатову) положены нарушения основных функций сердца: автоматизма, возбудимости, проводимости и сократимости.

##### *Нарушение функции*

##### *Аритмия*

Автоматизма

Синусовая тахикардия  
Синусовая брадикардия  
Синусовая аритмия:  
респираторная  
нереспираторная

Возбудимости	<p>Экстрасистолия:          синусовая          пограничная          предсердная          желудочковая</p> <p>Мерцательная аритмия:          трепетание и мерцание предсердий          трепетание и мерцание желудочков</p> <p>Пароксизмальная тахикардия:          предсердная          пограничная          желудочковая</p>
Проводимости	<p>Блокада синуса          Внутрипредсердная блокада          Частичная атриовентрикулярная блокада:          нестойкая          стойкая</p> <p>Полная атриовентрикулярная блокада          Внутрижелудочковая блокада</p>
Сократимости	Альтернирующий пульс

Как правило, аритмии — это легко обнаруживаемые нарушения. На практике их диагностируют основными клиническими методами: пальпацией артериального и венозного пульса, сердечного толчка, аускультацией тонов сердца. Основным методом исследования аритмий сердца служит ЭКГ.

**Аритмии, связанные с нарушением функции автоматизма.** Исходной точкой возникновения импульса остается синусный узел, но при этом меняется как число, так и последовательность возникающих импульсов возбуждения: они могут быть частыми (тахикардия), редкими (брадикардия) или отмечают синусовую аритмию, при которой последовательность импульсов нарушена.

**Синусовая тахикардия.** Она характеризуется учащением сердечных сокращений под воздействием биологически активных веществ, повышающих возбудимость узла. Кроме того, синусовая тахикардия может возникать при повышенной возбудимости симпатической нервной системы или при пониженном хронотропном действии вагуса. Сердечный ритм может рефлекторно учащаться вследствие физиологических причин: мышечной работы, психического возбуждения и др. В патологических условиях синусовые тахикардии бывают обусловлены повышением температуры при различных заболеваниях инфекционного и неинфекционного происхождения, анемиями различной этиологии, недостаточностью сердечно-сосудистой системы, гормональными нарушениями и болевыми ощущениями. Практически важно дифференцировать синусовую тахикардию от других форм тахикардии, в основе которых лежит возникновение новых очагов возбуждения.

Клинически синусовую тахикардию обнаруживают при пальпации, аускультации (исследовании артериального пульса, сер-

дечного толчка, аускультации сердца). Наиболее точный метод в диагностике тахикардии — электрокардиография.

Электрокардиографическая картина. Форма предсердного зубца Р и желудочковый комплекс QRS не изменена, диастолический период Т—Р значительно укорочен (рис. 4.31). Продолжительность полного сердечного цикла (R—R) резко уменьшена, что обусловлено учащением ритма сердечной деятельности. Интервал Р—Q может быть нормальной продолжительности, но чаще он укорочен. Систолический показатель, как правило, увеличен за счет укорочения диастолического периода. При обнаружении синусовой тахикардии необходимо самым тщательным образом исследовать большое животное, чтобы выяснить причины, вызвавшие тахикардию.

**Синусовая брадикардия.** Это урежение сердечных сокращений вследствие того, что интервалы между импульсами возбуждения в синусном узле увеличиваются.

В основе механизма большинства синусовых брадикардий лежит влияние на синусный узел повышенного тонуса блуждающего нерва. Причины, вызывающие синусовую брадикардию, очень разнообразны. В физиологических условиях брадикардию наблюдают в состоянии сна, при давлении на каротидный синус или на глазные яблоки. У спортивных лошадей синусовая брадикардия может быть обусловлена хорошей тренировкой, но при этом не выходит за нижнюю границу нормы.

В случае патологии синусовую брадикардию наблюдают при острых миокардитах, токсемии, в период выздоровления после ост-

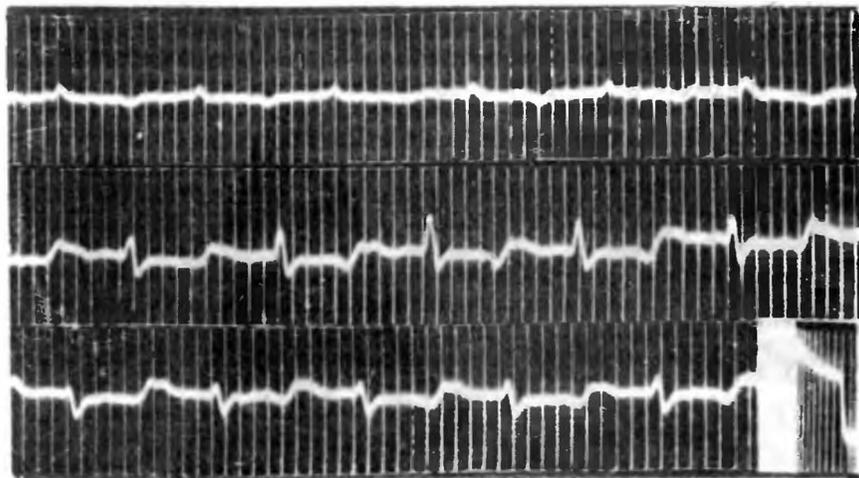


Рис. 4.31. ЭКГ лошади при синусовой тахикардии

рых, тяжело протекающих инфекций, при процессах, ведущих к повышению внутричерепного давления, при кровоизлияниях в головной мозг, опухолях мозга, болезнях печени, воздействии лекарственных веществ (опий, пилокарпин, препараты наперстянки). Синусовая брадикардия рефлекторно может возникнуть вследствие нарушений в пищеварительных и других органах. Таким образом, в каждом конкретном случае необходимо устанавливать, чем вызвана брадикардия и какие еще функции сердца изменены.

Для этой цели прибегают к функциональным пробам. Если при физиологической брадикардии после нагрузки (прогонки) ритм сердечной деятельности учащается, то при частичной блокаде органического происхождения, а также полной блокаде ритм сердца остается замедленным и у животного возможен обморок, так как особенно резкая брадикардия вызывает головокружение, потерю сознания вследствие анемии мозга, вплоть до проявления Адам-штоковского симптомокомплекса.

**Электрокардиографическая картина.** Форма предсердного узла и желудочкового комплекса QRST не изменена, интервал P—Q нередко удлинен (рис. 4.32). Интервал T—P, характеризующий диастолу, резко увеличен во времени. Интервал R—R при брадикардии заметен удлинен, поэтому систолический показатель значительно уменьшен по сравнению с нормой.

**Респираторная (дыхательная) аритмия.** Данная аритмия характеризуется тем, что в период акта вдоха число сердечных сокращений увеличивается, а во время акта выдоха — уменьшается. Такое изменение частоты сокращений сердца обусловлено рефлекторным влиянием на синусный узел изменяющегося тонуса блуждающего нерва.

Механизм возникновения респираторной аритмии объясняется следующим: нервные окончания в легочной ткани в конце акта вдоха приходят в состояние возбуждения, которое через центр

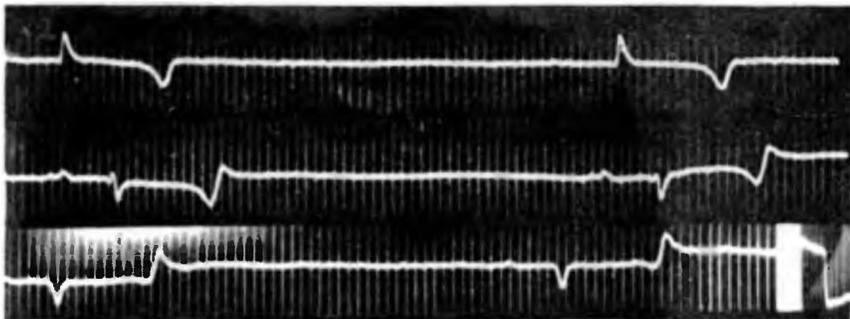


Рис. 4.32. ЭКГ лошади при синусовой брадикардии

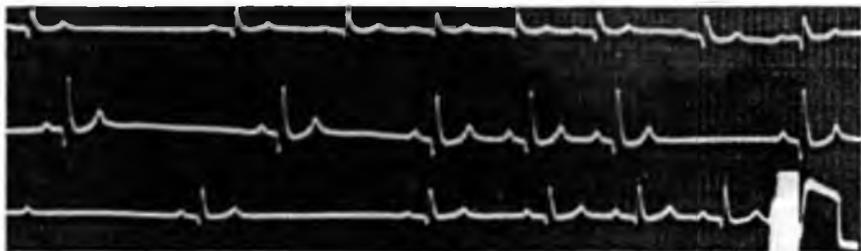


Рис. 4.33. ЭКГ лошади при респираторной аритмии

блуждающего нерва передается на центробежные нервы сердечных сплетений. В фазе вдоха, когда преобладает влияние вагуса, ритм сердца относительно урежается. Указанную аритмию как физиологическое явление наблюдают у собак, молодых животных (телята, жеребята).

Дыхательная аритмия, как указывают проф. Г. В. Домрачев, П. В. Филатов, Р. В. Восканян, встречается у лошадей, крупного рогатого скота только при патологии. При эмфиземе легких, в связи с повышением внутригрудного давления, обширных пневмонических фокусах данная аритмия указывает на тяжелое состояние организма животного.

**Электрокардиографическая картина.** Во время акта вдоха учащаются комплексы сердечного цикла, во время акта выдоха, наоборот, урежаются. При этом желудочковые комплексы QRST комбинируются по три, четыре, пять, после чего наступают сравнительно длинные или короткие паузы (рис. 4.33).

**Нереспираторная аритмия.** Характерная черта — интервалы между отдельными чередующимися сердечными циклами могут быть различной продолжительности: они то удлиняются, то укорачиваются. Чередование сердечных циклов не связано с фазами дыхания, поэтому данную разновидность синусовой аритмии называют нереспираторной. Возникновение нереспираторной аритмии обусловлено неправильным чередованием импульсов возбуждения, возникающих в синусном узле, что может быть следствием различных причин. Прежде всего, по данным многих авторов, нереспираторная аритмия вызывается непостоянством тонуса вегетативной нервной системы. В основном отмечают повышение тонуса блуждающего нерва. Данную аритмию у лошадей чаще всего наблюдают при длительном вынужденном покое. Некоторые авторы предполагают, что повышенный тонус блуждающего нерва может быть обусловлен гипофункцией щитовидной железы (проф. В. Ф. Зеленин). В некоторых случаях нереспираторная аритмия возникает при поражении самого синусного узла.

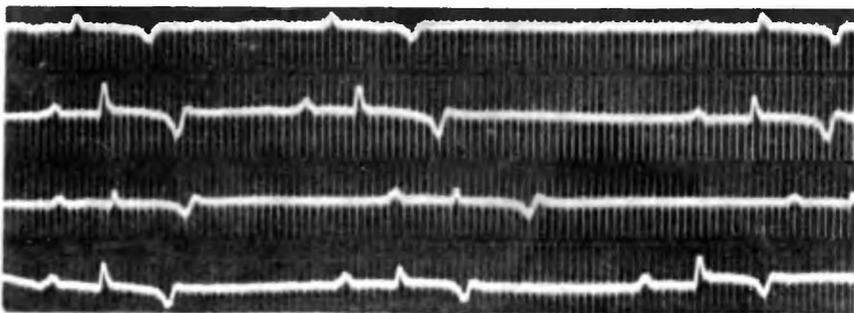


Рис. 4.34. ЭКГ лошади при нереспираторной аритмии

Клинически нереспираторная аритмия не выявляется, ее удаётся обнаружить только с помощью электрокардиографии.

Электрокардиографическая картина. При нереспираторной аритмии форма зубцов электрокардиограммы не изменена (рис. 4.34). Желудочковые комплексы, как правило, следуют за предсердным зубцом Р. Интервалы Р—Q остаются нормальными или, при выраженной брадикардии, удлиняются. Однако продолжительность интервала R—R на электрокардиограмме может быть различной за счет изменения диастолического периода Т—Р.

После возбуждения животного (прогонка) аритмия обычно исчезает, что указывает на ее неврогенное происхождение. Перечисленные особенности показывают, что импульс возбуждения возникает в синусном узле и проводится до сердечной мышцы своим обычным путем.

Аритмии, связанные с нарушением функции возбудимости. К данным аритмиям относят экстрасистолы: синусовые, пограничные, предсердные, желудочковые. У животных наиболее часто наблюдают желудочковые экстрасистолы, реже предсердные и пограничные. К группе аритмий, связанных с нарушением функции возбудимости, относят трепетание и мерцание предсердий, желудочков, а также пароксизмальную тахикардию.

Экстрасистолическая аритмия выражается в преждевременных сокращениях всего сердца или отдельных его частей. Источником импульсов к преждевременному сокращению служат номотопные и гетеротропные очаги, активность которых в силу разнообразных причин повышается. Причем преждевременное возбуждение может вызвать сокращение мышц сердца только в период диастолы, так как в период систолы сердечная мышца невозбудима (рефрактерный период). После экстрасистолического сокращения наступает пауза, которая носит название компенсаторной. Обычно она равна двум нормальным паузам.

Механизм образования экстрасистол сложен и до конца не выяснен. Условия, при которых возможно их возникновение, многообразны: имеет значение повышение возбудимости миокарда, развивающееся под влиянием как органических, так и функциональных факторов. Большое значение в генезе экстрасистолии придают нарушению электролитного баланса мышечной клетки, ионного равновесия (уменьшается содержание внутриклеточного калия).

Экстрасистолия — одна из наиболее часто встречающихся сердечных аритмий. Ее иногда наблюдают у практически здоровых животных в результате перевозбуждения участков проводящей системы за счет воздействия экстракардиальной нервной системы.

В случае патологии экстрасистолия обусловлена воспалительными, дистрофическими поражениями миокарда, нарушениями кровоснабжения сердечной мышцы; отмечают ее также при интоксикациях, гормональных нарушениях. При заболеваниях органов брюшной полости экстрасистолия возникает рефлекторно.

На основании результатов клинического исследования (артериального пульса, сердечного толчка, тонов сердца) не удается с полной уверенностью установить, из какого отдела сердца исходит экстрасистолия, и лишь по результатам ЭКГ можно с достоверностью определить место возникновения экстрасистолии.

**Синусовая экстрасистолия.** Данная аритмия встречается редко. Она появляется при внеочередном возбуждении, возникающем в номотопном месте синусного узла, и выражается преждевременным сокращением сердца; компенсаторная пауза обычно отсутствует. При этом сердечный цикл повторяется полностью. Клинически, без ЭКГ, синусовую экстрасистолию установить невозможно.

Электрокардиографическая картина. На ЭКГ обычно сохраняются все зубцы и их последовательность (рис. 4.35). Экстрасистолическое сокращение отличается от нормального лишь тем, что циклы сокращений возникают преждевременно. Характерная особенность — различное направление зубца Р. Это объясняется следующим: волна возбуждения распространяется по предсердиям по необычному пути, в результате изменяется направление токов действия, что, в свою очередь, изменяет форму и величину зубца Р.



Рис. 4.35. ЭКГ лошади при синусовой экстрасистолии (показана стрелкой)

При появлении импульса возбуждения из правого предсердия зубец Р будет положительным, из левого — отрицательным; он может быть также уменьшенным, раздвоенным, увеличенным, но всегда отличается от зубца Р синусного происхождения.

Компенсаторная пауза равна нормальной сердечной паузе, но иногда бывает короче ее. Интервал Р—Q может быть удлинненным, укороченным или нормальным, форма желудочкового комплекса QRST при синусовой экстрасистолии чаще не изменена.

**Пограничная (атриовентрикулярная) экстрасистолия.** У животных встречается редко, но чаще, чем предыдущая. Пограничными экстрасистолами называют импульсы возбуждения, преждевременно возникающие в атриовентрикулярном узле или в пучке Гисовой системы.

Электрокардиографическая картина. Она зависит от того, в какой части атриовентрикулярного узла возникает импульс возбуждения.

Если импульс исходит из предсердной части атриовентрикулярного узла, то зубец Р отрицательный и интервал Р—Q укорочен. Желудочковый комплекс при этом не изменен, так как волна возбуждения по ножкам Гиса идет своим обычным путем.

Если импульс возникает в средней части атриовентрикулярного узла, то возбуждением охватываются почти одновременно предсердия и оба желудочка. Поэтому зубец Р сливается с комплексом зубцов QRST и при аускультации сердца проявляется громкий, так называемый пушечный тон, компенсаторная пауза неполная.

Если импульс возникает в нижней части атриовентрикулярного узла, возбуждением охватываются вначале желудочки, а затем предсердия, и на ЭКГ зубец Р располагается за зубцом R. Компенсаторная пауза чаще неполная. При атриовентрикулярной экстрасистолии в отличие от предсердной всегда отрицательный зубец Р расположен на своем обычном месте.

**Предсердная экстрасистолия.** При предсердных экстрасистолиях источником импульса возбуждения может быть любая точка мышц предсердий.

Электрокардиографическая картина. Характерная особенность предсердной экстрасистолии — различное направление предсердного зубца Р. Он может быть в одних случаях положительным, в других отрицательным.

Интервалы Р—Q при предсердной экстрасистолии удлинены или остаются нормальными. Желудочковый комплекс QRST не изменен. Предсердная экстрасистолия встречается редко.

**Желудочковая экстрасистолия.** Это самый распространенный тип экстрасистолии, встречается при самых различных заболеваниях сердца. Желудочковые экстрасистолы возникают в результате преждевременных импульсов в проводящей системе желудочков или межжелудочковой перегородке (рис. 4.36).



Рис. 4.36. ЭКГ лошади при экстрасистолии:

1 — желудочковой; 2 — предсердной

При желудочковых экстрасистолах предсердия обычно не сокращаются, так как возбуждение из желудочков не доходит до синусного узла. Атриовентрикулярный узел не способен ретроградно проводить возбуждение из синусного узла, поэтому при желудочковой экстрасистолии нет экстрасистолического зубца Р.

Экстрасистолию не считают самостоятельным заболеванием, а лишь проявлением (симптомом) патологии. Единичные, нерегулярные экстрасистолы указывают на обратимые дистрофические изменения в миокарде и не вызывают нарушений гемодинамики.

Экстрасистолы, особенно желудочковые, могут возникать закономерно, через каждое одно, два, три нормальных сокращения. Такое закономерное повторение называют аллоритмией (считают, что последняя преимущественно возникает при органических изменениях в миокарде). Повторение экстрасистол через одно нормальное сокращение называют бигеминией (р. bigemini), через два — тригеминией (р. trigemini), через четыре — квадригеминией (р. quadragemini), через пять — пентогеминией (р. pentogemini) и т. д.

Экстрасистолы могут быть монотопными, т. е. выходящими из одного очага, и политопными, возникающими в различных очагах возбуждения, а также групповыми, когда они следуют одна за другой. У животного может встречаться смешанная экстрасистолия: то предсердная, то пограничная, то желудочковая.

Из всех экстрасистол наиболее легко обнаруживают желудочковые, они доступны клиническим исследованиям: при аускультации сердца их диагностируют по так называемым перебоям сердца. С помощью ЭКГ не только обнаруживают экстрасистолы, но и определяют место гетерогенного импульса.

Электрокардиографическая картина. Внеочередной импульс охватывает сначала тот желудочек, в котором он возник, а затем возбуждение распространяется на другой желудочек, т. е. процесс охвата возбуждением обоих желудочков обычно длится дольше, чем в норме; это обстоятельство ведет к расширению комплекса QRS. Нередко при этом зубец R зазубрен, что обусловлено увеличенным интервалом времени, в течение которого импульс переходит с одного желудочка на другой. Зубец Т часто увеличен и направлен в противоположную сторону по отношению к зубцу R. Расширение и увеличение зубца Т объясняется за-

медленным возбуждением желудочков. Интервалы S—T часто бывают укорочены и нередко выше или ниже изоэлектрической линии. По-видимому, изменение интервала обусловлено тем, что процесс затухания возбуждения в желудочках при желудочковых экстрасистолах замедляется. Возбуждение обычно не затрагивает предсердий и зубец Р не предшествует желудочковому комплексу. Отсутствие зубца Р при желудочковых экстрасистолиях объясняется тем, что импульсы возбуждения из желудочков не доходят до синусового узла, так как атриовентрикулярный узел не способен проводить возбуждение в ретроградном направлении.

Основным признаком желудочковой экстрасистолии служит изменение желудочкового комплекса QRST, отсутствие зубца Р с полной компенсаторной паузой. Считают, что если в I отведении зубец R желудочкового комплекса направлен вниз, а в III вверх, то это соответствует левожелудочковой экстрасистолии. Если же зубец R в I отведении направлен вверх, а в III отведении вниз, то это соответствует правожелудочковой экстрасистолии (рис. 4.37, 4.38).

В ветеринарной литературе недостаточно полно описаны этиология и патогенез экстрасистолий. Чаще патологию наблюдают у лошадей, коров, собак и реже у других животных. Как правило, ее регистрируют при воспалении сердечной мышцы (миокардит, эндокардит, перикардит, миокардоз), расширении сердца, отравлениях, переутомлении, в период начинающейся декомпенсации порока митрального клапана и после применения некоторых лекарственных веществ (сердечные гликозиды, кордиамин и др.). Известны случаи рефлекторного возникновения экстрасистол при раздражении рецепторов легких, желудка, пищевода и других органов.

У лошадей экстрасистолы всегда указывают на воспалительные и дистрофические изменения в миокарде, глубина поражения которых соответствует частоте экстрасистол (Г. В. Домрачев).

У молодых животных экстрасистолия чаще обусловлена функциональными расстройствами нервной системы, тогда как у старых — морфологическими поражениями нервно-мышечного аппарата сердца. У рабочих и спортивных лошадей, а также у высокопродуктивных коров экстрасистолия обычно указывает на глубокие воспалительные или дистрофические изменения в миокарде.

При диагностике экстрасистолии следует знать, что в покое животного она проявляется очень редко, поэтому рекомендуют проводить животное шагом в течение 1...2 мин (но не прогонять), после чего усиленная сердечная деятельность вызывает появление экстрасистолии.

**Пароксизмальная (приступообразная) тахикардия.** Данная патология характеризуется внезапным резким учащением сердечного ритма (от 180 до 200 ударов в минуту) и внезапным прекращением приступа. Импульсы возбуждения исходят при этом из эктопичес-

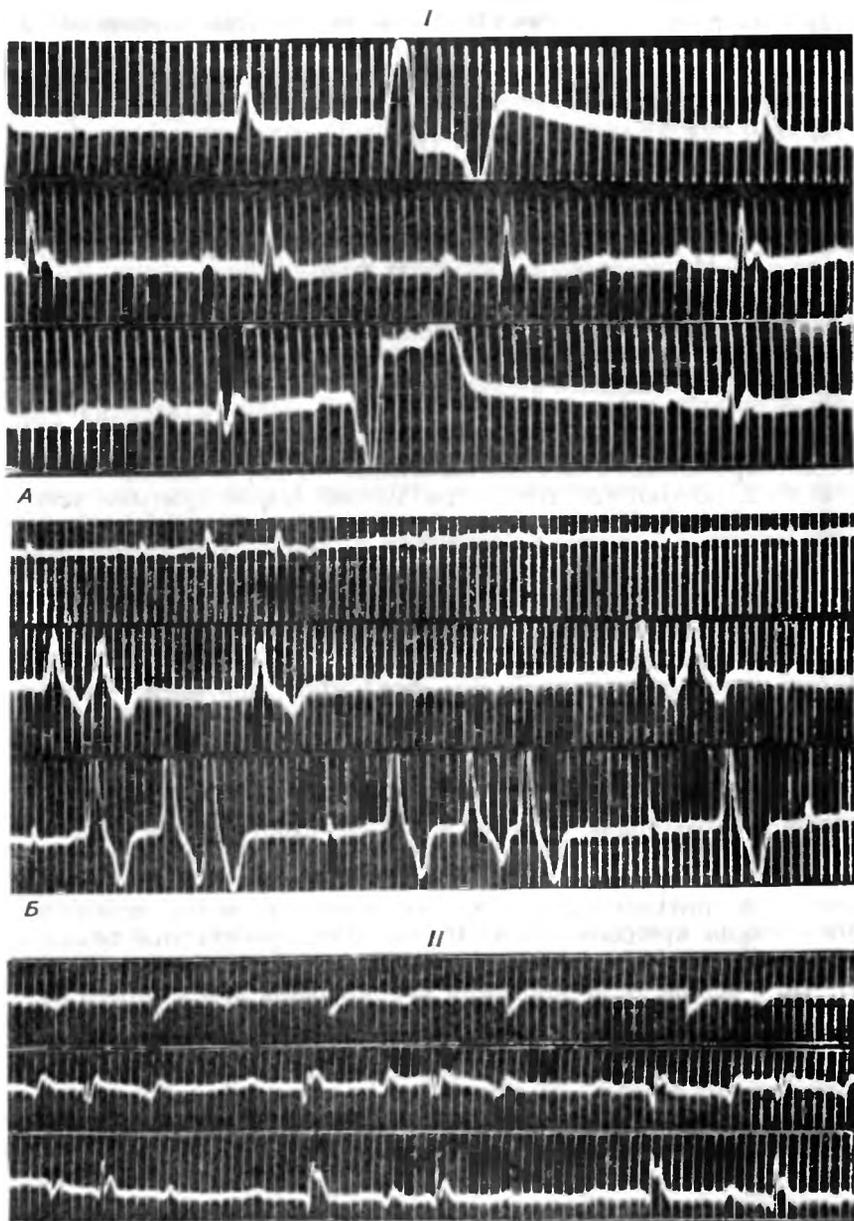
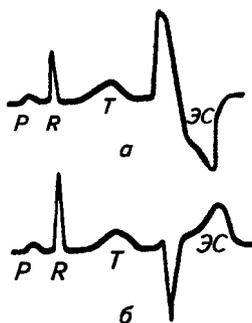


Рис. 4.37. ЭКГ при extrasистолии:

I — лошади: А — левожелудочковая; Б — правожелудочковая; II — коровы: пограничная

Рис. 4.38. Топическая диагностика желудочковых экстрасистол:

а — правожелудочковый тип; б — левожелудочковый тип



кого очага (предсердие, атриоventрикулярный узел, желудочки). В зависимости от места возникновения патологического импульса различают тахикардию предсердную, атриоventрикулярную и желудочковую. Последняя описана П. В. Филатовым при перитонитах, хирургическом сепсисе, гастроэнтеритах, копростазе большой ободочной кишки и кормовых отравлениях. Чаще других видов

встречается предсердная форма.

**Электрокардиографическая картина.** На ЭКГ при предсердной тахикардии регистрируется предсердный зубец Р и координированный с ним неизменный по форме желудочковый комплекс. Однако все зубцы при данной форме аритмии четко выделяются на ЭКГ лишь в том случае, если сравнительно невелика частота сокращений сердца. При большой частоте сокращений сердечные циклы наслаиваются, в результате чего зубец Р сливается с зубцами желудочкового комплекса и не дифференцируется.

**Мерцательная аритмия.** Она характеризуется полной дезорганизацией ритмической деятельности предсердий и желудочков сердца. Иногда ее называют полной, или абсолютной, аритмией. Аритмия возникает при резком повышении возбудимости миокарда с одновременным нарушением проводимости в нем. При этом синусный узел теряет функцию водителя ритма, а в миокарде предсердий возникает масса эктопических очагов. В результате дезорганизуется деятельность всего сердца, в связи с чем ее называют «бредом сердца».

Существует несколько теорий, объясняющих возникновение мерцательной аритмии. Одни авторы считают, что в основе мерцательной аритмии лежит круговое движение волны возбуждения — теория круговой волны. В результате пробега этой волны в стенке предсердия возникает фибрилляция. Другие авторы считают, что в основе возникновения мерцательной аритмии при различных заболеваниях лежит нарушение метаболических процессов в миокарде. Мерцательная аритмия включает в себя мерцание и трепетание предсердий, а также мерцание и трепетание желудочков.

**Мерцание предсердий** характеризуется тем, что в предсердной стенке сокращаются отдельные мышечные пучки, но при этом не наблюдают согласованной систолы всей предсердной стенки. Частота артериального пульса при мерцательной аритмии составляет 350 уд/мин и выше.

**Трепетание предсердий** характеризуется частыми сокращениями всей предсердной стенки, на одну желудочковую систолу прихо-

дится два-три и более сокращений предсердий. При трепетании предсердий систола сохраняется, однако, повторяясь с большой частотой, но не более 200...360 сокращений в минуту, она может быть полноценной. В этом случае говорят не о сокращении, а о «порхании предсердий» (Flater). В ряде случаев трудно отличить мерцание предсердий от трепетания и нередко один вид аритмии переходит в другой. В отличие от мерцания предсердий, при трепетании число импульсов реже и они проводятся к желудочкам через узел Ашоф-Тавара ритмично.

Появление мерцательной аритмии неблагоприятно влияет на гемодинамику. При этом в отдельных случаях желудочки сокращаются при очень малом наполнении, в связи с чем возникает дефицит пульса. Главным признаком дефицита пульса служит фибрилляция предсердий, тахикардия, а также нерегулярный и неравномерный пульс. Фибрилляцию предсердий подтверждают результатами аускультации сердца. При этом тоны различной силы, с неодинаковыми промежутками, меняется звучность тонов, отмечают их хлопающий характер, обусловленный тем, что давление крови в желудочках увеличивается с различной скоростью. В дальнейшем это приводит к развитию недостаточности кровообращения. Характерная особенность — положительный венный пульс, что связано не с недостаточностью трехстворчатого клапана, а с тем, что правое предсердие переполнено кровью и во время систолы возникают колебательные движения, которые передаются по венам.

У лошадей при мерцании предсердий обращает на себя внимание частый пульс, который после прогонки не учащается.

Мерцательная аритмия чаще всего сопровождается органические поражения сердца и развивается как осложнение миокардита, эндокардита, перикардита, пороков митрального клапана, коронарного атеросклероза, обширных инфарктов, при которых в патологический процесс вовлекаются предсердия. Данная аритмия чаще встречается у лошадей среднего и старшего возраста.

Мерцательную аритмию наблюдают у здоровых спортивных лошадей и собак без признаков органических заболеваний сердца. В этом случае после определенного отдыха аритмия исчезает.

Мерцательная аритмия может появиться у животного перед смертью, особенно при длительной агонии. В этих случаях аритмию называют предсмертной (*Arythmia totalis*). При исследовании сердца погибших животных каких-либо специфических для данной аритмии анатомических изменений в сердце не обнаруживают. Более точно мерцательную аритмию можно диагностировать методом электрокардиографии (рис. 4.39).

Электрокардиографическая картина. К признакам мерцания предсердий относят отсутствие зубца Р, вместо него на изоэлектрической линии — фибриллярные мелкие волны различной амплитуды и формы, отражающие процесс мерцания пред-

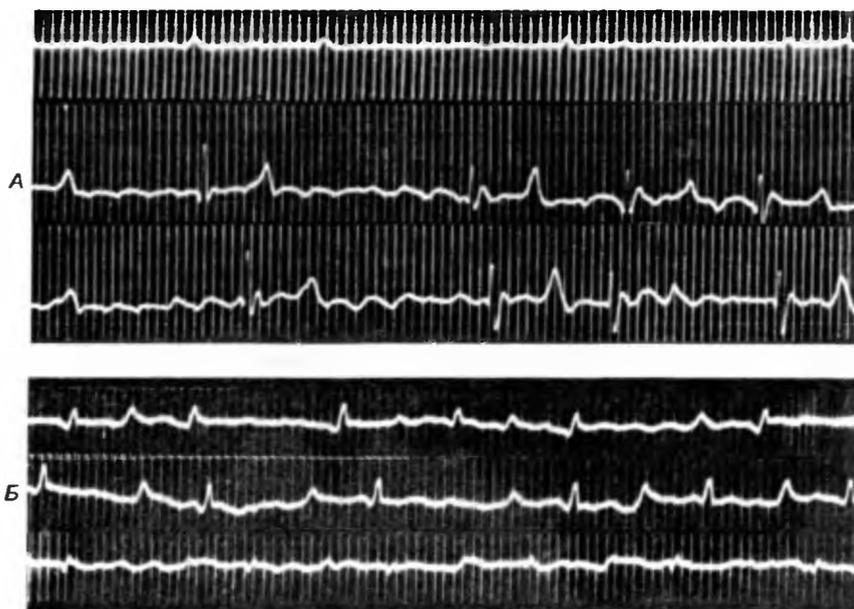


Рис. 4.39. ЭКГ при мерцательной аритмии (мерцание предсердий):

А — у лошади; Б — у крупного рогатого скота

сердий. Желудочковые комплексы различной высоты и регистрируются через различные интервалы R—R, форма комплекса QRS существенно не меняется.

*Трепетание и мерцание желудочков* — грозное расстройство сердечного ритма, связано с отсутствием полноценной систолы желудочков, что вызывает резкое нарушение гемодинамики и быстро приводит к смерти. Данную аритмию наблюдают при тяжелом поражении сердечной мышцы (обширных инфарктах, миокардите, травматическом перикардите).

Частым последствием патологии, как в состоянии покоя, так и во время работы, бывает совершенно неожиданная гибель животного в результате паралича сердца. Прогноз при фибрилляции желудочков неблагоприятный.

**Электрокардиографическая картина.** На ЭКГ на изоэлектрической линии регистрируются беспорядочные деформированные комплексы QRS, на которых трудно различить отдельные зубцы.

Вместо нормального предсердного зубца P — высокие волны, число которых перед каждым желудочковым комплексом зависит от проводимости узла Ашоф-Тавара.

**Аритмии, связанные с нарушением функции проводимости.** К аритмиям данной группы относят такие расстройства сердечной деятельности, которые обусловлены нарушением передачи импульса возбуждения от синусного узла к конечным разветвлениям проводящей системы сердца, что бывает вызвано препятствиями в любой точке данной системы. В одних случаях из-за препятствия импульсы только задерживаются (частичная блокада), в других — проведение импульсов возбуждения полностью прекращается (полная блокада).

Блокада может возникнуть при воспалительных, дистрофических и склеротических процессах в миокарде, быть стойкой и частично нестойкой (неврогенного характера). Первая, как правило, связана с анатомическим повреждением проводящей системы. Вторая зависит от функционального состояния атриовентрикулярного узла и пучка Гиса и часто обусловлена усиленным влиянием парасимпатической системы. Как показывают клинические исследования, данный вид аритмий встречается чаще всего у лошадей.

В зависимости от места задержки волны возбуждения различают следующие формы нарушения проводимости: синоаурикулярную, внутрипредсердную, атриовентрикулярную, внутрижелудочковую.

**Блокада синуса (синоаурикулярная блокада).** Она возникает, если затрудняется или прекращается передача импульса возбуждения от синусного узла к предсердиям. При данной форме блокады нарушение ритма состоит в том, что выпадает одно сердечное сокращение, как предсердное, так и желудочковое. Выпадения повторяются нерегулярно. Синоаурикулярная блокада, по данным одних авторов, обусловлена тормозящим влиянием нерва вагуса на синусный узел. Другие считают, что причина возникновения данной блокады — усиленное воздействие блуждающего нерва на синусный узел, а также поражение самого синусного узла — развитие в нем парабактериального очага.

При синоаурикулярной блокаде импульс, возникающий в синусном узле, сохраняет свое нормальное местообразование и правильность распространения возбуждения по всему сердцу. Нерегулярность импульсов или их отсутствие обусловлено воздействием *n. vagus*.

Чтобы обнаружить блокаду синуса, применяют клинические (пальпацию сердечного толчка, артериального пульса, аускультацию сердца) и графические методы (сфигмо-, кардио-, флебографию и ЭКГ). При исследовании пульса и сердечного толчка отмечают нерегулярные паузы самой различной продолжительности. При аускультации сердца во время пауз тоны не прослушиваются, так как в этот период ни предсердия, ни желудочки не сокращаются, венный пульс отсутствует.

Данная аритмия лучше проявляется в период покоя лошади. После нагрузки или при нервном возбуждении животного ритм

полностью восстанавливается, так как раздражается п. accelerantis и снимается повышенный тонус вагуса. Аритмия вследствие блокады синуса большого клинического значения не имеет, так как в большинстве случаев не вызывает расстройства кровообращения и в никакой степени не отражается на работоспособности животного. У лошадей она встречается в 10...14 % случаев. Внесердечного происхождения она может быть и у молодых лошадей, но это не является показателем изменений в миокарде.

Электрокардиографическая картина. Блокада синуса характеризуется следующими показателями: высота зубцов незначительно снижена, во время пауз отсутствуют все зубцы сердечного цикла PQRST. Паузы, как правило, равны двум сердечным циклам (рис. 4.40).

**Внутрипредсердная блокада.** При этой форме блокады замедляется проведение синусного импульса по предсердиям. В клинической практике ее наблюдают при морфологических изменениях миокарда предсердий (порок митрального клапана, ревматическое воспаление копыт у лошадей, легочное сердце, эмфизема легких). Внутрипредсердную блокаду можно обнаружить только на ЭКГ, так как никакими клиническими симптомами она не проявляется.

Электрокардиографическая картина. Отмечают расширение зубца P свыше 0,11 с, его деформацию, раздвоение. Часто внутрипредсердная блокада комбинируется с внутрижелудочковой, удлинением интервала P—Q.

**Частичная атриовентрикулярная блокада.** На основании клинических наблюдений данную блокаду следует разделить на внесердечную (неврогенную) и органическую. В спокойном состоянии животного обе блокады близки по клинической картине, но их влияние на сердце и организм совершенно различно.

**Нестойкая частичная атриовентрикулярная блокада неврогенного происхождения** встречается чаще у лошадей (10...12 %) и характеризуется тем, что импульс возбуждения из синусного узла вре-

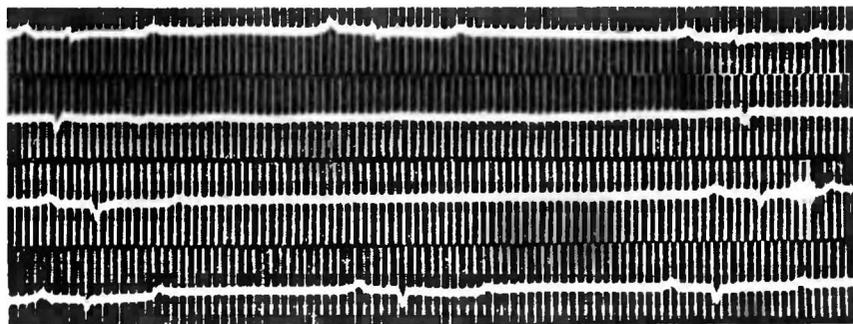


Рис. 4.40. ЭКГ лошади при блокаде синуса

менами не доходит до желудочков. В состоянии покоя у животного появляются паузы в сердечных сокращениях через определенные промежутки времени.

При пальпации артериального пульса и сердечного толчка обнаруживают паузы, по длительности равные двум диастолам. При аускультации сердца во время пауз в отличие от синоаурикулярной блокады прослушивается слабый тон предсердий; кроме того, наблюдают венный пульс. Характерная особенность нестойкой блокады — под влиянием возбуждения (прогонки) животного или после введения ему атропина блокада исчезает и появляется вновь через несколько минут. Аритмия не вызывает расстройства кровообращения и сердечной деятельности, а свидетельствует лишь о функциональном влиянии блуждающего нерва на синусный узел.

Электрокардиографическая картина. На фоне правильного синусного ритма отмечают паузы. В период пауз возникает только предсердный зубец P, без желудочкового комплекса QRS. После зубца P продолжительность диастолы T—P удваивается (рис. 4.41, 4.42).

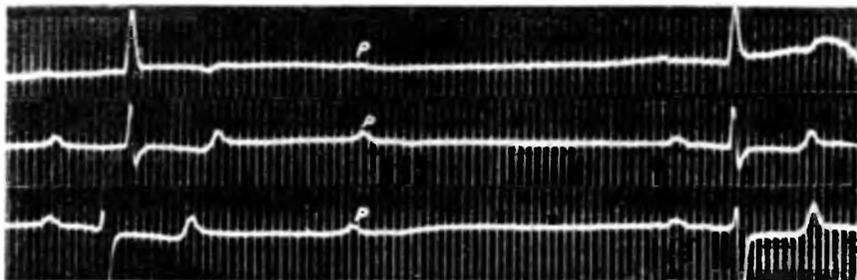


Рис. 4.41. ЭКГ лошади при нестойкой частичной атриовентрикулярной блокаде

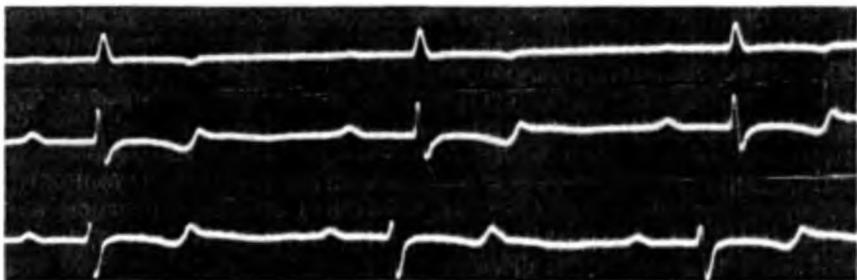


Рис. 4.42. ЭКГ лошади при нестойкой частичной атриовентрикулярной блокаде после нагрузки

*Стойкая частичная атриовентрикулярная блокада органического происхождения* встречается довольно редко и преимущественно у лошадей. Ее выявляют при органических поражениях миокарда. В спокойном состоянии у животного в сердечных сокращениях появляются паузы, которые можно обнаружить при исследовании пульса, сердечного толчка, при аускультации сердечных тонов.

После прогонки лошади и введения атропина ритм не выравнивается и повреждения могут проявляться ярче, так как поврежденный пучок не способен ускоренно проводить импульсы. Паузы учащаются, удлиняются и возможен переход в полную блокаду. Перед наступлением полной блокады отмечают более продолжительные паузы, которые вызывают обмороки или проявление Адам-штоковского симптомокомплекса.

При стойкой блокаде органического происхождения импульсы возбуждения от синусного узла до желудочков с некоторым запозданием или перерывами в передаче возбуждения. Чем больше нарушена проводимость пучка, тем чаще повторяются выпадения сокращений желудочков. Эти выпадения нередко следуют через определенное число ударов — 2...3...4 и т. д. В таких случаях говорят о бигимении, тригимении и квадригимении и т. д.

Причины, вызывающие появление блокады, весьма многочисленны: нарушение коронарного кровообращения, органическое поражение миокарда, расстройство питания атриовентрикулярного пучка (уменьшение содержания гликогена), развитие злокачественных опухолей при острых воспалительных процессах миокарда, хронических инфекциях (туберкулез, сеп, бруцеллез, ящур), ишемии тех или иных участков проводящей системы, при пороках.

Клиническая картина атриовентрикулярной стойкой блокады характеризуется теми же признаками, что частичная блокада невrogenного происхождения. Все это указывает на наличие в атриовентрикулярном узле очага парабриоза. При углубившемся очаге парабриоза нестойкая блокада может перейти в полную.

У лошади при блокаде органического происхождения характерными признаками служат резкие изменения первого тона, наличие постоянных отеков конечностей, быстрая утомляемость животного, выраженная одышка после работы. Лошади становятся неработоспособными, их приходится выбраковывать.

*Электрокардиографическая картина.* Интервал P—Q удлинен, и после каждого второго или третьего сокращения отмечают выпадение желудочкового комплекса. Это атриовентрикулярная блокада 2:1, 3:1, так как на два зубца P приходится один комплекс QRS или на три зубца P — один комплекс QRS (рис. 4.43).

*Полная атриовентрикулярная блокада.* При данной блокаде ни один импульс синусного узла не проходит к желудочкам. Предсердия возбуждаются под влиянием синусного узла, а желудочки —

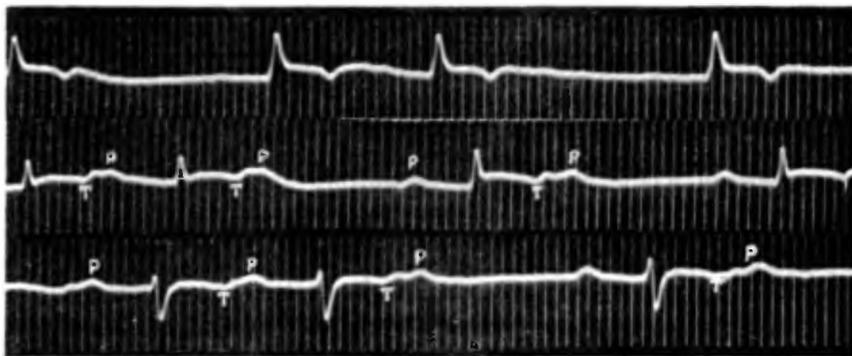


Рис. 4.43. ЭКГ лошади при стойкой частичной атриовентрикулярной блокаде

под воздействием импульса из участка ниже места блокады (из центра автоматизма второго и третьего порядка).

Частота сокращений предсердий превышает нормальную, желудочки сокращаются примерно в 2...3 раза медленнее предсердий. Число сокращений желудочков зависит от локализации поражения, вызвавшего разрыв цепочки. Чем ниже по проводящей системе располагается источник возникновения импульса, тем реже ритм желудочковых сокращений и тем меньше он подвержен влиянию экстракардиальных нервов.

Отсутствие проводимости обусловлено перерождением нервных клеток пучка Гиса при хронических миокардитах, интоксикациях, тяжело протекающих инфекциях (особенно при ящуре), злокачественных новообразованиях.

Полную атриовентрикулярную блокаду в клинической практике чаще всего наблюдают при атеросклерозе венечных артерий, питающих атриовентрикулярный узел и пучок Гиса, при хроническом миокардите. При аускультации сердца улавливают отдельно предсердные (частые и тихие) и желудочковые (резкие и громкие) тоны.

Клиническая картина полной атриовентрикулярной блокады у лошади характеризуется правильным редким пульсом. Ритм предсердий при этой блокаде частый (46 сокращений в минуту), сердечные тоны выявляются в виде слабых звуков. Ритм желудочков редкий (18...22 сокращения в минуту), тоны сердца громкие; можно прослушать «пушечные» тоны, которые возникают, когда сокращения предсердий и желудочков совпадают. Венный пульс частый, отрицательный. В большинстве случаев при полной блокаде у животного не бывает обмороков и в покое не обнаруживают недостаточность кровообращения. Физическая нагрузка и атропин не учащают сокращений желудочков.

Прогноз при полной атриовентрикулярной блокаде неблагоприятный. Данная блокада ведет к расстройству кровообращения головного мозга, вызывает его анемию. При продолжительных паузах возможна смерть животного. При полной блокаде животные становятся мало или почти неработоспособными.

**Электрокардиографическая картина.** При полной атриовентрикулярной блокаде регистрируется два независимых ритма: ритм предсердий и ритм желудочков (рис. 4.44). Самостоятельный ритм предсердий выражается в правильном чередовании предсердных зубцов Р. ритм желудочков — в правильном чередовании редких желудочковых комплексов QRS. Ритм предсердных сокращений чаще, чем ритм сокращений желудочков. Это объясняется тем, что синусный узел обладает большей автоматической способностью, чем атриовентрикулярный узел. Поэтому интервал Р—Р в два, а иногда и в три раза меньше, чем интервал R—R.

**Внутрижелудочковая блокада.** Наиболее часто встречается в виде блокады правой или левой ножки пучка Гиса. Левая ножка пучка Гиса почти сразу же у ствола делится на две ветви — переднюю и заднюю, поэтому блокада может затронуть только одну из ветвей. Могут встречаться сочетания блокад — правой ножки и ветвей левой. При полной блокаде одной из ножек импульс из синусного узла нормально проводится через узел Ашоф-Тавара и ствол пучка Гиса, однако встречает препятствие при распространении в том желудочке, которое контролируется поврежденной ножкой пучка Гиса, поэтому возбуждение сначала охватывает желудочек с неповрежденной ножкой, а уже потом распространяется на желудочек, ножка которого блокирована.

**Электрокардиографическая картина.** Блокада ножки пучка Гиса проявляется следующими признаками: зубец Р не изменен; желудочки сокращаются ритмично под влиянием импульса из синусового узла, но поскольку нарушен ход возбуждения желудочков, регистрируются значительно деформированные и расширенные комплексы QRS, напоминающие комплексы при

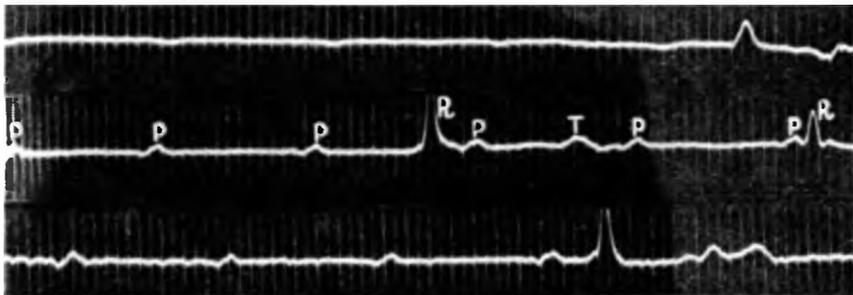


Рис. 4.44. ЭКГ лошади при полной блокаде

желудочковой экстрасистолии; время внутрижелудочковой проводимости возрастает до 0,12...0,18 и более, форма желудочковых комплексов зависит от того, какая ножка блокирована. При блокаде левой ножки пучка Гиса отстает его возбуждение и тогда желудочковые комплексы напоминают по форме комплексы при правожелудочковой экстрасистолии, т. е. комплексы QRS расширены и деформированы, интервал S—T смещен и направление зубца Т изменяется (оно становится противоположным максимальному зубцу комплекса QRS). При блокаде правой ножки желудочковые комплексы по форме напоминают комплексы при левожелудочковой экстрасистолии. Блокаду ножки пучка Гиса выявляют только на ЭКГ. Наблюдают редко и в основном у лошадей.

**Аритмии, связанные с нарушением функции сократимости.** Альтернирующий пульс (*p. alternans*) характеризуется тем, что после каждого нормального удара следует более слабая волна, однако ритмичность пульсовых ударов не изменяется. При пальпации артериального пульса аритмию устанавливают лишь при значительной разнице нормальных и слабых волн; если разница незначительна, данную аритмию обнаружить не удастся (*a. maxillaris*). В этом случае у лошадей пульс лучше пальпировать через прямую кишку (*a. abdominalis*). Объективно *p. alternans* устанавливают, записывая сфигмограмму, где сохраняется ритмичность пульсовых волн, но изменяется высота зубцов без отсутствия компенсаторной паузы.

В настоящее время считают, что *p. alternans* у лошадей возникает при расстройстве сократительной способности сердечной мышцы и указывает на серьезные ее повреждения. Он проявляется в том случае, когда сократительная способность сердечной мышцы резко снижена. Указанное состояние возникает при острой слабости сердца, глубокой дистрофии, при интоксикациях и предвещает гибель животного.

Для дифференциальной диагностики необходимо отличать *p. alternans* от *p. pseudoalternans* или проявления экстрасистолической бигеминии (при пальпации артериального пульса отмечают, что за нормальным ударом следуют более слабые. В отличие от истинного альтернирующего пульса после каждого малого удара наступает компенсаторная пауза, равная двум ударам).

#### **4.7. ОПРЕДЕЛЕНИЕ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ, СКОРОСТИ КРОВОТОКА. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ**

**Измерение артериального давления.** Артериальное давление у животных можно определять как прямым, так и косвенным методом. При прямом методе, который считают наиболее точным, в артерию вводят иглу, соединенную с манометром. Однако данный метод сопряжен с хирургическим вмешательством и поэтому мало пригоден для практики.

Более распространен косвенный метод определения артериального кровяного давления или, как его еще называют, пальпаторно-инструментальный. Используют следующие приборы: сфигмоманометр, осциллометр или осциллограф артериальный. Артериальное кровяное давление определяют в миллиметрах ртутного столба. Метод основан на следующем: пережимают артерию и измеряют давление, которое необходимо для того, чтобы ток крови в артерии полностью прекратился.

Процедуру начинают с того, что накладывают манжету: у крупных животных — на корень хвоста, у мелких — на тазовую, грудную конечность или на область живота (измерение по брюшной аорте). Манжета соединена с ртутным или механическим манометром и резиновым баллончиком (грушей). С помощью груши нагнетают воздух (рис. 4.45). В баллончике у места соединения с трубкой расположен специальный вентиль, которым регулируют поступление воздуха в манжету. Чуть ниже манжеты тремя пальцами находят пульсирующую хвостовую или другую артерию. Манжету соединяют с аппаратом и нагнетают в систему воздух до тех пор, пока не прекратится пульсация в периферическом отрезке артерии или до метки в манометре 140...160 мм рт. столба. В тот момент, когда давление в манжете становится выше систолического, пульсация на периферическом конце артерии прекращается. Приоткрывают вентиль баллончика и из манжеты постепенно выпускают воздух, наблюдая за появлением первых осцилляций сосуда или за стрелкой показаний манометра. Когда давление в манжете становится чуть ниже систолического, под пальцами начинают ощущать осцилляцию сосуда, что указывает на максимальное, или систолическое, кровяное давление. В дальнейшем давление в аппарате постепенно снижается, осцилляция артерии и колебание стрелки манометра прекращаются — это минимальное, или диастолическое, давление (рис. 4.46).



Рис. 4.45. Определение кровяного давления у лошади в наружной подчелюстной артерии (А) и в хвостовой артерии (Б)

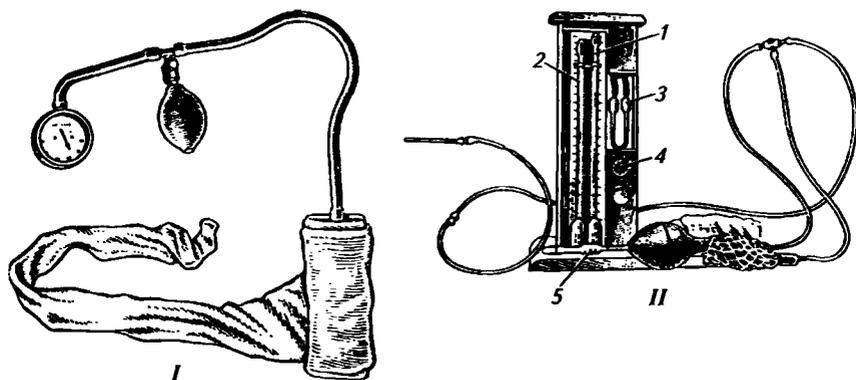


Рис. 4.46. Приборы для измерения артериального и венозного кровяного давления:

I — пружинный тонометр с манжеткой для измерения артериального давления у лошадей; II — флебоосциллометр (1 — ртутный манометр; 2 — водный манометр; 3 — осциллятор; 4 — вентиль управления; 5 — запасная трубка)

Показатели артериального и венозного давления у животных разных видов в норме приведены в таблице 4.2.

#### 4.2. Артериальное и венозное кровяное давление у здоровых животных

Вид животного	Артериальное давление, мм рт. ст.			Исследуемая артерия	Венозное давление в яремной вене, мм вод. ст.
	максимальное	минимальное	пульсовое систолическое		
Крупный рогатый скот	110...140	30...50	90	Хвостовая	80...130
Мелкий рогатый скот	100...120	50...65	50...55	Бедренная	80...115
Лошадь	110...120	35...50	65...70	Хвостовая	80...130
Собака	120...140	30...40	90...100	Плечевая	80...110
Свинья	135...155	45...55	90...100	Хвостовая	90...110

Артериальное давление колеблется в зависимости от притока крови в артериальную систему и оттока ее из последней. Приток определяется силой сердечных сокращений и объемом крови, выбрасываемой сердцем в аорту, а отток — степенью сокращения капилляров и мелких артерий на периферии, что в основном регулируется центральной и периферической нервной системой.

Таким образом, наибольшая высота кровяного давления, обусловленная систолой сердца, называется максимальным (Max), или систолическим, давлением; наименьшая, до которой падает давление во время диастолы, — минимальным, или диастолическим, давлением (Min). Разница между максимальным и минимальным — пульсовое давление (ПД).

Если повышается только систолическое давление, а диастолическое остается нормальным или пониженным, то значительно возрастает пульсовое давление, что наблюдают при пороке сердца, недостаточности клапана аорты, тиреотоксикозе и др. Иногда снижается только систолическое давление, а диастолическое остается нормальным или даже повышается, в результате уменьшается пульсовое давление. Это наблюдают при миокардитах, экссудативном и слипчивом перикардите, когда резко снижается сердечный выброс и соответственно падает систолическое давление. Пульсовое давление уменьшается также при сужении устья аорты.

*Повышение максимального кровяного давления* (гипертония, гипертензия) у животных носит временный характер, встречается при болезнях, связанных с сильными болями. Более продолжительную гипертонию отмечают при атеросклерозе, остром нефрите, сморщенной почке, пороках сердца и др.

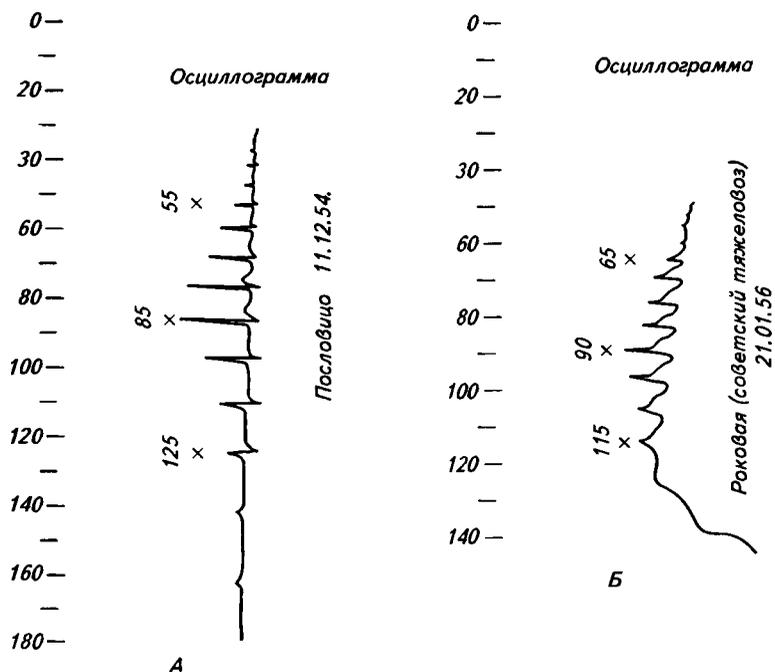
*Понижение максимального кровяного давления* (гипотония, гипотензия) отмечают при выраженной сердечно-сосудистой недостаточности, дистрофиях сердечной мышцы, перикардитах, коллапсе, шоке, обильных кровотечениях, инфаркте миокарда, пороках сердца, переутомлении и др.

*Повышение минимального кровяного давления* указывает на склеротические изменения, повышение тонуса сосудов, а также на сердечную недостаточность и проявляется уменьшением пульсового давления.

*Понижение минимального кровяного давления* наблюдают при недостаточности полулунных клапанов.

Осциллографический метод заключается в том, что регистрируют систолическое, среднее диастолическое давление в виде кривой — осциллограммы, по которой судят о частоте, ритмичности пульса, тоне сосудов, проходимости артерий, эластичности сосудов (рис. 4.47).

Артериальное давление зависит от различных факторов. У молодых животных оно ниже, а с возрастом в результате потери сосудами эластичности давление повышается. Ночью артериальное давление ниже, чем вечером; у высокопродуктивных коров на 20...30 % выше, чем у малопродуктивных, у симментальских, остфризских пород коров выше, чем у коров местных пород. Высокая молочная продуктивность коров повышает обмен веществ и оказывает влияние на кровяное давление. Повышение удоя на 10 л влечет за собой повышение кровяного давления на 30 мм рт. столба. У лошадей верховых пород кровяное давление выше, чем у тяжеловозов. В результате систематических физических тренировок кровяное давление у лошадей возрастает вследствие того, что увеличивается минутный объем сердца и избыток крови поступает из кровяного депо. При низкой температуре воздуха отмечают некоторое повышение кровяного давления, что обусловлено сужением



**Рис. 4.47. Осциллограммы лошади:**

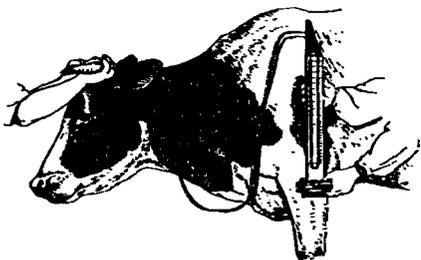
*А* — астенического типа телосложения; *Б* — пикнического типа

сосудов кожи. Давление повышается при нервном возбуждении, тяжелой физической нагрузке и др.

**Измерение венозного давления.** Венозное давление измеряют кровавым способом (делают пункцию яремной вены), при этом используют такие приборы, как флебометр, флебоосцилометр. Венозное давление определяют в мм вод. столба.

Манометр заполняют 10%-м раствором цитрата или оксалата натрия до нулевой отметки. Затем вкальвают иглу в яремную вену. После появления крови иглу соединяют с прибором. Прибор держат так, чтобы нулевая отметка манометра точно совместилась с местом вкола иглы. Жидкость в манометре начинает постепенно подниматься и, когда давление столба жидкости в приборе сравняется с давлением в вене, жидкость останавливается на некотором уровне. Затем по шкале манометра определяют венозное давление в миллиметрах вод. столба (рис. 4.48).

Если флебометр поднять выше уровня нулевой отметки, раствор цитрата натрия попадет в вену животного, если ниже, кровь из вены начнет поступать в прибор. Венозное давление обусловле-



**Рис. 4.48. Определение венозного давления кровяным методом**

но силой сокращения правой половины сердца, притока к ней венозной крови, тонусом вен, внутрибрюшным давлением.

Изменение венозного давления зависит как от физиологических, так и от патологических факторов. С возрастом венозное давление у животного повышается. У высокопродуктивных коров оно выше, чем у низкопродуктивных, у самцов выше, чем у самок. При физи-

ческой нагрузке, а также при достаточно высокой температуре окружающей среды венозное давление увеличивается, но не превышает норму более чем на 15...20 мм вод. столба.

Венозное давление повышается при сердечной недостаточности, недостаточности правых атриовентрикулярных клапанов, дистрофии сердечной мышцы, повышении внутрибрюшного давления, эмфиземе легких и др. При травматическом ретикулоперикардите венозное давление может повышаться свыше 600 мм вод. столба. Понижается оно при сосудистой недостаточности, кровопотерях, интоксикациях, при инфекционных болезнях, шоке, коллапсе и др.

**Определение скорости кровотока.** По мере удаления от сердца скорость кровотока в артериях уменьшается, несмотря на то что суммарный просвет сосудов все более увеличивается; ток крови замедляется вследствие снижения кровяного давления, трения крови о стенки мелких сосудов, вязкости ее, а также под воздействием тонуса прекапилляров и капилляров. Скорость кровотока в аорте равна в среднем 150...200 мм/с, а в капиллярах — 0,5 мм/с.

Скорость кровотока у лошадей определяют с помощью лобелинового метода, разработанного В. Г. Мухиным.

Синтетический отечественный хлорид лобелина разводят *ex tempore* в свежekiпяченой дистиллированной воде с таким расчетом, чтобы получить 1%-й раствор, который вводят в течение 1...2 с в верхнюю треть яремной вены животного в количестве 1,2 мл на 100 кг живой массы. Начало действия лобелина узнается обычно по глубокому вдоху животного; за несколько секунд до появления одышки у многих лошадей отмечают кратковременную остановку дыхания. Перед тем как лобелин достигнет дыхательного центра и окажет свое действие, он проходит с кровью следующий путь: яремную вену, правую половину сердца, малый круг кровообращения, левую половину сердца, аорту и каротидный синус. По времени, которое затрачивается на этот путь, устанавливают скорость кровотока. У клинически здоровых лошадей показа-

тель колеблется в пределах 15...31 с (в среднем 24,8), у верблюдов — 25...43 (в среднем 31,8). При миодегенерации и кардиосклерозе скорость кровотока у лошадей замедлена, и это время составляет 35,2 с, при декомпенсированном пороке — в среднем 56,4, при хронической эмфиземе легких — от 31,3 до 44 с. По Мухину, 15,7 % лошадей не дают характерной реакции на лобелин вследствие выраженной ваготонии.

Скорость кровотока у крупного рогатого скота определяют с помощью цитизиновой пробы. В норме у этих животных показатель составляет 14...21 с, лошадей 15...31 с, собак 13...26, верблюдов 17...29 с.

**Сердечно-сосудистые функциональные пробы.** Функциональные пробы основаны на оценке реакции со стороны сердечно-сосудистой системы на определенную нагрузку. Реакцию определяют по изменениям показателей артериального пульса, кровяного давления и дыхания. Функциональные пробы применяют в тех случаях, когда предполагают сердечно-сосудистую недостаточность в стадии компенсации, которую клиническими методами выявить сложно.

**Проба с 10-минутной нагрузкой по Домрачеву.** С помощью этой пробы выявляют сердечно-сосудистую недостаточность у лошадей. У животного в состоянии покоя определяют число пульсовых ударов в минуту и частоту дыхания в минуту. Затем животное в течение 10 мин прогоняют рысью и немедленно подсчитывают пульс и частоту дыхания в минуту. Определяют, через какой промежуток времени показатели вернулись к исходным значениям. У тренированных здоровых лошадей пульс в этих случаях достигает 50...65 уд/мин и возвращается к прежним значениям через 3...7 мин. При сердечно-сосудистой недостаточности пульс учащается до 90 уд/мин и выше, а восстанавливается через 10...30 мин.

**Проба на возбудимость по Опперману-Синеву.** Проба заключается в том, что животное прогоняют 100 м рысью в течение 30 с. Предварительно у него в спокойном состоянии подсчитывают пульс. После прогонки сразу же в течение 30 с подсчитывают пульс каждые 5 с. У лошадей с нормальной функциональной способностью сердца результаты до прогонки — 4, 4, 4, 3, 4, 4. После прогонки цифры несколько возрастают и через 20...30 с возвращаются к исходным (рис. 4.49). Пробу можно использовать в комплексном исследовании при диагностике инфекционной анемии лошадей, миокардиодистрофии, сердечно-сосудистой недостаточности. Например, при инфекционной анемии после полуминутной прогонки результаты подсчета пульса через каждые 5 с примерно такие: 17, 15, 12, 6, 4, 4. С помощью данной пробы можно установить индекс сердечной возбудимости. Для этого сумму сердечных сокращений после прогонки необходимо разделить на сумму сердечных сокращений, полученных до прогонки. У здоро-

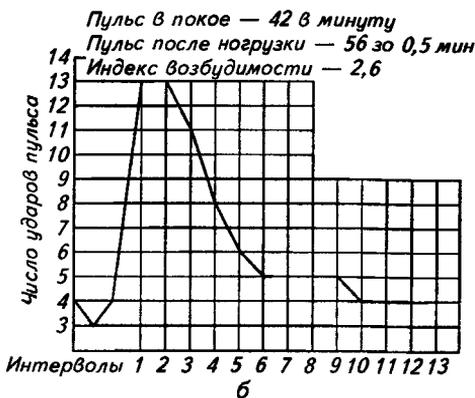


Рис. 4.49. Реакция на возбудимость при 100-метровой прогонке лошадей (по Опперману—Синеву): а — здоровой; б — больной

вых лошадей индекс колеблется в пределах 1,5...3, а при инфекционной анемии может достигать 3 или 4.

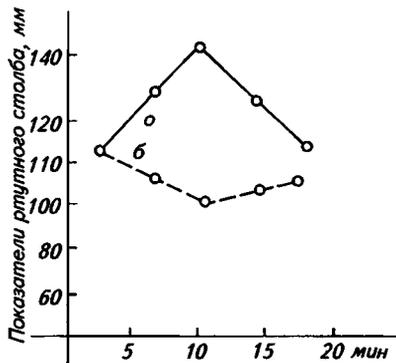
**Аускультационная проба с апноэ по Шарабрину.** Проба заключается в том, что животному на 30...45 с приостанавливают дыхание. Практическая проба на возбудимость возможна у животных всех видов и в любой обстановке.

У животного в покое при аускультации определяют силу второго тона на аорте и легочной артерии. Затем ему задерживают дыхание на 30...45 с и сразу после апноэ аускультируют сердце. Апноэ вызывает сложные изменения в организме животного: кислородную недостаточность, увеличение внутрилегочного давления, что приводит к дополнительной нагрузке сначала на левую, а затем и на правую половину сердца. У здоровых животных сердце реагирует увеличением систолического объема, что проявляется небольшим учащением и акцентом II тона на

аорте, иногда на легочной артерии. При сердечной недостаточности сердцебиение резко учащается, тоны на аорте, иногда на легочной артерии ослабевают.

Аускультационная проба с апноэ дает ценные результаты у крупного рогатого скота при диагностике раннего кардиофиброза. Важными и объективными показателями служат показатели Мах и Мин артериального давления (рис. 4.50). У здоровых животных артериальное давление повышается, систолический объем увеличивается. При функциональной недостаточности давление не изменяется или увеличивается, но незначительно. При поражении сердца, когда исчерпаны его «резервные» силы, резко снижается максимальное артериальное давление, повышается минимальное и уменьшается пульсовое.

**Рис. 4.50.** Показатели величины артериального кровяного давления при различных функциональных состояниях сердца: *a* — при нормально функционирующем сердце; *б* — при функциональной недостаточности



Для более полного и точного контроля за функциональным состоянием сердечно-сосудистой системы у животных в условиях животноводческих комплексов, а также у спортивных лошадей и быков-производителей применяют радиотелеметрический метод получения ЭКГ.

Он основан на радиоприеме и записи импульсов сердца, передаваемых укрепленными на теле животных датчиками.

#### 4.8. ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПАТОЛОГИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

**Острый миокардит.** Миокардит — воспаление сердечной мышцы, сопровождающееся ее повышенной возбудимостью и ослабленной сократительной способностью. У больных животных повышается температура тела. В начале заболевания вследствие резкого раздражения нервно-рецепторного аппарата сердечная деятельность усиливается, возрастает наполнение пульса, учащается сердечный ритм. Оба тона при аускультации одинаковые по силе. Со второго дня заболевания сократительная способность сердца ослабевает из-за дистрофических и дегенеративных изменений в сердечной мышце. В связи с ослаблением сердечной деятельности возникают прогрессирующие отеки.

Венозное давление повышается до 200...300 мм вод. столба. Артериальный пульс учащен (у коров до 90...100, у лошадей до 60 уд/мин). Стенка артерии ослаблена. Максимальное артериальное давление повышено до 150...160 мм рт. столба. Минимальное артериальное давление или в пределах нормы, или повышено до 60...70 мм. Для острого миокардита расширение области сердечного притупления не характерно. При вовлечении в патологический процесс нервного аппарата сердца зачастую наблюдают экстрасистолию. Частые или сгруппированные экстрасистолы свойственны тяжелым диффузным изменениям сердечной мышцы.

**Эндокардит.** Это заболевание обусловлено расстройством деятельности сердца вследствие воспаления эндокарда. У животных эндокардиты протекают преимущественно в форме острого воспаления. По характеру заболевания различают бородавчатый и язвенный эндокардиты.

*Бородавчатый эндокардит* протекает обычно доброкачественно. Однако при значительных напластованиях тромбов, деформирующих клапаны, затрудняется прохождение крови через то или иное отверстие сердца. Отмечают расстройство в большом и малом кругах кровообращения. Например, при бородавчатых разращениях на двустворчатых клапанах наблюдают венозный застой в легких, одышку, отеки, сердечные шумы.

*Язвенный эндокардит* протекает в виде глубокого некротического, фибринозного, гнойного или фибринозно-гнойного воспаления. Деформация при язвенном эндокардите краев клапанов или их перфорация под влиянием язвенных процессов могут препятствовать их полному закрытию, в результате нарушается циркуляция крови. Если животное выздоравливает, дефект заживает с рубцеванием, сморщиванием клапана, который теряет свою эластичность (особенно при язвенном эндокардите). В дальнейшем развиваются пороки клапанов сердца. Характерная особенность острого клапанного эндокардита — выраженный венозный застой в большом и малом кругах кровообращения. При больших фибринозных напластованиях на двустворчатом клапане и при сужении левого атриовентрикулярного отверстия в малом круге кровообращения развивается венозный застой, сопровождающийся одышкой и отеком легких. При аускультации слышны эндокардиальные шумы. Резко учащаются сердечные сокращения (у коров и лошадей до 120...130 уд/мин). Пульс малого наполнения и малой волны. Сердечный толчок усилен и область его увеличена. Первый тон усилен, но глухой, второй ослаблен. Нередко наблюдают экстрасистолию.

**Миокардоз.** Заболевание характеризуется функциональными дистрофическими нарушениями, которые часто носят обратимый характер. Клинически проявляется следующими признаками: уменьшена частота сердечных сокращений, сердечный толчок не просматривается и др., что обусловлено уменьшением сократительной способности мышечных волокон органа на почве дистрофических изменений. Миокардоз диагностируют большей частью у молодых животных. Для патологии типичны отеки подкожной клетчатки, особенно на дистальных участках тазовых конечностей. В тяжелых случаях отеки обнаруживают и под животом, в области подгрудка. Венозное давление понижено. Артериальный пульс малой волны, достигает верхних пределов нормы. Артериальное давление понижено (у коров и лошадей до 80...90 мм рт. столба, минимальное до 50...60 мм). Сердечный толчок усилен, область его увеличена. Первый тон усиленный, короткий, нередко с металлическим оттенком. После физической нагрузки нередко расщеплен или раздвоен. Второй тон ослаблен. В области двустворчатого клапана может улавливаться эндокардиальный систолический шум.

**Нетравматический перикардит.** Заболевание характеризуется воспалением сердечной сумки при развитии в ней фибринозного

или серозно-фибринозного процесса. Общее состояние животного зависит от тяжести основной патологии. При этом заболевании обычно обнаруживают цианоз, более выраженный рельеф венозных сосудов, учащение сердечных сокращений. При пальпации и перкуссии в области сердца отмечают болезненность. При аускультации обычно устанавливают шум трения перикарда. В период накопления в сердечной сорочке большого количества экссудата возникает шум плеска. В этом случае область сердечного приглушения расширена. Сердечный толчок и тоны ослаблены. Пульс малого наполнения и малой волны. Артериальное давление чаще повышено, венозное резко возрастает.

**Травматический перикардит.** Заболевание выражается развитием в сердечной сумке воспалительных процессов, обусловленных травмой перикарда инородным телом. Вначале возникают боли в области сердца: движения животного ограничены, рефлексы ослаблены за исключением сухожильных, оно отодвигает левый локтевой бугор от грудной клетки. Животное стонет при дефекации и мочеиспускании, избегает крутых поворотов и неохотно опускается под гору, редко ложится. При исследовании сердца пальпацией и перкуссией выявляют болезненность. Артериальный пульс учащен и нередко аритмичен. Область сердечного приглушения увеличена. Сердечный толчок смещен вверх и назад. При наличии в перикарде жидкого экссудата и газов у основания сердца обнаруживают тимпанический звук. В начале травматического перикардита в области сердца при аускультации отмечают шум трения, который вскоре исчезает вследствие того, что в сердечной сорочке развивается гнойно-гнилостное воспаление и в ней накапливается жидкий экссудат и газы. В этих случаях при аускультации обнаруживают шум плеска. Оба сердечных тона ослаблены. Симптомы нарушения гемодинамики характеризуются следующими показателями: максимальное артериальное давление падает до 80 мм рт. столба, минимальное увеличивается. Венозное давление достигает 650 мм вод. столба. Повышение венозного давления проявляется выраженным набуханием яремных вен.

**Сердечная недостаточность.** Патология может быть обусловлена различными причинами.

*Недостаточность левой половины сердца* зависит от ослабления сократительной функции левого желудочка и левого предсердия, что приводит к застою в малом круге кровообращения, одышке, в тяжелых случаях — к отеку легких. Однако левый желудочек благодаря своим сильным мышцам способен продолжительное время компенсировать недостаточность, но когда наступает декомпенсация, недостаточность проявляется быстро и тяжело.

*Недостаточность правой половины сердца* зависит от ослабления сократительной функции правого предсердия и правого желудочка. При этом развиваются застои в большом круге кровообращения, которые проявляются набуханием вен, увеличением печени,

скоплением жидкости в брюшной и грудной полостях, отеками в подкожной клетчатке, замедлением скорости кровотока и увеличением количества циркулирующей крови. Венозное давление повышается значительно, чего не бывает в начале желудочковой недостаточности. Правожелудочковая недостаточность развивается быстрее, легче возникает при небольших нагрузках, что объясняется меньшей устойчивостью правого желудочка вследствие его более слабых мышц.

Чаще встречается смешанная недостаточность сердца, когда к недостаточности одной его половины в дальнейшем естественно присоединяется недостаточность другой. В клинической практике о сердечной недостаточности судят по повышению венозного давления.

О переполнении периферических венозных сосудов свидетельствует цианотичность слизистых оболочек, усиление рисунка кожных вен головы и внутренней поверхности бедер, а также повышение упругости кожных и яремных вен.

К причинам общего венозного застоя относят: заболевания сердечной мышцы, недостаточность трехстворчатых клапанов и сужение правого атриовентрикулярного отверстия, тампонаду сердца экссудатом (травматический перикардит), новообразованием. Из-за недостаточной сократительной способности миокарда повышается венозное давление в большом и малом кругах кровообращения, что проявляется набуханием участков яремных вен, расположенных ближе к сердцу. Давление в яремной вене, равное в норме 80...130 мм вод. столба, повышается у лошадей и крупного рогатого скота при тяжелой сердечной недостаточности до 620 мм. Показатели венозного давления находятся в прямой зависимости от степени сердечной недостаточности.

**Сосудистая недостаточность.** Возникает в результате паралича сосудистой стенки или понижения (падения) тонуса мышц сосудов, который поддерживается центральными вазомоторными импульсами и давлением содержащейся в сосудах крови.

Падение тонуса сосудов ведет к переполнению кровью одних полостей и обескровливанию других. Кровь скапливается преимущественно в сосудистом ложе, иннервируемом чревным нервом (n. splanchnicus). Острая форма сосудистой недостаточности проявляется коллапсом, реже — обмороками.

Вследствие того что сосудистое русло брюшных органов резко расширяется и объем депонированной крови в них увеличивается, количество циркулирующей крови уменьшается, приток ее к сердцу и мозгу ослабевает, систолический объем сокращается, артериальное и венозное давление падает.

Больные животные слабеют, слизистые оболочки у них бледнеют, вены спадаются, пульс становится частым и мягким, температура тела понижается. Может внезапно наступить смерть.

## Контрольные вопросы и задания

1. Каков порядок клинического исследования сердечно-сосудистой системы?
2. Каковы особенности пальпации и перкуссии области сердца?
3. Расскажите о механизме образования тонов сердца.
4. Назовите места наилучшей слышимости тонов сердца.
5. Дайте характеристику сердечных шумов и укажите их клиническое значение.
6. Дайте характеристику качества артериального и венозного пульсов.
7. Дайте характеристику аритмиям сердца.
8. Какие методы используют для функционального исследования сердечно-сосудистой системы?
9. Назовите основные синдромы патологии сердечно-сосудистой системы.

# ИССЛЕДОВАНИЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

●

Исследование дыхательной системы имеет большое практическое значение, так как болезни ее органов часто встречаются у животных и особенно у молодняка, причиняя огромный экономический ущерб.

В процессе дыхания участвуют нос, гортань, трахея, бронхиальное дерево, респираторная часть легких (альвеолы), где происходит газообмен, и органы, обеспечивающие функцию легких (грудная клетка, диафрагма, мышцы брюшной стенки). *Процесс дыхания* — это поглощение организмом кислорода и выделение диоксида углерода. Если процесс дыхания прекращается или ослабляется, то животные быстро, в течение считанных минут, гибнут или заболевают, что связано с отсутствием запасов кислорода, потребность в котором должна быть обеспечена за счет его постоянного поступления с вдыхаемым воздухом.

Дыхательная система наиболее ранима и представляет собой большие «ворота», через которые в организм внедряются вредные факторы. Эта система поражается не только в результате воздействия метеорологических, термических, механических, неврогенных и химических факторов, но и вследствие различных причин инфекционного и неинфекционного характера. У переболевших и клинически выздоровевших молодых животных впоследствии часто выявляют неполноценность и непригодность для воспроизводства: они отстают в росте и развитии, плохо поправляются.

### 5.1. СХЕМА ИССЛЕДОВАНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ. ИССЛЕДОВАНИЕ НОСОВЫХ ИСТЕЧЕНИЙ, ДЫХАТЕЛЬНЫХ ДВИЖЕНИЙ, КАШЛЯ

При исследовании дыхательной системы клинически оценивают носовые истечения, дыхательные движения, кашель; детально изучают состояние дыхательных путей, придаточных полостей носа, легких и плевры. Этот порядок необходимо соблюдать, с тем чтобы процесс установления диагноза носил планомерный характер (от общего к частному, конкретному) и таким образом врач получил данные о характере патологических изменений в дыхательной системе.

**Носовое истечение.** У здоровых животных в носовой полости содержится незначительное количество слизи, которая временами может выделяться в виде капель. При исследовании носового ис-

течения отмечают его особенности, количество и время появления, обращают внимание, одностороннее оно или двустороннее. Появление экссудата свидетельствует о развитии воспаления, транссудата — об отеках, крови — о кровотечениях.

В зависимости от характера воспаления тканевой экссудат может быть серозным, серозно-катаральным, катаральным, катарально-гнойным, гнойным, фибринозным, геморрагическим. Истечение экссудата отмечают при воспалении дыхательных путей, придаточных полостей носа, легочной ткани.

Серозное носовое истечение бесцветно и прозрачно; его наблюдают в начальной стадии острого катарального воспаления. При дальнейшем развитии болезни экссудат обычно становится серозно-катаральным или катарально-гнойным.

Серозно-катаральный экссудат приобретает беловатый или сероватый цвет, что объясняется примесью эпителиальных клеток и лейкоцитов.

Катаральное воспаление — вид экссудативного (серозного с примесью слизи) воспаления слизистых оболочек; обозначается как катар в связи с тем, что катаральный экссудат стекает на поверхность слизистой оболочки.

Катарально-гнойные истечения окрашены в серо-желтый или бело-серый цвет. Если к экссудату примешивается кровь, то истечение становится светло-красным, вишнево-красным, коричневым. В катарально-гнойном истечении гнойные тельца распределены более или менее равномерно или взвешены в нем в форме комочков гноя. Жидкий гнойный экссудат белого, беловато-желтого или желто-зеленого цвета.

Гнойные носовые истечения появляются при гайморите, фронтите, аэроцистите, бронхите, бронхоэктазии и особенно при инфекционном ринотрахеите крупного рогатого скота. Такие истечения наблюдают, если в просвет дыхательных путей вскрываются абсцессы легкого. При мытье лошадей носовые истечения обычно густые, крошковатые, они выделяются из носа большими комками при кашле или отфыркивании.

Гнойно-гнилостные истечения неприятного запаха отмечают при гнилостном разложении скопившегося в просвете бронхов патологического выпота (путридный бронхит), распаде легочной ткани (гангрена легких). Кариозный запах — спутник гнойно-гнилостного воспаления придаточных полостей носа, некроза носовых костей. Запах ацетона появляется при кетозе. «Ржавые», шафранно-желтые истечения — характерный признак фибринозного воспаления легких. При крупозном и дифтеритическом воспалении дыхательных путей в истечениях выявляют нити фибрина и фибринозные пленки.

Истечение из носовых отверстий транссудата наблюдают при застойном отеке гортани или легких. Транссудат при отеке легких представляет собой водянистую пенистую жидкость. От примеси

эритроцитов носовые истечения приобретают красноватый цвет и похожи на мясную воду.

Кровь из носа может выделяться при кровотечениях в дыхательных путях, придаточных полостях носа, легких. По наличию пузырьков воздуха в истечении можно установить его локализацию: мелкие обильные пузырьки указывают на кровотечение из легких; крупные — из бронхов, трахеи, гортани; отсутствие пузырьков — на поражение носовых ходов и полостей. Кровянистые истечения наблюдаются при геморрагических диатезах. При риноррагиях они темнее. При кровавой рвоте выделению крови через носовые отверстия предшествуют рвотные движения. Кровь обычно свернувшаяся, темного цвета, кислого запаха, содержит примесь кормовых масс.

Количество истечения зависит от характера патологического процесса. Обильное носовое истечение свойственно острому катару носовой полости при мыте, злокачественной катаральной горячке крупного рогатого скота, чуме собак, инфекционному риниту свиней, кроликов, птиц. При хронических катарах верхних дыхательных путей, бронхитах и пневмонии, а также при туберкулезе легких у крупного рогатого скота носовое истечение бывает скудным. Внезапное усиление носовых истечений отмечают в период удаления значительных масс экссудата, скопившихся в придаточных полостях носа, патологически расширенных дыхательных путях, в полостях легких. При бронхоэктазиях и гангрене легких носовые истечения усиливаются во время кашля. При экссудативном воспалении верхнечелюстной и лобной пазух количество носового истечения резко увеличивается при движении животного или если оно быстро опускает голову.

Одностороннее истечение наблюдают при поражении, находящемся на соответствующей стороне носовой, верхнечелюстной, лобной полостей или же воздухоносного мешка. Двустороннее носовое истечение бывает при одновременном право- и левостороннем поражении носовой и придаточных полостей, при заболеваниях легких и бронхов, а также при воспалении глотки, пищевода и желудка (рвота).

При микроскопическом исследовании в носовом истечении обнаруживают эпителиальные клетки, лейкоциты, эритроциты, нити фибрина, эластические волокна, кристаллы жирных кислот, гематоидина, яйца гельминтов, микроорганизмы. Эластические волокна встречаются при гангрене легких и открытом туберкулезе. При хламидийной бронхопневмонии телят эпителиальные клетки дыхательных путей и легких содержат специфические вирусные тельца-включения, при микоплазменной находят микоплазмы, расположенные как внутри клеток, так и вне их. Следовательно, по особенностям носовых истечений судят о характере патологического процесса и его локализации.

**Дыхательные движения.** Клиническая оценка дыхательных движений основана на результатах осмотра животного, пальпации и аускультации грудной клетки. При необходимости прибегают к рино- и пневмографии. Обращают внимание на частоту, глубину, ритм, тип дыхания, симметричность дыхательных движений, одышку.

**Частота дыхания.** Частоту дыхания (число дыхательных движений в минуту) определяют по числу вдохов или выдохов.

Вид животного	Число дыхательных движений в 1 мин	Вид животного	Число дыхательных движений в 1 мин
Крупный рогатый скот	12...25	Кролик	50...60
Овца и коза	16...30	Лисица	14...30
Лошадь	8...16	Песец	18...48
Верблюд	5...12	Норка	40...70
Собака	14...24	Курица	12...30
Кошка	20...30	Гусь	9...20
Свинья	15...20	Утка	16...30
Северный олень	8...16	Голубь	16...40

При беспокойстве животного, когда исследование респираторного аппарата затруднено, подсчитывают дыхательные движения в течение 2...3 мин и затем вычисляют средний показатель. Число вдохов или выдохов в 1 мин определяют следующими способами: по движениям грудной клетки и живота, аускультацией трахеи, а в холодное время года — по облачку выдыхаемого пара, по ощущению выдыхаемого воздуха рукой, поднесенной к носовым отверстиям, у лошадей и кроликов — по движениям крыльев носа, у птиц — по колебаниям хвоста.

На частоту дыхания влияет ряд факторов. У молодых животных частота выше, чем у взрослых, так как им присущ более активный обмен веществ, у самок выше, чем у самцов, у беременных животных выше, чем у небеременных. У животных разных пород в зависимости от конституции частота дыхания различна. Например, число дыхательных движений в минуту равно: у арабских лошадей 6...10, у полукровных английских — 9...12, а у непородистых лошадей — 14...16. У мелких животных частота дыхания выше, чем у крупных: у крупных собак — 10...14 движений в минуту, у мелких — 20...30. Это объясняется более активным обменом веществ и большей потерей тепла у мелких животных. Ночью, во время покоя, когда газообмен уменьшается, частота дыхательных движений меньше, чем днем. Летом при высокой температуре окружающей среды, а также в душных теплых помещениях с повышенной влажностью дыхание сильно учащается.

Дыхание также учащается при мышечной работе, возбуждении животного, приеме корма.

Следовательно, увеличение числа дыхательных движений можно считать результатом патологического процесса только в том случае, если оно не объясняется ни одной из перечисленных причин, и, кроме того, является стойким.

Патологическое изменение частоты дыхания появляется в виде его учащения (полипноэ, гиперпноэ) и урежения (олигопноэ, брадипноэ).

*Учащение дыхательных движений* может быть в виде частого поверхностного дыхания — полипноэ и глубокого и частого дыхания — гиперпноэ. Частое поверхностное дыхание наблюдают у лихорадящих животных, при воспалительных процессах в легких, застойных явлениях. Учащение ритма дыхательных движений обусловлено повышением концентрации диоксида углерода в крови, раздражающего дыхательный центр, а поверхностный характер дыхания, особенно при уменьшении числа функционирующих альвеол, объясняется преждевременным выдохом из-за перерастяжения стенок альвеол, не затронутых патологическим процессом. Рефлекторная реакция препятствует чрезмерному растяжению легких при вдохе, т. е. носит защитный характер.

Глубокое и частое дыхание наблюдают при повышенной мышечной нагрузке, быстро развивающейся лихорадочной реакции, тиреотоксикозе, эмоциональном стрессе, анемиях различного происхождения, при пониженном содержании кислорода во вдыхаемом воздухе.

*Урежение дыхательных движений* может быть обусловлено угнетением функции дыхательного центра при поражении головного мозга, родовом парезе, кетозе, интоксикациях, агональном состоянии. Вследствие сужения крупных бронхов дыхание затрудняется, фазы вдоха и выдоха удлиняются, в результате чего частота дыхательных движений снижается.

Несомненно, что учащение и урежение дыхательных движений свидетельствуют о патологии не только органов дыхания.

Глубина (сила) дыхания. Этот показатель имеет большое диагностическое значение. При определении глубины дыхания обращают внимание на состояние ноздрей, подвздохов, пахов и экскурсию грудной клетки. Учитывают объем вдыхаемого и выдыхаемого воздуха при обычном спокойном состоянии животного. У здоровых животных грудная клетка совершает симметричные равномерные, одинаковой силы движения.

К изменениям глубины дыхания относят поверхностное (ослабленное) и глубокое (усиленное) дыхание. *Поверхностное дыхание* чаще сочетается с патологическим учащением дыхательных движений, при этом вдох и выдох становятся короче. *Глубокое дыхание* наблюдают при угнетении дыхательного центра; оно сопро-

вождается патологическим урежением, при этом фазы вдоха и выдоха удлиняются.

**Ритм дыхания.** У здоровых животных фаза вдоха и выдоха сопровождаются поочередным расширением и сужением грудной клетки, движениями брюшной стенки, крыльев носа, а иногда при усилении дыхания заметными перемещениями позвоночника и заднего прохода (ануса). Каждый вдох отделен от выдоха небольшой паузой, причем обе половины грудной клетки расширяются и сужаются равномерно и синхронно (симметричное дыхание), дыхательные движения сопровождаются правильным и регулярным чередованием фаз вдоха и выдоха. У большинства животных фаза вдоха короче фазы выдоха: у крупного рогатого скота их соотношение — 1 : 1,2; лошади — 1 : 1,8; козы — 1 : 2,7; овцы и свиньи — 1 : 1; собаки 1 : 1,64. Ритм дыхания может изменяться при мычании, лае, фырканье, после физического напряжения.

Ритм дыхательных движений может нарушаться (периодическое дыхание) также при тяжелых поражениях нейронов дыхательного центра, когда вдох и выдох чередуются с периодами остановки дыхания (апноэ). Устранение причин и реанимационные меры могут восстановить нормальный ритм. Различают несколько типов периодического дыхания (рис. 5.1).

**Дыхание Чейна-Стокса** характеризуется тем, что период апноэ, т. е. временная остановка дыхания, вызванная понижением возбудимости дыхательного центра, чередуется с нарастающими по глубине дыхательными движениями, которые, достигнув определенного предела, вновь затухают. Наступает пауза (апноэ) продолжительностью 30...45 с, а затем вновь очередной цикл. Эта остановка дыхания с постепенным усилением дыхательных движений и последующим их ослаблением связана с нарушением возбудимости дыхательного центра.

При малой концентрации диоксида углерода в крови дыхательный центр возбуждается недостаточно и у больного животного дыхание резко ослаблено или прекращается. Последующее накопление диоксида углерода в организме приводит к тому, что дыхательный центр возбуждается, усиливаются дыхательные движения и увеличивается газообмен в легких. Диоксид углерода выводится из организма, в результате чего концентрация его в крови снова становится недостаточной для того, чтобы возбуждать дыхательный центр, и дыхание постепенно ослабляется.

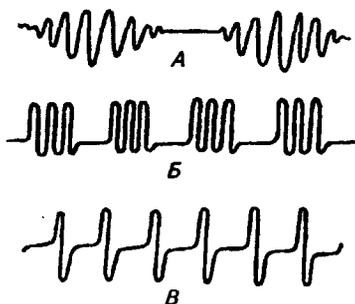


Рис. 5.1. Схема патологических ритмов дыхания:

А — Чейна-Стокса; Б — Биота; В — КуССмауля

Этот вид периодического дыхания появляется у животных при петиальной горячке, кровоизлияниях в продолговатый мозг, уремиях, отравлениях разного генеза.

*Дыхание Биота* характеризуется тем, что после нескольких глубоких дыхательных движений наступает более или менее длительная пауза и затем следует новый ряд усиленных дыхательных движений. Дыхание Биота также обусловлено расстройством возбудимости дыхательного центра, что наблюдают при органических поражениях головного мозга (опухоли, травмы, воспалительные процессы, кровоизлияния), при эндогенных и экзогенных интоксикациях. Патогенез дыхания Биота тот же, что и дыхания Чейна-Стокса.

*Большое дыхание Куссмауля* относят к терминальному типу и рассматривают как неблагоприятный прогностический признак. Периоды остановки дыхательных движений чередуются с редкими, глубокими, судорожными вдохами. Во время вдоха отмечают резкие шумы — хрипы и сопение. Этот тип дыхания предшествует клинической смерти, встречается при отеке и гипоксии мозга, инфекционном энцефаломиелите лошадей, чуме собак, диабетической коме, сальмонеллезе телят и других болезнях. Механизм возникновения тот же, что и дыхания Чейна-Стокса.

*Саккадированное (прерывистое) дыхание* характеризуется короткими паузами во время фазы вдоха и выдоха. Оно появляется иногда и у здоровых животных — крупного рогатого скота, лошадей, собак, когда они попадают в новую, чуждую им обстановку. Такое дыхание наблюдают при ряде болезней — плеврите, микробронхите, хронической альвеолярной эмфиземе легких, менингите, сотрясении мозга, родильном парезе и в агональном периоде при острых инфекциях.

Причиной прерывистого дыхания может служить понижение возбудимости дыхательного центра (менингит, родильный парез, уремия, ацетонемия) и разные болевые ощущения в органах, участвующих в дыхательных движениях.

*Диссоциированное дыхание Грокка* (лат. dissociatio — разделение, разъединение, различие) выражается в расстройстве координации дыхания. Существует мнение, что такое расстройство обусловлено неправильным функционированием центра, координирующего дыхание, который начинает посылать беспорядочные импульсы к периферическим центрам. В этих случаях нарушается координация в сокращениях межреберных мышц и диафрагмы: при положении грудной клетки на вдох диафрагма производит выдыхательное движение. Диссоциированное дыхание наблюдают при инфекционном энцефаломиелите лошадей и уремии. В некоторых случаях оно сменяется дыханием Чейна-Стокса.

*Асимметричное дыхание* проявляется увеличением или уменьшением объема и амплитуды движений либо правой, либо левой половины грудной клетки.

Увеличение объема одной половины грудной клетки отмечают при скоплении в плевральной полости большого количества экссудата (односторонний плеврит), крови (гемоторакс), воздуха (пневмоторакс). В этих случаях дыхательные движения пораженной половины грудной клетки запаздывают по сравнению с неизменной половиной. Одна половина грудной клетки может быть уменьшена в объеме при развитии плевральных спаек и полном заращении полости плевры, закупорке основного бронха, ателектазе (спадении) легкого или доли его. Дыхательные движения уменьшенной половины грудной клетки ограничены. Асимметричное дыхание бывает при одностороннем сухом плеврите, переломе ребер.

**Тип дыхания.** При определении типа дыхания обращают внимание на степень участия в дыхательных движениях грудной клетки и брюшных стенок. У здоровых животных грудная клетка и брюшная стенка принимают одинаковое участие в дыхательных движениях. Такой тип дыхания называется *смешанным*, или *грудобрюшным* (костально-абдоминальным). Он характерен для здоровых животных, за исключением некоторых пород собак, у которых преобладает грудной тип дыхания.

*Грудной (реберный, костальный) тип*, при котором движения грудной клетки более выражены, чем движения брюшной стенки, наблюдают при болезнях диафрагмы. Функция диафрагмы ослабевает при ее острых воспалениях, параличе, судорогах, а также вследствие сдавливания ее органами брюшной полости, например, при метеоризме кишечника, остром расширении желудка, тимпании рубца, завалах кишечника, перитоните, асците, при больших опухолях или резком увеличении печени и селезенки.

*Брюшной (абдоминальный) тип* характеризуется преобладанием движений брюшных мышц над реберными. Такой тип дыхания появляется в тех случаях, когда сокращения межреберных мышц затруднены, что связано с их болезненностью при плевритах, переломах ребер, а также при воспалении или параличе вследствие миелита грудного отдела спинного мозга. Наиболее частой причиной этого типа дыхания служит альвеолярная эмфизема легких. У поросят, если одновременно поражены легкие и плевра (чума, энзоотическая пневмония), отмечают одышку и выраженный брюшной тип дыхания.

**Одышка (диспноэ).** К одышке относят всякое затруднение дыхания, отражающееся на его силе, частоте, ритме и типе. Обращают внимание на то, в какой фазе проявляется затрудненное дыхание: если в фазе вдоха — говорят об инспираторной (вдыхательной) одышке, если в фазе выдоха — об экспираторной (выдыхательной), если и на вдохе и на выдохе — о смешанной.

При одышке газообмен поддерживается в организме благодаря учащению и усилению дыхания; если же газообмен нарушается, то наступает кислородное голодание и заметно нарастает содержание

диоксида углерода в крови. Вследствие кислородного голодания у животных отмечают беспокойство, цианоз слизистых оболочек и потение. В тяжелых случаях одышка сопровождается нарушением кровообращения и нервными расстройствами (возбуждение, изменение положения тела в пространстве). Развивающийся ацидоз и продукты неполного окисления возбуждают дыхательный центр, в результате чего дыхание усиливается.

В клинической практике одышка как ценный симптом имеет важное диагностическое значение. Одышки могут быть физиологическими и патологическими, встречаться только в покое или только при нагрузках.

*Инспираторная одышка* характеризуется затруднением вдоха; в этом случае наблюдают редкие и глубокие дыхательные движения. К причинам инспираторной одышки относят затрудненное прохождение воздуха в легкие по суженным воздухоносным путям, а также недостаточное раздражение периферических окончаний блуждающего нерва в легочной ткани, что тормозит зарождение импульсов вдоха и выдоха в дыхательном центре. В дальнейшем нарастающее кислородное голодание и ацидоз возбуждают дыхательный центр и дыхание учащается. Инспираторная одышка встречается при отеке слизистой носа, опухолях носовой полости, глотки и гортани, отеке и параличе гортани, стенозе трахеи и обоих главных бронхов. Она возможна и при переломах хрящей гортани и трахеи, закупорке трахеи инородными телами, сдавливании ее опухолями.

Следует отметить, что при затруднении вдоха действует дополнительный инспираторный аппарат, способствующий расширению грудной клетки. Например, чтобы вдохнуть необходимое количество воздуха, животное принимает специфическую позу: стоит с вытянутой головой и шеей, грудные конечности широко расставлены, локти развернуты наружу, ноздри расширены (у лошади рупообразны). Активное расширение груди во время вдоха приводит к тому, что резко снижается внутригрудное давление и заметно втягиваются (западают) в грудную полость межреберные промежутки. Жвачные, всеядные и хищные часто дышат открытым ртом. Фаза вдоха удлиняется и дыхание приобретает грудной тип.

*Экспираторная одышка* появляется, если возникают препятствия для выхода воздуха из легких, и характеризуется удлинением фазы выдоха. У здоровых животных грудная клетка при выдохе спадается почти пассивно, а легочная ткань сокращается вследствие своей эластичности. При экспираторной одышке выдох совершается в два приема, так как пассивная его фаза заметно отделяется от активной: последняя сопровождается сильным сокращением брюшных мышц даже в области подвздохов («биение пахами») и западением мышц вдоль реберной дуги («запальный желоб»). Дыхание становится брюшным. Вследствие сокращения брюшных мышц внутрибрюшное давление повышается, и диаф-

рагма смещается в полость грудной клетки, способствуя «выдавливанию» воздуха из легких. Из-за повышенного внутрибрюшного давления при выдохе заметно выдаются голодные ямки и задний проход, а при сильной одышке выпячиваются межреберные промежутки.

Экспираторная одышка возникает при альвеолярной эмфиземе, гангрене легких, пневмониях, микробронхите, бронхиальной астме.

*Смешанная одышка* проявляется затруднением и вдоха, и выдоха. Эта одна из самых распространенных форм характеризуется частым и напряженным дыханием. Ее развитие обусловлено поражением аппарата внешнего и тканевого дыхания при бронхите, пневмонии, миокардите, перикардите, анемии, поражении мозга (опухоль, инсульт, менингит, энцефалит, инфекционный энцефаломиелит) и др.

По степени выраженности различают одышки легкие и тяжелые. *Легкая «скрытая» одышка* в покое не проявляется и заметна только при физическом напряжении животного. *Тяжелую одышку* наблюдают даже в состоянии покоя, а при физическом напряжении она резко усиливается.

Одышку, возникающую внезапно и быстро прогрессирующую, называют *удушьем*; встречается при спазме голосовых связок или бронхов, закрытии просвета гортани опухолью или инородным телом, эмболии легочной артерии, инфаркте миокарда, разрыве крупных сосудов и связанных с этим обильных кровотечениях (постгеморрагическая анемия).

**Кашель.** Кашель возникает как защитная реакция, с помощью которой дыхательные пути очищаются от пылевых частиц, слизи, экссудата и тем самым способствует поддержанию проходимости дыхательной системы. Однако кашель может быть отрицательной, патологической реакцией: длительный, чрезмерный кашель сопровождается повышением внутригрудного давления, способствует перерастяжению альвеол, потере ими эластических свойств, ослабляет присасывающую силу сердца, ведет к венозному застою.

Считают, что патологические изменения легочной ткани кашля не вызывают. Появление кашля при болезнях легких объясняют вовлечением в патологический процесс бронхов и плевры. Кашель может быть обусловлен раздражением корня языка, слизистой оболочки глотки, наружного слухового прохода и других органов и тканей. Начинается кашлевой акт глубоким вдохом, затем смыкается голосовая щель и сокращаются мышцы экспираторной группы. Создаются условия для повышения внутриплеврального давления. На высоте вдоха открывается голосовая щель, и воздух под повышенным давлением устремляется наружу, выбрасывая мокроту, посторонние механические частицы. Очищаются воздухоносные пути, улучшается дыхательная функция легких.

**Интенсивность кашлевого толчка тем больше, чем сильнее вдох и чем напряженнее выдох.**

Кашель возникает не только от раздражения рецепторов рефлексогенных зон дыхательных путей, но и при наличии патологических очагов в других органах. Позывы на кашель могут возникать из очагов, расположенных в печени, брюшине, кишечнике, глотке, других органах. Кашель бывает обусловлен раздражением, исходящим из центральной нервной системы, вызван воспалительными процессами (энцефалит).

Кашель бывает сильным и слабым, частым и редким, продолжительным и коротким, болезненным и безболезненным, сухим и влажным. Характер кашля зависит от особенностей патологического процесса, его локализации и других факторов.

При поражении гортани и трахеи кашель сильный, громкий, короткий и отрывистый. Если в патологический процесс вовлекаются голосовые связки, то он становится хриплым и сиплым. При патологических процессах в легких характер кашля меняется. В связи со снижением эластичности легочной ткани во время кашлевого толчка воздух из дыхательных путей и легких выводится относительно медленно, со слабой силой, поэтому кашель становится слабым, протяженным, глухим и глубоким.

Если поражена плевра, при кашле резко выражена болезненность грудной клетки. При болевом синдроме животное вытягивает голову и шею, топает грудными конечностями, стонет. Оно возбуждено, делает пустые жевательные и глотательные движения, стремясь подавить кашель. Последний может переходить в покашливание.

Если раздражен рецепторный аппарат слизистой оболочки носа, то отмечают чиханье и фырканье.

Влажный кашель возникает в тех случаях, когда в дыхательных путях скапливается жидкий экссудат. Такой выпот отхаркивается и откашливается относительно свободно. Влажный кашель отмечают при остром катаральном ларингите, трахеите, бронхите, сопровождающихся выпотеванием жидкого экссудата. При подостром и хроническом воспалении дыхательных путей экссудат становится вязким, так как жидкая часть выпота испаряется с выдыхаемым воздухом, частично рассасывается. Вязкий, липкий, трудно отделяющийся экссудат обуславливает возникновение сухого кашля. Последний бывает при остром крупозном воспалении слизистой оболочки дыхательных путей, он более болезненный, чем влажный. Болезненный сухой кашель нередко приобретает характер приступов (пароксизмальный кашель).

Иногда, несмотря на тяжелое воспалительное поражение дыхательных путей, легких и плевры, кашлевой рефлекс подавляется. Это связано с тяжелой интоксикацией организма, с угнетением нервной системы. Подавление кашлевого рефлекса рассматривают как неблагоприятный прогностический признак.

Большое внимание уделяют искусственному воспроизведению кашля. У лошадей это можно сделать сравнительно легко, сдавливая им передние кольца трахеи. У крупного рогатого скота кашель вызывают, закрывая ладонями ноздри животного до появления его беспокойства. Реже кашель может возникнуть при перкуссии грудной клетки, или если собрать кожу в складку на холке с одновременным давлением на спину. Многократные энергичные вытягивания языка приводят к раздражению нервных окончаний в гортани и появлению кашля. У мелкого рогатого скота для того чтобы вызвать кашель, сдавливают гортань, наносят ладонью удары по грудной клетке или временно задерживают дыхание. У свиней кашель можно воспроизвести, если их принуждать подниматься и передвигаться. Большое число кашляющих животных выявляют, когда выгоняют их из помещения на свежий воздух. У плотоядных кашель вызывают, сдавливая им грудную клетку и постукивая по ней ладонью.

## 5.2. ИССЛЕДОВАНИЕ ВЕРХНЕГО (ПЕРЕДНЕГО) ОТДЕЛА ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

При исследовании верхнего отдела дыхательных путей обращают внимание на ноздри, носовую полость, придаточные полости носа (верхнечелюстную, или гайморову, и лобную пазухи у всех животных, а у однокопытных — лошадей, ослов, мулов — на воздухоносные мешки), гортань, трахею.

**Исследование носовой полости.** Исследуют в основном методом осмотра, иногда пальпацией. Чтобы тщательно осмотреть глуболежащие отделы носовой полости, используют осветительные приборы (риноскопы, ручной рефлектор, карманный электрический фонарь). В ряде случаев применяют риноцистоскопию (при диагностике хламидийных бронхопневмоний, гангрены легких).

Осматривая ткани, окружающие носовые отверстия, устанавливают, нет ли рупорообразного расширения носовых отверстий, характерного для инспираторной одышки, сужения при рубцовых стягиваниях или корочек засохшего экссудата, препятствующих дыханию, а также цвет слизистой оболочки, наличие припуханий, сыпей, изъязвлений, опухолей, механических повреждений. У лошадей при переломе носовых хрящей во время вдоха западают крылья носа.

У животных всех видов, за исключением лошадей, носовые отверстия невелики, поэтому обзору доступна лишь часть слизистой оболочки носа. У крупного рогатого скота слизистая оболочка носа бледно-розовая, нередко пигментирована, особенно в передней его части; на ее поверхности различают плоские возвышения и точкообразные углубления, а в углу носового хода между кожей и слизистой оболочкой находится отверстие слезно-

го канала. У лошадей слизистая оболочка розовая и только в области носовой перегородки слегка синюшная.

К патологическим изменениям цвета слизистой оболочки относят синюшность (цианоз), бледность, желтушность и покраснение.

**Цианоз** слизистой оболочки носа развивается при сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности, **бледность** — при анемиях, **желтушность** — при желтухах. **Покраснение** слизистой оболочки возникает при остром катаре носа и других болезнях, сопровождающихся активной гиперемией кровеносных сосудов. При хроническом рините кровеносные сосуды заустевают и слизистая оболочка становится бледной. Ограниченные изменения цвета слизистой оболочки (точечные или пятнистые кровоизлияния) появляются при геморрагических диатезах, кровопятнистой болезни, сепсисе, инфекционной анемии лошадей.

**Припухание** слизистой оболочки отмечают при инфильтрации ее патологическим выпотом. Вследствие припухания просвет носовых ходов сужается.

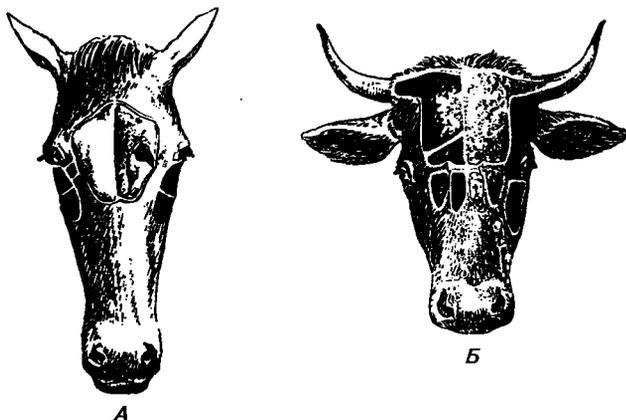
На слизистой оболочке носа встречаются узелки, пустулы, дифтеритические наложения. О нарушенной целостности слизистой оболочки говорят при наличии царапин, ран, язв, некрозов. **Царапины** обычно поверхностные. **Раны** могут быть различными: в одних случаях они незначительные, в других — довольно обширные и достаточно глубокие. **Язвы** бывают поверхностными, или эрозивными, и глубокими. При потере эпителиального покрова, например при фолликулярном рините, образуются поверхностные язвы. У крупного рогатого скота язвы обнаруживают при злокачественной катаральной горячке, у лошадей — при фарингите, мыге. Сапные язвы располагаются на верхних участках слизистой оболочки носовой перегородки, реже в других местах. Они глубокие, с неровными уплотненными краями, саловидным дном.

При исследовании носа нередко можно слышать сопение, связанное с патологическим сужением носовых ходов. При скоплении в просвете носа жидкого патологического выпота, экссудата или транссудата, у мелких животных иногда слышны влажные, пузырчатые хрипы.

Пальпацией выявляют **опухоль** и **рубцы**. Пальпируют слизистую носа указательным и средним пальцами, смазанными вазелином или маслом. При подозрении на антропозоонозы используют резиновые перчатки.

Дистрофические и атрофические процессы с деформацией носа отмечают у свиней при атрофическом рините, у телят при микоплазменной ринопневмонии. **Изменения формы носа** могут быть вызваны припуханием кожи при ее воспалении, деформацией костей при рахите.

**Исследование придаточных полостей носа.** Придаточные полости носа — верхнечелюстные и лобные пазухи, воздухоносные мешки — исследуют осмотром, пальпацией, перкуссией (рис. 5.2).



**Рис. 5.2. Топография верхнечелюстных и лобных пазух:**

*А — у лошади; Б — у коровы*

Из специальных методов исследования по показаниям применяют рентгеноскопию, рентгенографию.

При исследовании воздухоносных мешков рекомендованы эндоскопия с использованием риноларингоскопа, катетеризация. Воздухоносный мешок в необходимых случаях катетеризируют с помощью катетера Гюнтера. Последний вводят вдоль латеральной стенки нижнего носового хода через евстахиеву трубу. При необходимости прибегают к трепанации верхнечелюстной или лобной пазухи, оперативному вмешательству на воздухоносном мешке.

При осмотре можно установить изменение внешних контуров лобных пазух и воздухоносных мешков. Выпячивание наружных стенок придаточных полостей носа и изменение контуров лицевой части головы устанавливают при воспалении пазух, переполнении их экссудатом и развитии эмпиемы (эмпиема — скопление гноя в закрытых полостях). Деформацию лицевой части головы отмечают при злокачественной катаральной горячке, злокачественных опухолях и дистрофии костей.

С помощью пальпации можно распознать припухания кожи, покрывающей пазухи, изменения ее свойств, определить чувствительность пораженных костей, выявить их размягчение и прогибание. Повышенная чувствительность костей — один из первых признаков воспаления пазух, появляющийся в то время, когда другие симптомы еще отсутствуют. При скоплении значительных количеств экссудата в пазухах и поражении их костной основы методом пальпации выявляют размягчение костной пластинки, что служит показателем глубокого дистрофического поражения костей. У припулости, обусловленной воспалением воздухоносного мешка, мягкая консистенция, она флюктуирует. При метеоризме

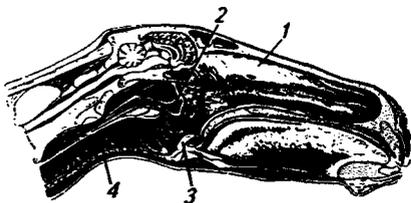


Рис. 5.3. Продольный разрез носовой полости (1), глотки (2), гортани (3) и трахеи (4)

стенка воздухоносного мешка становится напряженной, эластичной. При перкуссии придаточных полостей носа по характеру перкуторного звука можно определить их содержимое. У здоровых животных придаточные полости носа содержат воздух, поэтому при перкуссии пазух отмечают коробочный звук, а при перкуссии воздухоносного мешка — тимпанический. Когда при-

даточные полости носа переполняются жидким экссудатом и становятся безвоздушными, появляется тупой перкуторный звук (гайморит, фронтит, аэроцистит).

**Исследование гортани и трахеи.** При наружном исследовании области гортани и трахеи используют осмотр, пальпацию, аускультацию. При необходимости прибегают к рентгеноскопии (графии), диагностической ларинготрахеотомии (рис. 5.3).

**О с м о т р.** Данным методом выявляют изменение формы гортани и трахеи — деформацию, искривление и увеличение. *Деформация, искривления* могут быть обусловлены давлением на органы увеличенной щитовидной железы (зоб) или расширенного воздухоносного мешка (эмпиема, метеоризм). *Увеличение объема гортани и трахеи* возникает вследствие воспалительной инфильтрации тканей при ларинготрахеите. Воспалительный отек гортани может появиться при инфекционных болезнях: у телят — при микоплазменной ринопневмонии, у свиней — при сибирской язве и т. д. Припухание отмечают и при воспалении кожи. Застойный отек гортани и трахеи возможен при местных циркуляторных расстройствах, но чаще он связан с сердечно-сосудистой недостаточностью. При травматическом перикардите крупного рогатого скота отек локализуется не только в области гортани и трахеи, но и на подгрудке, шее, в межчелюстном пространстве.

**П а л ь п а ц и я.** Методом пальпации устанавливают изменения консистенции, чувствительности, местной температуры в области гортани и трахеи. Отечная ткань тестовой консистенции. Чувствительность гортани и трахеи при воспалении повышена. Пальпация в этом случае вызывает кашель. При застойных явлениях болезненности гортани и трахеи нет. При воспалительном отеке в области гортани и трахеи местная температура повышается, при застойном не изменяется или даже понижается. Пальпацией выявляют также дрожание гортани и трахеи — ощутимый стенотический шум. Усиленное прохождение воздухоносной струи по суженному просвету гортани приводит к настолько резким колебаниям тканей органа, что и вибрация легко улавливается пальпаторно. При гемиплегии гортани пальпацией устанавливают одностороннюю податливость

черпаловидного хряща, а при надавливании на непораженную половину органа наступает свистящее удушье.

**Аускультация.** Аускультируют заднюю часть гортани и трахею у здоровых животных на вдохе и выдохе. Лучше на выдохе слышится дыхательный шум, похожий на звук, возникающий при произнесении буквы «х». На выдохе голосовая щель уже, поэтому звук получается более сильный и продолжительный, чем на вдохе. Дыхательные пути представляют собой систему разнокалиберных трубок, и поэтому во время вдоха струя воздуха движется толчкообразно, то ускоряясь, то замедляясь. Неравномерный ток воздуха в дыхательных путях — причина вибраций, воспринимаемых аускультацией в виде стенотического звука — звука гортанного стеноза. Этот звук проводится по трахее и бронхам по направлению к легкому, и его можно прослушать вдоль всей трахеи и в области ее бифуркации. В зависимости от того, где слышен этот звук — на поверхности гортани, трахеи или на грудной клетке (позади лопаток), его называют ларингеальным, трахеальным либо бронхиальным (физиологическим дыханием). Это один и тот же звук, трансформированный в различных частях дыхательной системы.

При поражении гортани и трахеи, сопровождающихся сужением просвета дыхательной трубки, ларингеальное дыхание усиливается и прослушивается сильный, грубый стенотический шум.

В гортани и трахее могут возникать влажные или сухие хрипы. *Влажные хрипы* проявляются в виде звуков лопанья пузырьков, кипения, клокотания. Возникновение влажных хрипов связано со «взбалтыванием» струями вдыхаемого и выдыхаемого воздуха скопившегося в просвете дыхательной трубки жидкого экссудата, трансудата или крови. Влажные хрипы отмечают при остром ларинготрахеите, отеке гортани и легких, легочном кровотечении. *Сухие хрипы* напоминают писк, треск. Они образуются в тех случаях, когда слизистая оболочка гортани и трахеи покрываются вязким экссудатом.

**Внутреннее исследование.** Включает в себя осмотр и эндоскопию. Внутренний осмотр гортани возможен только у птиц и плотоядных. У крупного рогатого скота внутреннее исследование выполняют с помощью прибора ШОГ (В. И. Габриолавичус).

Патологические изменения слизистой оболочки гортани проявляются в виде покраснений, наложений фибринозных и дифтеритических пленок, изъязвлений, разрастания опухолей. Новообразования гортани видны, если они локализируются перед голосовыми связками. При параличе возвратного нерва и западении черпаловидного хряща голосовая щель асимметрична, при отеке гортани — закрыта.

Трахеотомия показана не только с диагностической, но и с терапевтической целью при остром отеке гортани и других болезнях, угрожающих гибелью животного от асфиксии.

**Исследование щитовидной железы.** Щитовидную железу не относят к органам дыхательной системы. Она доступна клинически

ким методам исследования — осмотру и пальпации. Поэтому одновременно с осмотром и пальпацией гортани и трахеи исследуют щитовидную железу. Последняя состоит из двух долей, соединенных мостиком, и располагается слева и справа в области первых трех колец трахеи. При осмотре и пальпации обращают внимание на размеры железы (ее увеличение легко установить), подвижность, консистенцию, болезненность.

Пальпируют двумя руками одновременно, пальцы накладывают по бокам трахеи чуть выше нее и затем вместе с кожей смещают вниз — железа выскальзывает из-под пальцев. Можно пальцы поочередно накладывать сначала на одну, потом на другую сторону трахеи чуть выше нее и затем вместе с кожей смещать вниз — железа выскальзывает из-под пальцев. Если же пальцы подводить, скользя ими по трахее снизу (в одном и другом случае), то железа сместится вверх, и ее невозможно будет пальпировать.

У здоровых животных (лошадь, крупный рогатый скот) размеры железы колеблются от боба до голубиного яйца, а в отдельных случаях она может быть и крупнее. В норме железа плотная, подвижная и безболезненная. При йодной недостаточности щитовидная железа подвергается паренхиматозной гиперплазии; объем ее увеличивается (зоб). У коров, пораженных зобной болезнью, в одних случаях удается определить только расширение и подвижность перешейки, соединяющего боковые доли железы; в других отмечают одностороннее или двустороннее увеличение самих долей, которые могут достигать значительного размера. У овец и коз, у новорожденных телят зоб обычно резко выражен. Зобная болезнь может сопровождаться признаками базедизма и микседемы (пучеглазие, или экзофтальм), увеличением языка, отеком подкожной клетчатки в области головы, шеи, пахов, сопровождающимся отложением в ней муциноподобных веществ (слизистые отеки), тахикардией, возрастанием интенсивности основного обмена, кахексией, повышенной возбудимостью.

### 5.3. ИССЛЕДОВАНИЕ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Грудную клетку исследуют посредством осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации. Чтобы извлечь из плевральных полостей патологический выпот, применяют торакоцентез. Большое значение имеет рентгенологическое, в частности, флюорографическое исследование.

**Осмотр.** При осмотре грудной клетки обращают внимание на ее форму и объем. Оценивая эти показатели, нужно учитывать вид животного, пол, возраст, породу, конституцию, упитанность. У здоровых животных грудная клетка умеренно округлая, но, например, у дойных коров она более узкая, чем у быков и лошадей. Широкая, глубокая грудная клетка указывает на хорошую жиз-

ненную емкость легких. Узкая, сдавленная грудная клетка располагает к легочным заболеваниям и обуславливает их неблагоприятное течение. Деформация грудной клетки влияет на структуру и функцию легких, и, наоборот, поражение легких может стать причиной изменений формы, объема и функции грудной клетки. При ателектагическом спадении легких грудная клетка уменьшается в объеме, характер ее дыхательных движений изменяется.

Различают бочкообразную, плоскую, рахитическую, дистрофическую формы грудной клетки. *Бочкообразная форма* грудной клетки характеризуется двусторонним симметричным расширением, что наблюдают при альвеолярной эмфиземе легких, двустороннем фибринозном плеврите. При пневмотораксе и одностороннем плеврите, ателектазе, туберкулезе она становится *плоской*, асимметричной. Для *рахитической формы* характерны вытянутая передняя часть грудной клетки и увеличенная задняя. В этих случаях грудь уменьшена в объеме — сужена, что ведет к ослаблению экскурсий грудной клетки, нарушению внешнего дыхания и способствует возникновению легочных болезней (ателектаз легкого, ателектагическая бронхопневмония и др.). У молодых животных при рахите отмечают булавовидные расширения стернальных участков ребер (рахитические четки). *Дистрофическая форма* характеризуется сужением, западением одних и выпячиванием других ребер, бугристостью контуров поверхности; встречается при тяжелой дистрофии у коров. При осмотре грудной клетки могут быть обнаружены отеки подгрудка.

**Пальпация.** Пальпируют грудную клетку по межреберьям пальцами. Можно также исследовать рукояткой перкуSSIONного молоточка сверху вниз по межреберьям. Пальпацией устанавливают изменение температуры, чувствительности, консистенции, формы частей груди, выявляют «осязаемые» шумы, вибрации грудной стенки.

Повышение местной температуры отмечают при плеврите, абсцессах (поверхностных и глубоких), при воспалительном отеке кожи и подкожной клетчатки. При застойных отеках температура грудной клетки обычно понижается.

Чувствительность грудной клетки повышается при воспалительных поражениях кожи, подкожной клетчатки, межреберных мышц, плевры, а также при переломах ребер.

Консистенция тканей изменяется при воспалении кожи и подкожной клетчатки, отеках и других патологических процессах. Если кожа и подкожная клетчатка пропитываются экссудатом или трансудатом, то пальпируемые ткани приобретают тестоватую консистенцию. Крепитацию выявляют при эмфиземе подкожной клетчатки, эмфизематозном карбункуле крупного рогатого скота. Ощущаемые шумы обусловлены фибринозными наложениями на

плевре или перикарде, когда поверхность плевральных листков или сердечной сорочки становится шероховатой, бугристой. Соприкасаясь друг с другом во время дыхания и сердцебиения, пораженные серозные оболочки создают вибрации, улавливаемые пальпаторно в виде своеобразного дрожания груди.

Ощущение вибраций в период вдоха или выдоха или в обе фазы дыхательного цикла свидетельствует о наличии фибринозного плеврита. При фибринозном плевроперикардите осязаемые шумы совпадают с циклами деятельности сердца. Ощущаемые шумы могут возникать при бронхите и голосовом дрожании.

**Перкуссия.** При перкуссии грудной клетки по характеру звуков судят о состоянии легких и плевры. Применяют перкуссию двух видов: *топографическую* для определения задних перкуторных границ легких и *сравнительную*, посредством которой выявляют в паренхиме органа очаг воспаления, каверны, скопление жидкости (транссудата, экссудата, крови) и газов, воздуха. *Методом непосредственной, или дигитальной, перкуссии* исследуют главным образом легкие у мелких животных; у крупных животных применяют *инструментальный метод* — исследуют с помощью перкуSSIONного молоточка и пеллессиметра.

**Особенности перкуторного звука у животных разных видов.** Анатомо-физиологическая структура, а следовательно, и физические свойства органов у различных видов домашних животных неодинаковы. Животные отличаются друг от друга по своим размерам, объему грудной клетки, развитости мышц груди, эластичности легочной ткани, что влияет на характер перкуторного звука.

У лошадей с широкой и глубокой грудной клеткой, узкими и толстыми ребрами, эластичной легочной паренхимой при перкуссии устанавливают ясный легочный звук. У коров с плоской грудной клеткой, широкими ребрами и менее эластичной легочной тканью ясный легочный звук более громкий. У хорошо упитанных свиней ясный легочный звук слабее, глуше. При перкуссии крупных собак с объемистой грудной клеткой, узкими и тонкими ребрами, эластичной паренхимой легких выявляют громкий легочный звук с коробочным оттенком. У мелких животных — кроликов, кошек, маленьких собак — легочный звук более высокий, с тимпаническим оттенком. У худых животных по сравнению с хорошо упитанными перкуторный звук сильнее, громче, продолжительнее, так как сравнительно тонкая грудная стенка относительно легко выводится из состояния равновесия (покоя). У хорошо упитанных животных массивная грудная стенка более инертна, при перкуссии она колеблется слабее; ограниченные, редкие, незначительные по интенсивности колебания дают тихий, короткий, низкий перкуторный звук.

Интенсивность звуков заметно меняется в зависимости от того, какую часть грудной клетки перкутируют — верхнюю, среднюю или нижнюю. В середине груди перкуторные звуки значительно

сильнее, чем в верхней и нижней ее частях, в связи с тем, что грудная стенка представляет собой пластину, фиксированную у позвоночника и грудины. При простукивании средней трети груди колебательные движения грудной стенки более интенсивны, и поэтому перкуторный звук сильный, громкий. Колебания грудной стенки у мест ее соединения с позвоночником и грудиной менее значительны, и перкуторный звук слабее.

У крупных животных, по А. В. Синеву, перкуторное поле разбивают на три области:

нижний треугольник, который ограничивается линией плечевого сустава;

верхнюю зону, отделяющуюся линией от нижнего края маклока; среднюю полосу грудной клетки, заключенную между линиями плечевого сустава и маклока.

Нижний треугольник перкутируют по межреберным промежуткам сверху вниз до нижнезадней границы, т. е. до перехода атимпанического легочного звука в тупой звук грудной кости или в притупленно-тимпанический звук брюшной стенки. Среднюю полосу грудной клетки перкутируют по межреберьям сверху вниз, где слышен звук большой силы, глубины и продолжительности. Верхнюю область грудной клетки перкутируют либо по межреберьям сверху вниз (у особой удовлетворительной и неудовлетворительной упитанности), либо по горизонтальным линиям слева направо (у хорошо упитанных животных). Легочный звук в этой области грудной клетки приобретает оттенок притупления.

*Поле перкуссии легких* называют область грудной клетки, на которой выявляют ясный легочный звук; массивный лопатко-плечевой пояс значительно сокращает перкуSSIONное поле, делая недоступным для исследования то, что скрыто под слоем мышц плеча и лопаток.

Поле перкуссии легких имеет форму прямоугольного треугольника; вершина его прямого угла лежит у заднего края лопатки. Верхняя граница треугольника располагается горизонтально, ниже позвоночника; передняя спускается вертикально, по линии анконеусов. Гипотенуза треугольника представляет собой изогнутую линию, соответствующую задней границе легких. У крупного рогатого скота различают позади лопаточное и предлопаточное поле перкуссии. Это одно поле, разделенное на две части слоем мышц лопатко-плечевого пояса. Предлопаточное поле перкуссии расположено над плечевым суставом и непосредственно перед лопаткой. У хорошо развитых, упитанных животных это поле занимает полоску шириной в два-три пальца, у худых оно значительно шире. Когда грудную конечность отводят назад, предлопаточное поле перкуссии расширяется, занимая участок от 1-го до 3-го межреберья. Перкуссия предлопаточной области у упитанных животных дает притупленный звук, у худых — ясный легочный.

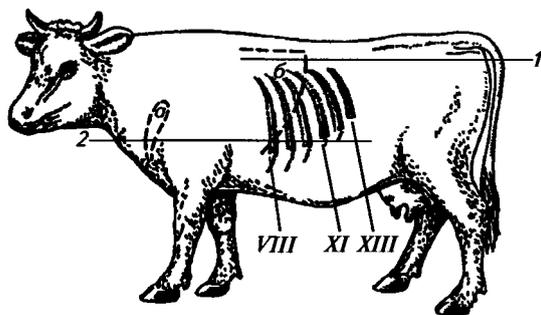
**Определение границ легких.** О границах легких судят по переходу ясного легочного звука в притупленный, тупой или тимпанический. Применяя топографическую перкуссию, особое внимание обращают на смещение задней границы легких. Определение верхней и передней границ перкуссионного поля не имеет существенного значения, так как по данному показателю невозможно судить об изменениях объема легких.

Чтобы определить задние границы легких у всех животных, перкутируют с умеренной силой (методом легато) спереди назад от заднего края лопатки по межреберьям по трем горизонтальным линиям: на уровне маклока, седалищного бугра и плечевого сустава. Линии можно нарисовать мелом на теле животного. Границы легких устанавливают по переходу ясного легочного звука в тупой, притупленный или тимпанический.

У *жвачных животных* (крупный и мелкий рогатый скот) маклок и седалищный бугор находятся на одном уровне, поэтому заднюю границу легких определяют по двум линиям: на уровне маклока (в норме слева до 12-го ребра, звук переходит в тимпанический, так как за диафрагмой в брюшной полости расположен рубец; справа — до 11-го ребра, звук переходит в тупой, так как здесь локализуется печень) и на уровне плечевого сустава (в норме с обеих сторон до 9-го ребра, звук из легочного переходит в тупой (рис. 5.4).

У упитанных коров сначала прощупывают межреберные промежутки, а затем уже приступают к перкуссии, так как плоское ребро сильно резонирует, давая тимпанический звук, что может привести к диагностическим ошибкам.

Следует отметить, что в отличие от крупных жвачных у овец и коз удовлетворительной и неудовлетворительной упитанности то-



**Рис. 5.4.** Граница перкуссии легких у крупного рогатого скота:

1 — горизонтальная линия маклока; 2 — линия плече-лопаточного сочленения; а — предлопаточное поле перкуссии; б — грудное поле перкуссии легких; VIII, XI, XIII — ребра

ракальное и предлопаточное поле перкуссии сливаются. Перкуторный звук в области лопатко-плечевого пояса притуплен; он тише, слабее, чем в предлопаточной и грудной частях перкуSSIONного поля легких.

У лошадей заднюю границу легких определяют по трем линиям; на уровне маклока (норма до 17-го ребра), на уровне седалищного бугра (норма до 15-го ребра) и на уровне плечевого сустава (норма до 11-го ребра). У тяжеловозов и ожиревших лошадей задняя граница легких на всех трех уровнях определяется на одно ребро меньше. Заднюю границу легких показывает появление притупленного звука (при слабой перкуссии), который дальше переходит в тупой звук (селезенка слева, кишечник справа), за исключением уровня маклока справа, где в норме заполненная газами головка слепой кишки дает тимпанический звук (рис. 5.5).

У лошадей предлопаточное поле перкуссии недоступно исследованию. Нижний край легкого расположен в области абсолютной тупости сердца.

У верблюдов задняя граница легких доходит по линии крестцового бугра до 12-го ребра, по линии маклока — до 10-го, по линии плечевого сустава — до 8-го ребра.

У свиней заднюю границу легких определяют по линии маклока (в норме до 12-го ребра), седалищного бугра (до 10-го ребра) и плечевого сустава (до 8-го ребра). Нижний край легкого расположен в области сердца в 4-м межреберье.

У собак и хищных животных заднюю границу легких определяют по трем линиям; на уровне маклока (в норме до 12-го ребра), седалищного бугра (до 11-го ребра) и плечевого сустава (до 9-го ребра).

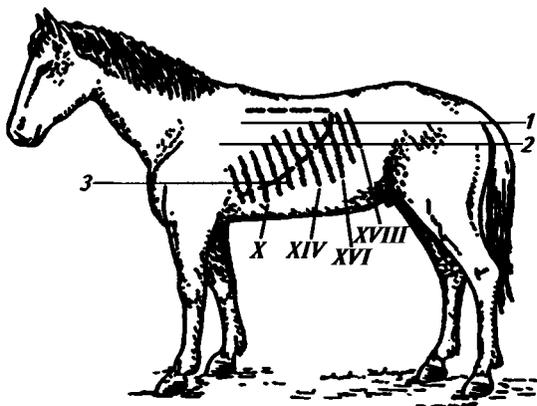


Рис. 5.5. Границы перкуссии легких у лошади:

1 — линия маклока; 2 — линия седалищного бугра; 3 — линия лопатко-плечевого сустава; X, XIV, XVI, XVIII — ребра

К изменениям, устанавливаемым методом топографической перкуссии, относят увеличение (расширение) и уменьшение (сужение) перкуSSIONного поля.

*Увеличение перкуSSIONного поля легких* сопровождается смещением задних границ органа в каудальном направлении, что отмечают при альвеолярной и интерстициальной эмфиземе.

Увеличение перкуSSIONного поля одного легкого может быть обусловлено односторонней विकарной альвеолярной эмфиземой при односторонней пневмонии, обтурационном ателектазе (от закупорки просвета бронха), компрессионном ателектазе (возникшем вследствие одностороннего выпотного плеврита) и других болезнях, при которых поражается одно легкое. Снижение дыхательной активности пораженного легкого ведет к компенсаторному увеличению функции другого, неповрежденного. Объем усиленно функционирующего легкого увеличивается, его перкуторные границы смещаются: задняя — назад, нижняя — вниз. Скопление воздуха или газа в плевральной полости при пневмотораксе создает ложное впечатление увеличения перкуSSIONного поля легких.

Местное увеличение перкуSSIONного поля отмечают при локальном эмфизематозном расширении участков легочной ткани. Очаговую विकарную эмфизему легких наблюдают при лобулярных бронхопневмониях и болезнях, связанных с локальным поражением бронхиально-легочной ткани.

*Уменьшение перкуSSIONного поля легких*, как и его увеличение, может быть двусторонним и односторонним. Двустороннее уменьшение обусловлено смещением диафрагмы в грудную полость при повышении внутрибрюшного давления (тимпания рубца, метеоризм кишечника, брюшная водянка, острое расширение желудка и др.). Одностороннее смещение задней границы правого легкого отмечают при увеличении печени (застойная печень, гипертрофический цирроз печени). Увеличение объема сердца (выпотный перикардит, водянка сердечной сорочки и др.) приводит к смещению нижней границы левого легкого вверх, иногда до линии плечевого сустава.

При обтурации магистрального бронха развивается обтурационный ателектаз легкого, объем органа уменьшается и задняя граница смещается в краниальном направлении.

**Перкуссия легочного поля.** Определив границы легких, приступают к перкуссии легочного поля грудной клетки, цель которой выявить различные поражения в легких, плевре, плевральной полости. Перкутируют по межреберьям с левой и правой стороны, сверху вниз, по всему легочному полю. У здоровых животных на всех участках легочного поля звук ясный легочный с различными вариантами. Область распространения этого звука получила название поля перкуссии легких. Поле легких перкутируют методом стаккато (короткие, отрывистые удары). У крупного рогатого ско-

та, овец и коз необходимо перкутировать предлопаточную область (верхушки легких), расположенную между первым и третьим межреберьями. При перкуссии нужно отвести соответствующую грудную конечность животного назад. В норме в данной области легочный звук слегка притупленный, а при поражении легких (туберкулез, повальное воспаление легких, крупозная пневмония) — тупой.

В зависимости от патологических изменений легких, плевры и смежных с ними органов при перкуссии грудной клетки появляются притупленный, тупой, тимпанический, коробочный звуки, звук треснувшего горшка и металлический звук.

*Притупленный звук* обусловлен уменьшением воздушности легких, что наблюдают при очаговой, особенно сливной, пневмонии вследствие инфильтрации легкого воспалительным выпотом; при застойном отеке легких, связанным с левожелудочковой недостаточностью; закупорке бронха слизью и постепенном рассасывании воздуха из легких ниже закрытия просвета (обтурационный ателектаз); при образовании плевральных спаек или облитерации плевральной полости, когда легкое в период вдоха полностью не расправляется. При уменьшении воздушности легочной ткани ясный легочный звук становится более коротким, тихим и высоким, т. е. притупленным.

*Тупой звук* образуется при полном отсутствии воздуха в целой доле легкого или в его части. В этом случае на всем перкуSSIONном поле или на определенном участке выявляют очень короткий слабый, пустой, т. е. тупой звук (рис. 5.6). Тупой звук отмечают при крупозной пневмонии в стадии гепатизации, когда альвеолы заполнены экссудатом и пораженный участок легкого становится безвоздушным; образовании в легком полости, содержащей жидкость, гной и др. (эхинококковая киста, гнойник, гангрена легких); неопластических процессах в легочной ткани; скоплении в плевральной полости патологического выпота (экссудата, транссудата, крови) с последующей ретракцией (спадением) легкого (компрессионный ателектаз). Тупой звук, более или менее идентичный звуку, возникающему при перкуссии бедра, выявляют, когда в плевральных полостях скапливается большое количество патологического выпота. При экссудативных плевритах и

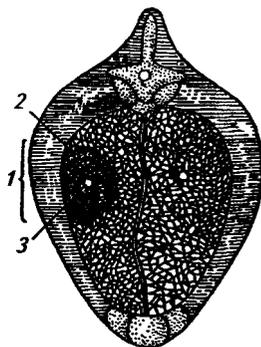


Рис. 5.6. Схема поперечного разреза грудной клетки:

1 — зона тупого перкуторного звука и патологического бронхиального дыхания; 2 — очаг инфильтрации в легких; 3 — свободный от выпота бронх, находящийся в инфильтрированной легочной ткани

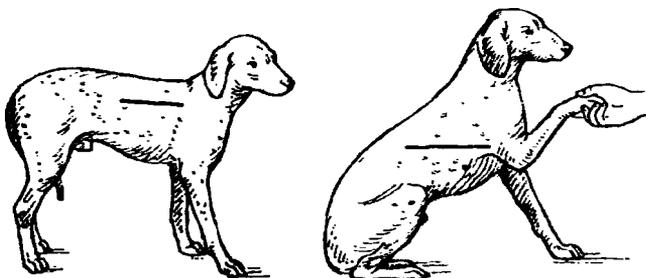


Рис. 5.7. Изменение линий притупления у собаки при экссудативном плеврите

грудной водянке область тупого перкуторного звука расположена в нижней части грудной клетки. Соответственно уровню накопившегося в плевральной полости экссудата или трансудата верхняя часть области тупости отграничена горизонтальной линией. Если позу животного изменить (например, собаку перевести из стоячего в сидячее положение), то жидкий патологический выпот, переливаясь по плевральной полости, сместится. В соответствии с перемещением жидкого выпота местоположение и форма области тупого перкуторного звука на поверхности грудной клетки изменятся. При этом верхняя линия области тупости, отражающая уровень жидкости в плевральной полости, останется горизонтальной (рис. 5.7).

*Тимпанический и коробочный звуки* — громкие, продолжительные, возникающие при болезнях, связанных с увеличением воздушности пораженных органов. При альвеолярной эмфиземе перкуссия грудной клетки дает громкий звук с коробочным оттенком, поэтому его называют коробочным звуком.

При интерстициальной эмфиземе, когда в легочной ткани образуется воздушная полость, перкуссией обнаруживают тимпанический звук. Последний образуется при перкуссии расширенных бронхов (бронхоэктазии) — патологически образованных полостей, содержащих воздух. Относительно легко распознают каверны и бронхоэктазы большого объема, расположенные в поверхностных слоях легких (не глубже 7 см). Громкий тимпанический звук устанавливают при скоплении газов в плевральной полости (пневмоторакс, гнилостный плеврит). При разрывах диафрагмы в грудную полость могут выпадать петли кишечника. При метеоризме ущемленных кишечных петель, прилегающих к грудной стенке, перкуссией выявляют громкий тимпанический звук.

*Металлический звук* получил свое название из-за сходства со звуком, возникающим при ударах по металлической пластинке. Его отличают, если вблизи поверхности легкого расположены ка-

верны шаровидной формы с довольно плотными ровными стенками и незначительным отверстием, а также при пневмотораксе, диафрагмальных грыжах (рис. 5.8).

*Звук треснувшего горшка* получается при перкуссии каверны или пневмоторакса, которые сообщаются с узким бронхом (рис. 5.9). Воздух, выходя из широких полостей через узкое отверстие, нередко создает при перкуссии этот своеобразный звук.

**Аускультация.** Различают основные дыхательные шумы (везикулярное, бронхиальное дыхание) и побочные, или дополнительные. К последним относят хрипы, крепитацию, различные шумы: трения плевры, плеска в плевральной полости, легочной фистулы.

**Везикулярное дыхание.** При аускультации грудной клетки (рис. 5.10) у всех здоровых животных слышен мягкий дыхательный шум, напоминающий звук «ф», если его произносить, вдыхая в себя воздух. Он улавливается при вдохе, нарастая по мере усиления последнего, и быстро прекращается на выдохе. Такой дыхательный шум, прослушиваемый только над легочной тканью, называют везикулярным (альвеолярным) дыханием. В противоположность бронхиальному оно сильнее и длиннее при вдохе, слабее и короче при выдохе. Везикулярное дыхание обусловлено напряжением и колебанием стенок альвеол во время вдоха и выдоха. При вдохе альвеолы наполняются воздухом. Объем их увеличивается, стенки расширяются, напрягаются, и эластические альвеолярные элементы создают звуковые колебания. Многочисленные альвеолы заполняются воздухом при вдохе последовательно. По-

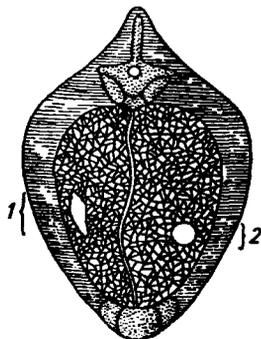


Рис. 5.8. Схема поперечного разреза грудной клетки:

1 — зона тимпанического перкуторного звука над каверной легкого; 2 — зона металлического перкуторного звука над гладкостенной полостью в легочной ткани

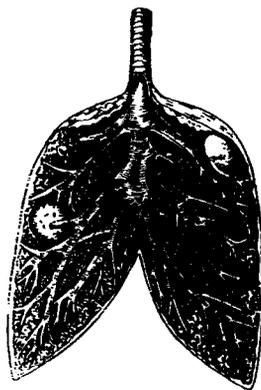
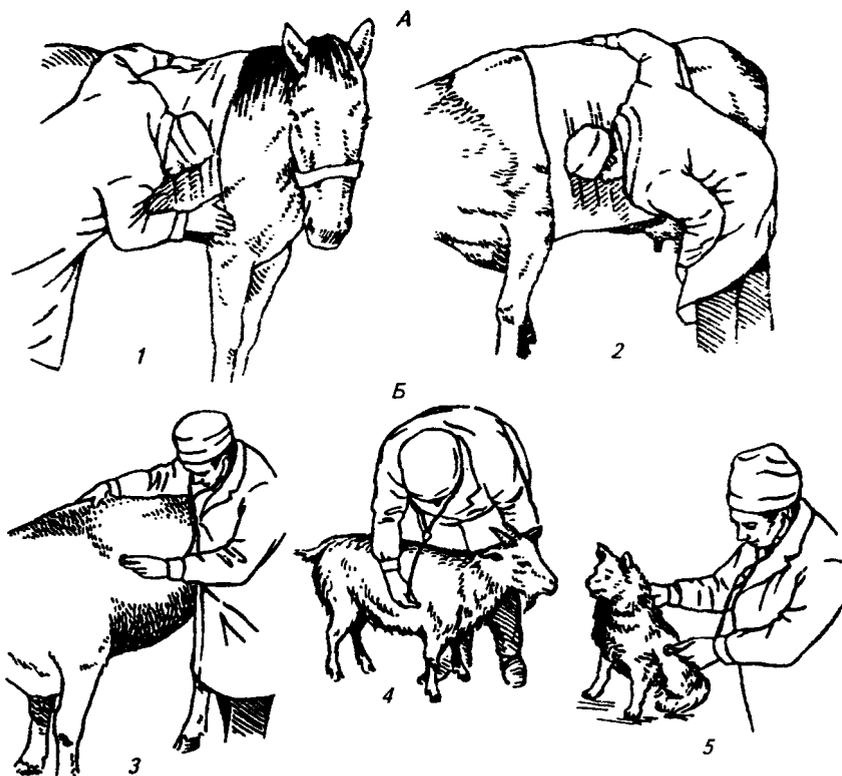


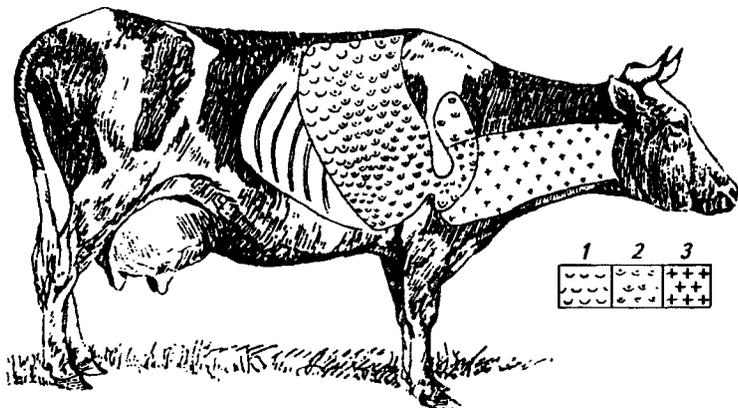
Рис. 5.9. Схема образования звука треснувшего горшка при легочной каверне, сообщаемой с бронхами

этому огромное количество звуков, возникающих при колебаниях стенок альвеол, дает продолжительный дующий шум, который, постепенно усиливаясь, прослушивается на протяжении всей фазы вдоха. В фазе выдоха альвеолы освобождаются от воздуха и спадаются. Напряжение стенок альвеол сменяется их быстрым расслаблением. Возникающие звуковые колебания образуют дыхательный шум, который прослушивается в период вдоха и в начальную фазу выдоха. Везикулярное дыхание отражает состояние легочной паренхимы и тонус межальвеолярных перегородок. Например, у лошадей везикулярное дыхание мягкое и слабое, что можно объяснить более нежным строением паренхимы их легкого. У крупного рогатого скота и северных оленей везикулярное дыхание более сильное и грубое, особенно при аспирации, что объясняется развитой интерстициальной тканью, которая хорошо проводит звуки до стенки грудной клетки.



**Рис. 5.10. Аускультация грудной клетки:**

*А* — непосредственная (ухом): 1 — у лошади; 2 — у коровы; *Б* — инструментальная (с помощью фонендоскопа): 3 — у коровы; 4 — у козы; 5 — у собаки



**Рис. 5.11.** Топография нормального шума дыхания у крупного рогатого скота:  
 1 — чистый везикулярный шум; 2 — везикулярный шум вместе с проведенным шумом гортани; 3 — область, где слышен шум гортани

Характер и сила везикулярного дыхания зависят от вида животного, его породы, конституции, формы грудной клетки, упитанности, возраста, интенсивности обмена веществ, состояния центральной нервной системы и других факторов.

У *крупного рогатого скота и северных оленей* везикулярное дыхание отчетливо прослушивают на боковых поверхностях грудной клетки и в предлопаточной области (рис. 5.11). Позади мышц лопатки и в средней части груди дыхательный шум особенно резок и интенсивен, так как здесь к везикулярному дыханию примешиваются проводниковые звуки, возникающие в гортани, трахее и бронхах — смешанное (бронхиально-везикулярное) дыхание. В предлопаточной области везикулярный дыхательный шум слабее и мягче.

У *овец и коз* везикулярное дыхание прослушивается на всей поверхности грудной клетки, включая и область лопатки.

У *лошадей и верблюдов* везикулярное дыхание слабое, мягкое, нежное; лучше слышно во время вдоха позади лопатки (рис. 5.12).

У *собак и кошек* везикулярное дыхание наиболее сильное и резкое. Оно бывает настолько усиленным, что приближается к бронхиальному. У собак, у которых в процессе дыхания часто наблюдают паузы, везикулярный дыхательный шум становится прерывистым.

У хорошо упитанных и широкогрудых животных везикулярное дыхание более мягкое и слабое, а у узкогрудых и недостаточно упитанных — усиленное. У молодых везикулярное дыхание значительно сильнее, чем у взрослых и старых, вследствие большой час-

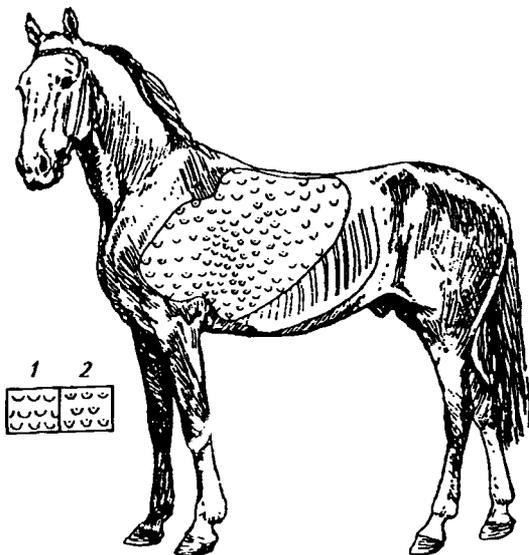


Рис. 5.12. Топография нормального шума дыхания у лошади:

1 — чистый везикулярный шум; 2 — везикулярный шум и проведенный шум гортани

тоты дыхательных движений и меньшей толщины мышц грудной стенки. Кроме того, у молодых животных легочная ткань эластичнее, дыхательные движения энергичнее. Дыхательные шумы ослаблены у животных с обильным слоем жира, развитыми мышцами и длинным волосяным покровом. При физической работе и возбуждении животных везикулярное дыхание усиливается.

Патологические изменения везикулярного дыхания могут затрагивать оба легких, одно легкое, или только ограниченный участок одной доли легкого. При этом дыхание либо усиливается, либо ослабевает, или исчезает.

*Усиление везикулярного дыхания* по всему полю обоих легких отмечают при одышках, связанных с сердечно-сосудистой недостаточностью, резко выраженным малокровием (острые постгеморрагические анемии), раздражением дыхательного центра при инфекциях и интоксикациях. Дыхательный шум становится сильнее, резче и протяжнее на выдохе. Грубый везикулярный шум, интенсивность которого возрастает при вдохе и выдохе, носит название *жесткого дыхания*, он обусловлен неравномерным сужением просвета бронхов при бронхитах.

Наибольшую диагностическую ценность представляет местное усиление везикулярного дыхания. Его наблюдают на неповреж-

денных участках легких при катаральном и крупозном воспалении, отеке органа, микробронхитах и других болезнях. При местном (викарном) усилении интенсивность везикулярного дыхания различна. В одних отделах легких дыхательные шумы могут быть резко усилены, в других мало изменены, а на некоторых участках усиленное везикулярное дыхание переходит в бронхиальное или совершенно отсутствует, например при крупозной пневмонии.

Фокусное (ограниченное) поражение легких обуславливает компенсаторное усиление функционирования неповрежденных участков легочной ткани; интенсивность дыхательных шумов здесь возрастает и отмечают местное усиление везикулярного дыхания.

*Ослабление везикулярного дыхания* связано с уменьшением вентиляции легких, снижением эластичности легочной ткани, затрудненным проведением дыхательных шумов на поверхность грудной клетки, что бывает обусловлено скоплением патологического выпота в плевральной полости и другими причинами. Его наблюдают у телят и ягнят-гипотрофиков, у которых ослаблена экскурсия грудной клетки, снижена эластичность легочной ткани и вентиляция легких недостаточна. Ослабленное везикулярное дыхание встречается при альвеолярной эмфиземе, при которой снижается эластичность легочной ткани. При очаговых пневмониях ослабление и исчезновение везикулярного дыхания связано с понижением тонуса пораженных межальвеолярных перегородок и выключением из дыхания альвеол, заполненных экссудатом. При обтурационном ателектазе, развившемся вследствие того, что просвет бронха закрыт патологическим выпотом, везикулярный шум над ателектазом ослабевает или исчезает.

Скопление патологического выпота в плевральной полости (экссудативный плеврит, гидроторакс, гемоторакс) приводит к ослаблению или исчезновению везикулярного дыхания, что объясняется плохой проводимостью звука жидкостью. Везикулярное дыхание ослабляется при утолщении листков плевры, при плевральных спайках, развившихся после перенесенного экссудативного плеврита, закрытом пневмотораксе, сопровождающемся скоплением большого количества воздуха в плевральной полости, резком сужении дыхательных путей (отек гортани), ведущих к затруднению поступления воздуха в легкие.

*Бронхиальное дыхание.* У домашних животных, кроме лошадей и верблюдов, в зоне лопатко-плечевого пояса к везикулярному дыханию примешивается бронхиальное, которое в чистом виде выслушивается у здоровых животных только на трахее.

Наиболее отчетливо усиленное везикулярное дыхание, близкое к бронхиальному, выражено у собак в области лопатко-плечевого пояса. Его следует принимать за физиологическое и необходимо отличать от бронхиального, вызываемого патологическими процессами в легких.

Бронхиальное дыхание у лошади рассматривают как патологическое в том случае, если оно слышится на грудной клетке (бронхопневмония, крупозная пневмония, ателектаз легкого и др.). У животных других видов как патологическое оно хорошо выражено, без примеси везикулярного во время вдоха и выдоха. Чаще всего патологическое бронхиальное дыхание прослушивается в нижних и задних отделах грудной клетки. На этих участках легкого и плевры часто начинаются воспалительные процессы. При воспалении легких в местах слышимости бронхиального дыхания изменяется и перкуторный звук.

Основной причиной появления бронхиального дыхания на поле легких служит уплотнение легочной ткани, что может быть обусловлено следующими причинами: альвеолы легкого заполнены воспалительным экссудатом (крупозное воспаление легких, туберкулез), кровью (инфаркт легкого) и сдавлены накопившимися в плевральной полости жидкостью или воздухом (компрессионный ателектаз) при сохранении бронхов и бронхиол. В этом случае колебания альвеолярных стенок отсутствуют, а уплотнившаяся безвоздушная легочная ткань становится хорошим проводником звуковых волн ларинго-трахеального шума. Вызывающий сомнение звук сравнивают с трахеальным шумом, который служит прототипом бронхиального дыхания. Иногда за бронхиальное дыхание принимают усиленное грубое (жесткое) везикулярное. Дифференцируя эти звуки, следует иметь в виду, что при уплотнении легочной ткани везикулярный шум не может появиться. Для контроля прибегают к дополнительной перкуссии. В зоне появления бронхиального дыхания устанавливают тупой или притупленный звук.

От того, где находится уплотненный очаг легкого и каковы его размеры, зависит характер и сила звука бронхиального дыхания, которое может быть сильным и резким или слабым и мягким. Если участок уплотненной легочной ткани большой и поверхностно расположен, в легком прослушивается громкое бронхиальное дыхание (звук «х» с акцентом на выдохе). Чем обширнее пораженный участок и плотнее легочная ткань, тем сильнее бронхиальное дыхание и выше его тембр. Если очаг воспаления расположен в глубине легких, проводимое на поверхность грудной клетки бронхиальное дыхание будет тише, его тембр ниже. Бронхиальное дыхание большой интенсивности отмечают при лобарных пневмониях (крупозная и др.). Значительно реже его обнаруживают при бронхопневмониях, в тех случаях, когда воспалительные фокусы сливаются, образуя в легких обширные инфильтраты (сливная, псевдолобарная пневмония). Если в результате тех или иных причин движение струи воздуха в бронхах ослабляется, интенсивность бронхиального дыхания уменьшается.

При закупорке просвета бронхов экссудатом бронхиальное дыхание исчезает. Значительно реже патологическое бронхиальное дыхание выявляют при компрессионном ателектазе (спадении)

легкого в результате его сдавливания жидкостью (выпотной плеврит, грудная водянка). При ателектазе легкое становится безвоздушным, плотным и создаются условия для возникновения бронхиального дыхания.

**Амфорическое дыхание.** Это разновидность бронхиального дыхания, но оно более мягкое, глубокое и с металлическим оттенком. Такой звук можно воспроизвести, если дуть над горлышком пустой бутылки или глиняного сосуда (амфоры). Прослушивается амфорическое дыхание над крупными гладкостенными легочными кавернами (полостями), сообщающимися с бронхом. Образование каверны (от лат. *caaverna* — дыра, пещера) возможно при гангрене и туберкулезе легких. Амфорическое дыхание может возникнуть и при обширных шарообразных расширениях бронхов (бронхоэктазиях) и при открытом пневмотораксе.

Бронхоэктазы (*bronchoectasis*; бронх + греч. *ektasis* — расширение) отмечают при хронических бронхитах, сопровождающихся сильным кашлем. Обширный бронхоэктаз, расположенный в бронхиальном дереве, приобретает физические свойства «легочной каверны», сообщающейся с просветом бронха. Когда в бронхе скапливается большое количество экссудата, амфорическое дыхание может исчезнуть. При откашливании бронхоэктаз освобождается от патологического выпота и амфорическое дыхание восстанавливается.

**Хрипы.** Хрипы (*ronchi*, от греч. *rhenchos* — хrap) — побочные дыхательные шумы, которые возникают при развитии патологического процесса в бронхах, трахее или самой паренхиме легких в результате передвижения или колебания выпота, слизи или отечной жидкости. В происхождении хрипов кроме наличия секрета в дыхательных путях большое значение имеет также отек слизистой оболочки, а в связи с этим и сужение просвета бронхов, что может привести к усилению везикулярного дыхания. Различают сухие и влажные хрипы.

**Сухие хрипы.** Бывают различного происхождения. Они образуются в бронхах при их воспалении, отеке, скоплении слизи. Сухие хрипы можно рассматривать как стенотические шумы, изменяющиеся в зависимости от степени сужения просвета бронха и вязкости секрета, прилипающего к его стенке. Секрет вследствие своей тягучести может образовывать нити в просвете бронха, которые под действием струи воздуха приходят в колебание, что сопровождается различными звуками. В зависимости от вязкости патологического выпота и его количества характер хрипов различен. Чаще они проявляются в виде писка, свиста, жужжания, гудения, «кошачьего мурлыканья». Жужжащие и мурлыкающие хрипы прослушиваются при воспалении бронхов крупного и среднего калибра, свистящие и шипящие — при поражении ветвей бронхиального дерева.

Высота и звучность сухих хрипов во многом зависит от калибра бронхов и степени сужения их просвета. В мелких бронхах отме-

чают звуки высокой тональности (дискантовые — *ronchi sibilantes*), в крупных — хрипы низкой частоты (басовые звуки). Для хрипов в виде свиста и посвистывания характерны выраженный музыкальный оттенок, определенная высота и тембр. Считают, что под воздействием воздушной струи в дыхательных путях из экссудата формируются выступы, перемычки и пленки, которые, вибрируя, создают звуковые колебания, воспринимаемые как сухие хрипы. Образованием выступов на поверхности слизистой оболочки, по-видимому, можно объяснить возникновение хрипов при спазме бронхов.

Интенсивность сухих хрипов колеблется соответственно характеру патологического процесса и силе дыхательных движений. Они бывают слабыми, едва уловимыми и громкими. В спокойном состоянии животного хрипы иногда настолько слабы, что при аускультации не улавливаются. После физической нагрузки сила хрипов возрастает и их можно легко прослушать на поверхности грудной клетки. Слабые хрипы могут быть при хроническом бронхите, очаговой бронхопневмонии и других болезнях. Иногда сухие хрипы настолько громкие, что слышатся на расстоянии и могут ощущаться рукой, приложенной к грудной клетке. Сильные хрипы наблюдают при микотическом бронхите, прогрессирующем микробронхите лошадей.

При скоплении вязкого выпота хрипы изменяются под влиянием кашля. После кашлевых толчков вследствие перемещения мокроты в просвете бронхов хрипы могут усиливаться, ослабляться или исчезать.

Сухие хрипы имеют большое значение в диагностике многих болезней. Например, при очажковой бронхопневмонии хрипы локальны, их обнаруживают только на определенном участке грудной клетки. Локальные хрипы характерны для туберкулезных очагов. У лошадей при хронических диффузных бронхитах сухие хрипы отличаются разнообразием; они настолько многочисленны и громки, что заглушают везикулярное дыхание; слышны в течение одной или обеих фаз дыхания. При хроническом поражении слизистой оболочки бронхиального дерева сухие хрипы многочисленны и разнообразны по силе и характеру звучания. Они прослушиваются в период вдоха или выдоха либо в течение обеих дыхательных фаз, достигая максимума на вершине вдоха.

**В л а ж н ы е ( п у з ы р ч а т ы е ) х р и п ы .** Они обусловлены скоплением в дыхательных путях жидкого содержимого (экссудата, транссудата или крови) и прохождением воздуха через секрет с образованием воздушных пузырьков разного диаметра. Такие пузырьки, проникая через слой жидкого секрета в свободный от жидкости просвет бронха, лопаются, что сопровождается характерными звуками, напоминающими лопанье, пробулькивание, клокотание. Звуки подобного рода можно воспроизвести экспериментально, если через трубку дуть воздух в сосуд с водой.

Влажные хрипы слышны во время вдоха и выдоха. Поскольку скорость движения воздуха по бронхам в период вдоха больше, чем в период выдоха, влажные хрипы в фазе инспирации несколько громче.

В зависимости от калибра бронхов (мелкие, средние, крупные), в которых возникают влажные хрипы, последние делят на мелкопузырчатые, среднепузырчатые и крупнопузырчатые.

*Мелкопузырчатые хрипы* воспринимаются как короткие множественные звуки; они характерны для микробронхита. Расположение мелких бронхов вблизи альвеол создает возможность перехода воспалительного процесса на паренхиму легкого и ведет к развитию бронхопневмонии. *Среднепузырчатые хрипы* образуются в бронхах среднего калибра. *Крупнопузырчатые хрипы* характеризуются продолжительными, низкими и относительно громкими звуками, встречаются при макробронхите. Они образуются в крупных бронхах, бронхоэктазах, в легочных кавернах, содержащих выпот и сообщающихся с просветом бронха. При скоплении жидкого выпота в трахее хрипы приобретают характер бульканья, переливания и клокотания. Такие громкие звуки бывают слышны на некотором расстоянии от больного животного, и обычно их выявляют при легочных кровоизлияниях, если в верхних дыхательных путях скапливается значительное количество крови. Влажные крупнопузырчатые хрипы, имеющие характер клокочущих шумов, встречаются при обильном содержании жидкости в просвете трахеи, что возможно, например, при отеке легких, коллапсе и агонии. При застойной гиперемии и отеке легких, вызванных недостаточностью левой половины сердца, влажные, часто разнокалиберные хрипы появляются в симметричных (нижних) участках груди. Над поверхностно расположенными полостями, содержащими жидкость, обнаруживаются влажные хрипы с металлическим оттенком. Эти хрипы часто прослушиваются на ограниченном участке (абсцесс, гангрена легких). В зависимости от характера процесса хрипы могут быть единичными или множественными, слабыми и сильными. Интенсивность их зависит от места расположения очага болезненного процесса. Хрипы, возникающие в «глубинных» частях легких, кажутся ослабленными, так как воздушная легочная ткань «глушит» звуковые колебания и затрудняет передачу звуков на поверхность грудной стенки. Звучные влажные хрипы слышны при наличии жидкого секрета в бронхах, граничащих с безвоздушной уплотненной легочной тканью, или в гладкостенных полостях легких, которые окружены уплотненной легочной тканью в виде защитного воспалительного валика. Кроме того, сама полость как резонатор способствует усилению звуков влажных хрипов. Гладкостенные легочные полости, соединенные с просветом бронха, и звучные хрипы, образующиеся в них, выявляют при абсцессе, гангрене легких, аспирационной бронхопневмонии. Звуковые колебания, возникающие в бронхах, легко передаются через уплотнен-

ную легочную ткань на поверхность грудной клетки. Звучные хрипы отмечают при бронхопневмониях, связанных с инфильтрацией обширных участков легочной ткани экссудатом.

Влажные хрипы изменяются при кашле, когда жидкий выпот, скопившийся в бронхах, может перемещаться или удаляться из дыхательных путей. В связи с этим хрипы могут исчезнуть, но через некоторое время появляются вновь.

Характер хрипов меняется в ходе развития патологического процесса. Иногда при диффузном бронхите, отеке легких, легочном кровотечении аускультацией одновременно выявляют влажные крупно-, средне- и мелкопузырчатые хрипы. Кроме того, при бронхите в зависимости от стадии болезни могут прослушиваться поочередно сухие, влажные, а затем снова сухие хрипы. В начале развития острого бронхита слизистая оболочка бронхов пропитывается экссудатом, припухает, просвет бронхов уменьшается и возникают сухие стенотические хрипы. В дальнейшем в бронхах скапливается жидкий экссудат (серозный, серозно-катаральный) и сухие хрипы сменяются влажными. При хроническом бронхите экссудат становится вязким (жидкая часть выпота частично рассасывается, испаряется и удаляется с выдыхаемым воздухом), влажные хрипы исчезают и вновь появляются сухие. Часто при некоторых болезнях в одних частях грудной клетки выслушивается сухие, а в других влажные хрипы. Такую картину обычно наблюдают при бронхопневмонии, если легочные долики вовлекаются в воспалительный процесс в различные промежутки времени.

**Крепитирующие (трескучие) хрипы.** Они напоминают собой хруст и треск, слышны в фазу выдоха, грубые и резкие, нередко с металлическим оттенком, чем и отличаются от крепитации, при которой хрипы мелкие и однородные. Крепитирующие хрипы возникают при интерстициальной эмфиземе легких и появляются в тот момент, когда крупные пузырьки воздуха, проникающие в интерстициальную ткань, в результате спадения легких продвигаются к корню последних. У крупного рогатого скота они нередко сочетаются с внезапно развившейся одышкой и подкожной эмфиземой при разрыве пораженного туберкулезом легкого.

**Крепитация.** Крепитация (crepitatio — треск) — шум, напоминающий мелкопузырчатые хрипы и похожий на треск щепотки соли, брошенной в огонь. Этот звук можно имитировать потиранием волос у виска. Крепитация появляется, когда слипшиеся альвеолы, содержащие жидкость, расправляются при вдохе поступающим в них воздухом. Крепитация тесно связана с альвеолами и возникает на высоте вдоха и лишь в редких случаях при выдохе; мелкопузырчатые хрипы слышны как во время вдоха, так и выдоха и в отличие от крепитирующих шумов представляют собой разнообразные звуки, так как возникают в бронхах разного калибра.

В патологических случаях крепитация встречается при крупозной пневмонии (в стадии прилива и разрешения), при зас-

тое в легких и реже при ателектазе. Во всех этих случаях она слышна, если альвеолы, содержащие воспалительный выпот или отечную жидкость, не полностью исключены из дыхания. При ателектазе крепитация заметна, если влажность стенок альвеол вызывается нарушением кровообращения в результате выпотевания жидкости из сосудов.

**Шум трения плевры.** В физиологических условиях висцеральный и париетальный листки плевры гладкие, слегка увлажнены и скользят при движении бесшумно и безболезненно. При поражении плевры физические свойства плевральных листков изменяются и могут создаваться условия для возникновения шума трения.

Причинами образования шума могут стать шероховатость или неровность поверхности плевры при ее воспалении за счет отложения фибрина или после воспаления и последующего образования соединительнотканых рубцов, спаек или тяжей между листками плевры. Поверхность плевральных листков становится неровной при появлении на них опухолевых узелков, а у крупного рогатого скота при поражении туберкулезом (жемчужница). Шум трения плевры появляется также при резкой сухости плевры, что обусловлено быстрым обезвоживанием организма (диарея, массивная кровопотеря). Этот шум прослушивается как в фазу вдоха, так и в фазу выдоха.

Он различен по силе или громкости, продолжительности звука, месту его локализации, стойкости. Сильные шумы можно сравнить со скрипом полозьев по сухому снегу; средние напоминают хруст новой кожи; слабые — шелест шелковой ткани. Интенсивность шума зависит от силы экскурсий грудной клетки, неровностей плевральных листков и степени их соприкосновения во время дыхательных фаз. В начале развития сухого плеврита, когда на поверхности плевры откладывается тонкий слой фибрина, шум слабый. Шумы трения плевры малой интенсивности отмечают при обезвоживании организма. Если плевра покрывается массивными фибринозными наложениями, шум усиливается. В некоторых случаях шум трения плевры слышен непродолжительное время. При выпотном плеврите по мере скопления жидкого экссудата в плевральной полости, разъединяющего листки плевры, шум ослабевает и исчезает. Шумы трения стойкие при образовании рубцов, опухолях.

Место выслушивания шума трения плевры может быть самым различным в зависимости от расположения очага воспаления плевры. При плеврите шум слышен в нижней части грудной клетки, позади локтя. При локализации воспалительного очага на участке плевры, который соприкасается с перикардом, в сердечной области или в смежных участках грудной клетки возникает плевроперикардиальный шум. Он прослушивается в фазах вдоха и выдоха, во время систолы и диастолы сердца. В отличие от внутрисердечных шумов плевроперикардиальный шум ясно слышен на

высоте вдоха, когда плевральные листки прилегают к сердечной сорочке более плотно.

**Шум плеска в плевральной полости.** Он возникает при скоплении в ней жидкого патологического выпота и газов, напоминает плеск волн и шум, образующийся при встряхивании бутылки, наполовину заполненной водой. Он совпадает с сердечными сокращениями, так как работающее сердце служит главным генератором колебаний жидкости и газа в плевральной полости. Шум может возникнуть во время движения животного, особенно на поворотах, в связи с перемещением жидкости в плевральной полости. У больных собак и кошек шум плеска в плевре удается услышать, если встряхнуть животное.

Сила данного шума может быть различной. В одних случаях шум может быть настолько слабым, что его удается выявить лишь при тщательной аускультации, в других, напротив, он слышен даже на некотором расстоянии от животного. Если в плевральной полости создаются условия для резонанса, то шум плеска приобретает металлический оттенок. Его выявляют при ихорозном выпотном плеврите, пиопневмотораксе.

Шум плеска может возникнуть при скоплении больших количеств жидкого выпота в патологически образованных полостях легких (каверна) и бронхов (эктазия).

**Шум легочной фистулы.** Если каверны легкого вскрываются в плевральную полость ниже уровня скопившегося в ней жидкого экссудата, появляется шум легочной фистулы, напоминающий бульканье или клокотание. Такой шум возникает во время вдоха, когда воздух, поступающий в жидкость из бронха, в виде пузырьков проходит через слои экссудата и устремляется на его поверхность. Он проводится жидкостью и выслушивается над всей зоной горизонтального притупления. Шум легочной фистулы отмечают у крупного рогатого скота при повальном воспалении легких, у лошадей — при гангрене легких.

**Плегафония.** Плегафония, или трахеальная перкуссия, основана на изменении звукопроводимости пораженных органов и тканей. Заключается она в следующем: на грудной клетке выслушивают звуки, полученные при перкуссии трахеи. Для плегафонии нужны два человека. Один перкуSSIONным молоточком наносит ритмичные, умеренной силы короткие удары по приложенному к трахее плессиметру; другой аускультирует грудную клетку и оценивает силу и качество проведенных со стороны трахеи перкуторных звуков (рис. 5.13). В связи с невысокой звукопроводимостью легочной ткани у здоровых животных перкуторный трахеальный звук на поверхности грудной клетки воспринимается слабым, глухим, доносящимся как бы издалека. При уплотнении легких звукопроводимость повышается, и звуки, возникающие на поверхности грудной клетки при перкуссии трахеи, слышатся яснее. Сильный трахеальный перкуторный звук устанавливают при ин-

филтрации легочной ткани экссудатом или трансудатом (пневмония, отек легких), при ателектазе легкого (с сохраненной проводимостью бронхов). Хорошо слышны звуки при легочных кавернах, сообщающихся с просветом бронха и с плевральной полостью.

Если в плевральной полости скапливается жидкий патологический выпот (экссудат, трансудат), передача трахеальных перкуторных звуков на поверхность грудной клетки затрудняется, поэтому они оказываются ослабленными или совершенно не слышны.

Плегафония имеет значение преимущественно при дифференциальной диагностике отдельных болезней легких и плевры у лошадей.

**Пробный прокол грудной клетки (торакоцентез).** К торакоцентезу чаще всего прибегают с диагностической целью, чтобы определить свойства жидкости, которая может скапливаться в большом количестве при некоторых заболеваниях. Ее исследуют физико-химическими, бактериологическими методами. При торакоцентезе соблюдают правила асептики и антисептики, используют шприцы с иглами, специальные троакары или аспираторы.

Для жвачных, свиней и лошадей предпочтительно стоячее положение и только для собак — сидячее. Животное фиксируют, и в зоне тупого перкуторного звука, обусловленного скоплением жидкости в плевральной полости, определяют место прокола. Кожу сдвигают в каудальном или краниальном направлении для того, чтобы после операции кожный покров надежно прикрыл отверстие. Пунктом введения иглы (троакара) у крупного рогатого скота, овец и свиней служит 6-е межреберье слева или 5-е межреберье справа, а у собак и кошек — 7-е межреберье справа, 8-е межреберье слева. У лошадей грудную клетку прокалывают в 7-м межреберье слева или в 5...6-м межреберье справа. Чтобы не повредить крупные кровеносные сосуды и нервы, иглу вводят впереди переднего края ребра, повыше грудной наружной вены. У крупных животных иглу (троакар) вводят на глубину 2...4 см, у мелких — 1...2 см. Продвижение иглы по тканям грудной клетки встречает определенное сопротивление. После того как конец иглы проник-

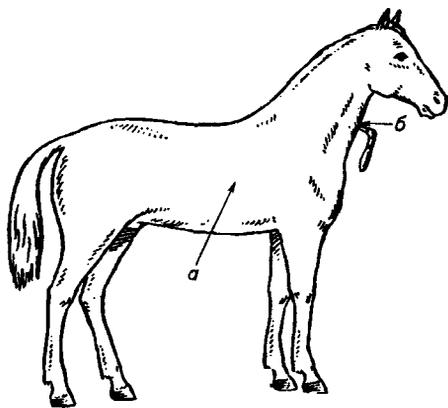


Рис. 5.13. Трахеальная перкуссия:  
а — место аускультации; б — место перкуссии

нет в плевральную полость, сопротивление внезапно уменьшается. Сделав несколько движений иглой в сторону, убеждаются, что конец ее свободен. После этого выпот насасывают в шприц (аспиратор). В некоторых случаях просвет иглы закупоривается кусочками ткани, фибрина или густым экссудатом и извлечь содержимое плевральной полости становится невозможно. В подобной ситуации операцию рекомендуют повторить. Появление в шприце чистой крови свидетельствует о ранении легкого, что нежелательно. Если необходим повторный торакоцентез, иглу вводят в зоне тупого звука в другом месте грудной клетки. Из плевральной полости могут быть извлечены экссудат, трансудат, кровь.

*Экссудат* представляет собой жидкость воспалительного характера. Он может образовываться при легочных и других заболеваниях. Экссудат мутный, темной окраски, легко свертывается, образуя массивные сгустки, обычно высокой плотности (свыше 1,016) и содержит много белка (более 3,5%). В осадке экссудата обнаруживают лейкоциты, эритроциты, перерожденные эндотелиальные клетки.

Гнойный экссудат легко распознается макроскопически по серой, желто-серой или грязно-буро-красной окраске. При микроскопическом исследовании в нем находят большое количество гнойных телец, единичные эндотелиальные клетки. Гнойно-гнилостный экссудат обладает неприятным запахом. В нем обнаруживают жирные кислоты и пуриновые основания. Геморрагический экссудат красноватого цвета, в его осадке выявляют значительное количество эритроцитов. В экссудате могут быть обнаружены туберкулезные палочки, стрептококки и другие микроорганизмы.

*Трансудат* — жидкость невоспалительного характера, накапливающаяся в плевральной полости при недостаточности кровообращения, повышении венозного и снижении онкотического давления, что наблюдают при многих болезнях. Трансудат в отличие от экссудата обычно прозрачен, слабо-желтого цвета, щелочной реакции, меньшей плотности и содержит меньше белка. Осадок трансудата скудный, состоит из небольшого количества перерожденных эндотелиальных клеток, единичных лимфоцитов и эритроцитов. Трансудат обычно стерильный (если только микроорганизмы не занесены при торакоцентезе).

Дифференциация экссудата и трансудата, как правило, не представляет затруднений. Однако в некоторых случаях экссудат и трансудат по своим физико-химическим свойствам оказываются схожими. Это бывает в тех случаях, когда экссудат низкой плотности, содержит мало белка или трансудат становится густым, с высокой плотностью и значительным количеством белка.

В трудных случаях показаны тщательные микроскопические исследования. Для экссудатов характерно содержание большого количества полинуклеарных лейкоцитов, для трансудата — лим-

фоцитов. Различия между экссудатом и трансудатом могут быть установлены пробой Ривольты.

Исследование содержимого плевральной полости имеет важное значение для дифференциальной диагностики плеврита и грудной водянки. Экссудат характерен для плеврита, трансудат — для грудной водянки.

*Кровь* в грудной полости (гемоторакс) может появляться при ранении грудной стенки, легких, при переломах ребер, злокачественных опухолях, туберкулезе, абсцессах легких. Эти кровотечения опасны своей внезапностью и тем, что больному животному трудно оказать помощь.

#### 5.4. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

**Графические методы исследования.** К ним относят пневмо- и ринографию.

*Пневмография.* Это графическое отображение дыхательных движений грудной клетки. Для регистрации пневмограммы используют механические и электрические (импедансные) пневмографы.

Принцип работы *механических пневмографов* заключается в механической (рычажной, воздушной) передаче колебаний грудной клетки в записывающий механизм, рычажок которого выводит кривую на закопченной ленте кимографа. Наиболее прост по устройству пневмограф с воздушной передачей. Он состоит из крупной капсулы, покрытой резиновой мембраной. Чтобы колебания грудной клетки воспринимались, в центре мембраны закреплен пелот. Пневмограф фиксируют с помощью пояса к середине 9...13-го ребра у лошадей, 7...10-го у других видов животных. Колебания давления воздуха в пневмографе, обусловленные дыхательными движениями, по резиновой трубке передаются в маревскую капсулу, и рычажок регистрирует пневмограмму.

*Импедансная пневмография* основана на регистрации изменений электрического сопротивления (импеданса) грудной клетки во время дыхания. При вдохе сопротивление тела переменному току в 50...100 кГц возрастает на 0,2...0,6 %, а при выдохе возвращается к исходному значению. Импедансный пневмограф, сконструированный Р. Х. Тукшаитовым, состоит из приставки и самопишущего устройства. В портативную приставку размером 7 × 12 × 3 см вмонтированы генератор тока, собранный на двух транзисторах, преобразователь высоких частот в низкие, полосовой фильтр, источник питания — гальваническая батарея. При записи пневмограмм два обычных электрокардиографических электрода накладывают на грудные конечности (или на грудную и тазовую). Проводами соединяют электроды с приставкой. Электрические сигналы с выхода приставки подаются в записывающий механизм.

В качестве регистратора можно использовать электрокардиограф или энцефалограф (лучше с чернильной записью).

По пневмограмме можно установить частоту и ритм дыхания, продолжительность фаз вдоха и выдоха, дыхательного цикла. С помощью импедансной пневмографии можно, кроме того, косвенно судить о дыхательном и минутном объемах легких. Выявление изменения ритма дыхания имеет клинико-диагностическое значение, например, его прерывистость (саккадированное дыхание), дыхание Биота, Чейна — Стокса и другие формы нарушения.

**Ринография.** Это метод записи струи выдыхаемого воздуха (работан А. В. Тверецким), дающий объективные показатели не только частоты, силы и ритма дыхательных движений, но и структуры дыхания и легочного газообмена. К одному из носовых отверстий плотно прижимают стеклянную воронку, соединенную резиновой трубкой с мареевской капсулой, снабженной самопишущим устройством. Струя воздуха вызывает колебания последнего, который выводит на ленте кимографа ринограмму. На этой же ленте одновременно отмечается время.

**Функциональные методы исследования.** Из наиболее часто используемых методов следует указать пробу с прогонкой. Кроме того, определяют степень насыщения крови кислородом.

**Проба с прогонкой.** У лошади определяют частоту дыхательных движений в покое, сразу же после легкой 15-минутной прогонки, а затем периодически до тех пор, пока дыхательный ритм не восстановится до исходных значений. После прогонки число дыхательных движений у здоровых лошадей увеличивается до 20...24 в 1 мин. Исходный уровень частоты дыхания восстанавливается через 7...20 мин. При недостаточности внешнего и внутреннего дыхания и нарушении функции сердечно-сосудистой системы число дыхательных движений после прогонки возрастает до 45 и более, ритм дыхания восстанавливается за 20...30 мин, а в отдельных случаях — и через более длительный срок (в зависимости от характера патологического процесса).

**Определение насыщения крови кислородом.** Степень насыщения крови кислородом устанавливают с помощью оксигемометра. Снижение уровня насыщения крови кислородом — объективный показатель дыхательной недостаточности.

## 5.5. ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПАТОЛОГИИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Для болезней дыхательной системы характерны следующие симптомы: кашель, одышка, асимметрия дыхания, носовые истечения. Наряду с этим у животных обнаруживают признаки, общие для различных заболеваний: слабость, вялость, угнетение или возбуждение, уменьшение или исчезновение аппетита, снижение

упитанности, продуктивности и т. д. Эти симптомы неспецифичны; большого дифференциально-диагностического значения они не имеют.

Больных животных выделяют из стада, подвергают комплексному исследованию и выясняют, какой отдел дыхательной системы поражен: воздухоносные пути, придаточные полости носа, легкие или плевра.

**Синдром болезней носа.** При рините изменяется цвет слизистой оболочки носа. Заболевание проявляется вначале гиперемией и набуханием слизистых оболочек носовой полости, обильным выделением серозного экссудата (серозный ринит), который затем приобретает слизистый или слизисто-гнойный характер (слизистый или слизисто-гнойный катаральный ринит). Иногда в носовой полости отдельные участки слизистой оболочки пропитываются фибрином и имеют вид серовато-белых рыхлых струпьевидных наложений. При отторжении их образуются поверхностные дефекты (дифтеритический ринит). При сапе у лошадей в носовой полости образуются типичные узелки, а затем характерные для данной болезни язвы.

При хроническом течении ринита можно наблюдать разрастание соединительной ткани в слизистой оболочке носа, что значительно снижает защитную функцию носовой полости.

Скопление экссудата, воспалительный отек, разрастания слизистой оболочки носовой полости вызывают сужение последней и даже ее закупорку. Дыхание затрудняется, становится сопящим. Животное чихает или фыркает. При фолликулярном рините появляются узелки на слизистой носа, коже крыльев носа, губ и щек.

Деформирующий ринит свиней, микоплазменная ринопневмония телят сопровождаются атрофией носовых раковин и деформацией носа. При закрытии носовой полости животное дышит через рот, и так как в верхние отделы дыхательной системы поступает неочищенный холодный, неувлажненный воздух, то могут развиться ларингит, трахеит или бронхит.

**Синдром болезней гортани и трахеи.** При ларингите и трахеите развивается сильный, громкий, короткий, поверхностный кашель. Если в процесс вовлекаются голосовые связки, кашель становится хриплым, силовым. Область гортани припухшая, местная температура и чувствительность повышены. При значительной болезненности животное вытягивает шею, избегает резких движений. Если образуется воспалительный отек и просвет гортани суживается, возникает инспираторная одышка. При аускультации гортани выявляют патологический ларингеальный шум стеноза. У мелких животных прослушиваются хрипы. Иногда отмечают дрожание гортани («ощутимые шумы»). Ларингоскопией обнаруживают экссудат, покрывающий слизистую оболочку гортани. Двусторонние носовые истечения представлены катаральным, катарально-гнойным, фибринозным или геморрагическим экссудатом.

При застойном отеке гортани область органа припухшая, тестоватой консистенции, безболезненная, без повышения местной температуры. Просвет гортани суживается, наблюдают инспираторную одышку и ларингеальный шум стеноза.

У однокопытных животных (лошади, ослы, мулы) наблюдают своеобразную болезнь гортани, называемую свистящим удушьем (паралич голосовых связок и атрофия мышц, расширяющих голосовую щель), при которой инспираторная одышка возникает во время движения животного. Патологический, ларингеальный шум стеноза проявляется в виде свиста, писка, хrapения, гудения. После того как животное перестает двигаться, одышка и ларингеальный шум стеноза исчезают. При одностороннем полупараличе гортани ларингоскопией регистрируют асимметрию голосовой щели, обусловленную западением черпаловидного хряща.

**Синдром болезней бронхов.** Бронхит обычно протекает как катаральный воспалительный процесс. Слизистая оболочка бронхов припухает и появляется жесткое везикулярное дыхание. Затем по мере накопления в просвете бронхов экссудата развиваются хрипы. Если в бронхах накапливается жидкий экссудат, хрипы влажные, пузырьчатые: при макробронхите — крупнопузырчатые, при бронхиолите — мелкопузырчатые, при диффузном бронхите — смешанные — крупно-, средне- и мелкопузырчатые. Скопление в бронхах вязкого экссудата ведет к появлению сухих хрипов. Бронхит сопровождается кашлем. При хроническом бронхите обычно отмечают приступы кашля. Носовые истечения могут быть обильными или скудными. Одышка смешанная, при микробронхите — экспираторная.

Бронхоэктазия — патологическое расширение просвета потерявших эластичность бронхов — осложнение хронического бронхита и бронхопневмонии. Синдром хронического бронхита дополняется признаками бронхоэктазии. Один из характерных бронхоэктатических признаков — выделение большого количества экссудата после кашля. Бронхоэктазы удается распознать методом перкуссии в тех случаях, когда они достаточного объема и расположены на глубине 7 см от поверхности легкого. Если расширенная часть бронха заполнена экссудатом, при перкуссии на данном участке выявляют тупой звук. После кашля, когда бронхоэктаз освобождается от экссудата, вместо тупого звука появляется тимпанический. В редких случаях может возникнуть бронхиальное дыхание.

При прогрессирующем микробронхите лошадей во время спасительных явлений бронхов возникает резко выраженная одышка и появляются сухие хрипы. С разрешением бронхиальных спазмов одышка и хрипы исчезают.

**Синдром болезней придаточных полостей носа.** Воспаление верхнечелюстной и лобной пазух, воздухоносного мешка ( у однокопытных) характеризуется изменением положения головы и шеи,

деформацией костей черепа. В области пазух появляется повышенная чувствительность к давлению, костная стенка истончается, прогибается, образуются вздутия костей, в результате чего изменяется конфигурация черепа. Тупой и притупленные перкуторные звуки могут указывать на скопление в полости экссудата или опухоли. Если животному резко опустить голову, то это сопровождается появлением обильного носового истечения, обычно одностороннего.

При аэроцистите за углом нижней челюсти отмечают одностороннее увеличение объема тканей. Если экссудат скопился в воздухоносном мешке, то при наклоне головы или при массаже области мешка в сторону хоан появляется носовое истечение.

Перкуссия в области воздухоносного мешка у здоровых животных сопровождается тимпаническим звуком. Притупленный или тупой перкуторный звук выявляют при воспалительных процессах воздухоносного мешка и наличии в нем экссудата, вытесняющего воздух. При рентгеноскопии воспаленного воздухоносного мешка обнаруживают интенсивное затемнение, соответствующее уровню экссудата, заполняющего данный мешок. При метеоризме (скоплении воздуха) воздухоносного мешка устанавливают громкий тимпанический перкуторный звук, рентгеноскопией — светлую зону.

**Синдром болезней легких.** Данный синдром зависит от характера патологических изменений легочной ткани. При заболеваниях, связанных с уплотнением легочной ткани (пневмонии, отек легкого, опухоли и др.), перкуторный звук притупленный. Если легочная ткань становится безвоздушной, перкуторный звук тупой. Тимпанический перкуторный звук появляется при образовании в легочной ткани воздушных полостей (интерстициальная эмфизема, гангрена легких). На начальных стадиях отека легких перкуторный звук тимпанический, в дальнейшем переходит в притупленный и тупой. Если внутренняя оболочка патологически образованной полости гладкая, перкуторный звук приобретает металлический оттенок. Над каверной, сообщающейся с просветом бронха, при перкуссии грудной клетки обнаруживают звук треснувшего горшка. Применяя метод топографической перкуссии легких, можно установить расширение или сужение перкуSSIONного поля органа при различных патологических процессах. Например, острая альвеолярная эмфизема может вызвать предельное смещение задних границ легких, которые тогда достигают у лошади по линии маклока 18-го ребра, седалищного бугра — 17-го ребра и по линии плече-лопаточного сочленения — 14-го ребра. Кроме того, уменьшение перкуSSIONного поля легких часто бывает, если сердце смещено, что обусловлено его расширением или гипертрофией, а также перикардитом или водянкой сердечной сумки. Из аускультативных признаков патологии легких выявляют крепитацию, трескучие (крепитирующие) хрипы, бронхиальное и

амфорическое дыхание. Крепитация возникает при патологических процессах, связанных с накоплением на внутренней поверхности альвеол липкого выпота (экссудата при пневмонии, трансудата при отеке легких). При интерстициальной эмфиземе легких в легочной ткани образуются воздушные пузыри. Передвижение этих пузырей к корню легких приводит к разрыву легочной ткани и возникновению крепитирующих хрипов. Обширным уплотнениям легочной ткани при сохраненной проходимости просвета бронхов сопутствует бронхиальное дыхание. У лошади появление бронхиального дыхания на поле легкого всегда свидетельствует о патологии. При аускультации легочных полостей, сообщающихся с просветом бронха, прослушивается амфорическое дыхание. По результатам рентгенологического исследования можно судить о характере поражения легочной ткани (уплотнение, каверна) и месте локализации очага болезненного процесса. При заболеваниях, сопровождающихся снижением эластичности легких, кашель слабый, глухой, продолжительный, «глубинный» (легочный).

Основные признаки *пневмоний*: легочный кашель, экспираторная или смешанная одышка, очаги притупления, бронхиальное дыхание, крепитация. Крупозная пневмония протекает стадийно. В стадии прилива и экссудации обнаруживают притупленный звук, в стадии опеченения легких — тупой. В стадии разрешения воздушность легких восстанавливается, появляется снова притупленный звук, который затем становится легочным (нормальным).

При *бронхопневмониях* отмечают воспаление бронхов (хрипы и др.) и легких долькового характера. Болезнь характеризуется появлением носовых истечений. В зависимости от характера воспаления бронхиально-легочной ткани носовые истечения могут быть катаральными, катарально-гнойными или гнойнными. У больных животных повышается температура тела, развивается угнетение. Бронхопневмонию рассматривают не как местный процесс с локализацией в легких и бронхах, а как общее заболевание, проявляющееся нарушением всех систем и функций организма.

При *гангрене легких* омертвевшая легочная ткань распадается под влиянием гнилостных бактерий. О появлении гангрены легких можно судить по сильному зловонному запаху выдыхаемого воздуха. Характерные признаки заболевания — грязно-серое зловонное носовое истечение, одышка, хрипы, очаги притупления. При наличии каверн, сообщающихся с бронхом, прослушивают звук треснувшего горшка, амфорическое дыхание. При микроскопии осадка носового истечения выявляют лейкоциты, микробные тела, жировые капли и эластические волокна легочной альвеолярной ткани.

Основные признаки *альвеолярной эмфиземы легких*: экспираторная одышка, ослабление везикулярного дыхания, коробочный или

тимпанический перкуторный звук, расширение перкуSSIONного поля легких.

**Синдром болезней плевры.** При болезнях, связанных с раздражением рецепторного аппарата плевры, появляется болезненный кашель, сопровождаемый стоном животного (плевральный кашель).

**Плеврит** как самостоятельное заболевание у животных встречается редко и преимущественно у лошадей. У большинства животных плеврит возникает как осложнение пневмоний или пневмоторакса. При фибринозном воспалении плевры, когда поверхность плевральных листков становится шероховатой, устанавливают шум трения плевры, совпадающий с дыхательными движениями. Накопление в плевральных полостях жидкого патологического выпота — экссудата, транссудата, крови — сопровождается появлением в нижней части грудной клетки зоны тупого перкуторного звука. В соответствии с уровнем жидкости, содержащейся в грудной полости, верхняя линия притупления горизонтальна. В области тупого звука сердечные тоны и дыхательные шумы ослабевают. Воспаление плевры сопровождается болезненностью грудной клетки и повышением местной температуры. У животных наблюдают одышку.

Основные симптомы плеврита: плевральный кашель, одышка, болезненность грудной клетки, шум трения плевры, шумы плеска, зона тупого звука с верхней горизонтальной линией. Общее состояние животного тяжелое, температура тела повышена. При одностороннем плеврите дыхание асимметричное.

При *грудной водянке* обнаруживают зоны тупого звука с обеих сторон грудной клетки. Кашля и болезненности грудной клетки обычно нет.

Для дифференциальной диагностики показан торакоцентез (исследуют содержимое плевральной полости). При плеврите находят экссудат, при грудной водянке — транссудат, при гемотораксе — кровь. В ряде случаев плевральная пункция может иметь не только диагностическое, но и лечебное значение.

### Контрольные вопросы и задания

1. Какова схема исследования дыхательной системы?
2. Как исследуют верхний отдел дыхательной системы?
3. Каковы порядок и методы исследования грудной клетки?
4. Как могут меняться частота, глубина, ритм дыхательных движений в условиях патологии?
5. Что такое одышка? Укажите ее формы.
6. Назовите специальные методы исследования органов дыхания и дайте им диагностическую оценку.
7. Как отражается нарушение дыхания на функции других систем организма?
8. Назовите основные синдромы болезней дыхательной системы.

# ИССЛЕДОВАНИЕ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ



Чтобы обеспечивать свою жизнедеятельность, организм нуждается в питательных веществах, которые он получает с различными кормами. В пищеварительной системе в результате физико-химических и биологических процессов питательные вещества кормов (белки, жиры, углеводы и т. д.) переходят в доступную для усвоения организмом форму.

С пищеварительной системы начинается обмен веществ между организмом и внешней средой, и от функционального состояния органов пищеварения зависят эффективность использования питательных веществ, состояние здоровья и продуктивность животных.

Отклонения в пищеварении разнообразны и многочисленны, обусловлены они чаще всего погрешностями в кормлении, содержании и эксплуатации животных. Кроме того, причинами нарушения функций органов пищеварения могут быть инфекции, отравления, инвазии и многие другие, тяжело протекающие болезни.

В результате заболеваний органов пищеварения, которые часто развиваются как осложнения при поражениях других органов и систем животного, нарушается питание всех тканей и органов, ослабляются защитные силы животного, появляются вторичные патологии.

В исследовании органов пищеварения широко применяют общие клинические методы: осмотр, пальпацию, перкуссию, аускультацию. Дополнительно к общим клиническим могут быть использованы специальные инструментальные и лабораторные методы.

Особенности топографии и анатомического строения органов пищеварительной системы создают трудности в ее исследовании и в диагностике отдельных заболеваний (непроходимость кишечника, илеус и т. д.). Поэтому клиницисты стараются усовершенствовать уже известные методы, а также использовать все то новое, что создано в ветеринарии и медицине для распознавания болезней.

Органы пищеварения исследуют по указанному ниже плану (схеме): исследование приема корма и питья; полости рта, глотки и пищевода; живота, желудка, кишечника; печени, а также акта дефекации и кала.

## 6.1. ИССЛЕДОВАНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ПРИЕМА КОРМА И ПИТЬЯ

**Аппетит и жажда.** Приступая к исследованию органов пищеварения, нужно прежде всего выяснить состояние аппетита и жажды у данного животного.

**Аппетит.** Аппетит, или побуждение к принятию корма, — пищевое возбуждение, проявляющееся у животного в промежутках между приемами корма и подкрепленное чувством голода.

В развитии аппетита большое значение имеют безусловные и условные рефлексы, выработанные искусственно или возникшие естественно, в образовании которых играют роль запах и вкус корма, его зрительное восприятие, звуки, которыми сопровождаются пересыпание, перекалывание кормов и т. д.

Первые сведения о состоянии аппетита у животного можно получить из анамнеза. Однако полагаться на анамнестические данные не следует, так как они могут быть субъективными, заведомо ложными (если лицо, дающее сведения, в этом заинтересовано).

Обстоятельно выяснить все то, что относится к аппетиту, в ветеринарной практике в отличие от медицинской невозможно, так как у пациентов ветврача отсутствует дар речи. Состояние аппетита у животных можно определить, предложив им доброкачественный, повседневно даваемый корм. Обращают внимание на то, как животное его принимает (вяло, энергично), на объем съеденного корма. При этом необходимо учитывать режим кормления животного (время предыдущего кормления). Здоровое животное принимает корм энергично, с охотой и в достаточном объеме.

Однако чтобы установить отклонения в проявлении аппетита, необходимо знать диетические свойства кормов и те физиологические условия, которые вызывают изменение аппетита. В проявлении последнего большую роль играет и чувство голода, но аппетит и голод не одинаковые понятия. У голодного животного аппетит может отсутствовать из-за болезненного состояния.

Аппетит и у здоровых животных бывает выражен в различной степени. Большое влияние на его проявление оказывает качество корма. Качественные, вкусные, хорошо сохраненные корма животные поедают охотно и в большом количестве, в отличие от невкусных, неумело приготовленных и плохого качества. От испорченных кормов животное отказывается, за исключением случаев, когда оно продолжительное время недоедало и голодало. Внезапная смена корма также влияет на проявление аппетита: в таких случаях он понижен или отсутствует.

Чрезмерная физическая нагрузка ведет к понижению аппетита, тогда как умеренная, наоборот, способствует его появлению. У животных, содержащихся в холодных помещениях, повышается аппетит. Большое влияние оказывают стрессовые факторы, под влиянием которых, как правило, аппетит уменьшается: транспор-

тировка, смена обстановки, хозяйина, отъем детенышей и т. д.). В проявлении аппетита также возможны индивидуальные особенности.

При большинстве патологических состояний аппетит изменяется. Отмечают следующие изменения:

*отсутствие аппетита* (аногехия) характеризуется упорным отказом животного от любого предлагаемого корма;

*уменьшенный аппетит* проявляется тем, что животное не полностью поедает обычную порцию корма, медленно и вяло его пережевывает;

*изменчивый аппетит* — расстройство аппетита наблюдают в разные периоды кормления: например, животное съедает корм в полном объеме, а при последующем кормлении — только часть рациона или полностью отказывается от корма. Иногда животное отказывается от определенных видов кормов — ест сочные, но не ест сухие или наоборот;

*повышенный аппетит* (polyphagia, bulimia) бывает у животных в стадии выздоровления после продолжительной тяжелой болезни, длительного голодания (недоедания), при сахарном диабете и других нарушениях обмена веществ, при некоторых гельминтозах и т. д. Истинной полифагии свойственна большая продолжительность;

*извращенный аппетит* проявляется в том, что животное стремится поедать не только те корма и вещества, которые оно в здоровом состоянии не ест, но также несъедобные вещества и предметы (шерсть, кал, перья, бумагу, тряпки, землю, загрязненную испражнениями подстилку и т. д.)

Исключение составляют животные, приученные хозяевами потреблять те или иные виды кормов, которые обычно данный вид не принимает (например, сырое или кулинарно обработанное мясо травоядными, плотоядными — различные травы, овощи, фрукты).

Аппетит у животных может извращаться при заболеваниях органов пищеварения, нарушении обмена веществ, болезнях центральной нервной системы и др.

**Жажда.** Это позыв к питью, проявление которого прежде всего зависит от содержания воды в принимаемом корме, температуры окружающей среды, молочной продуктивности, особенностей эксплуатации животного.

При определении жажды учитывают сведения, получаемые от хозяина или обслуживающего персонала, и результаты собственных наблюдений. Обращают внимание на объем воды, потребляемый животным за один прием и в течение суток. Из расстройств жажды отмечают ее отсутствие, уменьшение и увеличение.

*Отсутствие жажды* (адипсия) наблюдают при заболеваниях с тяжелыми расстройствами ЦНС, при острых лихорадочных болезнях.

*Уменьшенная жажда* характерна для всех легких или средней тяжести заболеваний желудка и кишечника, не сопровождающихся рвотой, поносом и др.

*Повышенная жажда (polydipsia)* бывает при заболеваниях, сопровождающихся потерей воды организмом — профузном поносе, частой рвоте, обильном потоотделении, а также при сахарном диабете, полиурии, плеврите и перитоните (экссудативные формы), в стадии разрешения остропротекающих болезней, при хроническом интерстициальном нефрите. Увеличение жажды наблюдают также при отравлении поваренной солью.

**Способы приема корма и питья.** Чтобы уметь распознавать отклонения в приеме корма и питья, врач должен хорошо разбираться в особенностях этого акта у разных видов животных.

Животному предлагают корм и питье и стараются не мешать ему (лучше, если животное не видит врача). Обращают внимание на движение его губ, языка, челюстей, на то, как оно захватывает корм и пьет, насколько энергично, быстро жует, глотает. Отмечают видимые движения в области глотки и пищевода при прохождении пищевого кома и питья; у новорожденных животных обращают внимание на наличие сосательного рефлекса, его энергичность, ритмичность и продолжительность.

**Особенности приема корма здоровыми животными разных видов.** Лошади, ослы, мулы берут корм губами. Траву на пастбище сортируют губами, захватывают резцами и отрывают или отщипывают.

Крупный рогатый скот захватывает корм языком и отправляет в рот. Траву на пастбище захватывает языком, прижимает резцами нижней челюсти к небной пластине и отрывает.

Мелкий рогатый скот траву на пастбище берет губами (так же, как лошади), в остальном способ приема корма схож с таковым у крупного рогатого скота.

Свинья зерновой корм россыпью захватывает языком, кашцеобразный корм — зубами, траву на пастбище отрывает зубами.

Плотоядные отрывают или отгрызают корм кусками, если это мягкие ткани, и проглатывают после нескольких жевательных движений. Если попадает кость или хрящ, то животное их дробит коренными зубами и проглатывает.

Кролики откусывают кусочки корма резцами.

Домашняя птица зерновой корм склевывает, от травы отрывает мелкие кусочки.

**Особенности приема питья здоровыми животными разных видов.** Если это чистая вода, то большинство животных погружают кончики губ в воду и засасывают ее в ротовую полость. Плотоядные воду и жидкие корма лакают, т. е. языком с загнутым кончиком в виде ложки забрасывают порциями в ротовую полость и глотают.

Если это пойло, то крупный рогатый скот глубоко погружает морду в жидкость, выбирает примешанные к воде кусочки хлеба,

овошей и т. д., оставшуюся жидкую часть принимает как чистую воду.

Свиньи погружают морду в жидкость до губной щели и втягивают жидкость в ротовую полость.

Куриные воду засасывают в клюв и проглатывают, запрокинув голову.

У многих видов животных (прежде всего у экзотических), птиц отмечают специфические особенности в приеме корма и питья.

**Нарушения приема корма и питья.** При опухании, параличе, болезненности и малой подвижности губ у лошадей, овец и коз резко меняется характер приема корма: животные захватывают его резцами кусающими движениями наподобие собак.

Животное не может захватить корм при вывихе нижней челюсти, впадении инородных тел (куски костей, дерева) между коренными зубами, при поражениях жевательных мышц и челюстного сустава, а также мышц затылка и шеи, шейных позвонков.

Опухание, болезненность, паралич языка резко отражаются на возможности и характере приема корма и жидкости у крупного рогатого скота и плотоядных.

Нарушения захвата корма отмечают у всех животных при поражении ЦНС. При патологических процессах, затрагивающих зубы, слизистую оболочку ротовой полости, животные могут отказаться от корма.

У плотоядных расстройства в приеме жидкости наблюдают при нарушении подвижности языка (паралич, ранения, опухание и т. д.), в этих случаях у них отмечают хватательные движения челюстей.

Травоядные погружают морду глубоко в воду (питье) при патологиях — невозможности закрыть ротовую полость, двустороннем параличе губ. В норме крупный рогатый скот может погружать морду в питье при приеме пойла (вода со съедобными твердыми частицами — хлеб, картофель и т. д., которые обычно оседают на дно), когда животное в первую очередь старается достать со дна лакомые кусочки. При этом оно периодически поднимает морду для того, чтобы сделать вдох.

При поражении зубов (воспаление пульпы) лошади могут внезапно прекращать пить вследствие того, что холодная вода раздражает воспаленную пульпу.

**Процесс жевания.** Разные виды животных пережевывают корм по-разному.

Жвачные тщательно не пережевывают корм, а несколькими жевательными движениями уменьшают его в объеме, увлажняют слюной и проглатывают.

Лошади, свиньи, кролики пережевывают корм тщательно.

Плотоядные пережевывают мало. Собаки куски корма проглатывают практически не пережеванными, за исключением тех слу-

чаев, когда мясо содержит кость или хрящ, тогда собака сначала их дробит.

Кошки в отличие от собак корм пережевывают более тщательно.

Птица корм склевывает и проглатывает.

На продолжительность пережевывания корма оказывает влияние его вид и подготовленность к потреблению (сочные, сухие, подготовленные в кормокухне или неподготовленные). Чтобы пережевать сочные и измельченные, увлажненные корма, нужно мало жевательных движений.

Расстройство жевания отмечают при поражении языка, зубов, слизистой оболочки ротовой полости, жевательных мышц, челюстей и челюстного сустава. Затрудняет жевание инородный предмет (осколок кости, дерева и т. д.), внедрившийся между зубами, сильное опухание щек, языка, актиномикоз или остеомаляция костей челюсти.

При поражениях желудка, кишечника и других болезнях, вызывающих уменьшение аппетита, наблюдают легкое расстройство жевания: животное неохотно, вяло, с перерывами пережевывает корм.

Болезненность при жевании бывает обусловлена заболеваниями зубов, повреждением и воспалением слизистой оболочки щек, десен, языка; животное пережевывает корм с перерывами, осторожно, нередко можно заметить, что оно жует корм одной стороной. При длительной болезненности органов, участвующих в измельчении корма, перерывов в пережевывании иногда не замечают, но обнаруживают куски выпавшего из ротовой полости полупережеванного корма.

При поражении костей верхней и нижней челюстей (рахит, остео дистрофия, актиномикоз и др.), при параличе жевательных мышц животное с трудом пережевывает корм или совсем не способно жевать.

В некоторых случаях при пережевывании корма животное чавкает. Чавканье отмечают при некоторых болезнях, сопровождающихся воспалением слизистых оболочек ротовой полости и глотки (ячуре у крупного рогатого скота, пустулезном стоматите, фарингите у лошади).

**Акт глотания.** После пережевывания кормовая масса, смешанная со слюной, движениями щек и языка формируется в пищевой ком, направляется по твердому и мягкому нёбу в полость глотки и дальше в пищевод — происходит акт глотания.

Расстройство глотания — *дисфагия* — может быть причиной затруднения или невозможности приема корма, а также создает опасность того, что кормовые частицы, слюна или жидкие корма и вода попадут в полость гортани, трахеи и бронхов. Это может стать причиной putridных бронхитов и механических пневмоний, которые нередко оканчиваются смертью животного.

Если акт глотания сопряжен с болью, животные вытягивают голову вперед, долго готовятся к глотанию, при этом взгляд стано-

вится пугливо-настороженным, они мотают головой и после нескольких попыток проглотить корм могут отказаться его принимать.

Болезненное глотание у животных наблюдают при воспалении глотки и пищевода, а также при наличии опухоли или инородного тела в глотке.

При тяжелых степенях расстройства акта глотания попытка проглотить что-либо вызывает отрыжку: корм или вода могут выбрасываться через рот или нос. Описанный процесс называется *регургитацией*. Обычно корм или вода выбрасываются через оба носовых отверстия.

Чаще регургитацию наблюдают у лошадей и крупного рогатого скота, реже у мелкого рогатого скота и свиней, еще реже у плотоядных. При этом у свиней, собак и кошек корм или жидкость выбрасываются преимущественно через ротовую полость.

Причиной расстройства глотания могут быть: отек или паралич глотки; паралич жевательных мышц; внедрение инородного тела между коренными зубами или его наличие в любой области ротовой полости; опухоли в ротовой полости; поражение челюстей.

При некоторых патологических состояниях животное совершенно не способно проглотить пищу или воду, что наблюдают, например, при параличе глотки (вследствие ботулизма, бешенства, энцефалита), судорожном сокращении мышц глотки при столбняке, некоторых кормовых отравлениях, ожогах, опухолях и инородном теле в глотке.

**Жвачка.** Жвачка (*ruminatio*) — процесс, характерный для жвачных животных: отрыгивание из первых двух отделов многокамерного желудка мало пережеванных и проглоченных кормовых масс, тщательное их измельчение и обильное смачивание слюной с последующим проглатыванием.

Жвачка — следствие сложного рефлекса, возникающего при скоплении в сетке грубых частиц корма. Последние раздражают тактильные рецепторы сетки, которые вместе с рецепторами пищевода и желудка представляют собой первое звено рефлекторной дуги. Второе звено — это центростремительные волокна вагосимпатических пучков; третье — центр жвачки, который переключает импульсы на ядра блуждающих нервов и центр дыхания; четвертое — центробежные пути, к которым относят первые волокна блуждающих нервов, обслуживающие мышцы сетки и пищевода желудка, двигательные соматические нервы, идущие к мышцам — инспираторам, к гортани, к поперечно-полосатым мышцам пищевода (И. П. Салмин).

Жвачка — крайне важный процесс, ее изменения могут быть связаны не только с функционированием рубца и сетки, но и с состоянием всего организма животного, поэтому исследование жвачки имеет как диагностическое, так и прогностическое значение.

Каждый акт жвачки начинается глубоким вдохом, после чего следует короткая задержка дыхания. Животное несколько вытягивает голову, у него появляются волнообразные движения в вентральной области шеи (пищевод), а после того как пищевой ком попадает в ротовую полость — энергичные жевательные движения. Тщательно пережеванный пищевой ком животное проглатывает.

При исследовании акта жвачки необходимо обратить внимание:

на промежуток времени между приемом корма и появлением жвачки;

число жевательных движений, которые животное тратит на измельчение одного пищевого кома;

продолжительность каждого жвачного периода (время от начала и до конца жвачки);

число жвачных периодов в течение суток.

Продолжительность промежутка времени между приемом корма и началом жвачки зависит у животных от характера корма и степени наполнения рубца, внешних условий и физиологического состояния.

Жвачка начинается спустя 1...1,5 ч после приема грубых (сухих) кормов и спустя 20...30 мин после приема сочных.

Число жевательных движений при измельчении пищевого кома у жвачных животных разных видов бывает различным. Крупный рогатый скот на измельчение одного пищевого кома затрачивает от 30 до 80 жевательных движений, овцы и козы — 50...90. Овцы и козы пережевывают пищевой ком намного энергичнее и быстрее. Внешние раздражители вызывают у них приостановку жевательных движений. Число жвачных периодов у овец и коз 4...8 в течение суток.

Каждый жвачный период длится в среднем 30...60 мин — время от начала и до конца пережевывания. Первую жвачку у молодняка наблюдают по мере потребления растительного корма: у телят старше двух недель, а у ягнят и козлят на 8...12-й день жизни.

Сохранение жвачного процесса — это важное условие нормального пищеварения и обмена веществ, поддержания продуктивности животных. Разнообразные расстройства жвачки бывают обусловлены различными патологическими состояниями организма.

Расстройство жвачки зависит от тяжести и особенностей течения болезни. При постановке диагноза учитывают поведение животного в момент начала жвачки, способ жевания, а также все вышеперечисленные показатели (число жевательных движений и жвачных периодов, продолжительность акта жевания и т. д.).

*Болезненная жвачка* характеризуется беспокойством и стонами животного при отрывивании пищевого кома и его пережевывании; наблюдают при травматическом ретикулите, поражениях челюстей.

*Замедленная жвачка (неохотная)* — бывает при функциональных нарушениях рубца и сетки, болезнях, сопровождающихся общим угнетением, уменьшением аппетита, повышением температуры тела. Характеризуется тем, что появляется позже, чем обычно. При этом животное пережевывает ком с некоторой неохотой, без обычного выражения удовольствия.

*Редкая жвачка* — число жвачных периодов в течение суток уменьшается: вместо 4...8 отмечают 1...3. Редкая жвачка одновременно бывает замедленной и короткой, наблюдают ее при тех же патологических состояниях, что и замедленную.

*Короткая жвачка* — продолжительность жвачного периода составляет менее 30 мин.

*Вялая (ленивая) жвачка* характеризуется тем, что животное пережевывает пищевой ком медленно, неохотно, с остановками; нет периодичности, свойственной здоровым животным.

Высшая степень расстройства — *полное прекращение жвачки* — бывает обусловлена резкими нарушениями моторной функции безжелезистых камер желудка (преджелудков), высыханием их содержимого, полным закрытием отверстия между рубцом и сеткой, а также нарушениями, в результате которых животное не может отгрыгивать пищевой ком в ротовую полость (полное закрытие просвета пищевода и т. д.).

Очень многие заболевания влекут за собой расстройство жвачки у животных: в первую очередь это поражения преджелудков и сычуга, печени, кишечника, сердца, легких, матки и вымени, а также тяжелые инфекционные и инвазионные болезни.

В зависимости от тяжести заболевания отмечают разную степень расстройства жвачного процесса. При оценке нарушений нужно учитывать, что они могут быть следствием не патологического процесса, а таких состояний, как переутомление, возбуждение, мышечное напряжение и т. д.

**Отрыжка.** Отрыжка (eructatio, a. ructus) у жвачных животных — физиологический акт нормального пищеварения. Благодаря отрыжке рубец освобождается от газов, образующихся в большом количестве в результате бродильных процессов. Отрыжка сопровождается характерным звуком и запахом, которые ощущаются вблизи головы животного. Расстройства отрыжки ведут к тимпани рубца.

К нарушениям данного акта относят: частую и громкую, редкую и слабую отрыжку и полное ее прекращение. Нарушения чаще бывают обусловлены расстройством функции рубца (при тимпании, переполнении), а также тяжелыми заболеваниями, связанными с высыханием и уплотнением содержимого рубца, сетки, книжки, сдавливанием пищевода или неполном закрытием его просвета.

При чрезмерном образовании газов в рубце, что встречается при даче легкобродящих кормов, перекармливании, на началь-

ных стадиях развития тимпаниии, наблюдают *частую и громкую отрыжку*.

*Редкая и слабая отрыжка* встречается при угнетении моторной функции рубца и сетки с высыханием и уплотнением содержимого. Ослабление отрыжки наблюдают при таких заболеваниях, как бабезиоз крупного рогатого скота, травматический ретикулит, засорение книжки, при переполнении и тимпаниии рубца, атонии рубца, сетки, книжки, при сужении просвета пищевода (сдавливанию и другие патологии).

При хронической атонии рубца отрыжка сопровождается резко неприятным запахом, обусловленным гнилостным разложением застаивающихся в рубце кормовых масс.

*Прекращение отрыжки* наблюдают при закупорке отверстия между рубцом и сеткой, переполнении и вздутии рубца или закупорке пищевода.

У других животных отрыжка всегда служит признаком патологии, связанной с нарушением пищеварения в желудке, сопровождающемся резким увеличением образования газов (наблюдают при катаральных воспалительных процессах в желудке — гастрите, язвенной болезни, при остром расширении желудка или вследствие перекармливания и дачи легкобродящих кормов). Важное диагностическое значение имеет отрыжка у лошади, которая указывает на наличие пилороспазма. У лошадей отрыжку наблюдают при аэрофагии, при которой животное систематически заглатывает воздух и часто его отрыгивает. Аэрофагия может встречаться у крупного рогатого скота и свиней, вызывая метеоризм желудка и кишечника, что, в свою очередь, ведет к нарушению пищеварения и к понижению продуктивности и упитанности животного.

**Рвота.** Рвота (vomitus) — произвольное, рефлекторное выделение содержимого желудка через ротовую полость, а в некоторых случаях и через носовые отверстия. Рвота у всех животных — чрезвычайно важный патологический признак. Ее наблюдают при различных патологических состояниях, и поэтому ее исследование имеет большое диагностическое значение. По происхождению различают рвоту центральную и рефлекторную (периферическую).

При непосредственном раздражении рвотного центра возникает *центральная рвота*, причиной которой может быть патологический процесс в области продолговатого мозга, воздействие на рвотный центр ядов и токсинов, поступающих в кровь при инфекционных заболеваниях, некоторых отравлениях и др. У разных видов животных отмечают различную склонность к рвоте, но и у животных одного вида могут быть индивидуальные особенности в проявлении рвоты.

Легче всего рвота возникает у плотоядных, достаточно легко — у свиней и домашней птицы, реже она бывает у жвачных животных и крайне редко у лошадей (вследствие анатомических осо-

бенностей желудка и пищевода, а также малой возбудимости рвотного центра).

Центральная рвота у лошадей встречается в исключительных случаях: при общей анестезии, вызванной ингаляцией хлороформа, после инъекции больших доз морфия, при отравлениях атропином, кровоизлияниях в мозг, и сопровождается сильнейшим напряжением, испугом и резким беспокойством животного, которое покрывается потом; носовые отверстия его резко расширены, глаза выражают страх, голова опущена и подтянута к шее. Лошадь слабеет и пошатывается. Рвота сопровождается сильнейшим сокращением мышц брюшного пресса, а иногда и разрывом желудка.

У жвачных животных рвота возникает несколько легче, чем у лошадей, но протекает с большим напряжением. У животных отмечают беспокойство, оно вытягивает голову и шею, стонет, движения рубца резко усилены. Мышцы брюшного пресса и рубца судорожно сокращаются и содержимое рубца выбрасывается через ротовую полость в большом количестве (до 10 л и более) в виде кашицеобразной или жидкой массы. Изредка рвотные массы выбрасываются одновременно через ротовую и носовую полости. Рвоту у жвачных вызывают большие дозы чемерицы, вератрина.

Легкость возникновения рвоты у плотоядных и свиней объясняется возбудимостью рвотного центра и анатомическими особенностями желудка и пищевода. Сокращением мышц брюшного пресса и диафрагмы пищевые массы выбрасываются из желудка через широко открытый кардиальный сфинктер (*cardia*) в пищевод. За счет антиперистальтических сокращений мышц пищевода они поступают в ротовую полость и наружу.

*Рефлекторная (периферическая) рвота* возникает в следующих случаях:

при болезнях желудка: его переполнении, раздражении едкими веществами, при катарах и язве, новообразованиях, наличии в органе гельминтов, инородных тел; указанные причины чаще всего вызывают рвоту у плотоядных (кошек, собак);

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 перитонитах и болезнях печени, почек и матки у плотоядных и свиней также возникает рвота.

Центральная рвота у плотоядных и свиней возникает на начальной стадии лихорадочных болезней, при чуме (у собак и свиней), интоксикациях, отравлении некоторыми ядами и наркотическими веществами, при введении вератрина и апоморфина.

При исследовании рвоты обращают внимание на время ее появления, частоту, объем и состав рвотных масс, их реакцию и запах, наличие примеси крови, желчи, а также наличие гельминтов в рвотных массах.

Однократная рвота при перекармливании характерна для плотоядных и свиней. В этом случае выделяется большое количество содержимого желудка, после чего рвота прекращается.

Частая, многократно повторяющаяся в течение дня рвота характерна для заболеваний, вызывающих длительное раздражение желудка. Рвоту центрального происхождения или являющуюся следствием поражений желудка наблюдают и при пустом желудке.

Особо изнурительна и тяжела для животных упорная рвота при болезнях центральной нервной системы, закупорке кишечника, тяжелых воспалениях, новообразованиях последнего, а также двенадцатиперстного отдела кишечника, поджелудочной железы.

Упорная, неподдающаяся терапии рвота встречается при сужении пилоруса, закупорке отверстия между безжелезистыми камерами желудка (преджелудками), при диафрагмальных грыжах. Хроническую рвоту вызывают стеноз и эктазия пищевода и увеличение медиастинальных лимфатических узлов.

В установлении причины рвоты (диагностике болезни) важное место занимает исследование рвотных масс.

Количество рвотных масс зависит от степени наполнения желудка и частоты рвоты: большое количество выделяется при переполнении желудка и при рвоте вскоре после приема корма. Если рвота часто повторяется, то при каждом последующем акте выделяется меньше рвотных масс, а если желудок пуст, то может выделяться только слизь с примесью желчи, крови и т. д.

Запах рвотных масс обычно кислый. Неприятный запах отмечают, если содержимое желудка уже частично переварилось или если в содержимом присутствует кровь.

При продолжительной, частой рвоте у плотоядных рвотные массы могут иметь запах кала вследствие того, что выделяется содержимое более отдаленных от желудка отделов кишечника при закупорке кишечника.

Рвота желчью указывает на задержку оттока желчи в двенадцатиперстный отдел тонкой кишки, а также на стеноз последнего и встречается у плотоядных и свиней. При наличии желчи рвотные массы окрашены в желтый или зеленоватый цвет.

Физиологическое опорожнение желудка у плотоядных и зоба у птиц — нередкое явление в природе, таким образом они вскармливают свое потомство.

## 6.2. ИССЛЕДОВАНИЕ ПОЛОСТИ РТА

При исследовании полости рта и органов, в ней расположенных, используют осмотр, при необходимости — пальпацию, а также дополнительные и лабораторные методы.

**Исследование губ, щек.** При их осмотре обращают внимание на изменения, характерные для заболеваний органов пищеварения. У здоровых животных рот закрыт, губы плотно прилегают друг к другу, истечений из ротовой полости нет.

У старых, истощенных лошадей, а также у кобыл на последней стадии жеребости нижняя губа нередко отвисшая вследствие того, что ослаблен тонус тканей. Отвисшую нижнюю губу отмечают у лошадей и при тяжелых коликах, а также при заболеваниях, протекающих с поражением коры головного мозга.

Такую же картину можно наблюдать при параличе *n. facialis*. При одностороннем поражении лицевого нерва парализованная губа оттянута к здоровой стороне и губы несколько перекошены. При столбняке, энцефалитах, кетозе, отравлении стрихнином, ботулизме резко повышен тонус губ и они плотно сжаты, углы рта и подбородок оттянуты назад, что придает морде животного своеобразное выражение, характерное для столбняка. Ротовая полость при этом бывает настолько сильно сжата, что ее не удается раскрывать.

Важным диагностическим признаком служит невозможность закрыть рот, что наблюдают при бешенстве у собак, инфекционном энцефаломиелите у лошадей. Это связано с параличом нижней челюсти, а также опуханием языка, выпячиванием твердого нёба, рахитом, инородными телами, внедрившимися между зубами.

При осмотре губ обращают внимание на нарушение их целостности, наличие сыпей, наложений и опухание. Последний признак обнаруживают при стахиботриотоксикозе, перипневмонии и чуме у крупного рогатого скота, при глубоких воспалительных процессах слизистой оболочки ротовой полости. Особенно заметно губы опухают при кровопятнистой болезни (*morbus maculosus*) и иногда при инфекционном энцефаломиелите у лошадей.

Наиболее характерный признак для стахиботриотоксикоза — поперечные трещины и морщины на губах, которые чаще встречаются в углах рта (рис. 6.1). На начальной стадии болезни, развивающейся при поедании корма, пораженного грибом *Stachybotrys alternans*, сначала на коже губ появляются морщины как следствие серозной инфильтрации, позже из-за омертвения кожи в глубине морщин возникают трещины, покрытые обычно тон-



Рис. 6.1. Морщины и трещины губ

кой корочкой. При продолжительном скармливании лошадям зараженной грибом соломы поражение губ можно наблюдать у большей части поголовья животных хозяйства. В этом случае необходимо безотлагательно исследовать корм на контаминацию грибом и все поголовье лошадей хозяйства на данную патологию, чтобы выявить у них тяжело протекающие скрытые формы стахиоботриотоксикоза (септическую и желудочно-кишечную) и организовать профилактические мероприятия.

Нарушения целостности слизистой оболочки губ, такие, как ссадины, царапины, раны, ушибы, возникают при заболеваниях с сильными болями, беспокойством и расстройствами функций головного мозга, что наблюдают при коликах, инфекционном энцефаломиелите, некоторых отравлениях. При кормовых отравлениях, инфекционном энцефаломиелите, *morbus maculosus* и некробактериозе некротические поражения губ значительны. Дифтерия поросят сопровождается глубокими поражениями. Расчесывание губ обнаруживают при бешенстве, бульбарном параличе, ринэстро-розе овец, что связано с сильным зудом при данных болезнях.

При остром расширении желудка и непроходимости тонкого кишечника наблюдают подергивание, выворачивание верхней губы, а при энцефаломиелите — ритмичное непрерывное шлепанье губами.

**Исследование слюны.** Слюнотечение из ротовой полости отмечают при расстройствах глотания, а также при фарингитах, спазмах глотки и пищевода, бешенстве, общих судорогах, при которых оно обильное. Кроме перечисленных патологий слюнотечение вызывают ящур, пустулезный стоматит лошадей, что связано с рефлекторным возбуждением слюноотделения и резко повышенным образованием слюны.

При наличии слюнотечения обращают внимание на особенности слюны — густая, клейкая, прозрачная или мутная, бесцветная или окрашенная.

**Исследование органов ротовой полости.** Запах из ротовой полости может быть обусловлен как патологическим процессом, локализуемым в самой полости, так и общими патологическими процессами в организме и заболеваниями органов дыхания и желудка.

При воспалительных процессах, затрагивающих слизистую оболочку ротовой полости и зева, сопровождающихся обильным отделением эпителия, уменьшением аппетита, жевательных и глотательных движений, появляется сладковато-приторный запах, доходящий до гнилостного, обусловленный разложением скопившегося эпителия, слизи и слюны. Кариозный запах характерен для поражения зубов и разложения налетов на них.

При кетозе из ротовой полости ощущается запах ацетона. Тошнотворный (трупный) запах возникает при разложении омертвевших частиц тканей, крови, новообразований и появляющемся язвенном стоматите, а также при лептоспирозе и т. д. Чтобы исследовать органы ротовой полости, ее широко раскрывают с помощью

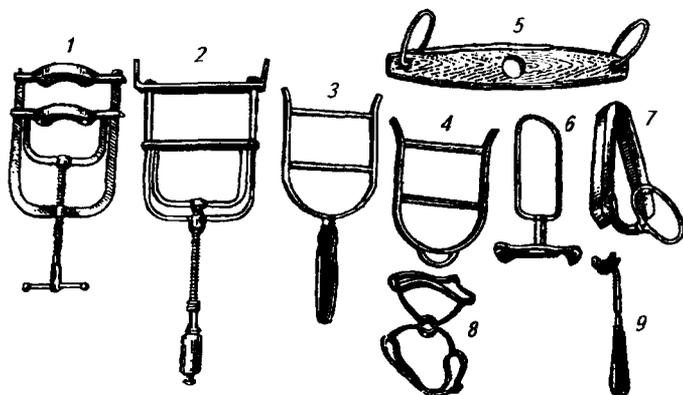


Рис. 6.2. Зевники:

1...4— для лошадей (1 и 2 винтовые, 3— русский, 4— кавалерийский); 5 и 6— для крупного рогатого скота (5— деревянный для зондирования, 6— петлевидный); 7— клиновидный для крупных животных (клин Байера); 8— крестовидный для свиней (Шарабрина); 9— клиновидный для собак

инструментов — роторасширителей — зевников (рис. 6.2) или без них, особенно у спокойных животных.

У крупного рогатого скота, чтобы открыть ротовую полость спокойного животного, руку вводят в ротовую полость через беззубый край, захватывают язык (через чистую салфетку) и выводят его наружу. Если необходимо более тщательное исследование или животное беспокойное, то используют зевники — петлевидный, клиновидный и иных конструкций.

Открыть ротовую полость лошади можно, введя ей в полость руку через беззубый край. Четырьмя пальцами захватывают язык и поворачивают его, при этом большой палец отставляют и упирают в твердое нёбо. Можно достаточно широко раскрыть ротовую полость, если одновременно с обеих сторон захватить верхнюю губу в области углов рта четырьмя пальцами рук, сжать ее и одновременно отставить и упереть большие пальцы в твердое нёбо. Однако, если необходимо исследовать более детально, ротовую полость раскрывают с помощью зевников.

**Исследование слизистой оболочки.** Состояние слизистой оболочки оценивают при осмотре и пальпации, при этом обращают внимание на ее температуру, цвет, влажность, чувствительность, целостность и наличие сыпей различного происхождения.

Повышение температуры слизистой оболочки ротовой полости наблюдают при болезнях, сопровождающихся лихорадкой, а также при местных воспалительных процессах слизистой оболочки и органов ротовой полости (лингвит, стоматит, фарингит и т. д.). Понижение температуры, когда слизистая на ощупь кажется хо-

лодной, отмечают в преагональных состояниях, при кровопотерях и в тех случаях, когда животное не может закрыть ротовую полость в течение длительного времени.

У здоровых животных цвет слизистой оболочки ротовой полости розовый или бледно-розовый с различными оттенками, что зависит от вида и возраста и при патологии может меняться.

При многих патологиях слизистая оболочка покрасневшая. Разлитое покраснение обнаруживают при многих инфекционных болезнях. Покрасневшие участки различной формы и размеров характерны для заболеваний геморрагического диатеза (*morbis maculosus*, чума и т. д.).

Интенсивно желтый цвет слизистых оболочек ротовой полости отмечают при пироплазмозе, нутталиозе, отравлениях, различного генеза гепатитах и т. д.

Синюшный цвет слизистых характерен для чумы, рожи, пневмонии, заболеваний сердечно-сосудистой системы и некоторых других патологий.

Влажность слизистой оболочки зависит от вида и породы животного. В норме слизистая оболочка умеренно-влажная и скользкая. При различных патологических состояниях, сопровождающихся лихорадкой, а также при продолжительных поносах, полиурии отмечают сухость слизистой оболочки, обусловленную ограниченным выделением слюны и слюны.

Чувствительность слизистой оболочки ротовой полости повышается при стоматитах различной этиологии. Потерю чувствительности отмечают при резком угнетении животного (при коллапсе, атонии, инфекционном энцефаломиелите).

Очень большое диагностическое значение имеет обнаружение узелков и сыпи на слизистой ротовой полости. Их появление связывают с различными экзантематозными поражениями. Сыпь в виде узелков размером от конопляного зерна до горошины на слизистой оболочке губ, щек и десен характерна для пустулезного стоматита лошадей. В процессе развития болезни узелки превращаются в пустулы, а потом в язвы, которые заживают без образования рубца. Меньшего размера узелки иногда появляются на слизистой оболочке губ при катаральных стоматитах.

Пузырьки (везикулы) на слизистой оболочке ротовой полости характерны для ящура; они наполнены прозрачной желтого цвета лимфой (рис. 6.3). У крупного рогатого скота их находят на слизистой оболочке десен, языка, губ и щек.

Через 2...3 дня после того как целостность стенки пузыря нарушается и жидкость выходит наружу, а омертвевшая стенка отторгается, остается поверхностная язва, которая быстро заживает. Пустулы с гнойным содержимым встречаются при оспе овец, чуме свиней и пустулезном стоматите лошадей. Большие пузыри, наполненные несвернувшейся кровью, иногда наблюдают при сибирской язве свиней.



Рис. 6.3. Афты и эрозии на беззубом крае верхней челюсти у крупного скота при ящуре

Глубокие язвы на свободном крае десен вокруг шейки резцов и клыка, иногда распространяющиеся на слизистую оболочку губ и щек, характерны для язвенного стоматита собак.

Одиночные язвы на слизистой оболочке дна ротовой полости, десен и языка часто сопутствуют желудочно-кишечной и септической формам стахиоботриотоксикоза лошадей. Они обычно симметричные (возникают одновременно на обеих сторонах), расположены на малоизмененной слизистой оболочке (арактивные язвы) и быстро излечиваются при замене пораженного корма доброкачественным.

Язвы слизистой оболочки губ и щек, быстро распространяющиеся вширь и вглубь и вызывающие некроз больших участков щек, губ, пяточка (при дифтерите поросят), получили название номы. При дифтерите поросят нома вызывает громадные разрушения в области

лицевой части черепа.

Ограниченные язвы обусловлены распадом слизистой оболочки ротовой полости при многих болезнях: у крупного рогатого скота — при чуме, злокачественной катаральной горячке и кокцидиозе, сальмонеллезе и дизентерии телят, у всех животных — при дифтеритических стоматитах, при чуме свиней, лептоспирозе собак.

Иногда на слизистой оболочке ротовой полости обнаруживают своеобразные тестоватые, маркие наложения или плотные кожистые пленки, прочно связанные со слизистой оболочкой или легко снимаемые пинцетом. Их наблюдают у птиц при дифтерии и молочнице, у крупного рогатого скота при некробациллезе, у телят при дифтерии, а также при таких болезнях, как чума и злокачественная катаральная горячка. У лошадей при стахиоботриотоксикозе можно наблюдать легкие наложения на слизистой губ, щек и десен.

Появление на слизистой оболочке ротовой полости узелков, пузырьков, гнойничков и других патологических изменений может быть связано не только с инфекционной патологией, но и с интоксикацией, нарушением обмена веществ, заболеваниями желудка, кишечника, печени и нервной системы.

**Исследование языка.** Орган исследуют методами осмотра и пальпации, обращая внимание на состояние его слизистой оболочки, целостность, размер, местную температуру, подвижность, консистенцию, наличие налета. Иногда у лошадей и крупного рогатого скота отмечают игру языком (животное делает круговые движения языком), что не является патологией.

Налет на языке может быть серо-белого, зеленоватого (от хлорофилла) или буроватого оттенка; его наблюдают при самых разнообразных заболеваниях, но чаще при поражениях органов пищеварения, таких, как стоматит, гастрит, язва желудка и т. д. При многих болезнях язык может быть сухим и с налетом, что наблюдают при общем повышении температуры тела.

Важный диагностический признак — увеличение языка в объеме, что может быть следствием травматических повреждений органа, воспалительного отека, перешедшего с окружающих тканей (тяжелые стоматиты, фарингиты), проявлением инфекций, таких, как сибирская язва, геморрагическая септицемия, morbus maculosus. При актиномикозе язык становится твердым (термин «деревянный язык»), что обусловлено разрастанием соединительной ткани, горячим и болезненным. Последние признаки, как и малая подвижность языка, связаны с воспалительным процессом. Язык при данной патологии может быть резко увеличенным и свешиваться из ротовой полости.

При финнозе свиней в языке пальпируют флюктуирующие или твердые, несколько подвижные узелки, размером до горошины, которые чаще обнаруживают на вентральной поверхности языка около его уздечки.

**Исследование зубов.** Применяют осмотр, пальпацию, перкуссию и при необходимости дополнительные методы — рентгенографию и т. д. Показанием к исследованию зубов служат расстройства жевания, слюнотечение, частое позевывание и наличие неприятного (дурного), гнилостного запаха из ротовой полости.

Частой причиной катаров слизистой оболочки желудка, а также атонии и острого расширения последнего служит патология зубов, обусловленная их неправильным строением, стиранием и развитием в них патологических процессов. При осмотре зубов можно установить неправильный прикус — щучий, карповый, лестничный, ножницевидный, неправильное стирание зубов (острые края зубов, которые выдаются и могут ранить десну), повреждение зубов (сколотые, с трещиной), поражение кариесом, периостит и др.

Неправильный прикус не имеет особого значения, так как не нарушает приема корма и часто обусловлен неправильным развитием верхней и нижней челюстей, а кроме того, может быть результатом остиомиелита челюсти, расстройства минерально-витаминного обмена и др.

При осмотре также обращают внимание, сменились ли зубы. Смена молочных зубов на постоянные может задерживаться при рахите, анемии, авитаминозе.

Очень часто у собак, лошадей и жвачных встречается зубной камень. Как правило, он представляет собой грязновато-серое, желтое, зеленое или бурое отложение на зубах, которое начинает образовываться на краю десен. У собак зубной камень часто вызы-

вает хроническое воспаление десен, переходящее в последующем в стоматит, кроме того, обуславливает шаткость и выпадение зубов. У крупного рогатого скота шаткость зубов часто сопровождается нарушением витаминно-минерального обмена.

Кариес зубов встречается у собак, лошадей, крупного рогатого скота, свиней и чаще на коренных зубах. При заболевании отмечают бурые или черноватые точки на зубах или пустоты в них в виде «дупла». Для кариеса характерен неприятный запах из ротовой полости. Прикосновение к зубам, пораженным кариесом, или зубам с трещинами, сколами вызывает болезненную реакцию животного.

Кроме перечисленных могут встречаться и иные аномалии зубов, например неправильное направление роста и положение, что чаще бывает связано с нарушением процесса смены зубов.

### 6.3. ИССЛЕДОВАНИЕ ГЛОТКИ, СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ, ПИЩЕВОДА

**Исследование глотки.** Применяют осмотр и пальпацию, а при необходимости — рентгенологический метод. Глотку исследуют при нарушениях в приеме корма и питья и особенно при расстройстве глотания.

***Наружное исследование.*** Включает в себя осмотр и пальпацию.

Необходимое условие успешного осмотра — хорошее освещение, лучше естественное, если его недостаточно, используют искусственное. При *наружном осмотре* не применяют инструментов; обращают внимание на положение головы и шеи, изменение объема и нарушение целостности тканей в области глотки, слюноотечение, пустые глотательные движения, болезненную реакцию животного в момент глотка.

При воспалительных процессах глотки подвижность головы и шеи ограничена, может появиться диффузная припухлость в области глотки. Животное отказывается от корма или, если аппетит сохранен, отмечают болезненность при глотании. Если в полости глотки находится инородный предмет, животное вытягивает голову, из ротовой полости у него обильно выделяется слюна, заметны пустые глотательные движения. Животное постоянно пытается что-то вывести из ротовой полости языком, кошки и собаки это делают лапой. Припухание области глотки возможно и при поражении окружающих органов и тканей, заглоточных лимфатических узлов, а также при новообразованиях, актиномикозе и туберкулезе. Результаты, полученные путем осмотра, уточняют методом пальпации.

Техника *наружной пальпации* состоит в следующем: пальцами обеих рук постепенно сдавливают глотку. При этом пальцы расположены перпендикулярно друг другу и поверхности шеи в обла-

сти верхнего края яремного желоба, за ветвями нижней челюсти и над гортанью (рис. 6.4).

У здоровых животных наружная пальпация безболезненна: резкая реакция и сопротивление у них отсутствуют. При пальпации ощущают лишь прослойку тканей и через нее — пальцы противоположной руки

В случае патологий в области глотки выявляют повышенную чувствительность, болезненность. Животное реагирует беспокойством, агрессией, кашлем, выделением слюны и пустыми глотательными движениями. Отмечают повышенную температуру в области глотки, уплотнение тканей. Пальпацией удается обнаружить инородные тела, диагностировать паралич глотки. В последнем случае у животных отсутствуют болезненность, глотательные движения и местные признаки воспаления.

**Внутреннее исследование.** С помощью внутренних осмотров и пальпации получают наиболее ценные данные, однако возможности для внутреннего осмотра глотки у разных животных неодинаковы. Без специальных инструментов (приборов) исследовать глотку данным методом у длинномордых животных не представляется возможным.

У птиц, короткомордых животных, собак и кошек для *внутреннего осмотра* нет необходимости в специальных приборах и инструментах. Животным достаточно хорошо раскрыть ротовую полость, придавить корень языка шпателем, и при хорошем освещении удастся тщательно осмотреть глотку и миндалины.

У крупных длинномордых животных полноценный внутренний осмотр глотки возможен с использованием приборов, в которые вмонтировано осветительное устройство. Кроме того, эти приборы помогают раскрыть ротовую полость: широко применяют ШОГ-1 (В. И. Габриолавичус), зевник Дугина, зевник-фарингоскоп (Ш. А. Кумсиев), универсальный зевник для исследования ротовой полости и глотки с осветителем, ларингоскоп, эзофагоскоп и т. д.

При внутреннем осмотре глотки с помощью инструментов рекомендуют предварительно успокоить животное, вводя ему седативные, наркотические вещества, иногда уместна и местная обезболивающая процедура.

Обращают внимание на характер слизистой оболочки, наличие припуханий и наложений, ран, новообразований, инородных предметов и т. д. в полости глотки.

**Внутренняя пальпация** глотки противопоказана при подозрении на опасные инфекционные болезни (например, бешенство). Показаниями к применению данного метода служат подозрение на

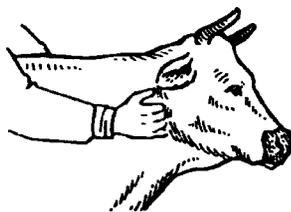


Рис. 6.4. Наружная пальпация глотки

закупорку глотки инородным предметом, наличие абсцессов, новообразований, паралич и т. д.

Для внутренней пальпации важно хорошо зафиксировать животное (особенно голову у крупных). Затем ему раскрывают ротовую полость, выводя наружу язык, лучше при этом использовать клин Байера. Рука должна быть теплой, чистой (ее обматывают чистой тряпкой, полотенцем выше кисти, чтобы избежать травмирования зубами). Сложенные конусом пальцы вводят в ротовую полость, затем в глотку и пальпируют ее стенку. При резком беспокойстве животного нужно прекратить пальпацию и вынуть руку из ротовой полости (рис. 6.5).

Давая животному воду, жидкие или плотные корма, можно наблюдать за актом глотания и тем, как вода или пищевой ком проходит через глотку.

**Исследование слюнных желез.** У животных в течение суток выделяется достаточно большое количество слюны, например, у крупного рогатого скота — от 60 до 120 л, у мелкого — 6...8 и более. Слюнные железы (околоушную, подчелюстную) исследуют при наличии припухлости в их области и при гипер- или гипосаливации. Применяют осмотр и пальпацию. Околоушную железу исследуют позади нижней челюсти у основания ушной раковины, а подчелюстную — в межчелюстном пространстве под околоушной железой. При поражении слюнных желез осмотром можно выявить припухлость в области их расположения. У животных вытянута шея, затруднены глотание и дыхание. Пальпацией определяют плотность, местную температуру; выявляют болезненность, размягчение, флюктуацию при наличии абсцессов. При подозрении на новообразования делают биопсию, а при размягчении — пробный прокол.

**Исследование пищевода.** Необходимость исследования пищевода возникает, если обнаружены такие признаки: дисфагия (нарушение проходимости пищи по пищеводу), нарушенный акт глотания, замедленный прием корма, рвота, хронический метеоризм у жвачных. Причиной дисфагии могут быть инородные тела, закупорившие просвет пищевода, спазм и паралич его мышц, дивертикул, эктазия, опухоль. Дисфагия может быть также следствием сдавливания пищевода извне увеличенным лимфатическим узлом, опухолью, появившейся в окружающих пищевод тканях. Дисфагия, вызванная инородными телами, возникает внезапно, сопровождается закупоркой пищевода. С удалением инородного тела из просвета пищевода она исчезает, тогда как при опухолях и других патологиях пищевода дисфагия продолжительна, что связано с основной

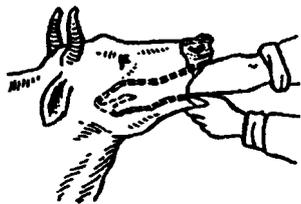


Рис. 6.5. Внутренняя пальпация глотки

причиной, вызвавшей ее. Дисфагия при опухолях, рубцах, дивертикулах проявляется постепенно с развитием основной патологии: в начале болезни отмечают затрудненное прохождение грубых, твердых кормов и свободное — жидких и воды. При значительных сужениях и непроходимости пищевода наблюдают слюнотечение и рвоту.

Пищевод можно исследовать методами осмотра, пальпации, зондирования, эзофагоскопии и рентгенографии.

**Осмотр и пальпация.** Наружному осмотру и пальпации доступна лишь шейная часть пищевода — от глотки до входа в грудную полость.

При *осмотре* в области левого яремного желоба обращают внимание на возможные увеличения объема пищевода, что может быть связано с его новообразованием, инородным телом, разрывом стенки органа, воспалительным отеком, расширением, дивертикулом. У здоровых животных во время приема корма и питья можно наблюдать волнообразные движения вдоль яремного желоба.

Пищевод *пальпируют* правой рукой, а левой в это время поддерживают вентральную часть шеи с противоположной стороны. Определяют особенности обнаруженных при осмотре припухлостей, обращая внимание на их болезненность, местную температуру, консистенцию, подвижность.

Путем массажа пищевода по направлению к голове можно вызвать отрыжку, глотательные и рвотные движения и удастся освободить пищевод от скопившихся в нем кормовых масс.

**Зондирование.** Большое диагностическое значение в исследовании пищевода и особенно его грудной части имеет зондирование. Применяют носо-желудочный или рото-желудочный зонды.

С помощью зондирования удастся диагностировать такие патологии пищевода, как закупорка, сужение, разрыв, дивертикул, расширение и т. д.

При закупорке пищевода зонд, достигший инородного тела, дальше продвинуть не удастся. Отмерив длину введенной части зонда, можно установить место закупорки.

Степень сужения пищевода определяют, используя зонды разного диаметра. Просвет суженной части пищевода будет равен диаметру зонда, проходящего через этот участок пищевода.

При дивертикулах и расширении пищевода конец зонда, попадая в расширенную часть или в дивертикул, отклоняется и его не всегда удастся направить вновь в просвет пищевода.

При параличе пищевода зонд проходит свободно, не встречая сопротивления.

При воспалительных процессах в пищеводе зондирование затруднено из-за постоянных приступов рвоты, кашля, сильного беспокойства животного, связанного с резкими болями.

Техника зондирования животных разных видов имеет свои особенности, как и применяемые зонды, которые также различаются

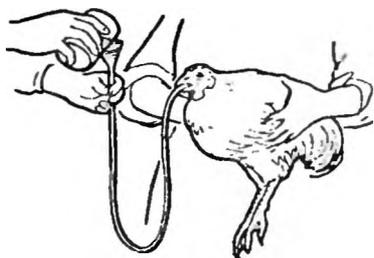


Рис. 6.6. Зондирование пищевода у птиц

по диаметру, длине и путям введения. Техника зондирования животных достаточно полно описана в практических руководствах.

**Рентгенография.** С помощью данного метода можно диагностировать закупорку пищевода и определять состояние слизистой оболочки пищевода, его проходимость и сократительную способность. С этой целью применяют рентгеноконтрастные вещества, в частности водные взвеси сульфата бария различной концентрации.

**Эзофагоскопия.** Ценность метода состоит в том, что с его помощью удастся увидеть все изъязвы стенок пищевода со стороны слизистой оболочки. В ветеринарной практике используют медицинский эзофагоскоп. Исследовать животных приходится при общей или местной анестезии (обезболивание слизистой оболочки). Метод, как правило, применяют у мелких животных.

**Исследование пищевода и зоба у птиц.** Зоб у птиц исследуют методами осмотра, пальпации, перкуссии и зондирования.

Осмотром определяют объем и форму зоба. При пальпации обращают внимание на степень его наполнения, консистенцию содержимого, чувствительность и наличие инородных предметов. Перкуссией можно выявить тимпанический звук, характерный для вздутия зоба, или тупой, указывающий на уплотнение содержимого.

Пищевод и зоб у птиц зондируют с помощью резиновой трубки с закругленным концом, диаметром 4...6 мм, длиной 50 см. Птицу необходимо зафиксировать и раскрыть ей клюв. Зонд, смазанный вазелином, вводят в область глотки и продвигают в пищевод и до зоба (рис. 6.6).

#### 6.4. ИССЛЕДОВАНИЕ ЖИВОТА

При исследовании живота определяют состояние не только отдельных органов, расположенных в брюшной полости, но и брюшины, выявляют скопление патологического содержимого.

Применяют осмотр, пальпацию, перкуссию, аускультацию и в особых случаях, когда общих методов недостаточно, — пробный прокол, лапароскопию, рентгенографию, УЗИ и другие методы.

**Осмотр.** Живот осматривают стоя перед животным или позади него, затем с боков, соблюдая технику безопасности. Обращают внимание на объем, форму, симметричность, контуры живота, состояние голодных ямок и подвздохов.

Мелких животных, чтобы определить у них форму и объем живота, можно ставить на тазовые конечности, приподнимая за грудные.

Чтобы правильно оценить объем и форму живота, нужно знать эти показатели по отдельным видам и породам животных, так как они варьируют в зависимости от вида, породы и режима эксплуатации, рациона, пола, возраста, телосложения животного.

В частности, у чистопородных и спортивных лошадей, у собак охотничьих и бойцовых пород объем живота меньше, чем у животных этих же видов, но других пород. У самок живот больше, чем у самцов. При беременности живот увеличивается.

Как патологический признак увеличенный живот наблюдают при тимпании рубца у жвачных, остром расширении и переполнении желудка (у плотоядных и всеядных), копростазе (у лошадей и собак), асците (рис. 6.7), увеличении печени, селезенки, матки, мочевого пузыря. Ограниченные (местные) увеличения отмечают при грыжах, отеках, абсцессах брюшной стенки.

Объем живота уменьшается при продолжительном голодании, поносах, истощении вследствие хронических заболеваний (хронический гастроэнтерит, паратуберкулез, кокцидиоз и т. д.), при перитоните, энцефаломиелите и столбняке вследствие тонического сокращения мышц брюшной стенки.

**Пальпация.** С помощью данного метода можно получить особо ценную информацию у мелких животных, чему способствует небольшой объем живота, тонкие и податливые брюшные стенки. У собак и кошек методом наружной пальпации удается диагностировать наличие в желудке и кишечнике инородных тел, инвагинацию кишечника, новообразования, копростаз, резкое увеличение органов брюшной полости и выявить болезненность.

У крупных животных пальпация живота менее эффективна, нежели у мелких, так как у них брюшные стенки толстые и сама полость большого объема. Тем не менее, пальпацией у крупных животных можно выявить напряжение и болезненность брюшных стенок, что характерно для перитонита (лошади). Методом толчкообразной пальпации можно диагностировать наличие жидкости в брюшной полости (асцит) и увеличение органа, наличие объемного образования в брюшной полости. Наружную пальпацию можно использовать и при исследовании органов брюшной полости, непосредственно прилегающих к брюшной стенке (рубец, книжка, сычуг и т. д.).

Необходимо помнить, что пальпация должна быть щадя-



Рис. 6.7. Увеличение объема живота при асците

щей, не причиняющей боль и неприятные ощущения животному. Пальпировать следует мягкими движениями, постепенно надавливая на брюшные стенки.

**Перкуссия.** Данным методом исследуют органы брюшной полости, которые непосредственно прилегают к брюшной стенке, а также те, которые в норме не удается перкутировать, но при резком увеличении они оказываются у брюшной стенки. При перкуссии разных органов возникают различные звуки, по особенностям последних можно сделать вывод об увеличении органов, метеоризме и т. д.

Если в брюшной полости скапливается жидкость, то методом перкуссии в этой области устанавливается тупой звук с горизонтальной верхней границей; при изменении положения тела животного линия остается горизонтальной.

**Аускультация.** При исследовании данным методом можно получить представление о перистальтике кишечника и сокращении желудка (однокамерного и многокамерного) у животных. Грозным признаком служит отсутствие шумов — перистальтических и сокращения желудка, что наблюдают при атониях кишечника и желудка. Шумы трения могут появиться в брюшной полости как результат отложения фибрина на поверхности органов брюшной полости.

**Пробный прокол.** К пробному проколу живота прибегают с целью получить скопившуюся в брюшной полости жидкость и затем ее исследовать.

Животное фиксируют в стоячем положении или лежащем, если оно вынужденное. Место прокола — середина расстояния между мечевидным хрящом грудной кости и пупком, при этом отступают от белой линии живота 1...2 см. У жвачных место прокола выбирают справа по ходу 9-го ребра на 1...2 см выше или ниже «молочной вены»; у лошадей — слева; у свиней, собак и кошек — в самой нижней части живота, ближе к белой линии. При проколе соблюдают правила асептики. Используют троакар, иглу Каспера, Сайковича, иглы для взятия крови или обыкновенные иглы для шприца. Проколов брюшную стенку, извлекают жидкость, которой у здоровых животных немного (1...3 мл). Жидкость прозрачная, с желтоватым оттенком. У здоровых животных она бедна клетками и содержит около 0,7 % белка. При патологических состояниях можно получить кровь, транссудат, экссудат, а при разрывах внутренних органов — содержимое последних.

Транссудат в брюшной полости накапливается при циррозе печени, тромбозе воротной вены, заболеваниях почек (при отеках), алиментарной дистрофии.

Наличие экссудата в брюшной полости отмечают при перитоните. В экссудате, который может быть серозным, серозно-фибринозным, геморрагическим, серозно-гнилым, гнилым, хилезным, содержится белка выше 3 %, большое количества лейкоци-

тов и эндотелиальных клеток, а в геморрагическом экссудате — большое количество эритроцитов. Плотность экссудата выше 1,018.

Содержание белка в экссудате определяют методом Робертса—Стольникова. Чтобы дифференцировать трансудат от экссудата, применяют пробу Ривольты, основанную на определении серомуцина. Последний отсутствует в трансудатах и содержится в экссудате. В подкисленную концентрированной уксусной кислотой дистиллированную воду (в 100 мл дистиллированной воды вносят 1...2 капли уксусной кислоты) добавляют 1...2 капли исследуемой жидкости. Последнюю считают экссудатом, если образуется облачко, которое опускается на дно сосуда. В том случае, когда помутнения нет или оно незначительно и быстро растворяется, исследуемую жидкость считают трансудатом.

Трансудат характеризуется следующими показателями: плотность — от 1,002 до 1,018, содержание белка — от 0,05 до 3 %, эндотелиальных клеток до 5...10, лейкоцитов до 15...20 в поле зрения микроскопа при объективе  $\times 40$  и окуляре  $\times 7$ .

Из осадка пунктата готовят мазки и исследуют их под микроскопом (техника такая же, как и в случае мазков крови).

**Ультразвуковое исследование брюшной полости.** Брюшную полость исследуют, избегая органы, наполненные газом. Позиция животного может быть любая, но желательна удобная.

Общее исследование (всей брюшной полости) показано при диспансерном приеме, более тщательное — при подозрении на наличие свободной жидкости.

С помощью ультразвука можно выявить жидкость в брюшной полости — экссудат, трансудат, кровь, мочу. Жидкость неэхогенна. Если в ней обнаружено множество эхогенных зон нитчатой структуры, то подозревают экссудативный или неопластический процесс. При трансудате подобной картины не наблюдают.

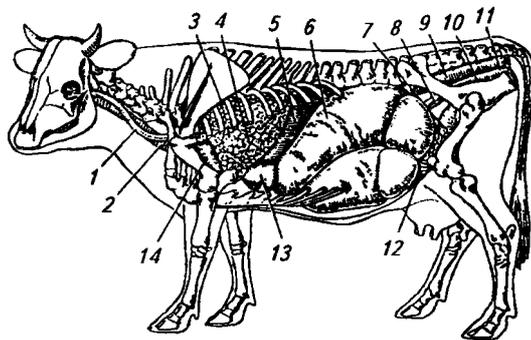
У собак и кошек наличие гноя, особенно когда его много, может вызвать эховолны на фоне неэхогенной жидкости, будь то кровь, моча, экссудат или трансудат. Наличие свободной жидкости (с содержанием перемещающейся части) предполагает перитонит.

При УЗИ часто выявляют новообразования в брюшной полости, эхогенность которых может быть различной.

## 6.5. ИССЛЕДОВАНИЕ ЖЕЛУДКА

**Исследование желудка жвачных.** У жвачных животных желудок состоит из четырех камер (отделов), за исключением верблюда, у которого он трехкамерный.

Первые три отдела в четырехкамерном желудке не содержат пищеварительных желез. В строении и физиологии каждого из них отмечают особенности.



**Рис. 6.8. Топография внутренних органов коровы (вид слева):**

1 — пищевод; 2 — трахея; 3 — легкое; 4 — передний контур купола диафрагмы; 5 — селезенка; 6 — рубец; 7 — мочевой пузырь; 8 — левый рог матки; 9 — прямая кишка; 10 — влагалище; 11 — преддверие влагалища; 12 — петли тощей кишки; 13 — сетка; 14 — сердце

**Рубец.** Рубец (rumen) — первый — самый большой отдел (камера) желудка жвачных. Вместимость рубца у взрослого крупного рогатого скота составляет 100...150 л и даже более, у овец и коз — 13...23 л. Рубец занимает всю левую половину брюшной полости и частично правую (рис. 6.8).

**Сетка.** Сетка (reticulum) — вторая камера желудка жвачных, вместимость ее у рогатого скота около 4...6 л, у овец и коз — 1...2 л. Сетка передней стенкой прилегает к диафрагме, доходя до 6...7-го ребра; однако непосредственно брюшной стенке не касается. Ближе всего к последней сетка оказывается в области мечевидного хряща грудной кости — расстояние между ними здесь 7 см.

**Книжка.** Книжка (omasum) — третья камера желудка жвачных (у верблюда ее нет). Занимает правостороннее положение и прилегает к реберной стенке в области 7...10-го ребер на уровне плече-лопаточного сочленения. Объем книжки у крупного рогатого скота 7...18 л, у овец — 0,3...0,9 л.

**Сычуг.** Сычуг (abomasum) — четвертый отдел многокамерного желудка выполняет функцию истинного желудка, лежит в правом подреберье, прилегает к реберной стенке вдоль реберной дуги, начиная от мечевидного отростка грудной кости и до симфиза 12-го ребра с реберной дугой. Вместимость сычуга у крупного рогатого скота 6...15 л, у овец — 1,7...3,3 л.

Три безжелезистые камеры многокамерного желудка — рубец, сетку, книжку принято называть преджелудками.

**Исследование рубца.** Применяют осмотр, пальпацию, перкуссию, аускультацию и при необходимости — инструментальные и лабораторные методы.

При *осмотре* рубца обращают внимание не только на левую половину брюха, где он располагается, но и на правую. Обе половины сравнивают между собой.

Определяют форму живота, его объем, состояние голодных ямок; обращают внимание на движения левой брюшной стенки в области голодной ямки (волнообразные), связанные с сокращениями рубца.

У здоровых животных до кормления обе половины брюха приблизительно одинаковы по объему. После кормления левая половина несколько увеличивается по объему и левая голодная ямка выравнивается.

Если внимательно понаблюдать за областью левой голодной ямки у здорового животного, то можно заметить, как периодически изменяется положение брюшной стенки (она то приподнимается, то опускается), что особенно выражено после кормления.

У голодных животных, особенно если голодание было длительным, левая голодная ямка глубоко запавшая и весь живот подтянут.

При переполненном рубце, что чаще отмечают в тех случаях, когда животное поедает большое количество концентратов, у него область левой голодной ямки выравнивается или вовсе не выражена. Не заметны и движения брюшной стенки в этой области, живот большего объема, чем обычно. В отличие от физиологического патологическое увеличение объема носит устойчивый характер.

Объем живота особенно заметно увеличивается при метеоризме: область левой голодной ямки резко выпячивается, в острых случаях поднимается выше маклоков. Брюшная стенка эластично напряжена, объем живота увеличен как слева, так и справа.

Патологическое уменьшение объема живота в области рубца наблюдают при продолжительных поносах, длительной потере аппетита.

Методом *пальпации* определяют чувствительность (болезненность) рубца, степень его наполнения, консистенцию содержимого и характеризуют сокращения рубца по силе, частоте и ритму.

При исследовании используют глубокую наружную и внутреннюю пальпацию (ректальный метод).

Проникающая пальпация представляет собой одну из разновидностей наружной глубокой. Пальпировать рубец начинают в области левой голодной ямки и постепенно переходят на другие отделы левой половины брюха. Постепенно надавливают кончиками пальцев (у овец и коз), кистью или кулаком — у крупного рогатого скота (другую руку кладут на область последних пар ребер), определяя чувствительность (болезненность) стенок рубца, степень его наполнения и консистенцию содержимого, силу, частоту и ритмичность сокращений. У крупного рогатого скота возможна и внутренняя пальпация рубца (ректальным методом).

У здоровых животных перед приемом корма стенка рубца, как и брюшная, податливая и безболезненная, в рубце ощущаются кормовые массы тестоватой консистенции. При надавливании кулаком появляется ямочка, которая сохраняется около 10 с.

После приема корма рубец заполняется и голодная ямка выравнивается, а при пальпации брюшная стенка и стенка рубца становятся эластичными.

Пальпацией удается определить моторную функцию преджелудка. У здоровых животных сокращения умеренные по силе. До кормления их можно насчитать в течение 2 мин: у крупного рогатого скота — 2...3 (после кормления 3...5), у овец — 3...6, у коз — 2...4.

При острой тимпании рубец резко расширен за счет скопившихся в нем газов, стенка рубца, как и брюшная, растянута настолько, что порой не поддается давлению. В начальной стадии болезни сокращения рубца усиливаются, а с развитием процесса ослабевают и исчезают.

При переполнении рубца (парезе рубца) содержимое плотной консистенции и ямка, образовавшаяся при пальпации, медленно выравнивается. На начальной стадии процесса сокращения рубца усиливаются, а в дальнейшем ослабевают и постепенно исчезают.

При хронической атонии рубца у коз, скоплении в нем полужидких масс толчкообразной пальпацией выявляют флюктуацию.

*Перкуссия* рубца начинают с левой голодной ямки по направлению сверху вниз. Возникающий в данной области тимпанический звук переходит в притупленный в области подвздоха и тупой в нижних отделах подвздоха и вентральной части живота.

При тимпании рубца перкуторный звук на обширных участках левой брюшной стенки становится атимпаническим, более громким, чем в норме. При переполненном рубце перкуторный звук в области голодной ямки — от притупленного тимпанического до тупого, что зависит от степени наполнения преджелудка пищевыми массами (как правило, концентратами).

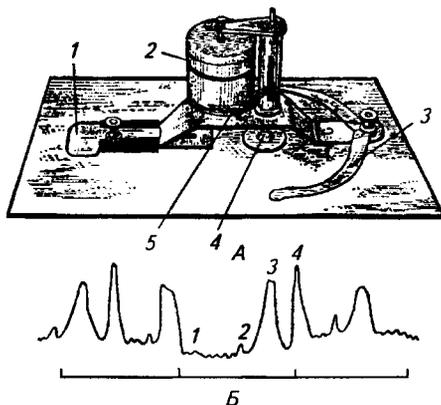
*Аускультация* рубца может быть непосредственной и посредственной (инструментальной).

Непосредственным методом аускультируют с левой стороны животного: прикладывают левое ухо к брюшной стенке через простынку или полотенце. Прослушивают периодически появляющийся, постепенно усиливающийся шум, который наиболее выражен в период максимального сокращения стенок рубца и совпадает с моментом наибольшего выпячивания голодной ямки. Самые громкие звуки слышны вскоре после приема корма. Это своеобразный шум, напоминающий то постоянно отдаляющиеся раскаты грома, то грохот катящейся по мостовой и отдаляющейся телеги и т. д.

Если сокращения рубца резко усилены, то аускультируют более громкие шумы, чем обычно, и более продолжительные (начало острой тимпании рубца, отравление чемерицей и т. д.). При ос-

**Рис. 6.9. Руменография:**

А — руменограф З. С. Горяиновой: 1 — пластина, которую помещают на ребра; 2 — вращающийся барабан (полный оборот за 5 мин); 3 — фиксатор; 4 — клапан (датчик механических движений); 5 — пишущее устройство; Б — руменограмма: 1 — мелкие волны (дыхательные движения); 2 — зубец, обусловленный отрыванием жвачки; 3 — зубец, соответствующий волне 1-го тура сокращения рубца; 4 — зубец, соответствующий волне 2-го тура сокращения рубца



лабленных сокращениях рубца (гипотония) шумы тихие, непродолжительные, при атониях они не слышны за исключением отдельных шумов, напоминающих хруст и треск, что обусловлено образованием газов в застоявшемся рубцовом содержимом.

*Руменография* — метод, с помощью которого тщательно исследуют моторную функцию рубца. Используют руменограф Горяиновой (рис. 6.9), представляющий собой металлический динамометр, снабженный устройством, записывающим сокращения рубца. Вращающийся барабан, на котором закреплена миллиметровая бумажная лента, делает один полный оборот за 5 мин, а к клапану (датчику механических движений) присоединено пишущее устройство, которое регистрирует колебания на бумажной ленте.

Прибор, который ползуном прикладывают на последние ребра животного, а фиксаторами — на маклок, придавливают к брюшной стенке животного. Клапан опускают по максимальному впадению левой голодной ямки и фиксируют. По руменограмме можно учесть число сокращений рубца за 5 мин, силу — по высоте кривых записи, продолжительность — по расстоянию между кривыми, ритмичность — по равномерности появления кривых, отдельных сокращений рубца.

По З. С. Горяиновой, у крупного рогатого скота после 10...12-часового перерыва в кормлении средняя частота сокращений рубца за 5 мин составляет 8...8,5 движений, высота зубцов — 12...14,8 мм, продолжительность сокращений — 10,7...11,6 с. Показатели возрастают в пастбищный период. Результаты руменографии используют в диагностике патологий как рубца (гипотония, атония и т. д.), так и сетки (травматический ретикулит и т. д.).

При гипотониях и атониях рубца руменограф записывает сокращения рубца, не ощутимые при пальпации, при этом число и сила (высота волн) сокращений рубца резко уменьшены, а время деятельного состояния рубца резко сокращено.

При травматическом ретикулите на руменограмме появляются «малые волны», так как вследствие болевых ощущений сокращения рубца и сетки ослабевают.

**Исследование сетки.** Сетка из-за особенностей анатомического расположения практически не доступна исследованию общими клиническими методами.

Основное заболевание сетки — травматический ретикулит. При его диагностике используют результаты клинических, лабораторных, рентгенологических, эндоскопических и других методов исследований. Чтобы выявить болезненность сетки — симптом, характерный для данной патологии, используют различные тесты.

1. Надавливают кулаком в области мечевидного отростка грудной кости ближе к его каудальному концу. Врач встает слева от животного, колено правой ноги подводит ближе к вентральной стенке живота и кладет на него правую руку, согнутую в локтевом суставе. Кулаком давит на мечевидный хрящ. Можно усилить давление, приподнимая правую ногу на носок.

2. Одновременно надавливают пальцами в 10-м межреберье по линии плече-лопаточного сочленения с обеих сторон (проба Нордстрема).

3. Перкутируют, нанося сильные удары вдоль линии прикрепления диафрагмы сверху вниз: по линии маклока — в 12-м межреберье, линии плечелопаточного сочленения — в 10-м и в 8-м в области сочленения ребер с хрящами.

4. Применяют пробу Рюгга. Поднимают голову животному так, чтобы линия лба оказалась в горизонтальном положении, и одновременно собирают кожу на заднем склоне холки в складку. При ретикулите животное резко опускается на грудных конечностях, прогибает спину и издает стон. Очень важно отличать болезненность от реакции на неприятные ощущения. Особенно чувствительны к данной пробе молодые здоровые животные.

Необходимо также обратить внимание на поведение животного. При ретикулите оно отстает от стада, отказывается идти под гору, в гору поднимается охотно. В стойле принимает вынужденное положение, отставляет локти, вытягивает голову; яремные вены при этом резко выделяются, венный пульс положительный. Животное старается поставить грудные конечности выше тазовых или становится тазовыми в навозный желоб. Учитывают результаты исследования крови: лейкоцитоз, нейтрофилию, регенеративный сдвиг ядра, увеличение СОЭ.

При подозрении на травматический ретикулит можно использовать металлоиндикацию. Недостаток метода заключается в том, что с его помощью не выявляют инородные предметы из цветных металлов.

В некоторых случаях прибегают к фармакологическим пробам с применением руминаторных средств (белой чемерицы, пилокарпина, ареколины, карбохолина и т. д.). Однако поскольку при

травматическом ретикулите они резко ухудшают состояние животного, нужно быть очень осторожным с их использованием.

Применяют также диагностическую лапаротомию и лапароскопию, а также руменографию. При ретикулите отмечают ослабление волн первого тура руменограммы.

**Исследование книжки.** Этот отдел исследуют при нарушениях аппетита, жвачки, отрыжки и при атонии рубца методами пальпации, перкуссии, аускультации. В некоторых случаях показана пункция книжки.

Цель *пальпации* — выявить болезненность, которую наблюдают при воспалении книжки, вызванном ее закупоркой и травмой инородным предметом. Пальпируют в 7...8-м и 9-м межреберьях по линии плече-лопаточного сочленения с правой стороны ручки перкуSSIONного молотка или пальцами путем сильного давления.

*Перкуссией* выявляют болезненность при воспалительных процессах книжки. Перкутируют, нанося сильные удары, с правой стороны животного в области 7...9-го межреберий по линии плече-лопаточного сочленения.

*Аускультация* книжки может быть непосредственной или посредственной. Аускультируют в области 7...10-го ребер по линии плече-лопаточного сочленения справа. У здоровых животных слышны шумы, похожие на шумы рубца, но не совпадающие с ними, более тихие, глухие и частые. Во время жвачки и кормления шумы сильнее и четче. При высыхании (закупорке) содержимого книжки они ослаблены или исчезают. Усиление шумов наблюдают при усиленной работе книжки.

К *пункции* книжки прибегают при подозрении на ее засорение. Место пункции — 8-е или 9-е межреберье справа по линии плечелопаточного сочленения, по переднему краю ребра. Иглу, предварительно подготовив место пункции, резким движением вводят перпендикулярно поверхности тела на глубину 8...10 см. Чтобы определить, попала игла в книжку или нет, через иглу вводят стерильный физраствор или воду до 10 мл и отсасывают ее шприцем. Если игла находится в книжке, то в шприце окажется жидкость буро-зеленого цвета с примесью кормовых частиц.

**Исследование сычуга.** Используют осмотр, пальпацию, перкуссию, аускультацию. У телят также прибегают к зондированию и исследуют содержимое сычуга.

Метод *осмотра* эффективен у молодняка, у которого тонкие и податливые брюшные стенки. При этом обращают внимание на изменение конфигурации и объема брюшной полости по правому подреберью. При переполненном сычуге и усиленных бродильных процессах, что наблюдают при даче недоброкачественного корма (молока), у телят, ягнят, козлят увеличивается объем живота и выпячивается брюшная стенка в правом подреберье.

У взрослого скота данный метод малоценен, так как из-за толщины брюшных стенок изменения конфигурации живота в области правого подреберья малозаметны.

**Пальпация** сычуга у взрослого скота малоэффективна. Данным методом можно лишь выявить болезненность в области сычуга, надавливая на брюшную стенку по подреберью вдоль правой реберной дуги. При болезненности сычуга отмечают соответствующую реакцию со стороны животного. У молодняка пальпация намного эффективней: с ее помощью удастся выявлять казеиновые сгустки в сычуге при нарушении сычужного пищеварения, особенно в молочный период развития, а также безоаровые шары и т. д.

При **перкуссии** над областью сычуга обнаруживают притупленный звук с небольшим тимпаническим оттенком на уровне симфиза 12-го и 11-го ребер с реберной дугой. При метеоризме сычуга перкуторный звук тимпанический, близкий к атимпаническому, его выявляют на большем протяжении. Если сычуг переполнен, перкуторный звук тупой.

При **аускультации** сычуга прослушивают шумы его сокращения, которые несколько напоминают перистальтические шумы кишечника. Особенности шумов обусловлены силой сокращения сычуга, консистенцией содержимого и скоплением газов. Если в сычуге содержится жидкость с газами, то шумы громче, чем при обычном содержимом.

**Исследование желудка лошади, свиньи, плотоядных и птиц.** Желудок — *gaster, s. ventriculus* — у лошадей, свиней и плотоядных однокамерный.

**Исследование желудка лошади.** У лошади желудок непосредственно не касается брюшной стенки ни с одной стороны; лежит в переднем брюшном отделе, немного выдаваясь в левое подреберье; пилорической частью выступает за сагитальную линию вправо. Передняя стенка органа прилегает к диафрагме и печени, а вентральная часть лежит на дорсальном диафрагмальном колене большой ободочной кишки в области 9...11-го межреберья. Слепой мешок желудка расположен в верхней трети брюшной полости, в области 14...15-го межреберьев. Вместимость желудка от 7 до 15 л, у крупных лошадей — до 25 л.

У лошади желудок малодоступен общим методам клинического исследования. Диагностика болезней этого органа основана на данных анамнеза, клинических признаках, выявляемых осмотром, ректальным исследованием, зондированием, а также на результатах анализа содержимого желудка.

При поражениях слизистой оболочки органа (функциональные расстройства, острый и хронический гастрит, язвенная болезнь) осмотром можно установить ряд изменений и симптомов: уменьшение или потерю аппетита, частую зевоту, выворачивание верхней губы (как это делают жеребцы, обнюхивая кобылу), серый налет на слизистой оболочке языка, неприятный запах из ротовой

полости, отечность слизистой оболочки твердого нёба, незначительную желтушность; вялость, сонливость, иногда беспокойство животного, которое оглядывается на живот, и т. д. Признаки пилороспазма — резкое беспокойство, поза «сидячей собаки», одышка, сильная (обильная) потливость, и нередко небольшое выпячивание 15...17-го межреберных промежутков слева на уровне маклока.

При ректальном исследовании у мелких лошадей удается ощупать заднюю стенку желудка в виде эластичного, сильно напряженного полукруглого тела, передвигающегося в такт дыханию, селезенку, смещенную в область левой голодной ямки и левого подвздоха.

Пальпацией устанавливают изменения чувствительности зон Захарьина—Хеда—Роже (зона отраженных болей).

Перкутируют желудок (по Мышкину) в 14...15-м межреберьях слева по линии маклока. При скоплении газов в желудке звук тимпанический, при переполнении кормовыми массами или жидкостью — тупой.

Достоверные данные о состоянии желудка дают зондирование и анализ содержимого органа. При коликах у лошадей с помощью носожелудочного зонда получают нативное содержимое желудка без предварительной подготовки животного.

**Исследование желудка у свиней.** У этих животных орган занимает левое подреберье и располагается на нижней брюшной стенке. У взрослых свиней исследовать его общими методами не всегда удается из-за значительных жировых отложений в подкожной клетчатке и в сальнике, а также сильного беспокойства животных. Применяют осмотр, пальпацию, перкуссию и аускультацию, прибегают также к зондированию, рентгеноскопии, эндоскопии.

При расширении желудка осмотром выявляют выпячивание брюшной стенки в области левого подреберья. В случае рвоты (характерный признак гастрита, язвы желудка) исследуют рвотные массы.

Методом пальпации устанавливают степень наполнения желудка, болезненность.

Перкуссией выявляют тимпанический звук слева в области 11...12-го межреберий; он может перейти в тупой (при переполнении желудка кормовыми массами) или в тимпанический (газами).

Методом аускультации устанавливают усиление или ослабление моторики желудка, однако следует иметь в виду, что аускультация малоэффективна при исследовании желудка у свиней.

Достоверные сведения о состоянии функций желудка дают эндоскопия, рентгеноскопия, зондирование и лабораторный анализ содержимого органа.

**Исследование желудка плотоядных.** Используют те же методы, что и при исследовании желудка свиней, только у плотоядных эти методы более эффективны.

При осмотре определяют объем и форму живота, а также видимые признаки, характерные для желудочных патологий.

При глубокой бимануальной пальпации постепенно надавливают на брюшные стенки с обеих сторон, руки подводят под подреберья и направляют вперед и внутрь. Определяют положение органа, его наполнение, болевую чувствительность, наличие в нем новообразований или инородных предметов.

Перкуссией выявляют как тимпанический звук при вздутии желудка, так и тупой при его переполнении. У здоровых животных при перкуссии обнаруживают тимпанический звук.

В качестве дополнительных применяют специальные методы: гастроскопию, ультразвуковое и рентгеновское исследования.

**Исследование желудка птиц.** Общим методом клинического исследования железистый желудок птиц недоступен. Их мышечный желудок удается пальпировать (с левой стороны). Пальпацией определяют болезненность, наличие инородных тел и т. д. Можно использовать рентгенологический метод.

**Исследование содержимого желудка.** При подозрении на гастрит или функциональное расстройство желудка берут его содержимое натощак и после дачи «пробного завтрака» (раздражителя). Содержимое желудка извлекают носожелудочным зондом, вакуумным насосом или шприцем Жанэ.

Животное предварительно выдерживают на голодной диете 12...16 ч. Извлекают первую порцию желудочного содержимого натощак и исследуют его физические свойства, а затем микроскопируют пробу этой порции. Если секреция стимулируется парентеральным введением лекарственных веществ или выпаиванием раствора спирта, то практически все порции извлеченного содержимого можно исследовать на физические свойства и микроскопировать.

В качестве «пробного раздражителя» можно использовать различные болтушки:

- овсяная мука 500 г с 3 л чистой теплой воды;
- ржаная мука 1,2...1,6 кг с 10 л чистой теплой воды;
- пшеничная мука 500 г с 3 л чистой теплой воды;
- 5%-й этиловый спирт 1 л и др.

Содержимое извлекают одномоментно или фракционно. При одномоментном способе дают спиртовой раздражитель, и через 20...25 мин содержимое извлекают и исследуют. При фракционном способе первую порцию извлекают через 45 мин после дачи пробного раздражителя, следующие 5 порций — каждые 20 мин. Каждую порцию желудочного содержимого нужно исследовать на физические и химические свойства, а также микроскопировать.

**Определение физических свойств.** Количество (мл) полученного содержимого определяют в мензурке; цвет, консистенцию, прозрачность и наличие слизи — визуально; запах — обонянием; относительную плотность — с помощью ареометра.

Запах содержимого желудка у здоровых животных специфический. Он может измениться при патологии органа: например, сероводородный запах отмечают при атонии, трупный — при гнойно-геморрагическом воспалении. Консистенция зависит от наличия примеси: остатка корма или пробного раздражителя, от присутствия слизи, крови, гноя и т. д. Плотность содержимого желудка у здоровых лошадей от 1,006 до 1,016.

**Определение химических свойств.** При химическом анализе определяют рН (рН-метром или индикаторными полосками) и кислотность содержимого по НСl (общую, связанную и свободную кислоту).

Для определения *свободной НСl* берут 5 мл профильтрованного содержимого желудка или желудочного сока и прибавляют 1...2 капли 0,5-го спиртового раствора диметиламидаозобензола. При наличии свободной НСl проба окрашивается в вишнево-красный цвет.

Смесь взбалтывают и титруют 0,1 н раствором NaOH до исчезновения красного окрашивания. Количество NaOH, израсходованное на титрование смеси, умножают на 20 и получают показатель свободной кислоты (НСl) в 100 мл исследуемого содержимого (сока).

Затем в этот же стаканчик добавляют 1...2 капли 1%-го спиртового раствора фенолфталеина и титруют 0,1 н раствором NaOH до появления неисчезающего красного цвета. Количество раствора NaOH, израсходованное на титрование свободной НСl, умножают на 20 и получают показатель общей кислотности (на 100 мл содержимого желудка или сока).

Для определения связанной НСl к 5 мл содержимого желудка добавляют 1...2 капли 1%-го раствора ализаринсульфоната натрия, в присутствии которого появляется желтое окрашивание. Титруют 0,1 н раствором NaOH до тех пор, пока желтый цвет не сменится фиолетовым. Таким образом титруют все кислореагирующие вещества, за исключением связанной НСl. Из значения показателя общей кислотности вычитают результаты титрования с ализаринсульфонатом натрия и получают показатель связанной НСl. Если связанной НСl нет, то после внесения индикатора содержимое принимает сразу фиолетовый цвет, а не желтый.

Меньшая сумма свободной и связанной НСl по отношению к общей НСl объясняется тем, что 0,1 н раствор щелочи расходуется на нейтрализацию органических кислот (молочной, уксусной и др.) и фосфорных солей.

**Дефицит НСl** определяют только в том содержимом желудка, в котором нет свободной НСl. К 5 мл пробы добавляют 1...2 капли 0,5%-го спиртового раствора диметиламидаозобензола и титруют 0,1 н раствором НСl до появления красного цвета. Количество НСl в 1 мл, израсходованное на титрование, рассчитанное на 100 мл желудочного содержимого, и служит показателем дефицита НСl.

По данным Я. И. Клейнбока, в норме показатели кислотности желудочного содержимого, полученного натошак у лошадей, составляют: общая кислотность — 4...9 ед., свободная кислота — 0...6, связанная кислота — 2...8 ед. титра. Через 1 ч 20 мин после дачи пробного раздражителя эти показатели достигают максимального значения: общая кислотность — 13...20 ед., свободная кислота — 5...9, связанная — 5...12 ед. титра. Через 2 ч 25 мин после дачи пробного раздражителя все указанные показатели возвращаются к исходным значениям.

**Определение желчных пигментов.** Присутствующая в пробе желчь заметна при осмотре. Если есть сомнение, прибегают к химическому анализу: используют пробы по Розину и Богомолу, как и при исследовании мочи.

**Определение крови.** Кровь может быть заметна в виде включений бурого цвета. Незначительное количество крови выявляют микроскопией — по наличию эритроцитов и при помощи химических реакций (как и при аналогичном исследовании кала и мочи).

**Определение переваривающей способности пепсина.** Активность пепсина определяют по Метту (видоизмененный метод, с сывроточным белком крови лошади). Принцип метода заключается в следующем: в 10...15 мл желудочного сока (желудочного содержимого), внесенного в стакан, опускают 1...2 отрезка стеклянной трубочки, заполненной свернувшимся белком сыворотки крови лошади, и в течение 24 ч выдерживают в термостате при 38...39 °С. Длину переварившейся части белкового столбика измеряют в мм.

Стеклянные трубочки с белком сыворотки готовят заранее. В трубочки с диаметром просвета 1...1,5 мм набирают сыворотку крови лошади и опускают в кипящую воду на 1...2 мин. По активности пепсина можно установить ахилию.

**Микроскопические исследования.** Порцию желудочного содержимого, полученную натошак, центрифугируют или отстаивают. Каплю осадка помещают на предметное стекло, накрывают покровным стеклом и рассматривают сначала при малом увеличении, а потом и при большом.

Чтобы легче было распознать элементы желудочного содержимого, к препарату предварительно добавляют каплю раствора Люголя. Можно воспользоваться метиленовой синью для окраски мазков, сделанных из осадка содержимого. Определяют количество лейкоцитов и эпителиальных клеток; клиническое значение имеет также обнаружение эритроцитов, сарцин, дрожжевых грибов, бактерий, гельминтов и т. д.

В норме лейкоцитов в поле зрения не более 3...5 и они встречаются не в каждом поле зрения. Находят также единичные эпителиальные клетки, в небольшом количестве слизь. При гастрите количество указанных элементов резко увеличено.

Чтобы определить *желудочный лейкопедез*, 6 мл свежей пробы (полученной натошак) вносят в центрифужную пробирку с двумя метками: первая на уровне 1 мл и вторая — 6 мл. Центрифугируют при 2000 мин<sup>-1</sup> в течение 15 мин. Надосадочную жидкость удаляют пипеткой до первой метки (1 мл). Осадок тщательно перемешивают до образования однородной смеси. В меланжер для лейкоцитов набирают содержимое пробирки до метки 0,5 и затем 1%-й раствор хлорида натрия до метки 11. Содержимое меланжера тщательно перемешивают, первые 2...3 капли удаляют, а 3...4-й заряжают счетную камеру с сеткой Горяева. Лейкоциты подсчитывают при малом увеличении микроскопа в 100 больших, неразделенных на малые, квадратах. Результат умножают на 50 и получают количество лейкоцитов в 1 мл осадка желудочного содержимого.

При гастрите содержание лейкоцитов увеличивается в 10...15 раз по сравнению с нормой, что свидетельствует об усилении желудочного лейкопедеза при воспалительных процессах в органе.

Патологические нарушения секреторной функции желудка, как указывает Я. И. Клейнбок, сводятся к четырем типам — гиперацидному, астеническому, инертному и субацидному. При *гиперацидном типе секреции* общая кислотность натошак равна 25...45 ед., а на высоте желудочного пищеварения достигает 90 ед., не обнаруживая тенденции к снижению. При *астеническом типе секреции* общая кислотность достигает 70 ед. и быстро снижается. При *инертном* и *субацидном типах секреции* общая кислотность резко снижена, свободная НСl отсутствует и реакция на пробный раздражитель отрицательная.

Секреторная функция желез желудка при патологии может усиливаться (гиперсекреция) или ослабевать (гипосекреция), а при сильных расстройствах наблюдают ахилию, т. е. в желудочном содержимом нет ферментов и кислоты.

**Исследование содержимого рубца.** Пробы (100 мл) получают с помощью зонда, через 2...2,5 ч после кормления; у животных с потерей аппетита не придерживаются времени.

Содержимое исследуют на физические, химические свойства и микроскопируют.

**Определение физических свойств.** У здоровых животных цвет содержимого рубца светло- или темно-зеленый в пастбищный период и бурый или буро-зеленый в стойловый. При скармливании отрубей, овса, кукурузы — молочно-белый. Примеси крови придадут содержимому кофейный или коричнево-бурый цвет.

**Определение химических свойств.** При сбалансированном кормлении реакция содержимого рубца нейтральная, слабощелочная или слабощелочная (рН 6,8...7,4) и колебания не превышают 0,1...0,3. Водородный показатель устанавливают с помощью рН-метра, индикаторных бумажек или титрометрически.

*Общую кислотность* содержимого рубца определяют титрационным методом с индикатором фенолфталеином. Показатель в норме составляет 0,6...9,2 ед. титра. При погрешностях в кормлении, заболеваниях преджелудков в последних усиливаются броодильные процессы. Общая кислотность увеличивается в несколько раз, достигая иногда 30...40 ед.

В некоторых случаях в содержимом рубца определяют количество летучих жирных кислот (ЛЖК) общего, остаточного и аминного азота.

*Летучие жирные кислоты* определяют методом паровой дистилляции в аппарате Маркгама. По данным ряда авторов (Annison, А. П. Кроткова, Н. В. Курилов и др.), при полноценном и сбалансированном рационе концентрация ЛЖК в рубце крупного рогатого скота колеблется от 6 до 14 мг/100 мл и у овец — от 5 до 15 мг/100 мл. До кормления концентрация ЛЖК самая низкая, а затем, после приема корма, она повышается. В наибольшем количестве ЛЖК образуются в рубце при содержании животных на рационе, богатом легкоферментируемыми углеводами (особенно при даче свеклы, картофеля, зерновых кормов).

Процентное соотношение отдельных кислот, например уксусной, пропионовой и масляной, определяют методом хроматографии на силикагелевой колонке (А. П. Кроткова, Н. И. Митин; Н. И. Коробко и др.). Считают, что оптимальное соотношение их должно быть: 65 % уксусной, 20 % пропионовой и 15 % масляной. При несбалансированном рационе, а также при болезнях преджелудков, особенно протекающих с развитием ацидоза и алкалоза, общее количество ЛЖК и их соотношение резко изменяются.

*Микроскопическое исследование.* Его цель — выявить в пробе наличие крови, гноя, слизи и т. д. Обращают внимание также на количество, подвижность и форму инфузорий.

Чтобы подсчитать инфузории, содержимое рубца фильтруют через марлю, разбавляют (1 : 1) 4%-м раствором формалина и взбалтывают. Заполняют камеру Горяева и подсчитывают инфузории во всех 225 больших квадратах: в каждой пробе по 5 раз и определяют среднее число, которое умножают на 2222, получая количество инфузорий в 1 мл содержимого. У коров их в среднем 200...500 тыс. в 1 мл содержимого (15...20 инфузорий в поле зрения микроскопа). Необходимо обратить внимание на соотношение разных форм (по Догилу).

Активность микрофлоры рубца определяют по Диркенсону и Хофирену. Для этого к 20 мл рубцового содержимого (жидкая часть) добавляют 1 мл 0,03%-го раствора метиленового синего, который при нормальной активности рубцовой микрофлоры обесцвечивается в течение 3 мин. При пониженной активности микрофлоры на обесцвечивание метиленового синего затрачивается до 15...17 мин и более.

**Исследование содержимого сычуга.** Содержимое сычуга телят получают с помощью медицинского зонда (диаметром 6...9 мм), который вводят через носоглотку в пищевод. Как только он достигает шейной части пищевода, теленку через сосковую поилку выпаивают 200...300 мл теплой жидкости, лучше 1%-й раствор натрия хлорида.

В зависимости от размеров животного длина введенной части зонда может составлять 75...90 см. На свободный конец зонда накладывают зажим и фиксируют бинтом.

Пробы содержимого отсасывают шприцем Жанэ через каждые 30 и 60 мин после выпаивания жидкости.

Содержимое сычуга исследуют так же, как и содержимое желудка.

У здоровых 2...10-дневных телят через 1 ч после выпаивания молозива (молока) следующие показатели содержимого сычуга: рН 3,7...4,2; общая кислота — 30...40 ед.; свободная кислота — 0 или следы; связанная кислота — 16...28 ед. титра; пептическая активность по Метту — 0,5...2 мм; химозинное действие по Пятницкому — 62...90 с; через 3 ч показатели изменяются соответственно — 3,4...3,8; 70...80; 2...8; 40...76; 0,3...1,8; 36...42; через 6 ч — 2,2...2,6; 80...116; 20...28; 48...72; 1,2...1,3; 27...40.

## 6.6. ИССЛЕДОВАНИЕ КИШЕЧНИКА

**Общая характеристика методов исследования кишечника.** Кишечник — *intestinum* — отдел пищеварительного тракта, в котором переваривается пища, всасываются питательные вещества и формируется кал.

При исследовании кишечника применяют общие клинические методы, а в случае необходимости — дополнительные, такие, как ректоскопия, лапароскопия, лапаротомия, рентгеноскопия, УЗИ, анализ кала и др. Очень большое значение в диагностике заболеваний кишечника имеют данные анамнеза.

**Осмотр.** При осмотре выявляют изменение формы живота, отмечают вынужденную позу, беспокойство животного — симптомы, которыми сопровождаются патологические процессы в кишечнике.

Характерным признаком метеоризма кишечника служит увеличение объема живота или изменение его конфигурации в соответствии с топографией пораженного отдела кишечной трубки. При перитоните, диарее объем живота уменьшен. Болезненность (колики) проявляется беспокойством животного. Причиной болей могут быть судорожные сокращения гладких мышц кишечника (при воспалении, раздражении, энтералгии у лошадей). Спасительские боли появляются в виде более или менее коротких, но повторяющихся приступов. Дистензионные боли возникают при

растяжении кишечной стенки, в отличие от спастических в их возникновении нет периодичности, они длительны и притупляются постепенно. При натяжении кишечника и ложных смещениях его петель, осеповоротах и ущемлении боли постоянные, усиливающиеся при малейших движениях тела. Животное принимает своеобразную позу, способствующую уменьшению боли. При перитоните боли постоянные и усиливаются при надавливании на брюшную стенку и при движении, брюшные стенки напряжены, живот подтянут; животное стоит, подобрав конечности под брюхо. Эти признаки при перитоните у жвачных не выражены.

**Пальпация.** У крупных животных наружная пальпация малоэффективна из-за толщины и напряженности брюшных стенок, а также объема брюха (живота). У них применяют внутреннюю пальпацию, или ректальный метод — исследуют через стенку прямого отдела толстой кишки.

В отличие от крупных у мелких животных наружная пальпация кишечника через стенки живота — достаточно эффективный прием. Исключение составляют животные с развитыми мышцами брюшной стенки.

Пальпировать следует аккуратно, теплыми руками, постепенно надавливая на брюшную стенку, без резких движений. Если замечают, что брюшная стенка напрягается, нужно приостановить продвижение кистей рук, оставив их в том же положении. Обычно напряженность отмечают при резких, грубых манипуляциях, а также при покашливании животного, стогах, лае и т. д. Нужно подождать, пока животное успокоится и расслабит брюшную стенку, и после этого продолжать исследование. Посредством пальпации удается установить расположение, форму, объем, подвижность, болезненность кишечника, консистенцию его содержимого, наличие инородных предметов, закупорку, инвагинацию и т. д.

**Перкуссия.** Определяют изменение звуков в различных отделах кишечника, начиная перкуссию с области голодной ямки. Звуки, возникающие в области расположения кишечника, меняются от тимпанического до притупленного и тупого, что зависит от содержимого кишечника (газообразное, плотное и т. д.). При копростазе и инвагинации участков, прилегающих непосредственно к брюшной стенке, перкуторный звук тупой. При метеоризме перкуторный звук громкий тимпанический (атимпанический).

**Аускультация.** Кишечник можно аускультировать посредственным или непосредственным способом. При непосредственной аускультации брюшную стенку покрывают простышкой или полотенцем, становятся лицом к крупу, правую руку кладут животному на спину и правым ухом слушают работу кишечника. Перистальтические шумы толстого и тонкого кишечника у жвачных сходны и напоминают резкие короткие журчания или шумы переливания жидкости. Однако в толстом кишечнике шумы более грубые и глухие, чем в тонком.

При нарушениях функций кишечника и особенно при патологиях, связанных с усилением бродильных процессов и образованием газов, перистальтические шумы громкие, а при механической непроходимости кишечника они приобретают звенящий (металлический) оттенок.

При метеоризме толстого кишечника и особенно его слепого отдела у лошади при аускультации слышен «шум падающей капли» (он обусловлен тем, что капли кишечного содержимого, падая с верхней, сильно растянутой газами петли кишечника на нижнюю ее стенку, вызывают ее колебания и резонанс).

При усиленной перистальтике отдела кишечника с жидким содержимым, в котором, кроме того, присутствуют газы, — шумы громкие и слышны на некотором расстоянии от животного.

Слабые, непродолжительные шумы характерны для ослабленной перистальтики кишечника, они слышны непостоянно и быстро затухают. Обнаруживают их при атонии кишечника, причиной которой могут быть тяжелые воспаления кишечной стенки, отсутствие моциона, дача животным в течение продолжительного времени веточного корма, соломы, болотного сена и пр. Отсутствие перистальтических шумов наблюдают при параличе кишечных мышц у животных с перитонитом, непроходимостью кишечника, с развивающимся вслед за этим параличом дистального и метеоризмом проксимального отделов кишечника.

**Пробный прокол живота.** С помощью прокола получают пробы жидкости, скопившейся в брюшной полости, исследуя которую можно дифференцировать различные патологические состояния (перитонит, асцит, разрыв желудка и др.).

**Пункция.** Метод применяют, чтобы получить содержимое кишечника. Показаниями служат подозрение на тромбозмболические колики (в этом случае извлекают вишнево-красное содержимое).

**Ректоскопия.** Данным методом удается диагностировать воспаление, язвы, разрывы, новообразования и другие патологические процессы в прямом отделе толстой кишки.

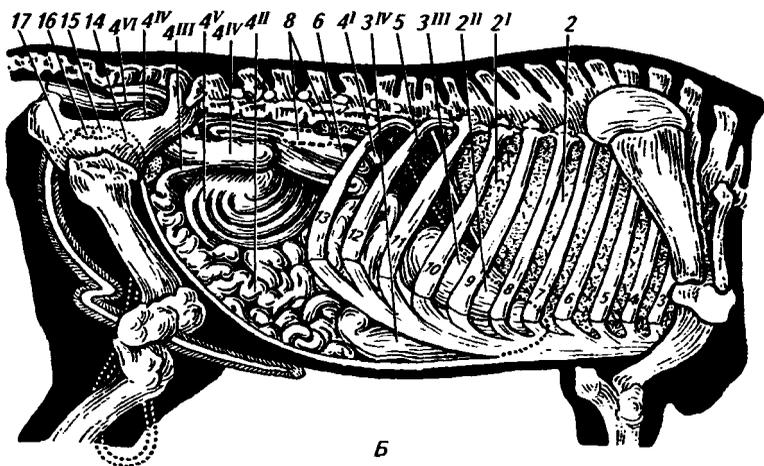
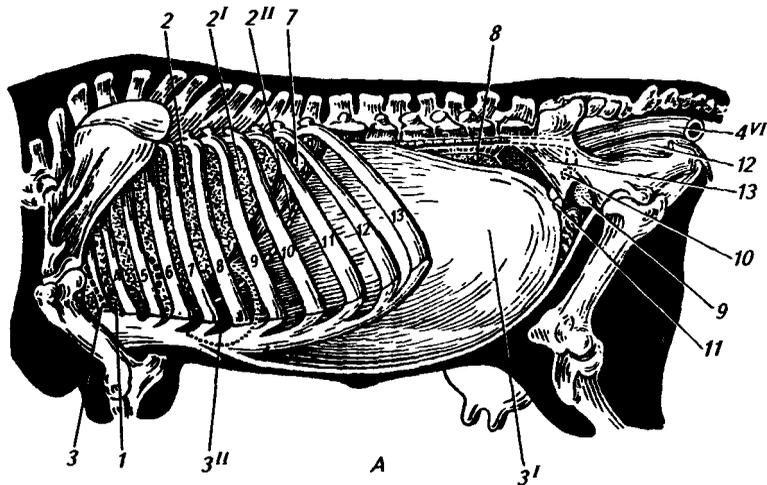
**Лапароскопия.** Это визуальный осмотр органов брюшной полости. В ветеринарной практике применяют медицинские лапароскопы.

**Другие методы.** В исследовании кишечника, особенно у мелких животных, хорошие результаты дают рентгенологический и ультразвуковой методы.

У животных разных видов кишечник имеет свои особенности в строении и топографии, поэтому при использовании клинических методов исследования необходим дифференцированный подход.

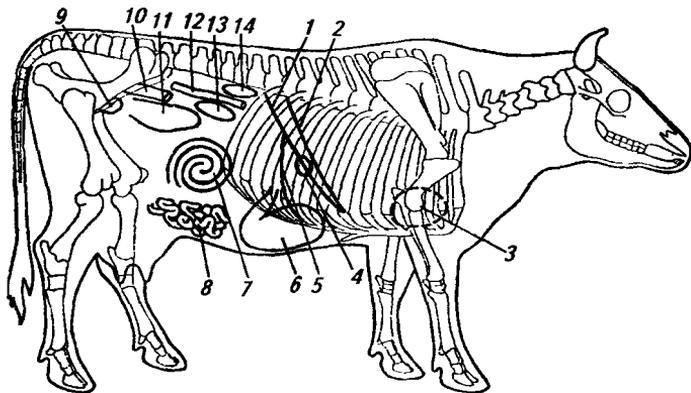
**Исследование кишечника жвачных.** У жвачных кишечник расположен справа (рис. 6.10).

**Наружная пальпация.** Методом наружной пальпации можно исследовать кишечник у ягнят, козлят, телят, овец и коз, так как у



**Рис. 6.10. Топография внутренних органов крупного рогатого скота:**  
**А — слева; Б — справа:**

1 — сердце; 2 — легкое; 2' — задний край легкого в фазе выдоха; 2'' — задний край легкого в фазе вдоха; 3' — рубец; 3'' — сетка; 3''' — книжка; 3'V — сычуг; 4' — двенадцатиперстная кишка; 4'' — тощая кишка; 4''' — подвздошная кишка; 4'V — слепая кишка; 4'V — ободочная кишка; 4'V — прямая кишка; 5 — печень; 6 — поджелудочная железа; 7 — селезенка; 8 — почка; 9 — мочевого пузыря; 10 — яичник; 11 — матка; 12 — влагалище; 13 — широкая маточная связка; 14 — ампула семяпровода; 15 — семенной пузырек; 16 — предстательная железа; 17 — куперова железа; 1—13 — ребра



**Рис. 6.11. Проекция на теле внутренних органов крупного рогатого скота (вид справа):**

1 — линия прикрепления диафрагмы; 2 — задний край легкого; 3 — сердце; 4 — желчный пузырь; 5 — печень; 6 — сычуг; 7 — лабиринт ободочной кишки; 8 — тонкий кишечник; 9 — мочевой пузырь; 10 — начало прямой кишки; 11 — слепая кишка; 12 — двенадцатиперстная кишка; 13 — поджелудочная железа; 14 — почка

них брюшные стенки сравнительно тонкие и незначительно напряжены. При этом удается диагностировать воспаление кишечника, его спутывание, метеоризм, инвагинацию и др. Пальпируют, учитывая топографию кишечника (рис. 6.11). Тонкий кишечник пальпируют в нижней части правой половины живота. При воспалении и инвагинации выявляют болезненность в области пораженных петель, тогда как при перитоните отмечают разлитую болезненность. У взрослого крупного рогатого скота наружная пальпация малоэффективна.

**Внутренняя пальпация (ректальное исследование).** У крупного рогатого скота этот метод исследования кишечника — один из наиболее ценных, но он эффективен лишь при хорошем знании топографии органов в брюшной и тазовой полостях. Обращают внимание на положение, форму, размер, степень наполнения, чувствительность, свойства содержимого, двигательную функцию кишечника.

У здоровых животных при введении руки в прямой отдел ощущают напряжение сфинктеров ануса, более выраженное у молодых и слабое у старых, истощенных животных. При патологических состояниях тонус сфинктера может быть повышен или понижен. При непроходимости кишечника, обусловленной закупоркой, смещениями, заворотами, ущемлениями, инвагинацией, отмечают болезненное повышение тонуса сфинктера. Повышенный тонус наблюдают и при столбняке. Длительный понос, истощение, вынужденное лежание, спинномозговой па-

ралич ведут к ослаблению тонуса сфинктера. Высшая степень нарушения его тонуса — зияние ануса вследствие паралича крестцовой части спинного мозга.

У здоровых животных прямой отдел кишки умеренно наполнен каловыми массами, слизистая оболочка гладкая, влажная и теплая.

При перитоните, болезненной дефекации, спинномозговых параличах прямой отдел растянут скопившимися каловыми массами и заполняет всю тазовую полость, сдавливая соседние органы. Отсутствие кала может быть следствием закупорки кишечника или застоя содержимого в других отделах кишечника.

При воспалительных процессах или механической непроходимости в прямом отделе обнаруживают много слизи в виде пленок или комков, а при фибринозном и дифтеритическом энтероколите — пленки или нити фибрина. Если нарушена целостность слизистой оболочки или последняя воспалена, то отмечают ее отечность, складчатость. Кровь всегда указывает на нарушение целостности слизистой прямого отдела. Примесь крови может быть при инвагинации кишечника, его геморрагическом воспалении, кокцидиозе и др., при кровотечениях в толстом кишечнике, сибирской язве.

При ректальном исследовании удается выявить общий и местный метеоризм, сдавливание, смещение кишечника, спайку кишечных петель с соседними органами, закупорку инородными телами, копростаз и изменение со стороны других органов, доступных внутренней пальпации.

При общем метеоризме равномерно вздуты все отделы кишечника, а при местном метеоризме — только его отдельные петли. Местный метеоризм наблюдают при ущемлении, геморрагическом инфаркте кишечника и инвагинации, а общий метеоризм развивается при воспалении кишечника, а также возможен при перитоните. Смещения кишечника могут быть как истинными, так и ложными в зависимости от состояния его просвета. При ложных смещениях петли кишечника увеличены (метеоризм), но проходимость его сохранена. При истинных смещениях, которые крайне опасны для жизни, нарушена проходимость кишечника. У жвачных чаще встречаются ущемления, закупорка, спутывание кишечника, перегиб (заворот) отдельных петель и т. д.

Грыжи — выпадение петель кишечника через естественные или образовавшиеся отверстия. В зависимости от анатомо-топографических признаков выделяют пупочные, мошоночные, диафрагмальные, паховые грыжи и т. д. Если место ущемления кишечной петли доступно при ректальном исследовании, можно поставить прямой диагноз, если нет, то основанием для того, чтобы подозревать непроходимость, служат местный, резко выраженный метеоризм, а также отсутствие кала в прямом отделе кишки, скопление в нем слизи и повышенный тонус сфинктера анального отверстия.

Инвагинированный участок кишечника прощупывается в виде плотного цилиндрического тела, один край которого резко переходит на входящую петлю кишечника. При нарушении проходимости возникает местный метеоризм.

При закупорке кишечника внутренней пальпацией устанавливают obtурирующее плотное тело; участок кишки, растянутый содержимым выше места закупорки и спавшийся ниже его, отмечают болезненность в месте закупорки. Участки кишечника с застоем содержимого ощущают в виде отдельных плотных тяжей.

**Перкуссия.** Начинают перкутировать в области голодной ямки, продвигаясь по направлению сверху вниз. Двенадцатиперстный отдел тонкой кишки перкутируют за область печеночной и почечной тупости непосредственно под поперечными отростками поясничных позвонков на участке протяженностью 5...6 см. У здоровых животных звук тимпанический. В области слепого отдела, впереди и ниже наружного подвздошного угла, перкуторный звук тимпанический. Поле перкуссии лабиринта ободочного отдела лежит ниже двенадцатиперстного и позади области печеночной тупости. Ниже ободочного отдела кишки и позади сычуга и книжки находится поле перкуссии тощего отдела. В области ободочного отдела отмечают тимпанический звук в верхней части, который переходит в притупленный и тупой на вентральных участках. При вздутии кишечника отмечают тимпанический или атимпанический звук, а при инвагинации или застое содержимого — тупой.

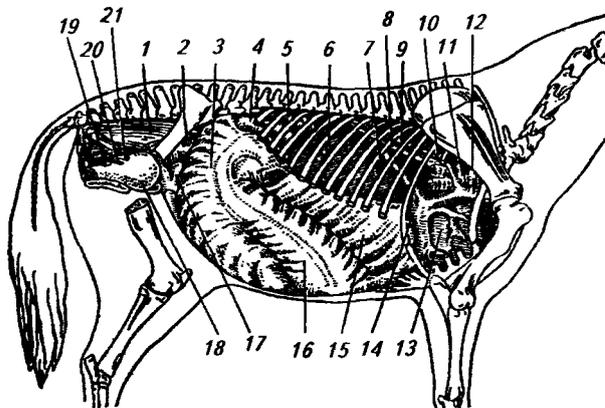
**Аускультация.** Перистальтические шумы, прослушиваемые при аускультации тонкого и толстого кишечника жвачных животных, малоразличимы, а поэтому, чтобы их дифференцировать, учитывают топографические особенности отделов кишечника.

Перистальтические шумы толстого кишечника глуше и грубее, чем шумы тонкого.

**Ректоскопия.** Данным методом выявляют воспаление, разрывы, язвы, новообразования и другие патологические изменения слизистой оболочки прямого отдела толстой кишки.

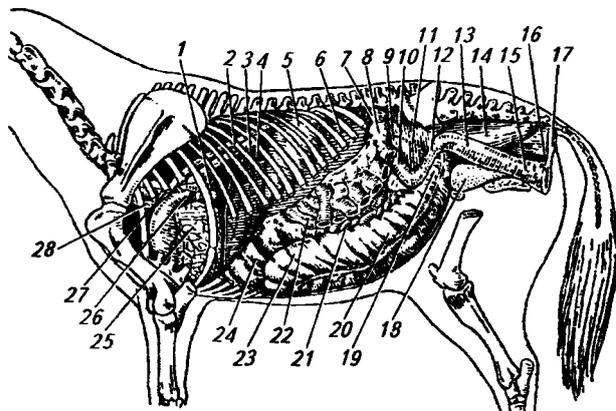
**Исследование кишечника лошади.** У цельнокопытных животных кишечник исследуют с помощью как общих, так и дополнительных методов. На информативность каждого метода влияют толщина и напряженность брюшных стенок, анатомо-топографические особенности кишечника (рис. 6.12, 6.13). Тонкий кишечник у цельнокопытных доступен для исследования преимущественно с левой стороны, а толстый — с правой и в вентральной части левой стороны брюха.

**Осмотр.** При осмотре обращают внимание на конфигурацию живота, состояние ануса, акт дефекации, наличие колик и т. д. Изменить конфигурацию живота может метеоризм толстого кишечника, что заметно в правой подвздошной области. Уменьшение объема живота наблюдают при длительном голодании, поносе и перитоните.



**Рис. 6.12. Топография внутренних органов лошади (вид справа):**

1 — прямая кишка; 2 — тазовый изгиб большой ободочной кишки; 3 — слепая кишка; 4 — двенадцатиперстная кишка; 5 — правая почка; 6 — печень; 7 — диафрагма; 8 — пищевод; 9 — грудная аорта; 10 — правая непарная вена; 11 — трахея; 12 — передняя полая вена; 13 — сердце; 14 — задняя полая вена; 15 — правое верхнее колено большой ободочной кишки; 16 — правое нижнее колено большой ободочной кишки; 17 — петли тощей кишки; 18 — мочевой пузырь; 19 — предстательная железа; 20 — конец спермиопровода; 21 — правая пузырьковидная железа



**Рис. 6.13. Топография внутренних органов лошади (вид слева):**

1 — трахея; 2 — пищевод; 3 — диафрагма; 4 — печень; 5 — желудок; 6 — селезенка; 7 — левая почка; 8 — малая ободочная кишка; 9 — левый яичник; 10 — левый яйцевод; 11 — широкая маточная связка; 12 — левый рог матки; 13 — влагалище; 14 — прямая кишка; 15 — мочеполовое преддверие; 16 — половая щель; 17 — заднепроходное отверстие; 18 — мочевой пузырь; 19 — тазовая петля большой ободочной кишки; 20 — левое вентральное колено большой ободочной кишки; 21 — левое дорсальное колено большой ободочной кишки; 22 — тощая кишка; 23 — диафрагмальное вентральное колено большой ободочной кишки; 24 — диафрагмальное дорсальное колено большой ободочной кишки; 25 — сердце; 26 — легочная артерия; 27 — грудная аорта; 28 — общий плечеголовной ствол

**Наружная пальпация.** Наружная пальпация у лошадей затруднена: препятствием служит толщина и напряженность брюшной стенки.

**Внутренняя пальпация (ректальное исследование).** У цельнокопытных и жвачных техника пальпации одинакова. При этом обращают внимание на состояние анального сфинктера, степень наполнения прямого отдела кишки, состояние его стенок и особенности содержимого.

Определив состояние кишечных стенок, пальпируют малую ободочную кишку, в которой прощупывают комки кала, расположенные на некотором расстоянии друг от друга. В вентральной области брюха ниже уровня лонных костей пальпируют верхнее и нижнее колена большой ободочной кишки, по дугообразной кривизне определяют тазовый изгиб, а по тениям (по кармашкам и продольным полосам) — колена (верхнее и нижнее). Тонкий кишечник исследуют между малой и большой ободочными кишками. Тощей отдел удаётся прощупать при увеличении его объема и выраженной болезненности, в других случаях он плохо дифференцируем.

В области правой голодной ямки и правого подвздоха близко к тазовой полости пальпируют слепой отдел: в верхней области — его головку, заполненную газами, а в подвздошной — тело с тестообразным содержимым. Слепой отдел можно распознать по тени, идущей сзади вперед и сверху вниз. Несколько левее и впереди слепого отдела исследуют желудкообразное расширение большой ободочной кишки с содержимым тестообразной консистенции.

С помощью внутренней пальпации диагностируют различные формы колик, новообразования, заболевания брюшины, а также определяют место локализации механической непроходимости при инвагинации, перекручивании, завороте и при внутреннем ущемлении и закупорке кишок.

При метеоризме кишечник равномерно вздут газами и ощущается как упругое тело, поддающееся давлению. Если обнаружен местный метеоризм при затяжных коликах, то предполагают наличие механического илеуса. При копростазе слепого отдела, желудкообразного расширения и тазового изгиба большой ободочной кишки удаётся прощупать участки, наполненные компактной массой плотной консистенции.

Заворот, перекручивание, инвагинацию, ущемление и закупорку можно считать диагностированными, если ректально установлена локализация механической непроходимости.

**Перкуссия.** Данным методом устанавливают особенности изменений в кишечнике, но нужно помнить, что перкуссия доступна только участки кишечника, прилегающие к брюшной стенке. ПеркуSSIONный звук зависит от степени наполнения кишечника и характера его содержимого.

Тонкий кишечник перкутируют слева в области средней трети живота (подвздоха), при этом слышен притупленно-тимпаничес-

кий звук. В верхней трети перкутируют малую ободочную кишку — звук от притупленного до тимпанического, в нижней трети — левое вентральное и дорсальное колена большой ободочной кишки.

Справа перкутируют в основном толстый кишечник. В области правой голодной ямки — головку, в области правого подвздоха — тело слепого отдела, а в вентральной части правой половины брюшной стенки — правое дорсальное и правое вентральное колена большой ободочной кишки. В области подвздоха позади слепого отдела по узкой полосе перкутируют петли тощего отдела.

Звук в области правой голодной ямки (головка слепой кишки) — тимпанический, по мере продвижения в вентральном направлении переходит сначала в притупленный тимпанический, а дальше в тупой. При метеоризме кишечника, особенно толстого, перкуторный звук становится громким тимпаническим, в некоторых случаях с металлическим оттенком, при застое содержимого — тупым.

**Аускультация.** У цельнокопытных кишечник аускультуют непосредственным или посредственным способом. Прослушивают перистальтические шумы. В тонком кишечнике они напоминают звуки переливания жидкости или журчания, в толстом — урчание, отдаленный грохот, мурлыканье.

При патологических состояниях шумы перистальтики усилены, ослаблены или не слышны. При метеоризме кишечника, особенно толстого, может быть слышен «шум падающей капли».

При усилении перистальтики шумы становятся непрерывными и громкими, они могут быть слышны на некотором расстоянии от животного.

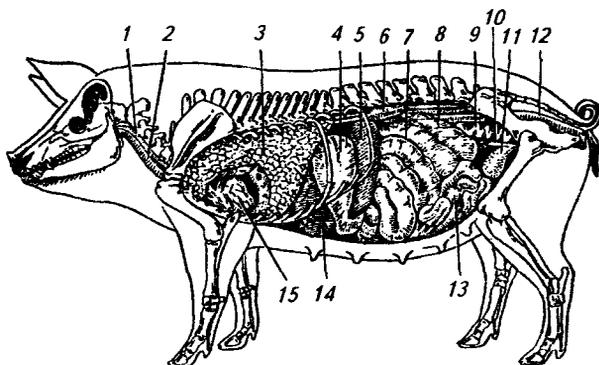
При ослабленной перистальтике шумы слабые, редкие и непродолжительные. Такие признаки характерны для гипотонии кишечника при метеоризме, воспалительных процессах.

Высшей степенью расстройства работы кишечника считают отсутствие перистальтических шумов, что отмечают при непроходимости кишечника и резком его метеоризме.

**Ректоскопия.** У цельнокопытных метод применяют с той же целью, что и у жвачных. Перед ректоскопией прямой отдел кишки освобождают от содержимого. Ректоскоп должен быть исправен и правильно подготовлен к введению: его предварительно подогревают до температуры тела животного и смазывают вазелиновым маслом.

**Пункция.** К пункции прибегают при подозрении на геморрагический инфаркт кишечника, особенно при тромбозах колитов, чтобы получить кишечное содержимое. Место пункции определяют по результату ректального исследования.

**Исследование кишечника свиней.** Тонкий кишечник у свиней исследуют справа и в каудовентральной части брюха слева, толстый — преимущественно с левой стороны (рис. 6.14).



**Рис. 6.14. Топография внутренних органов свиньи (вид слева):**

1 — пищевод; 2 — трахея; 3 — левое легкое; 4 — желудок; 5 — селезенка; 6 — левая почка; 7 — ободочная кишка; 8 — слепая кишка; 9 — левый рог матки; 10 — левый мочеточник; 11 — мочевой пузырь; 12 — прямая кишка; 13 — тощая кишка; 14 — печень; 15 — сердце

Кроме общих методов у свиней можно применять ректоскопию, рентгеноскопию, пункцию кишечника, эндоскопию (для исследования двенадцатиперстного отдела тонкой кишки).

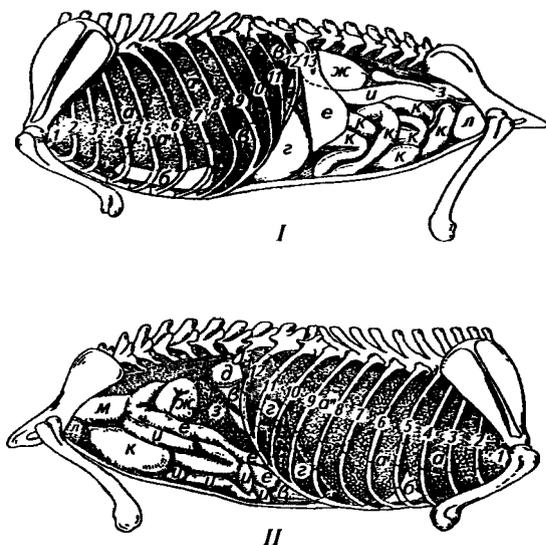
**Исследование кишечника плотоядных.** Применяют как общие методы исследования, так и дополнительные — рентгеноскопию, ректоскопию, эндоскопию, УЗИ. Учитывают топографические особенности кишечника (рис. 6.15).

Петли тонкого отдела у плотоядных расположены слева в нижней части брюшной стенки, а ободочный и прямой отделы — в верхней ее части. Справа в нижне-передней части исследуют тонкий отдел; в средней части — двенадцатиперстный, в верхней, на уровне линии маклока — слепой, а позади — нисходящую часть ободочной кишки и прямой отдел.

Наиболее эффективным и важным методом наружного исследования кишечника служит метод пальпации. Бимануальным способом устанавливают (диагностируют) участок инвагинации, копростаз, опухоль, обнаруживают инородный предмет, определяют степень наполнения кишечника, консистенцию его содержимого и т. д.

Если в момент пальпации брюшные стенки напрягаются (лай и т. д.), то необходимо некоторое время переждать, пока они не расслабятся, но пальцы рук остаются на том же месте. После расслабления стенок пальпацию продолжают шадящими движениями.

При внутренней пальпации исследуют пальцем. Возможности метода у плотоядных те же, что и у свиней. Определяют состояние



**Рис. 6.15. Органы грудной и брюшной полостей собаки:**

*I* — слева: *a* — левое легкое; *b* — околосердечная сумка; *в* — диафрагма; *г* — печень; *e* — селезенка; *ж* — левая почка; *з* — левый яичник; *и* — ободочная кишка; *к* — петли тонких кишок; *л* — мочевого пузырь; *1...13* — ребра; *II* — справа: *a* — правое легкое; *b* — околосердечная сумка; *в* — печень; *г* — диафрагма; *д* — почка; *e* — двенадцатиперстная кишка; *ж* — слепая кишка; *з* — поджелудочная железа; *и* — петли тонких кишок; *к* — мочевого пузырь; *л* — предстательная железа; *м* — ободочная и прямая кишки

анальных желез. Методом УЗИ диагностируют пневматоз кишечника, изменение кишечных стенок.

**Исследование кишечника птиц.** Обращают внимание на объем живота. Он может быть увеличен при водянке, скоплении газов в кишечнике, при желточном перитоните и т. д.

Кишечные петли пальпируют позади конца грудной кости и справа за последним ребром. У здоровой птицы кишечные петли мягкие, а при скоплении химуса и кала отдельные части кишечника плотные на ощупь.

Внутренняя пальпация у птиц показана при подозрении на опухоли, кисты, при задержании яйца и т. д. Исследуют пальцем, смазанным вазелином. Можно использовать и напальчник. Палец осторожно вводят в клоаку и удаляют из нее кал, после чего продвигают в прямой отдел или яйцевод. Отверстие яйцевода расположено в глубине клоаки слева, а вход в прямую кишку — справа.

## 6.7. ИССЛЕДОВАНИЕ ДЕФЕКАЦИИ И КАЛА

**Исследование дефекации.** Акт дефекации характеризуют по частоте, продолжительности, позе, которую принимает животное, а также обращают внимание на то, свободный он или затрудненный, тужится ли животное, проявляет ли болезненную реакцию при этом.

Частота дефекации зависит от свойств корма и его объема, особенностей эксплуатации и от вида животного. У лошадей, например, среднее число актов дефекации за сутки 10, у крупного рогатого скота — 45, у собак при мясном рационе — 1.

Продолжительность акта дефекации у здоровых животных исчисляется секундами. Наиболее продолжителен акт у старых собак.

Каждый вид животных имеет специфическую (характерную) позу при акте дефекации.

Нарушения акта дефекации проявляются в виде *поноса* (диареи), который характеризуется частыми дефекациями и выделением при этом жидкого кала; *запора*, при котором длительно отсутствует акт дефекации, что может быть связано с нарушением функций кишечника. Функциональные расстройства подразделяют на атонические (ослаблена моторная функция кишечника), спастические (резко усилена моторная функция, что ведет к судорожным сокращениям отдельных участков кишечника), проктогенные (обусловлены нарушением рефлекса прямого отдела при пониженной чувствительности слизистой оболочки). При непроходимости кишечника акт дефекации прекращается.

*Непроизвольная дефекация* — дефекация без приема специфической позы, без подготовки и характерных действий (движений) со стороны животного. Непроизвольную дефекацию наблюдают после продолжительного профузного поноса, при тяжелых болезнях, вызывающих истощение и вынужденное положение, а также при параличе и расслаблении анального сфинктера, что часто связано с поражением крестцового отдела спинного мозга.

*Болезненная дефекация* — сопровождается беспокойством, стоном, испугом животного. Причиной боли служат: патология анального сфинктера, гастроэнтериты, перитонит, миозит поясничных мышц и т. д. После болезненной дефекации может развиться стойкий запор со скоплением каловых масс в прямом отделе.

*Напряженная дефекация* (тенезмы) характеризуется болезненными позывами к акту дефекации, животное тужится, но кал часто совсем не выделяется или выделяется в небольшом количестве.

Тенезмы отмечают как при запоре, так и при поносе, в случае непроходимости они могут быть непрерывными, что может привести к выпадению прямого отдела кишки.

По завершении исследования акта дефекации приступают к анализу кала.

**Анализ кала.** Исследование кала — одна из важных составляющих в распознавании болезней органов пищеварения.

**Взятие проб.** Кал без примесей выделений из мочеполовых органов собирают сразу после акта дефекации. Пробы помещают в целлофановые мешочки или чистые стеклянные баночки, которые маркируют. Описывают внешний вид кала и указывают его количество.

Кал можно извлекать непосредственно из прямого отдела кишечника, а для бактериологических исследований жидкий кал берут специальным резиновым катетером (диаметром 0,4...0,5 см). Кал желательно исследовать сразу после взятия, а если такой возможности нет, его хранят при температуре 2...4 °С, но не более 12 ч. В теплое время года бактериологическому исследованию кал подвергают в течение 1 ч после получения пробы лабораторией.

Анализ кала включает в себя макроскопическое, микроскопическое, химическое и в некоторых случаях бактериологическое исследования.

**Макроскопическое исследование.** Определяют количество, консистенцию, форму, цвет, запах кала, наличие примесей.

**Количество кала.** Количество выделенного кала за одну дефекацию и за сутки зависит от объема и особенностей принятого корма, состояния органов пищеварения.

Количество кала увеличивается при усилении перистальтики кишечника, воспалительных процессах в нем и при иных патологиях, сопровождающихся усилением перистальтики и связанных с уменьшением всасывающей способности стенки кишечника, воспалительной экссудацией в просвет последнего и быстрым прохождением формирующейся каловой массы через кишечник.

Количество кала уменьшается при малом потреблении корма, запорах вследствие большего, чем обычно, всасывания в кишечнике.

**Консистенция и форма кала.** В зависимости от содержания в кале воды и функции кишечника консистенция и форма кала могут быть различными.

При гипотонии кишечника с замедленной перистальтикой и повышенной всасываемостью кал бывает сухой и мелкий. И, наоборот, при усиленной перистальтике с уменьшением всасывания воды — кал жидкий, без определенной формы. Нужно иметь в виду, что форма кала зависит и от вида животного.

В норме у взрослого крупного рогатого скота кал кашицеобразный и на земле имеет форму «волнистой лепешки».

У овец и коз он гуще, чем у крупного рогатого скота, в форме продолговатых горошин.

У новорожденного молодняка крупного и мелкого рогатого скота меконий — неоформленная кашицеобразная масса и только к 15...20-му дню жизни кал приобретает консистенцию и форму, характерную для взрослых животных.

У лошадей кал представляет собой по консистенции плотноватые и по форме овально-продолговатые скибалы.

У свиней, собак и кошек в зависимости от типа кормления кал в форме цилиндров и консистенции от кашицеобразно-тестоватой до плотно-тестоватой.

У птиц кал кашицеобразно-тестоватой консистенции, улиткообразной формы.

У водоплавающей птицы кал более жидкий, в зависимости от типа кормления может быть различной формы и консистенции.

Цвет кала. У животных цвет кала зависит от вида корма и наличия различных примесей, а также от присутствия желчных пигментов.

У травоядных животных в пастбищный период кал зеленоватого цвета с различными оттенками. В стойловый период при даче сухих грубых кормов кал приобретает желто-бурый оттенок. Концентрированные (зерновые) корма придают калу сероватый оттенок.

У свиней кал глинисто-желтого цвета, при даче зеленого корма приобретает зеленовато-бурый оттенок.

Цвет кала плотоядных зависит от типа кормления. При мясном типе цвет от темно-коричневого до более темного. Если в рационе преобладают мучные корма, крупы, цвет ближе к серому.

У молодняка в первые дни жизни меконий желто-зеленого цвета из-за наличия в нем билирубина, а в последующем приобретает темно-желтый цвет, который обусловлен стеркобилином. Впоследствии приобретает характерный для взрослых животных цвет.

На цвет кала у животных влияют некоторые лекарственные вещества, принимаемые внутрь. Висмут, активированный уголь придают ему черный цвет, препараты железа — зеленовато-черный, каломель и осарсол — зеленый, ревень и сантонин — желто-коричневый.

При патологиях кал становится сероватого или глинистого цвета, что связано с нарушением поступления в кишечник желчи или плохой выработкой ее в печени.

Прием внутрь антибиотиков, подавляющих кишечную микрофлору, а также усиление и ускорение перистальтики кишечника приводят к тому, что кал принимает золотисто-желтую окраску, обусловленную частичным восстановлением билирубина. При выделениях крови в просвет желудка и двенадцатиперстного отдела тонкой кишки кал приобретает темно-коричневый до черного («дегтярный») цвет. При выделениях крови в просвет толстого кишечника кал становится вишнево-красным. При гнилостных воспалительных процессах в кишечнике кал сероватый (землистый).

Запах кала. У здоровых животных запахи кала специфические. С диагностической точки зрения имеют значение те оттенки запаха, которые возникают при различных патологических состояниях желудочно-кишечного тракта.

Преобладание в рационе белкового составляющего придает калу сероводородный запах. При усилении перистальтики кишечника у несформировавшегося кала особенно неприятный запах. При гнилостных процессах отличают гнилостный запах, при усилении бродильных процессов — кислый. Запах кала обусловлен продуктами распада белковых веществ — индола, скатола и жирных кислот. Корма животного происхождения обуславливают более резкий запах кала, нежели растительные корма. Примеси в кале могут быть разными: слизь, гной, кровь, газы, паразиты, шерсть, песок и т. д.

Как примесь слизь в кале постоянна, показательна ее количество. У здоровых животных в кале мало слизи, он только покрыт сверху тонкой слизистой пленкой. При воспалении кишечника, особенно толстого, количество слизи в кале может резко увеличиться.

Неизменившаяся кровь в кале появляется при поражении слизистого и мышечного слоев толстого кишечника и особенно его прямого отдела и анального сфинктера. Кровь в массе кала указывает на поражение более отдаленных от анального сфинктера отделов кишечника, а кровь на поверхности — на поражение дистального отрезка прямого отдела толстой кишки или анального сфинктера. Кровь, поступившая в просвет кишечника из более отдаленных его участков, успевает претерпеть изменения и потерять характерный цвет.

В виде примесей у многих видов животных иногда обнаруживают кусочки целлофана, тряпки, пробки и т. д., которые могут быть следствием извращенного аппетита.

Наличие большого количества газов придает калу пенистый вид. Гной отмечают при язвенных поражениях толстого кишечника или при вскрытии абсцессов в просвет кишечника. Обнаружение кишечных паразитов при осмотре кала имеет большое диагностическое значение.

**Микроскопическое исследование.** Из кала готовят препараты по специальной методике, выбор которой зависит от целей исследования.

**Первый метод:** на предметном стекле растирают комочек кала, добавляют 1...2 капли воды стеклянной палочкой до получения равномерной эмульсии и покрывают покровным стеклом. После этого препарат исследуют под малым, потом под средним увеличением микроскопа, в некоторых случаях и под иммерсией. С помощью микроскопии дифференцируют большинство элементов кала: клетки крови, эпителий, слизь, кристаллы, простейших, яйца гельминтов, растительную клетчатку, мышечные волокна, нейтральный жир и жирные кислоты, мыла.

**Второй метод:** комочек кала на предметном стекле растирают с люголевским раствором двойной концентрации. Обнаруживают крахмал и йодофильную микрофлору.

*Третий метод:* комочек кала на предметном стекле смешивают с реактивом Саатгофа (10 мл спирта, 90 мл ледяной уксусной кислоты, судан-III до получения ярко-красной окраски). Этим методом определяют жир и продукты его расщепления. Для дифференциации элементов жира также можно окрашивать препарат по Гехту (равные объемы 1%-го раствора нейтрального красного и 0,2%-го раствора бриллиантового зеленого, которые смешивают перед употреблением).

*Четвертый метод:* препарат готовят из примесей в кале (слизь, пленки и т. д.)

При микроскопии выявляют следующие элементы: прежде всего — *остатки корма*, количество и характер которых зависят от функционального состояния органов пищеварения и от вида корма. У здоровых животных основным фоном поля зрения микроскопа служит детрит — неподдающиеся распознаванию кормовые частицы, распавшиеся клетки и микроорганизмы. На фоне детрита выделяют остатки корма, слизь, форменные элементы крови, эпителиальные клетки и т. д. При хорошем переваривании корма в кале больше детрита.

*Непереваримую клетчатку* легко распознать по клеткам с толстыми двухконтурными оболочками и толстым межклеточным перегородкам.

*Переваримая клетчатка* в кале здоровых животных отсутствует или может быть в виде клеточных структур, единичных клеток либо слабых очертаний клеток. При недостаточности пищеварения в поле зрения микроскопа можно увидеть большое количество переваримой клетчатки.

*Крахмал* в зависимости от стадии переваривания в результате реакции с раствором Люголя приобретает фиолетовый или красноватый цвет. Его обнаруживают как внутри клеток переваримой клетчатки, так и внеклеточно в виде отдельных зерен или осколков. Крахмал появляется при недостаточности пищеварения и преимущественно при заболеваниях тонкого кишечника и недостаточности секреции поджелудочной железы.

В кале плотоядных и всеядных животных из остатков мясного корма встречаются *мышечные и соединительнотканые волокна*. У мышечных волокон поперечная исчерченность, и по мере переваривания они теряют структуру. При недостаточности желудочного или панкреатического пищеварения появляется большое количество мышечных волокон с сохранившейся поперечной исчерченностью и соединительнотканые волокна в виде полупрозрачных волокнистых тяжей без ясных контуров.

*Жировые элементы* определяют в препаратах кала с реактивом Саатгофа.

Нейтральный жир в препарате под микроскопом обнаруживают в виде оранжево-красных капель разного размера с гладкими краями. После этого препарат нагревают до кипения и, сняв по-

кровное стекло, собирают расплюснутые капли на середину, опять накрывают покровным стеклом и исследуют препарат под микроскопом нагретым и после остывания.

В нагретом состоянии в препарате жировые капли красного цвета. Количественную оценку ведут при малом увеличении микроскопа (в теплом препарате) по пятибальной системе: большое количество жировых капелек во всех полях зрения оценивают пятью крестами (++++). В теплом препарате определяют общее количество жировых элементов.

Отдельные виды жировых элементов определяют в том же препарате после его остывания. Капли, не изменившие свою форму после остывания, относят к нейтральным жирам (капли округлой формы, «лужицы» с гладкими краями, оранжево-красного цвета); сморщившиеся, бугристые, остроконечные бесцветные кристаллы — к жирным кислотам и мылам.

Жирные кислоты обнаруживают в форме тонкоигловчатых кристаллов, заостренных с обоих концов, группирующихся часто в пучки по 2, 3, 4. Они могут располагаться радиально, образуя венчик, и окружать капли жира или жирных кислот.

Мыла в поле зрения микроскопа встречаются в виде маленьких вытянутых ромбовидных кристаллов и глыбок желто-коричневого цвета, не окрашивающихся суданом-III до нагревания препарата.

При окрашивании препаратов кала реактивом Гехта удается достаточно точно дифференцировать виды жиров: нейтральный жир и жирные кислоты приобретают коричнево-красный, а мыла — зеленый цвет.

В первые десять дней у здоровых телят в теплом препарате кала (с реактивом Саатгофа) жировые элементы представлены единичными жировыми каплями, до 10 в поле зрения, нейтральный жир отсутствует или содержится в малом количестве, жирные кислоты и мыла встречаются в небольших и средних количествах (А. М. Смирнов, И. В. Никишина).

У здоровых поросят до 10-дневного возраста в теплом препарате (с реактивом Саатгофа) жировые элементы обнаруживают по 1...2...4 капли не в каждом поле зрения микроскопа, нейтральный жир отсутствует или встречается в небольшом количестве (В. П. Лаукин).

Жировых элементов в кале телят и поросят старшего возраста становится меньше. При диспепсии и гастроэнтероколите, и особенно при их тяжелом течении, количество жировых элементов в кале значительно возрастает и сопровождается повышением содержания нейтрального жира, жирных кислот и мыл.

Слизь, клетки крови, эпителиоциты и другие элементы, отделяемые кишечной стенкой, определяют под микроскопом, при этом лучше они обнаруживаются в слизи. Чтобы выявить клеточные элементы, слизь ополаскивают в изотоническом растворе NaCl и готовят из нее препараты.

*Слизь* микроскопически представлена в виде гомогенной массы или тяжей, в которых и обнаруживают клетки (эпителиальные, кровяные и др.). Большое количество слизи в кале указывает на наличие воспалительного процесса слизистой кишечника. Характерным признаком воспаления служит большое количество *клеток кишечного эпителия* в слизи.

Единичное количество *лейкоцитов* можно обнаружить в кале здоровых животных. При воспалительных процессах кишечника их количество в слизи резко увеличивается. *Эритроциты* в кале здоровых животных не встречаются. Их выявляют при воспалительных процессах, язвах и кровотечениях в кишечнике. *Тканевые клетки* или же обрывки ткани могут быть обнаружены в кале при хронической инвагинации кишечника, при дифтеритическом и крупозном воспалении кишечной стенки и др.

При усилении гнилостных процессов в кишечнике в кале встречаются кристаллы *трипельфосфатов*, напоминающие по форме «крышки гроба». При пониженной кислотности желудочного сока выявляют оксалат кальция: кристаллы по форме похожи на почтовые конверты.

В виде ромбовидных и игольчатых кристаллов или зерен оранжевого цвета кристаллы *билирубина* обнаруживают у взрослых животных при быстром прохождении химуса и фекалий по кишечнику. В норме билирубин присутствует в меконии молодняка в первые годы жизни. Кристаллы *гематоидина* ромбовидной или игольчатой формы красновато-коричневого цвета находят в кале после кровотечений.

**Химическое исследование.** Устанавливают реакцию кала (рН), наличие в нем «скрытой» крови, желчных пигментов, белковую экссудацию, активность энтерокиназы и щелочной фосфатазы.

Определение реакции кала. Используют рН-метр, универсальную индикаторную и лакмусовую бумагу (красную и синюю). Полоски лакмусовой бумаги предварительно смачивают дистиллированной водой нейтральной реакции и прикладывают к калу: бумажка краснеет при кислой реакции, синееет при щелочной, при нейтральной реакции кала обе бумажки не меняют цвет.

При использовании универсальной индикаторной бумаги реакцию определяют по цветной шкале, которая снабжена цифровыми обозначениями рН.

Чтобы определить реакцию рН-метром, кал предварительно разводят дистиллированной водой нейтральной реакции (в соотношении 1 : 10).

Реакция кала обусловлена жизнедеятельностью кишечной микрофлоры. У травоядных животных в норме нейтральная или слабокислая реакция кала, а у плотоядных — нейтральная или слабощелочная. Изменение реакции кала связано с изменением соотношения между бродильными и гнилостными процессами в кишечнике. Если преобладают бродильные процессы (активиза-

ция бродильной, или йодофильной, микрофлоры, которая выделяет диоксид углерода и органические кислоты), реакция кала кислая. Активизация гнилостной микрофлоры придает калу щелочную реакцию за счет повышенного образования аммиака.

Чтобы более точно определить соотношение бродильных и гнилостных процессов в кишечнике, можно исследовать кал по методике Гуаффона и Ру, с помощью которой определяют органические кислоты и аммиак (методика исследования описана в руководствах по клиническому лабораторному исследованию).

При усилении бродильных процессов в кишечнике содержание органических кислот в кале увеличивается, а при усилении гнилостных процессов — уменьшается. При усиленном гниении белка в кишечнике возрастает содержание аммиака в кале.

Определение крови и билирубина. Этот тест особенно важен в тех случаях, когда подозревают наличие крови в кале, но ее не удается выявить при макроскопическом и микроскопическом исследованиях (скрытая кровь). Применяют следующие пробы.

*Бензидиновая проба:* к толстому слою кала на предметном стекле добавляют 2...3 капли свежего раствора бензидина в уксусной кислоте (на кончике ножа берут бензидин и растворяют в 5 мл ледяной уксусной кислоты) и столько же 3%-го раствора пероксида водорода, перемешивают стеклянной палочкой. При наличии крови в кале в течение первых 2 мин появляется сине-зеленое окрашивание. Окрашивание учитывается только за первые 2 мин. С помощью данной пробы выявляют содержание 0,2 % крови в кале.

*Проба на стеркобилин с ацетатом цинка (по Шлезингеру):* кусочек кала помещают в дистиллированную воду в пропорции 1 : 10 и добавляют равное количество реактива Шлезингера (10 г ацетата цинка, растворенного в 90 мл 96%-го этилового спирта) и несколько капель раствора Люголя. Полученную смесь фильтруют и фильтрат просматривают на черном фоне, отмечая зеленую флюоресценцию.

*Проба на билирубин (по Фуше):* кусочек кала помещают в дистиллированную воду в соотношении 1 : 20 и добавляют по каплям реактив Фуше (в 100 мл дистиллированной воды растворяют 25 г трихлоруксусной кислоты и добавляют 10 мл 10%-го раствора хлорного или полторахлорного железа) в равном к полученной эмульсии количестве. Пробу считают положительной, если после добавления реактива Фуше смесь приобретает зеленое или синее окрашивание.

В норме билирубин в кале молодняка выявляют только в первые дни жизни, у животных более старшего возраста его не обнаруживают. Билирубин появляется в кале при энтерите и дисбактериозе (после применения антибиотиков).

Определение белковой экссудации. 3 г кала растирают в 100 мл дистиллированной воды в ступке. Полученную суспензию

пензию по 15 мл разливают в 3 пробирки. В первую пробирку добавляют 2 мл раствора сулемы (7 г сулемы растворяют в 100 мл дистиллированной воды при нагревании, соблюдая правила техники безопасности, так как сулема ядовита) или 20%-го раствора трихлоруксусной кислоты, во вторую пробирку вносят 2 мл 20%-го раствора уксусной кислоты, в третью, контрольную, добавляют 2 мл дистиллированной воды. Пробирки встряхивают и оставляют при комнатной температуре на 24 ч. По истечении этого времени учитывают степень просветления жидкости над осадком в пробирках: полное просветление (+++++) — реакция резко положительная; значительное просветление (++++) — реакция положительная; незначительное просветление (+) — реакция слабоположительная, если не произошло просветление и жидкость над осадком такая же мутная, как над контролем, — реакция отрицательная.

На воспалительный процесс слизистой оболочки кишечника указывает просветление в первой пробирке, обусловленное наличием сывороточного белка (растворимого белка).

В пробирке с раствором сулемы можно определить и наличие стеркобилина и билирубина. При положительной реакции на стеркобилин появится розовое окрашивание, о наличии билирубина свидетельствует зеленое окрашивание. В пробирке с трихлоруксусной кислотой при наличии билирубина развивается такое же зеленое окрашивание. Содержание стеркобилина и билирубина в кале можно оценивать в баллах. Когда единичные частицы кала окрашены в зеленый (розовый) цвет, ставят минимальный балл (+), когда весь кал зеленого (кирпично-красного) цвета — максимальный (+++++). Отсутствие окрашивания обозначают знаком минус (-).

*Определение активности энтерокиназы и щелочной фосфатазы (по Шлыгину, Фоминой и Михлину).* По данным И. В. Никишиной, при диспепсии и гастроэнтероколите у телят активность энтерокиназы и щелочной фосфатазы в кале увеличивается в период выраженной болезни, что важно учитывать для диагностики данных болезней.

*Бактериологическое исследование.* Бактериологический метод (исследование мазков кала, окрашенных по Граму) имеет относительное значение, так как с его помощью можно определить лишь процентное соотношение грамположительной, грамотрицательной, йодофильной и кислотоустойчивой микрофлоры.

У здоровых телят и поросят раннего возраста грамположительной микрофлоры — 60, 70, 90 %, грамотрицательной — 40, 30, 10 %. При диспепсии количество грамотрицательной микрофлоры резко повышается: при простой до 50...80 %, при токсической до 80...90 %, а количество грамположительной соответственно уменьшается.

В мазках кала, окрашенных раствором Люголя, йодофильная микрофлора приобретает синий, фиолетовый или черный цвет, дрожжевые грибы — желтый или желто-коричневый. При усиле-

нии броидильных процессов в кишечнике и недостаточном усвоении углеводов обнаруживают большое количество йодофильной микрофлоры. При кандидомикозе и дисбактериозе — много дрожжевых клеток.

**Синдромы, характерные для патологий пищеварительной системы.** При язвенной болезни желудка отмечают: понижение аппетита, бледность слизистых оболочек, отрыжку и рвоту (особенно у собак и свиней), появляющиеся вскоре после приема корма, болезненность при пальпации области желудка, понос или запор, скрытую кровь в кале. У крупного и мелкого рогатого скота язва сычуга сопровождается гипотонией и атонией преджелудков, болезненностью сычуга при пальпации.

Для энтеритов характерны изменения в формировании кала: при поражении тонкого кишечника кал в виде мелких плотных скибал, у крупного рогатого скота — колец, покрытых тонкой слизистой пленкой. Перистальтика кишечника усиленная и громкая, у лошадей могут появляться колики; при поражении толстого кишечника отмечают понос. Дефекация частая, животное тужится, кал со слизью. При длительном течении болезни отмечают уменьшение аппетита, признаки обезвоживания, анемичность слизистых оболочек, понижение упитанности.

## **6.8. ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕЧЕНИ И ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ЕЕ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

**Общая характеристика функций печени.** Печень — орган полифункциональный, участвует в пищеварении, обмене веществ, кровообращении и выполняет множество других функций.

Печень синтезирует желчь, столь необходимую для процесса пищеварения. Вся кровь из кишечника и селезенки проходит через печень, где обезвреживается (освобождается от ядовитых и вредных для организма веществ). Из нее также удаляется избыток воды. В печени образуется от 1/3 до 1/2 всей лимфы. Печень участвует в поддержании динамического равновесия плазмы крови — концентрации белков, сахаров, холестерина, витамина А, некоторых минеральных веществ и др.; инактивирует излишек гормонов; синтезирует мочевины и ряд ферментов. В ней освобождается 1/7 часть всей энергии организма.

**Клиническое исследование.** Применяют осмотр, пальпацию и перкуссию, а при необходимости — специальные методы: УЗИ, лапароскопию, пункцию, биопсию, также лабораторные исследования крови, мочи и кала.

Доступность печени для клинического исследования у животных разных видов неодинакова, что связано с особенностями топографии органа. Поэтому и разные методы оказываются неодинаково эффективными у разных видов.

**Жвачные животные.** У них печень располагается в правой подреберной области, позади диафрагмы. Задняя часть органа не покрыта легким, прилегает непосредственно к грудной стенке и поэтому наиболее доступна исследованию (рис. 6.16).

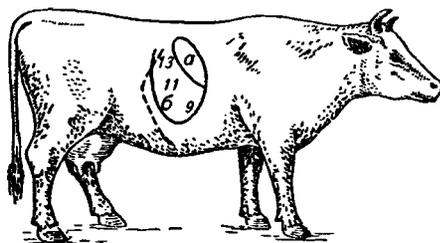


Рис. 6.16. Область печеночного приглушения у коров:

*a* — нормальная; *б* — увеличенная; 9, 11, 13 — ребра; пунктир — реберная дуга

Осмотр и пальпация. Только при резком увеличении печени у животных удаётся осмотром установить некоторое изменение объема голодной ямки непосредственно за последним ребром в верхней ее части и пальпировать выступающий край печени. Пальпируют за последним ребром справа в верхней части брюшной стенки, постепенно погружая кончики пальцев вглубь. При пальпации выявляют увеличение, болезненность, у животных с тонкой брюшной стенкой — также консистенцию, характер поверхности и края той области печени, которая выступает за последнее ребро.

Увеличение печени отмечают при лейкозе, жировом перерождении, гипертрофическом циррозе, фасциозе, воспалении. При циррозе, эхинококкозе и туберкулезе поверхность печени бугристая, при абсцессе, воспалении печень на ощупь болезненная.

**Перкуссия.** Методом перкуссии у жвачных определяют границы области печеночной тупости и чувствительность печени.

У *крупного рогатого скота* область печеночной тупости (та часть печени, которая непосредственно прилегает к реберной стенке) занимает верхнюю часть 10, 11 и 12-го межреберных промежутков с правой стороны в виде неправильного четырехугольника, передняя сторона которого совпадает с задней границей легких. Верхняя граница области печеночной тупости сливается с областью почечной тупости, а задняя граница проходит по последнему межреберью и достигает почти линии маклока, после чего направляется вперед и вниз до места пересечения задней границы легкого с 10-м ребром.

Область печеночной тупости у *овец и коз* определяют справа от 8-го до 12-го межреберий. Область печеночной тупости при увеличении органа может выходить за 13-е ребро, опускаться в 12-м межреберье ниже линии маклока.

Обращают внимание на болезненность при перкуссии.

**Лапароскопия.** Данная методика позволяет визуальное исследовать печень и другие органы брюшной полости. По А. С. Логинову и Б. В. Уша, у крупного рогатого скота лапароскоп вводят в месте пересечения двух линий: горизонтальной, проведенной на

2...3 см ниже линии маклока, и вертикальной, проходящей по заднему краю поперечного отростка 2-го поясничного позвонка. Начинают с послышной анестезии тканей, после чего выполняют прокол иглой с мандреном, последний после прокола брюшной стенки вынимают. В брюшную полость вводят, используя шприц Жанэ, 10...13 л воздуха, профильтрованного через стерильный ватно-марлевый фильтр и необходимого для создания пневмоперитонеума. После этого иглу извлекают и скальпелем на этом месте делают разрез кожи длиной 2 см, через разрез вводят троакар с вентральной канюлей, а через канюлю — лапароскоп, оснащенный осветительной лампочкой, и осматривают печень и другие органы.

**Пункционная биопсия.** Используют иглы разной конструкции (Никова, Уша и др.), троакар Дугина и др. Место биопсии — 11-е межреберье с правой стороны, на 2...3 см ниже линии маклока. Биопсийный материал можно получить и под визуальным контролем с помощью лапароскопа. Для прижизненной диагностики морфологических изменений печени применяют пункцию печени по В. С. Постникову (аспирационный метод). Используют иглу наружным диаметром 2 мм, внутренним диаметром 1,5 мм и длиной 7 мм. В иглу вставляют мандрен со скосом на конце, который совпадает со скосом иглы. Обязательно соблюдают правила асептики и антисептики. Кожу на месте прокола смещают пальцами одной руки, а иглу с мандреном другой рукой вкалывают по переднему краю 12-го ребра по направлению кпереди, вниз и вправо. Иглу поворачивают вокруг продольной оси, извлекают мандрен, присоединяют к игле шприц и насасывают им пунктат. Иглу вместе со шприцем извлекают, из пунктата готовят мазки на предметных стеклах и окрашивают их по Паннентгейму (см. исследование крови).

**Лошади.** У здоровых животных печень ввиду особенностей топографии недоступна общим методам клинического исследования. При резком увеличении органа его можно исследовать непосредственно за границей легкого с правой стороны между 10-м и 17-м межреберьями.

Применяют пункционную биопсию. Место пункции — область 14...15-го межреберий справа по линии маклока или седалищного бугра.

**Свиньи.** Печень у свиней прилегает к брюшной стенке как справа, так и слева, в правом подреберье доходит до 12-го ребра, в левом — до 10-го. Исследование печени у свиней затруднено из-за их беспокойного поведения и сопротивления любым манипуляциям, а также из-за значительного жирового слоя. Печень доступна общим клиническим методам исследования (осмотр, пальпация, перкуссия) у молодых поросят и у животных при значительной потере упитанности.

При осмотре обращают внимание на объем живота и сравнивают положение правого и левого подреберий. Пальпируют, постепенно надавливая поочередно в области подреберий по направлению

внутри и вперед вдоль реберной стенки, обращая внимание на увеличение, болезненность (чувствительность), характер поверхности и края органа, консистенцию. Перкуторно удастся выявить увеличение границ печени и ее повышенную чувствительность.

**Плотоядные.** Печень у плотоядных справа и слева прилегает к реберной стенке и лежит почти в центре переднего отдела брюшной полости.

При осмотре обращают внимание на область подреберья с обеих сторон и сравнивают их объем. Пальпируют орган сначала на стоящем животном. Плотно сложенные и вытянутые пальцы обеих рук подводят под реберные дуги и продвигают сначала вдоль реберной стенки, а потом по направлению к воротам печени, постепенно надавливая на брюшные стенки. Стараются не вызвать напряжения мышц брюшной стенки, т. е. сильных их сокращений, которые препятствуют исследованию. Бимануальным методом пальпируют область подреберий и мечевидного отростка грудной кости.

Можно пальпировать животное в положении сидя, на боку и на спине, что позволяет более успешно исследовать орган. Пальцы продвигают между реберной стенкой и поверхностью печени, стараясь определить консистенцию, характер поверхности и края органа, болезненность.

У кошек, у которых брюшные стенки тонкие и мягкие, печень доступна пальпации, и удается продвинуть пальпирующие пальцы между диафрагмой и поверхностью печени. У собак печень чаще недоступна пальпации.

При увеличении печени хорошо пальпируется ее задний край в области реберной дуги.

Перкутировать печень у плотоядных лучше дигитально. Животное может стоять, лежать на боку или сидеть. Перкутируют как справа, так и слева. У собак область печеночной тупости (притупления) занимает справа полосу от 10-го до 13-го ребра, а слева она доходит до 12-го ребра.

**Ультразвуковое исследование печени.** Для ультразвукового сканирования печени у животных можно использовать сканеры различных фирм и модификаций. Очень важно подобрать УЗ датчик и правильно подготовить пациента.

При исследовании мелких животных желательно использовать трансдукторы (датчики) 7,5...10 МГц, более крупных — 3,5...5 МГц, у которых больше глубина проникновения. Оптимальными считают трансдукторы 5...7 МГц, особенно при исследовании собак и кошек. Желательно, чтобы желудок перед исследованием был пуст, однако он может быть наполнен жидкостью.

Животное исследуют в положении лежа на спине. Область сканирования освобождают от шерсти (сбривают или коротко стригут). Наносят специальный гель и прикладывают трансдуктор. Печень исследуют в В-режиме. Трансдуктор помещают непосредственно за мечевидным отростком грудной кости и наклоняют в разные стороны,

пока не определяют печень. После этого трансдуктор перемещают до тех пор, пока не будет исследован весь орган. Если печень увеличена, трансдуктор приходится передвигать дальше от мечевидного отростка по направлению к пупочной области.

Можно исследовать печень в положении животного стоя и лежа на боку, если при спинном положении визуализируются газы.

У здоровых собак и кошек ультразвукографическая картина печени одинакова (сходна): умеренно гипэхогенная и просматривается как грубозернистая, однородная структура. При этом хорошо видна диафрагма в виде светлой (эхогенной) линии, которая периодически перемещается (колеблется) в такт дыхательным движениям, она легко узнаваема и может служить ориентиром.

Для объективности оценки эхогенность печени сравнивают с эхогенностью почки, селезенки, соблюдая при этом одинаковые условия (глубина, контроль). У печени эхогенность больше, чем у коры почек, и меньше, чем у селезенки.

Ультрасонография удобна при индентификации фокальных печеночных изменений: неоплазия, некрозы, абсцессы, цирроз с регенеративными очагами и др. При лимфосаркоме и печеночном липидозе печень увеличена или нормальных размеров, гиперэхогенна (светлая), с расплывчатой эхоструктурой. При циррозе печень диффузно «светлая» и часто обнаруживают свободную жидкость в брюшной полости (асцит) (рис. 6.17).

При острых и подострых гепатитах и гепатозах печень гипэхогенна, и эти изменения хорошо отличимы от нормальной картины органа.

Желчный пузырь лучше всего обнаруживается в дорсальном положении животного справа от мечевидного отростка грудины. Он бывает разных размеров в зависимости от наполнения. Это орган с анэхогенным содержимым и тонкой стенкой. В зависимости от поперечного или продольного сканирования его форма овальная или круглая (рис. 6.18).

При остром холецистите стенка изнутри с «двойным ободком». При хроническом воспалении стенка пузыря гиперэхогенна, утолщена и неровна (рис. 6.19).

Методом ультрасонографии удается выявить и множество других патологических состояний печени и желчного пузыря.

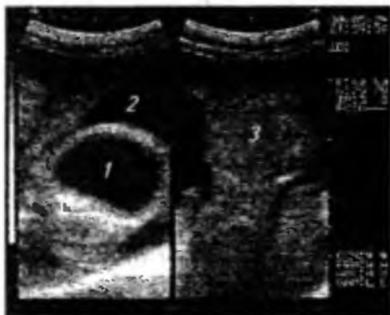


Рис. 6.17. УЗИ печени:

1 — желчный пузырь; 2 — жидкость в брюшной полости; 3 — неопластический очаг в печени

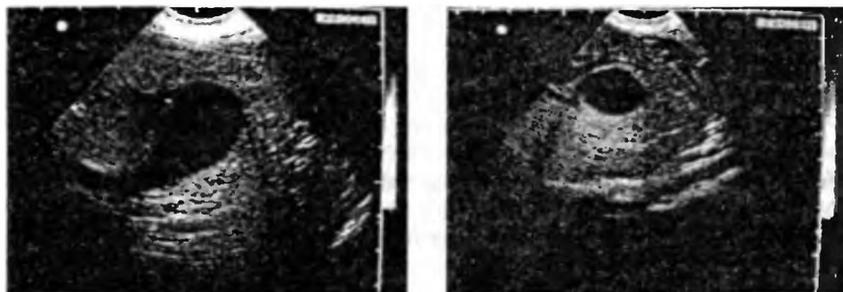


Рис. 6.18. Желчный пузырь при продольном (слева) и поперечном (справа) сканировании

**Функциональное исследование.** Печень — орган полифункциональный, принимает участие в большинстве обменных процессов в организме. Заболевания печени вызывают нарушение многих или отдельных ее функций, что, в свою очередь, ведет к патологии обменных процессов, проявляется различными клиническими признаками (желтуха, зуд и т. д.). Нарушение функции печени можно определить по результатам биохимических исследований, показателям функциональных проб.

**Пигментный обмен.** Нарушение физиологического равновесия в образовании и выделении желчных пигментов проявляется признаками желтухи. Пигментную функцию печени изучают, определяя содержание билирубина (общего, прямого, непрямого); по уровню общего билирубина судят об интенсивности желтухи, а по содержанию его фракций дифференцируют форму желтухи (см. биохимическое исследование крови). С этой же целью исследуют мочу на содержание билирубина и уробилина (см. исследование мочи) и кал на содержание стеркобилина (см. исследование кала).

**Углеводный обмен.** Функциональные нарушения печени в углеводном обмене могут быть выявлены пробами на содержание в крови и в моче сахара молочной и пировиноградной кислот (см. биохимическое исследование крови, мочи). При глубоких поражениях печени содержание их в крови и моче увеличивается.



Рис. 6.19. УЗИ желчного пузыря:  
1 — желчный пузырь; 2 — стенка желчного пузыря (утолщена, холецистит); 3 — паренхима печени (печеночная ткань); 4 — диафрагма

Для крупного рогатого скота А. Г. Савойский разработал пробу с определением уровня сахара в крови до и после внутривенного введения галактозы или глюкозы. При острых диффузных поражениях печени отмечают высокую растянутую галактоземию.

**Жировой обмен.** Функции печени в жировом обмене определяют по содержанию в крови холестерина, холестеринэстеров, липопротеидов и фосфолипидов, а также кетоновых тел в крови, моче и молоке (см. биохимическое исследование крови, мочи).

При нарушении углеводно-жирового обмена повышается содержание кетоновых тел в крови, моче, молоке и в выдыхаемом воздухе.

**Экскреторная, антитоксичная и другие функции печени.** Экскреторную функцию печени определяют с помощью бромсульфалеиновой пробы, антитоксическую функцию — бензоатной пробы и цветной осадочной реакции Кимбаровского (ЦОРК). Печеночные факторы свертывания крови исследуют, определяя уровень протромбина.

**Основные синдромы недостаточности печени.** Одним из признаков нарушений функций печени служит желтуха, связанная с накоплением в крови билирубина и продуктов его обмена. Для желтухи характерно окрашивание слизистых оболочек и кожи в желтый цвет. Различают желтуху трех форм: гемолитическую, паренхиматозную (печеночную) и механическую.

Гемолитическая желтуха обусловлена повышением содержания свободного билирубина в крови, что связано с повышенным распадом эритроцитов или дефицитом ферментов, участвующих в связывании билирубина с глюкуроновой кислотой. При усиленном распаде эритроцитов повышается образование гемобилирубина, поступающего в печень. Он не обеспечен тем количеством глюкуроновой кислоты и глюкуронидазы, которое необходимо для полного его превращения в холебилирубин. Поэтому гемобилирубин накапливается в крови. Из-за перегруженности печени гемобилирубином приносимый кровью из кишечника уробилиноген не захватывается полностью печенью, попадает в большой круг кровообращения и выделяется почками с мочой, которая окрашивается в темно-желтый цвет из-за резко возросшего выделения уробилиногена и стеркобилиногена. Кал за счет стеркобилиногена окрашен в коричневый цвет. Селезенка увеличена, в крови появляются молодые формы эритроцитов, и сопровождается это гиперхромной анемией.

**Паренхиматозная желтуха** развивается из-за того, что поврежденные клетки печени теряют способность улавливать гемобилирубин из крови и в кровеносное русло поступают желчь и желчные кислоты в результате повышенной проницаемости печеночных клеток. В сыворотке крови увеличивается содержание прямого и непрямого билирубина, в моче появляются билирубин, уробилин и желчные кислоты, придающие моче желто-бурый

цвет. Кал приобретает светлую окраску из-за уменьшения содержания стеркобилина.

*Механическая желтуха* возникает в результате закупорки желчных ходов, что препятствует оттоку желчи в двенадцатиперстный отдел тонкой кишки.

В результате застоя желчи растягиваются междольковые желчные капилляры и желчь диффундирует в печеночные клетки, которые некротизируются. Желчь проникает в лимфатические пространства, а оттуда поступает в кровь. В сыворотке крови и моче отмечают высокое содержание прямого билирубина и желчных кислот, в кале снижается содержание стеркобилина или он отсутствует. Кожа и слизистые оболочки желтого цвета, который переходит в темно-оливковый или зеленый при окислении билирубина в биливердин. На фоне пониженного поступления желчи в кишечник нарушается усвоение жира и жирорастворимых витаминов, кал становится серо-белого цвета со зловонным запахом. Холемия сопровождается уменьшением аппетита, кожным зудом, угнетением, крапивницей, брадикардией, понижением кровяного давления, свертываемости крови.

При опухолях, циррозе печени, тромбозе воротной вены развивается асцит из-за нарушения оттока крови. Помимо желтухи при заболеваниях печени отмечают геморрагический диатез на слизистых, склонность к кровотечениям, расстройства пищеварения и многие другие признаки. Одним из симптомов патологии печени служит увеличение печени и болезненность. При заболеваниях печени повышается температура тела.

### **Контрольные вопросы и задания**

1. Какое диагностическое значение имеет исследование аппетита, жажды, приема корма, питья и какие клинические методы для этого применяют?
2. Какая разница между рвотой и регургитацией и какое диагностическое значение имеет их исследование?
3. Назовите признаки заболевания глотки и пищевода, диагностическое значение их зондирования.
4. Каковы особенности исследования желудка лошади?
5. Опишите основные синдромы недостаточности печени.

---

## Г л а в а 7

# ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ



### 7.1. ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ СИСТЕМЫ И ОБРАЗОВАНИЕ МОЧИ

Мочевыделительную систему образуют почки, мочеточники, мочевой пузырь и мочеиспускательный канал (уретра).

С мочой из организма удаляются конечные продукты распада органических веществ, образующиеся в процессе обмена, яды минерального и органического происхождения, попадающие в пищеварительный тракт, лекарственные препараты. Однако не все компоненты крови проходят через почки в мочу. Для некоторых химических веществ почечный фильтр остается непроницаемым, поэтому они и не появляются в нормальной моче.

Выделительная функция почек связана с образованием мочи. Каждый нефрон (рис. 7.1) начинается почечным тельцем, которое продолжается извитым канальцем, состоящим из проксимального отдела, петли Генле (рис. 7.2) и дистального отдела. Последний соединяется с собирательной трубкой, впадающей в почечную лоханку.

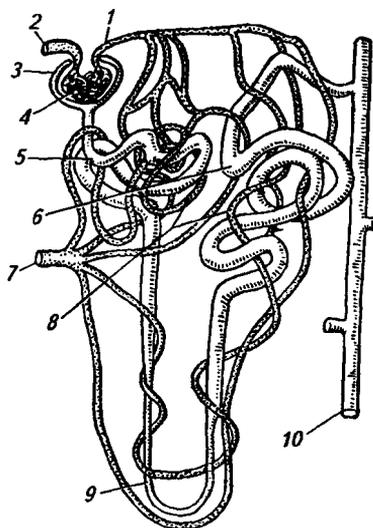
В процессе образования мочи выделяют два последовательных этапа: ультрафильтрацию плазмы в клубочках (образование первичной мочи) и формирование вторичной мочи в канальцах почек.

Эндотелий почечных клубочков и капсулы Шумлянскогo—Боумена содержит крупные поры и более проницаем, чем капилляры других органов. Клубочек каждого нефрона — это видоизмененный кровеносный сосуд; афферентная артериола разделяется на 3 или 4 ветви, формируя клубок петель капилляров перед тем, как они собираются вновь и образуют эфферентную артериолу, через которую кровь покидает клубочек. Фильтрат крови образуется благодаря гидростатическому давлению, действующему против онкотического и обеспечивающему движение фильтрата через стенку капиллярных петель клубочка. Ангиотензин-2 вызывает сужение эфферентных артериол (вазоконстрикцию) и тем самым увеличивает фильтруемую фракцию крови. Фильтрат собирается в капсуле Шумлянскогo—Боумена.

В норме ультрафильтрат в клубочках по химическому составу аналогичен плазме крови, но не содержит белка, за исключением небольшого количества альбумина.

**Рис. 7.1. Схема нефрона и его кровообращения:**

1 — эфферентная артерия; 2 — афферентная артерия; 3 — капсула Шумлянского—Боумена; 4 — клубочковые капилляры; 5 — проксимальный каналец; 6 — дистальный каналец; 7 — венула; 8 — перитубулярные капилляры; 9 — петли Генле; 10 — собирательный каналец

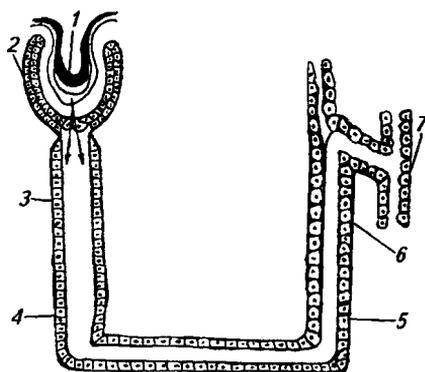


Вторичная моча образуется так. Ультрафильтрат попадает в проксимальный отдел извитого канальца, в котором реабсорбируются (обратно всасываются) отдельные компоненты первичной мочи. В норме здесь полностью всасываются альбумин, аминокислоты, глюкоза,  $\text{Na}^+$ , почти полностью —  $\text{K}^+$ ,  $\text{HPO}_3$ ,  $\text{Ca}^{++}$ , не связанный с белками, и аскорбиновая кислота; вода — на 80%. Не реабсорбируются непороговые вещества (креатинин, мочеви́на, инулин и др.).

В проксимальных канальцах, кроме того, секретируются органические кислоты, а также парааминогиппурат (ПАГ), который имеет существенное значение для определения функциональной способности почек.

В петле Генле всасываются натрий и вода. Нисходящее и восходящее колена петли Генле расположены рядом. При этом образуется система противоточного умножительного механизма (система каналов, примыкающих один к другому, в которых жидкость протекает в противоположных направлениях), создающего условия для концентрации или разведения мочи.

Нисходящее колено петли Генле характеризуется очень высокой водной проницаемостью, но малопроницаемо для хлорида натрия (как при пассивном, так и активном транспорте этого вещества).



**Рис. 7.2. Схема петли Генле:**

1 — клубочковые капилляры; 2 — капсула Шумлянского—Боумена; 3 — проксимальный отдел извитого канальца; 4 — нисходящее колено петли Генле; 5 — восходящее колено петли Генле; 6 — дистальный отдел петли Генле; 7 — собирательный каналец

Восходящее колено непроницаемо для воды, но обладает относительно высокой способностью к транспорту хлорида натрия из просвета нефрона.

Относительная плотность жидкости, поступающей в нисходящую часть петли Генле, такая же, как и плазмы крови (1,042...1,062). Сущность механизма прогивоточной системы заключается в переходе хлорида натрия из восходящего колена в интерстициальную ткань, а далее в нисходящее колено, в котором всасывается вода. По мере продвижения к почечному сосочку моча все больше концентрируется, но в дальнейшем ее относительная плотность становится ниже 1,010 за счет разведения водой. В петле Генле, дистальном отделе извитого канальца и в собирательных трубках вода реабсорбируется слабо, а хлорид натрия сильнее.

При поступлении с кормом большого количества плотных веществ в нисходящую часть петли Генле попадает моча с относительной плотностью ниже 1,010. Под действием антидиуретического гормона (АДГ) вода всасывается в большей степени, чем хлорид натрия, и относительная плотность мочи может быть более 1,010.

В процессе функционирования нефрона концентрирование интерстициальной жидкости обеспечивается не только ионами натрия и хлора, но и присутствующей в ней мочевиной. Накопление последней в интерстиции зависит от двух исходных факторов. Мочевина транспортируется пассивно через эпителий канальцев, и транспорт возможен только при наличии градиента концентрации. Толстое восходящее колено, дистальные извитые канальцы и собирательные трубки коры почек непроницаемы для мочевины в отличие от собирательных трубок мозгового вещества почек, которые высокопроницаемы для данного соединения. В тонком восходящем и нисходящем коленах стенка канальца проницаема для мочевины, хотя и в меньшей мере, чем в собирательных трубках мозгового вещества. По мере продвижения профильтрованной жидкости от петли Генле через дистальные извитые канальцы и собирательные трубки коры почек концентрация мочевины в канальцах увеличивается из-за реабсорбции воды. Жидкость, содержащая мочевину, всасывается из собирательных трубок интерстиций мозгового вещества, в котором концентрация мочевины выше, чем в канальцах петли Генле. Поэтому мочевина транспортируется из интерстиции обратно в канальцы петли. Благодаря такой селективной проницаемости канальцев для мочевины обеспечивается ее циркуляция из канальца в интерстиций с возможностью последующего транспорта в петлю Генле.

В результате описанных процессов в петле Генле изменяется относительная плотность мочи, но рН остается равным 7,4.

Из восходящего колена петли Генле моча поступает в дистальный отдел извитого канальца, где она продолжает концентриро-

ваться. Здесь происходят процессы реабсорбции, секреции, обуславливающие сохранение водно-электролитного баланса, кислотно-основного равновесия в организме и рН крови (7,4).

Процессы мочеобразования и мочеотделения регулируются нервной и эндокринной системами. Антидиуретический гормон (антидиуретин) выделяется задней долей гипофиза и дает два физиологических эффекта: 1) вызывает сужение сосудов (вазоконстрикцию), что приводит к повышению системного сосудистого сопротивления; 2) связывается с рецепторами клеток собирательных трубок, стимулируя в них реабсорбцию воды. В результате образуется концентрированная моча, уменьшается диурез, но высокая концентрация АДГ не влияет на выведение растворенных веществ.

Альдостерон — гормон надпочечников — задерживает натрий и способствует повышенному выделению калия в дистальных отделах извитых канальцев. Возможно, это происходит и в собирательных трубках, а также в слюнных и потовых железах, в кишечнике.

Дезоксикортикостерон усиливает реабсорбцию натрия и воды в проксимальных отделах извитых канальцев; снижает количество мочи (диурез) и увеличивает выделение калия.

Тироксин — гормон щитовидной железы — усиливает клубочковую фильтрацию и уменьшает реабсорбцию мочи, из чего следует, что он обладает мочегонным действием. Предполагают, что тироксин действует как ингибитор антидиуретина.

Эстрогены увеличивают реабсорбцию воды в проксимальных отделах извитых канальцев, усиливая продукцию антидиуретического гормона.

Выделительные процессы мочевой системы обусловлены не только функцией почек, но и функцией мочевого пузыря. В последнем всасывается вода, мочевины, тиомочевина, натрий, калий, йодиды, бромиды, фосфаты, сульфаты, аминокислоты и др. Некоторые вещества поступают в слизистую оболочку мочевого пузыря за счет активного транспорта (с затратой энергии ферментов), в других случаях этот процесс — пассивный, осуществляемый посредством диффузии. На всасывание веществ в мочевом пузыре оказывает влияние размер молекул. Высокомолекулярные соединения, например белки, не проходят через стенку мочевого пузыря. Повышение внутреннего давления в мочевом пузыре, гиперемия его стенки способствуют всасыванию в нем веществ, содержащихся в моче.

Выделительная функция почек тесно связана с движением мочи по органам мочевой системы. Отток мочи из почек — активный процесс, который обеспечивается сокращением мышечных волокон. Во время расслабления мышц чашечек в полости последних создается отрицательное давление, содействующее насыщению мочи из почки. После наполнения чашечек наступает их

систола и моча выталкивается в почечную лоханку, которая после наполнения сокращается. Моча попадает в проксимальный отдел мочеточников, по которому движется за счет его перистальтики. По каждому мочеточнику проходит одновременно лишь одна порция, которая выбрасывается в мочевой пузырь.

В мочевом пузыре моча удерживается внутренним сфинктером мочеиспускательного канала. При мочеиспускании открываются сфинктеры уретры, затем согласованно сокращаются мышцы мочевого пузыря и живота.

## 7.2. ИССЛЕДОВАНИЕ ОРГАНОВ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

**Схема исследования.** Сначала изучают процесс мочеиспускания, затем исследуют почки, мочеточники, мочевой пузырь, уретру. Обязательный этап — анализ мочи, который часто бывает решающим в постановке предварительного и даже окончательного диагноза, а также дает представление о тяжести течения болезни, прогнозе и помогает следить за эффективностью лечения.

**Исследование мочеиспускания.** При изучении мочеиспускания обращают внимание на позу животного, силу струи, частоту и продолжительность актов, болевую реакцию и т. д. Здоровым животным свойственны при мочеиспускании следующие особенности.

Жеребцы и мерины останавливаются, несколько расставляют грудные и тазовые конечности, немного приседают, выводят половой член, поднимают хвост, затем сильной струей выделяют мочу; остатки мочи толчкообразно выбрасываются активными сокращениями брюшного пресса. Кобылы слегка подставляют под живот тазовые конечности и умеренно их сгибают; по окончании мочеиспускания у них отмечают мигание срамных губ.

Быки, бараны, козлы во время мочеиспускания не изменяют позу, моча у них выделяется медленной тонкой струйкой. Самки рогатого скота несколько подставляют конечности, горбят спину и поднимают хвост, моча у них выделяется быстрее, чем у самцов.

Хряки и боровы выводят мочу прерывистой струей, что сопровождается активными движениями препуция. У свиней мочеиспускание такое же, как и у коров.

Кобели во время мочеиспускания поднимают одну из тазовых конечностей, а суки приседают.

Кошки и коты при мочеиспускании приседают, однако последние при мечения территории не меняют позу, моча выделяется сильной струей.

Частота мочеиспускания у крупного рогатого скота в норме за сутки составляет 10...12 раз, мелкого рогатого скота — 3...4, лошадей — 5...7, свиней — 5...8, собак — 3...4, кошек — 1...3 раза.

Частое мочеиспускание — *полакизурия (поллакизурия)* — следствие усиления диуреза, когда почками вырабатывается много мочи, что бывает при сахарном и несахарном диабете, стрессе, хроническом пиелонефрите, нефросклерозе, стенозе почечной артерии, гипертиреозе, рассасывании отеков и водянок. Часто этот признак наблюдают при уроцистите, мочекаменной болезни, перитоните, коликах, вагините.

Редкое мочеиспускание — *олигакизурия (олигакизурия)* — характеризуется длинными промежутками между мочеиспусканиями. Встречается при обезвоживании (недостаток питьевой воды, понос, рвота, чрезмерное потение), а также при гломерулонефрите, кровопотерях, ожогах, отравлениях мышьяком, висмутом, свинцом, этиленгликолем, при сердечно-сосудистой недостаточности.

Болезненное мочеиспускание — *странгурия* — характеризуется тем, что моча выделяется по каплям с тенезмами. Животное беспокоится, натуживается, стонет. Странгурию наблюдают при уроцистите, опухолях мочевого пузыря, уретрите, у самцов — при болезнях простаты. Если позыв болезнен, животное принимает позу для мочеиспускания, беспокоится, но моча при этом почти не выделяется; обычно отмечают при мочекаменной болезни.

Задержка мочи в мочевом пузыре — *ишурия* — характеризуется тем, что животное не может опорожнить мочевой пузырь. Ишурия может быть при спазме сфинктера уретры, закупорке ее камнями или сдавливании опухолями, а также вследствие пареза и паралича мочевого пузыря.

Недержание мочи — *энурез* — проявляется тем, что животное при выделении мочи не принимает характерной позы. Энурез возникает из-за поражения сакрального отдела спинного мозга при инфекционных заболеваниях (листериоз, чума собак) или в результате травм, что сопровождается расслаблением сфинктера уретры.

Учащенное мочеиспускание в ночное время — *никтурия* — обусловлена усиленным диурезом. Может встречаться при несахарном диабете, заболеваниях предстательной железы, сердечной недостаточности.

**Исследование почек.** Заболевания почек у животных протекают длительное время незаметно и открываются случайно при исследовании других органов или при анализе мочи. Это можно объяснить тем, что в почечной паренхиме отсутствуют чувствительные нервные окончания, а кроме того, поражение почек никогда не бывает сплошным и большее или меньшее число ее участков сохраняют свою способность к функционированию.

При исследовании почек нужно четко представлять их макроскопическое строение и топографию (рис. 7.3).

У отдельных видов животных почки разного типа строения. У крупного рогатого скота их относят к бороздчатому и многосочковому типу; при пальпации ясно ощущаются отдельные доль-

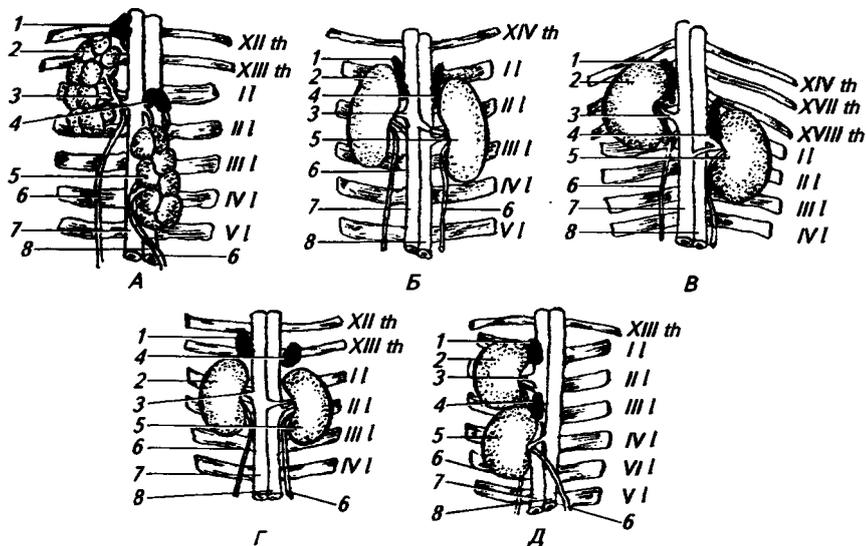


Рис. 7.3. Топография почек:

*A* — крупного рогатого скота; *Б* — свиньи; *В* — лошади; *Г* — собаки; *Д* — мелкого рогатого скота:  
 1 — правый надпочечник; 2 — правая почка; 3 — почечная артерия и вена; 4 — левый надпочечник; 5 — левая почка; 6 — мочеточник; 7 — каудальная полая вена; 8 — брюшная аорта;  
*XII...XVIII th* — грудные сегменты; *I...VI l* — поясничные позвонки

ки, разделенные бороздами. У лошадей, свиней, мелкого рогатого скота, собак, кошек, кроликов почки гладкие.

В ветеринарной практике при исследовании почек применяют осмотр, пальпацию, перкуссию, рентгенографию, ультрасонографию, реже функциональные пробы и биопсию. Особое значение придают лабораторному анализу мочи.

**Осмотр.** При заболевании почек можно установить изменение позы животного: оно горбится, отмечают скованность движений, у мелких пород собак и кошек — парезы тазовых конечностей. При длительно протекающих заболеваниях почек, сопровождающихся уремией, развиваются истощение, зуд кожи, мелкие очаговые облысения. Шерстный покров сухой, матовый, легко выщипывается. На поверхности кожи появляются мелкие белые чешуйки (выпотевание мочевины).

Особое значение при выявлении заболеваний почек имеет обнаружение почечных отеков. Они бывают в области подгрудка, межжелудочного пространства, на животе, вымени, наружных половых органах и конечностях. При обнаружении отеков всегда нужно тщательно исследовать органы мочевыделительной системы, особенно почки. Следует иметь в виду, что в развитии отеков

есть скрытый период, когда о накоплении жидкости в организме можно судить по прибавлению массы животного. Обнаружив холодные отеки, нужно помнить, что они могут появиться как в результате заболевания почек, так и при поражениях печени и голодании. Следует подчеркнуть, что общими критериями почечных, печеночных и голодных отеков служат уменьшение общего объема крови и пониженное выделение с мочой воды и солей. При сердечных отеках в организме увеличивается объем циркулирующей крови. Чаще всего сердечные отеки развиваются и становятся видимыми при выраженной сердечной недостаточности.

Почечные отеки характеризуются скоплением жидкости под кожей в местах, богатых подкожной клетчаткой. У коров особенно часто можно заметить отеки в области подгрудка, на животе, вымени. У лошадей рыхлой конституции почечные отеки образуются на конечностях. При развившихся отеках в подкожной клетчатке следует обратить внимание на состояние видимых слизистых оболочек, которые становятся сочными, набухшими, но без признаков синюшности, воспаления.

Почечные отеки разделяют на нефротические; нефритические — связанные с острым нефритом; отеки, развивающиеся при острой почечной недостаточности.

*Нефротические отеки* обусловлены падением коллоидно-осмотического давления плазмы крови, что связано с гипопроteinемией (главным образом снижается количество альбуминов). Кроме того, надпочечники усиленно вырабатывают альдостерон, в результате чего повышается реабсорбция натрия в почечных канальцах и задерживается вода в организме.

*Нефритические отеки* возникают по нескольким причинам. Одна из них — общая капиллярпатия в организме, появляющаяся при нефрите: эндотелий капилляров слищивается, и жидкость из них в большом количестве проникает в ткани. Вторая причина — повышение артериального давления при нефрите, что способствует прохождению жидкости через капилляры. Кроме того, нарушение обмена калия и натрия также нередко бывает причиной отека, поскольку приводит к задержке воды в организме.

*Отеки при острой почечной недостаточности* развиваются при патологических изменениях клеток сегментов нефронов (деструкции) или при расстройстве экскреторной функции почек, связанной с механическим препятствием оттоку мочи. При этом возникает олигурия или анурия и во внеклеточной жидкости стремительно увеличивается содержание воды, натрия и калия. Эти отеки развиваются особенно часто во внутренних органах. При клиническом исследовании обнаруживают симптомы отека легких, печени, головного мозга.

**Пальпация.** Применяют наружную и внутреннюю пальпацию. У крупных взрослых животных наибольшее значение имеет ректальное исследование, благодаря которому удастся определить по-

ложение, форму, размеры, подвижность, консистенцию и болезненность органа. Всегда нужно учитывать, что почка снаружи покрыта жировой капсулой, развитость которой зависит от упитанности и возраста пациента. У животных хорошей упитанности при чрезмерно развитой жировой капсуле трудно правильно оценить рельеф поверхности почек или их размер.

У *крупного рогатого скота* применяют наружную и внутреннюю пальпацию. Наружная пальпация возможна у телят и у взрослых животных неудовлетворительной упитанности, при этом исследованию доступна только правая почка. Ее прощупывают кончиками пальцев правой руки, сложенными вместе, сильно надавливая на брюшную стенку в правой голодной ямке под концами поперечных отростков 1, 2, 3-го поясничных позвонков.

При внутренней пальпации левую почку обнаруживают под 3, 4, 5-м поясничными позвонками. Она подвижна, находится на длинной брыжейке на расстоянии 10...12 см от позвоночника. При наполнении рубца левая почка может смещаться вправо. Правая почка хорошо фиксирована на короткой брыжейке и в отличие от левой почти не смещается при надавливании на нее во время внутренней пальпации. В норме у крупного рогатого скота при прощупывании почек через прямой отдел толстой кишки удается установить их дольчатое строение.

У *лошадей* пальпировать почки наружным методом невозможно из-за сильно напряженной брюшной стенки. У этого вида животных возможна только внутренняя пальпация почек (через стенку прямой кишки). У здоровых лошадей левая почка находится под 1, 2, 3-м поясничными позвонками, а правая — под 16, 17, 18-м грудными и 1-м поясничным. У крупных лошадей удастся дотянуться и ощупать только каудальный полюс левой почки. Полюс овальной формы. У небольших животных можно ощупать медиальные и латеральные поверхности почек, почечную лоханку и почечную артерию, обнаруживаемую по пульсации.

У *свиней* наружной пальпации доступны почки только у неудовлетворительно упитанных животных. У жирных свиней исследовать орган данным методом невозможно. У крупных свиноматок и хряков иногда удается пальпировать почки через прямой отдел толстой кишки.

В норме почки у свиней располагаются под поперечными отростками 1-го и 4-го поясничных позвонков. У здоровых свиней почки гладкие, малоподвижные.

У *овец и коз* почки доступны для наружной пальпации, особенно у животных с удовлетворительной и неудовлетворительной упитанностью; применяют метод глубокой пальпации через брюшную стенку. В норме у мелкого рогатого скота левая почка находится близко под поперечными отростками 4-го и 6-го поясничных позвонков, а правая — под 1-м и 3-м. Поверхность почек гладкая. Они мало смещаются при надавливании.

У собак почки исследуют методом глубокой пальпации через брюшную стенку. В норме левую почку обнаруживают в переднем левом углу голодной ямки, под 2-м и 4-м поясничными позвонками. Что касается правой почки, то под 1-м и 3-м поясничными позвонками удается нащупать ее каудальный полюс. Остальная часть остается недоступной для пальпации, так как закрыта последними грудными позвонками и ребрами.

У кошек почки подвижные. Левая находится на середине брюшной полости, правая — за последним ребром. При пальпации выявляют изменение локализации почек, консистенции, увеличение или уменьшение их объема, болезненность, а также очаги флюктуации.

Топография почек зависит от вида животного, особенностей строения и расположения органов брюшной полости. На расположение почек может влиять изменение локализации органов брюшной полости, затронутых патологическим процессом. Смещение и чрезмерная подвижность почек особенно выражены у животных неудовлетворительной упитанности.

Иногда возникает ситуация, когда увеличенный лимфатический узел можно ошибочно принять за почку, в этом отношении нужно быть особенно внимательным при ректальном исследовании животных, больных лейкозом.

Увеличение почек чаще всего связано с паранефритом, пиелонефритом, гидронефрозом, нефрозом, амилоидозом, с развитием в них опухолей. Например, у животных, больных лейкозом, опухольевая ткань сильно разрастается в почках. В случаях неопластических процессов в почке, а также при паранефрите, если воспалительный процесс охватывает ткани, окружающие почку, ограничивается ее подвижность при пальпации.

Уменьшение почек встречается реже, чем увеличение, его отмечают при выраженном недоразвитии почек или при хронических воспалительных процессах (хронический нефрит, хронический пиелонефрит, цирроз почек).

Изменение рельефа поверхности почек проявляется чаще всего бугристостью. Она может быть следствием туберкулеза, эхинококкоза, лейкоза, развития в почках опухолей, абсцесса. Чаще всего бугристая поверхность почек встречается при хронических воспалительных процессах (хронический нефрит, хронический пиелонефрит). В этом случае почки становятся плотными.

Болезненность почек при легком их сжатии чаще наблюдают при остром гломерулонефрите, пиелонефрите, паранефрите и мочекаменной болезни. Болезненность выявляют также методом поколачивания: наносят резкие несильные удары рукой по пояснице в области проекции почек, вызывая их содрогание. Болезненность почек проявляется беспокойством животного во время исследования. В норме она отсутствует. Боль при поколачивании может

быть не только результатом заболевания почек, но и поражения печени и других органов.

**Перкуссия.** У крупных животных этот метод малоэффективен. У мелких животных применяют дигитальную перкуссию в проекции расположения почек. Метод имеет диагностическую ценность только, если установлена болезненность органа.

**Специальные методы.** К ним относят биопсию почек, их рентгенологическое и ультразвуковое исследование.

**Биопсия.** Этот метод с диагностической целью в ветеринарной практике применяют редко. Его в основном используют в экспериментальной ветеринарной нефрологии. Показанием для биопсии служит диагностика морфологических, гистохимических, иммунологических и других изменений в почках. Биопсированный материал может быть подвергнут также бактериологическим, вирусологическим, микологическим исследованиям, а также электронной микроскопии

Кусочек почечной ткани (биоптат) в виде столбика берут через брюшную стенку с помощью специальной иглы или троакара для биопсии мягких тканей (рис. 7.4). Очень важно соблюдать правила асептики и антисептики. Брюшную стенку прокалывают со стороны правой или левой голодной ямки, на месте проекции почек. Биопсия почек может быть выполнена не только у крупных животных, но и у мелких (кроликов, кошек, крыс), что особенно важно при экспериментальных исследованиях.

**Рентгенологический метод.** Он иногда дает особенно ценные результаты при исследовании органов мочевыделительной системы у мелких животных. У крупных животных его возможности ограничены. При рентгенологическом исследовании удается обнаружить камни в мочевыделительной системе.

Почки исследуют с введением и без введения контрастного вещества. При этом удается установить форму, размеры и очертания почечной тени.

Увеличение теней обеих почек наблюдают при множественной кистозности органов, гидронефрозе, нефрите, отеке. Увеличение тени только одной почки может быть при гидронефрозе, опухоли. Уменьшение теней отмечают при нефросклерозе, продолжительном течении почечнокаменной болезни. Удается

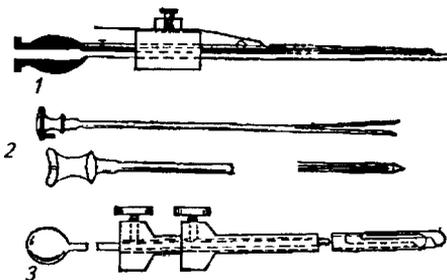


Рис. 7.4. Инструменты для биопсии мягких тканей:

1 — игла Паркера; 2 — игла Франклин—Вим—Сильвермана; 3 — троакар Дугина

также распознать обызвествление почек и выявить оксалатные камни. Камни из мочевой кислоты на рентгеновских снимках не видны.

**Ультразвуковое исследование.** Метод чаще применяют у мелких домашних животных. С его помощью определяют размеры органов и их полостей, плотность ткани, обнаруживают опухоли, кисты, камни, воспалительные процессы.

**Функциональные исследования.** Хотя определение физико-химических свойств мочи имеет важное значение в клинической практике, но по результатам этих исследований не всегда удается судить о функциональном состоянии почек. Функциональные методы редко применяют в ветеринарной практике, чаще их используют в научных экспериментах. В настоящее время в ветеринарии наиболее полно разработаны методы функционального исследования почек у коров: 1) определение концентрации в крови веществ, выделяемых почками (остаточный азот, мочевая кислота, креатинин и др.); 2) определение способности почек к концентрации и разведению мочи; 3) пробы, основанные на выделительной функции почек после нагрузки различными чужеродными веществами; 4) методы, основанные на очистительной функции (клиренсе) почек (депурационные методы).

Определение остаточного азота в крови. Количество остаточного азота можно определять методом Раппопорта — Эйхгорна. Сущность его заключается в следующем. В сыворотке крови осаждают белки, а затем воздействуют на нее щелочным боратогипобромитовым раствором, при этом 1 атом азота связывает 3 атома брома. Незрасходованный гипобромит определяют йодометрически. Этим методом удастся выявить азот мочевины, аминокислот, аммиак и все свободные аминогруппы без мочевой кислоты и индикана. Количество остаточного азота выражают в мг/100 мл.

В норме у крупного рогатого скота показатель остаточного азота колеблется в зависимости от продуктивности животных. По данным Р. Х. Кармолиева, у среднепродуктивных коров он составляет 34,5...65,5 мг/100 мл, у высокопродуктивных — 44,1...68,0 мг/100 мл. Повышение концентрации остаточного азота — небелковых веществ, содержащих азот, — служит признаком возможной хронической почечной недостаточности. Выделение небелковых веществ, содержащих азот, зависит от состояния канальцев и клубочков почек, т. е. величины клубочковой фильтрации.

Содержание азотистых веществ в крови может повышаться и при внепочечных расстройствах, например при гиперхлоремии.

**Определение мочевины в крови.** Применяют гипобромидный метод. Натрия гипобромид, вступая в реакцию с мочевиной, разлагает ее. Выделяющийся при этом газообразный азот улавливают аппаратом Коварского. По количеству образовавшегося азота рассчитывают концентрацию мочевины в крови. Не так

давно был предложен более быстрый метод определения мочевины — с помощью реактивной бумаги «Уреатраст».

Мочевина, входя в состав небелкового азота, выделяется в значительных количествах почками. В норме ее концентрация в крови зависит от типа кормления и продуктивности животного. У высокопродуктивных коров этот показатель при даче зеленых кормов составляет 7,8...12,8 мг/100 мл, после перехода на стойловое содержание — 15,0...34,1 мг/100 мл (К. Бодя, 1958). Концентрация мочевины в сыворотке крови повышается при почечной недостаточности, причем одновременно возрастает и концентрация индикана, ксантопротеиновых тел и мочевой кислоты. При тяжелой почечной недостаточности снижается количество мочевины в крови по сравнению с содержанием общего азота и других элементов азотистых соединений (аминокислот, креатинина).

Определение способности почек к концентрации и разведению мочи. Указанную способность почек определяют пробой без нагрузки и с нагрузкой, а также пробой на концентрацию.

*Проба безводной нагрузки* (по Зимницкому, модифицированная К. К. Мовсум-Заде) основана на том, что нормально функционирующие почки четко реагируют на изменение состава крови в течение суток. В этой связи изменяется диурез и другие показатели мочи, в частности — количество выделяемой мочи, ее относительная плотность, содержание в ней хлоридов.

Во время опыта животное в течение суток содержат на обычном рационе. Водопой не ограничивают, но количество выпитой воды учитывают. Пробы мочи собирают в мочеприемник при естественном акте мочеиспускания. По истечении суток определяют ее количество, отношение дневного и ночного диуреза, плотность, содержание в моче натрия хлорида.

У здорового крупного рогатого скота показатель общего диуреза по отношению к количеству выпитой воды составляет 23,1 %, у лошадей — 26 %. Концентрация хлоридов в моче соответственно — 0,476 и 0,6218 %. В норме отмечают значительные колебания указанных показателей.

При функциональной недостаточности почек преобладает ночной диурез (никтурия), если недостаточность значительна, то снижается относительная плотность мочи — отмечают гипостенурию, сочетающуюся часто с полиурией.

*Проба с водной нагрузкой* основана на следующем. При избыточном поступлении жидкости в организм количество мочи увеличивается, а относительная плотность ее падает. Почки, таким образом, поддерживают постоянство внутренней среды. При повышенном поступлении в организм воды уменьшается концентрация внеклеточной жидкости, в результате выделения антидиуретического гормона уменьшается резорбция воды, что сопровождается повышением диуреза.

Животному утром, натощак, после естественного мочеиспускания или опорожнения мочевого пузыря с помощью катетера вводят через носо-желудочный зонд водопроводную воду комнатной температуры. Доза воды на 1 кг массы коровам составляет 100 мл, лошадям — 75 мл. Через 4 ч животному дают сухой корм, обычно входящий в состав рациона. Воду из рациона исключают до следующего дня. Во время опыта пробы мочи собирают в мочеприемник и определяют ее количество, относительную плотность (отмечают время первого мочеиспускания).

В норме у крупного рогатого скота первое мочеиспускание отмечают через 35 мин...1 ч 55 мин после водной нагрузки. С понижением плотности мочи увеличивается ее количество. Промежутки между мочеиспусканиями составляют от 3 до 20 мин. Акты мочеиспускания урежаются в период от 3 ч 40 мин до 7 ч 50 мин после начала опыта. В это время повышается относительная плотность мочи. Количество мочи, выделенной за сутки с момента начала опыта, у коров составляет 48,5...76,7 %.

У здоровых лошадей первое мочеиспускание наступает через 1...2 ч после водной нагрузки. Частота актов достигает 10...12 раз в сутки, увеличиваются порции мочи, ее относительная плотность снижается (1,002...1,003), но уже через 5...8 ч начинает повышаться и на 12...20-й час от начала опыта достигает первоначальных значений. У здоровых лошадей спустя 4...6 ч после нагрузки водой количество выпускаемой мочи составляет 28,7...54 % от количества влитой воды. За остальное время выделяется 11,8...24 %.

Повышенное выделение почками воды и длительная их неспособность концентрировать мочу в данном опыте отражает канальцевую недостаточность, а задержание воды в организме — клубочковую.

*Проба на концентрацию* (модифицированная К. К. Мовсум-Заде) заключается в следующем. В течение суток животное лишают воды. В ответ организм приспосабливается к недостатку воды. По сравнению с предыдущими сутками у коров и лошадей количество мочеиспусканий снижается до 1...4 раз, а суточный диурез — на 1...4 л. Относительная плотность мочи увеличивается на 8...10 делений урметра и достигает максимума в 3...5-й порции. У молодняка крупного рогатого скота и у лошадей-тяжеловозов плотность мочи в день опыта увеличивается на 15...20 делений урметра. На следующий день диурез остается сниженным даже после приема большого количества воды.

У больных животных при канальцевой недостаточности почек по сравнению с нормой определяют увеличение диуреза и снижение относительной плотности мочи.

Пробы с нагрузкой различными чужеродными веществами. Для этой цели в организм вводят красители (индигокармин, феноловый красный, конго красный и др.), которые

выделяются в основном канальцами, путем экскреции, и только незначительная их часть — клубочками. Выделение красителей прямо зависит от почечного кровотока и выделительной функции канальцев.

Из предложенных проб наиболее приемлемой оказалась проба с индигокармином (модифицированная К. К. Мовсум-Заде). За 5...6 ч до инъекции индигокармина животное лишают воды. В мочевой пузырь предварительно вводят специальный фиксируемый мочевой катетер, через который берут несколько миллилитров мочи в качестве контроля. После этого корове внутривенно инъецируют 4%-й раствор индигокармина в дозе 20 мл, берут пробы мочи сначала через 5 мин, а потом каждые 15 мин и отмечают время появления индигокармина в моче.

У здоровых коров краситель в моче появляется через 5...11 мин. Окрашивание мочи становится более интенсивным в период от 20 мин до 1 ч 30 мин после инъекции краски. Через 1 ч 58 мин, а иногда через 5 ч с момента введения краски количество ее в моче остается совершенно незначительным (следы).

Выделение краски замедляется при острой почечной недостаточности, хроническом гломерулонефрите, пиелонефрите, амилоидозе.

При определении выделительной способности каждой почки животному вместо мочевого катетера вводят смотровой цистоскоп и наблюдают процесс выделения красителя с мочой из каждого мочеточника.

Методы, основанные на очистительной функции почек. Под почечным клиренсом понимают то количество плазмы крови (или сыворотки), которое за единицу времени целиком очищается от экзогенного или эндогенного вещества. Каждое вещество, выделяемое почками, может быть охарактеризовано его клиренсом. Определение клиренса — один из лучших методов исследования выделительной функции почек. Клиренс можно определять за продолжительный и короткий промежутки времени (10...20 мин). В последнем случае мочу собирают однократно с помощью катетера. В тесте чаще используют инсулин, парааминогиппурат, манитол и другие непороговые для почек вещества.

*Определение клубочковой фильтрации (клиренс инулина)* основано на следующем. Полисахарид инулин, введенный в кровь и поступающий в почки, выделяется только путем клубочковой фильтрации. Он не экскретируется и не реабсорбируется канальцами. Поэтому клиренс инулина характеризует состояние клубочковой фильтрации.

Раствор инулина инъецируют внутривенно, при этом учитывают его концентрацию в крови и выделяемой моче. Выполнение пробы сопряжено с определенными техническими трудностями. Чтобы поддерживать стабильную концентрацию инулина в кро-

ви, необходима его длительная инфузия, а, кроме того, приходится собирать мочу в течение продолжительного времени.

Снижение клубочковой фильтрации почек проявляется уменьшением клиренса инулина, что бывает обусловлено поражением клубочков при таких болезнях, как нефрит, пиелонефрит, амилоидоз, склероз почек. Клубочковая фильтрация повышается при нефротическом синдроме.

*Определение эффективного плазменного кровотока (клиренс парааминогиппурата — ПАГ)* основано на том, что ПАГ, введенный в кровь, в отличие от инулина фильтруется клубочками почек, реабсорбируется в канальцах и вновь там экскретируется. Клиренс ПАГ смешанный и отражает фильтрационную, реабсорбционную и экскреторную функции почек. Количество плазмы, которое очищается от ПАГ в течение 1 мин, соответствует эффективному почечному плазматому. У животных для клинических целей используют полуколичественный метод определения клиренса ПАГ. Метод разработан для крупного рогатого скота. Корове внутривенно вводят 40 мг ПАГ на 1 кг массы. В норме время выделения 50 % ПАГ составляет  $14,4 \pm 1,65$  мин. Увеличение показателя указывает на значительную почечную недостаточность.

Изучая функциональное состояние почек, необходимо иметь в виду, что анурия и олигурия, а также недостаточное выделение того или иного вещества, вплоть до полного отсутствия его в моче, еще не означает функциональной недостаточности органа. Например, анурия может быть вызвана возникшим вне почек препятствием для выделения мочи, олигурия — развивающимся отеком сердечного происхождения, уменьшение выделения хлоридов — недостаточным их поступлением с кормом. С другой стороны, выделение нормального количества мочи и всех ее компонентов не означает функционального благополучия почек.

**Исследование мочеточников.** Методы их исследования у животных разработаны недостаточно. Мочеточники исследуют через прямой отдел толстой кишки. Некоторые данные о состоянии мочеточников можно получить при цистоскопии мочевого пузыря. При наличии специального катетеризационного цистоскопа можно катетеризировать мочеточники у самок крупных животных. У мелких животных применяют рентгенологический метод.

При пальпации тщательно исследуют дорсальную стенку шейки мочевого пузыря, здесь чаще всего удастся нащупать мочеточники. В норме мочеточники данным методом не обнаруживают.

У больных животных при пальпации можно установить, что стенки мочеточников резко утолщены. В этом случае их ощущают как круглые болезненные тяжи, идущие от почек и заканчивающиеся около шейки мочевого пузыря. Причиной утолщения мочеточников служит хронический воспалительный процесс, распространяющийся по мочевым путям при пиелонефрите, уроцис-

тите, туберкулезе мочевых органов, лейкозных изменениях и закупорке камнями.

При цистоскопии мочевого пузыря можно исследовать устья мочеточников (практически выполнимо только у самок крупных животных). При осмотре мочевого пузыря через цистоскоп на дорсальной стенке шейки мочевого пузыря находят устья мочеточников. Обнаруживают мочеточники в виде валиков, заканчивающихся отверстиями, от которых к шейке мочевого пузыря направляются мочеточниковые складки. Последние, сливаясь, формируют в стенке мочеиспускательного канала мочевой гребень.

В норме слизистая оболочка в области расположения мочеточников бледно-розового цвета. Наблюдая за отверстиями устьев мочеточников, можно косвенно судить о сократительной способности последних. Если она сохранена, то из отверстий мочеточников одновременно с их сокращениями периодически выделяются фонтанирующие струйки мочи.

Форма отверстий устьев мочеточников обычно меняется при патологии. Например, при мочекаменной болезни устье мочеточника может оставаться незакрытым в периоды между выделениями струек мочи. При отеке слизистой оболочки вокруг устьев мочеточников их отверстия не видны, но отмечают периодически фонтанирующие струйки мочи.

При закупорке одного мочеточника или сдавливании его моча не выделяется. Кровь в моче бывает при кровотечении из почек; гной в виде беловато-желтой струйки обнаруживают при тяжелом пиелонефрите. В этих случаях можно увидеть свисающий тяж гноя из устьев мочеточников.

Нарушение сократительной способности мочеточников сопровождается выделением струек мочи из мочеточников без какого-либо напора.

Рентгенологический метод наиболее доступен при работе с мелкими животными. На рентгенограмме обнаруживают камни в мочеточниках и других органах мочевой системы.

Изменения мочеточников часто бывают следствием распространения патологического процесса из мочевого пузыря.

**Исследование мочевого пузыря.** Применяют осмотр, пальпацию, перкуссию, катетеризацию, рентгенографию и цистоскопию.

**Осмотр.** Возможен только у мелких животных. Обращают внимание на контуры брюшной стенки. Если мочевой пузырь сильно переполнен, то брюшная стенка отвисает, а объем живота увеличивается.

**Пальпация.** Мочевой пузырь пальпируют, чтобы определить его локализацию, объем, консистенцию, способность к сокращению, а также чтобы выявить камни, опухоли. У крупных животных мочевой пузырь пальпируют через прямую кишку; у мелкого рогатого скота, телят, плотоядных — через брюшную стенку, применяя метод глубокой бимануальной пальпации. При ректальном ис-

следовании у этих животных правой рукой через брюшную стенку снизу смещают мочевой пузырь в тазовую полость, а пальцем левой руки, введенным в прямую кишку, исследуют мочевой пузырь.

У лошадей и крупного рогатого скота он находится в тазовой полости на лонных костях. При сильном наполнении и у старых животных свисает в брюшную полость.

У свиней мочевой пузырь большой, вдавливается в брюшную полость даже при незначительном наполнении и лежит на нижней стенке, перед лонным сращением.

У плотоядных весь мочевой пузырь находится в брюшной полости на нижней стенке, при сильном наполнении доходит до пупка.

Объем мочевого пузыря увеличивается при ишурии. Это особенно выражено в случае паралича или пареза стенки мочевого пузыря. При этом отмечают временную или постоянную неспособность мышечной стенки мочевого пузыря сокращаться — теряется тонус. Патология чаще всего бывает обусловлена нарушением иннервации мочевого пузыря из-за развития у животных энцефалита, менингита или повреждений каудальной части спинного мозга, травм позвоночника. Объем мочевого пузыря может увеличиваться также в результате перитонитов, стриктур уретры, что чаще встречается у самок при развитии рубцов на месте разрывов стенки влагалища в области расположения устья уретры во время родов.

У самцов объем мочевого пузыря увеличивается при мочекаменной болезни, особенно у быков и котов, при сильном увеличении предстательной железы. Надавливание на увеличенный мочевой пузырь вызывает у животного сильный позыв к мочеиспусканию и беспокойство.

Если ишурия обусловлена парезом или параличом мочевого пузыря, то при переполнении последнего наступает утомление его сфинктеров и моча выделяется произвольно, особенно во время ходьбы и когда животное ложится. В этом случае мочевой пузырь при пальпации кажется вялым, а надавливание не вызывает позыва к мочеиспусканию и болезненности.

Объем мочевого пузыря уменьшается при снижении мочеобразования или при нарушении проходимости мочеточников. Разрыв мочевого пузыря характеризуется отсутствием акта мочеиспускания, запусением мочевого пузыря, появлением жидкости в брюшной полости, иногда уренозного запаха кожи, развитием одышки. В затяжных случаях наблюдают перитонит и уремию.

О способности стенки мочевого пузыря к сокращению судят чаще всего косвенно по скорости его опорожнения и по силе струи при мочеиспускании. У здоровых животных струя мочи сильная, особенно это проявляется у самок. У крупных животных способность к сокращению мочевого пузыря можно определять и при пальпации органа через стенку прямого отдела толстой кишки.

При ослаблении сократительной способности стенка мочевого пузыря становится дряблой, не сокращается при пальпации органа. Струя мочи вытекает без достаточного напора, а мочеиспускание становится длительным. Сократительная способность мочевого пузыря ослаблена у старых животных, а также при парезе органа, что наблюдают, например, у коров и свиней при послеродовом парезе, у лошадей при паралитической миоглобинурии, а также инфекционных болезнях, сопровождающихся воспалением головного и спинного мозга.

Болезненность мочевого пузыря при его пальпации отмечают в случаях мочекаменной болезни, острого уроцистита (последний сопровождается также частым и болезненным мочеиспусканием).

При слабом наполнении мочевого пузыря пальпацией можно выявить опухоли, мочевые камни, песок и даже сгустки крови. Опухоли стенки мочевого пузыря и разрастание соединительной ткани обнаруживают в виде плотных ограниченных тел, выступающих над стенкой мочевого пузыря. После опорожнения пузыря они сохраняют свои размеры и форму. Мочевые камни могут сдвигаться, менять положение, консистенция их твердая.

**Перкуссия.** Возможна только у мелких животных. Метод мало информативен. Перкутируют дигитально через брюшную стенку. При этом можно установить наличие газов, что отмечают чаще всего при уроцистите, сопровождающемся сильным аммиачным брожением мочи.

**Рентгенография.** Метод легко выполним у мелких животных. Крупных животных исследовать данным методом можно только с помощью мягких кассет, вводимых в прямой отдел толстой кишки пациента в момент съемки.

**Катетеризация.** Метод заключается во введении катетера в полость мочевого пузыря через уретру. Применяют металлические, резиновые, пластмассовые (полутвердые, твердые и эластичные) катетеры, специально изготовленные для разных видов животных. Можно использовать и медицинские мочевые катетеры. Для самок лучше применять твердые (металлические) катетеры, для самцов — эластичные (резиновые или пластмассовые).

Основным показанием для катетеризации мочевого пузыря служит необходимость взятия проб мочи, а также выполнения лечебных мероприятий. Приступая к катетеризации мочевого пузыря, особенно у самцов со стриктурой устья уретры, а также в тех случаях, когда в уретре накопились мочевые камни, следует очень осторожно продвигать катетер по уретре. Он в этих случаях встречает препятствие, животное начинает беспокоиться, в результате чего возможны травмы уретры и даже ее разрыв.

У самцов и самок нужно учитывать особенности анатомического строения половых органов и уретры. У самок, чтобы обнаружить устье уретры, при введении катетера целесообразно использовать влагалищное зеркало, например зеркало Полянского для

крупных животных. Медицинские влагалищные зеркала можно использовать для мелких жвачных животных, молодняка крупного рогатого скота, свиноматок, крупных собак. Удобен для катетеризации коров и кобыл комплект приборов, состоящий из специального зеркала и аппарата для получения проб мочи. С помощью указанного комплекта удастся получить пробы мочи быстро, не загрязняя их микрофлорой, содержащейся в воздухе животноводческих помещений. Это очень важно, если необходимо исследовать мочу бактериологическим методом (в тех случаях, когда выявлен микробный фактор в этиологии пиелонефрита, уроцистита). Очень удобна закрытая система катетер — мочеприемник при получении проб мочи для микологических исследований или обнаружения лептоспир.

У животных в мочевом пузыре при малой наполненности отрицательное давление, что следует учитывать при катетеризации: через введенный катетер засасывается атмосферный воздух, в результате чего может наступить обсеменение органов мочевой системы микрофлорой животноводческих помещений. Нужно также учитывать, что у здоровых животных после мочеиспускания в мочевом пузыре всегда остается некоторое количество так называемой остаточной мочи. У коров она составляет 50...70 мл, что практически дает возможность получить пробу мочи с помощью катетера даже в том случае, если мочеиспускание у животного произошло перед катетеризацией. Однако в этом случае в системе катетер — мочеприемник следует создать небольшое отрицательное давление. С этой же целью Розенбергер рекомендует получать пробу мочи с помощью катетера и соединенного с ним шприца Жанэ. Трудности получения проб мочи посредством катетеризации возникают у старых животных, а также у самок перед родами и в послеродовом периоде. Мочевой пузырь у них сильно свисает в брюшную полость, поэтому необходимы длинные катетеры (до 50...60 см длиной). При вагините и эндометрите от катетеризации лучше воздержаться, так как эта процедура может привести к осложнениям, например развитию уроцистита, пиелонефрита.

**Цистоскопия.** Мочевой пузырь осматривают с помощью введенного в него через уретру специального прибора — цистоскопа. Применяют цистоскопы смотровые и катетеризационные. С помощью первых осматривают слизистую оболочку мочевого пузыря, с помощью катетеризационных удастся не только осмотреть слизистую оболочку, но и катетеризировать мочеточники (чтобы изучить выделительную функцию каждой из почек).

Цистоскопия мочевого пузыря наиболее доступна у самок крупных животных. У самцов она практически невыполнима из-за особенностей строения их уретры.

При цистоскопии особое внимание обращают на состояние слизистой оболочки мочевого пузыря в области верхушки и вентральной поверхности его тела, а также на область расположения устьев мочеточников. Доступность мочевого пузыря для осмотра зависит от сте-

пени его наполнения. Если мочевого пузыря малонаполнен, то его легко обследовать: отмечают сильную складчатость слизистой оболочки. В случаях атонии стенки мочевого пузыря и при его значительном наполнении возникают трудности при осмотре области верхушки органа, так как она опускается в тазовую полость.

В норме слизистая оболочка мочевого пузыря блестящая, розового цвета с желтоватым оттенком, с хорошо заметными кровеносными сосудами. У больных животных при цистоскопии в мочевом пузыре можно обнаружить мочевые камни, папилломы слизистой оболочки. Очень часто у коров этим методом удается диагностировать уроцистит, который у них клинически проявляется слабо. При уроцистите слизистая оболочка мочевого пузыря отечная и покрасневшая, сеть кровеносных сосудов расширена. Слизистая оболочка может быть покрыта фибринозным или гнойным налетом. При хроническом уроцистите бывает повышенная складчатость слизистой оболочки, особенно верхушки и вентральной поверхности тела мочевого пузыря.

**Исследование мочеиспускательного канала.** Уретру исследуют путем осмотра, пальпации и катетеризации.

При ее *осмотре* обращают внимание на состояние слизистой оболочки, характер выделений. У самцов осмотру доступна только слизистая оболочка устья уретры. У самок осмотреть устье уретры можно только с помощью влагалищного зеркала. У последних часть слизистой оболочки уретры можно осмотреть с помощью цистоскопа. При осмотре уретры обращают внимание на цвет ее слизистой оболочки и характер истечения. У коров и кобыл слизистую оболочку уретры можно прощупать пальцем со стороны влагалища.

**Пальпация** — метод, которым можно исследовать уретру через вентральную стенку влагалища. У самцов уретру пальпируют по ходу полового члена. У быков особенно внимательным нужно быть при пальпации S-образного изгиба пениса, так как здесь могут скапливаться мочевые камни. Во время пальпации уретры обращают внимание на болевую реакцию.

При отсутствии патологических изменений в уретре слизистая оболочка ее блестящая, розового цвета. Введение катетера в просвет мочеиспускательного канала и продвижение его до мочевого пузыря не встречает препятствий. У больных животных при поражении уретры могут быть ее отек, воспаление слизистой оболочки, кровоизлияния, а также истечение из мочеиспускательного канала крови, гноя, слизи. У самок воспаление уретры часто сочетается с вульвовагинитом. При пальпации мочеиспускательного канала иногда обнаруживают резкую болевую реакцию животного, которая чаще всего бывает связана с наличием в уретре мочевых камней.

**Катетеризация уретры** — метод, с помощью которого определяют ее проходимость.

### 7.3. ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧИ

**Диагностическое значение анализа мочи.** При обследовании животных большое диагностическое значение имеет анализ мочи, которая как экскрет порой несет гораздо больше информации, чем кровь. Последняя, будучи связующим звеном между всеми органами и системами, максимально долго сохраняет постоянство своего состава.

По результатам анализа мочи можно судить не только о функции почек и мочевыводящих путей, но также о состоянии печени, а кроме того, констатировать недостаточность гормонов поджелудочной железы, гипофиза, щитовидной и паращитовидной желез, выявлять нарушение обмена веществ (особенно минерального), устанавливать воспалительные процессы в половом аппарате самцов и самок (баланопостит, простатит, пиометру, эндометрит, вагинит), диагностировать новообразования в мочевой системе. При необходимости мочу исследуют на наличие лептоспир и других бактерий, грибов и пр.

Таким образом, по данным анализа мочи удастся не только диагностировать и дифференцировать сходные по клиническому проявлению болезни, но также получать представление о тяжести течения, прогнозе и контролировать эффективность лечения.

В настоящее время широко применяют биохимические методы исследования мочи, однако полученные результаты дают лишь предварительное представление о состоянии мочевыделительной системы. Биохимические показатели могут оставаться в пределах нормы, в то время как по мочевому осадку можно выявить существенные патологические изменения в почках и мочевыводящих путях.

Поэтому важно помнить, что только при полном исследовании мочи с учетом ее физических, химических свойств и результатов микроскопии осадка можно поставить или уточнить диагноз.

**Получение и хранение мочи.** Мочу для анализа берут в утренние часы перед кормлением, но при необходимости ее можно получать в любое время суток. Мочу собирают при естественном мочеиспускании, массаже мочевого пузыря или путем катетеризации.

Пробы нужно правильно хранить и своевременно доставлять в лабораторию. В противном случае могут быть получены ошибочные результаты при анализе. При длительном хранении в моче развивается микрофлора, нередко грибы, изменяется рН, разрушаются эпителиальные клетки. Цилиндры обнаруживаются только в свежей моче, так как с течением времени они разрушаются.

Пробы лучше всего исследовать не позднее чем через 1,5 ч после взятия. Если такой возможности нет, то мочу сохраняют в холодильнике при температуре 4 °С. В некоторых случаях ее консервируют, добавляя химические вещества (тимол, 40%-й формальдегид, хлороформ, бензол и др.). Добавление этих веществ к пробам

ограничивает возможности химического анализа, а некоторые реакции становятся невыполнимыми. Например, если пробу мочи консервировать тимолом, то в ней нельзя определить белок, хлороформ мешает выявлению сахара, формальдегид хорошо сохраняет организованные осадки, но делает невозможным большинство химических исследований.

**Физические свойства мочи.** Исследуют такие показатели, как количество, консистенция, цвет, прозрачность, запах, относительная плотность мочи.

**Количество мочи.** Суточное количество мочи у здоровых животных определяют, собирая ее в мочеприемник. Количество мочи колеблется в широких пределах, что зависит от объема принятой воды, содержания ее в пище, выделения влаги кожей и легкими. Поэтому не представляется возможным определить годную для всех случаев норму. Из практических соображений следует все же пользоваться некоторыми средними цифрами. Здоровые животные за сутки выделяют мочи, л: крупный рогатый скот — 6...12, лошади — 3...6, овцы и козы — 0,5...1, свиньи — 2...4. При обычном кормлении, по данным Fridberger, Frohner — крупные собаки выделяют 0,5...1,0 (максимально 2,0) л мочи в сутки, средние и мелкие — 0,2...0,4, кошки — 0,1...0,2 л.

Количество выделяемой мочи обусловлено главным образом функциональным состоянием эпителия клубочкового и канальцевого аппарата почек, а также количеством крови, протекающей в единицу времени через почки.

Увеличение суточного количества мочи — *полиурию* — отмечают после приема большого объема жидкости, внутривенных вливаний, избыточного введения солей натрия, дачи мочегонных средств, некоторых лекарственных веществ (аспирин, кофеин, препараты наперстянки, этанол, препараты лития), в последней трети беременности, при сахарном диабете (осмотический диурез), несхарном диабете (недостаток антидиуретического гормона), стрессе, хроническом пиелонефрите, нефросклерозе, стенозе почечной артерии, гипертиреозе, гиперпаратиреозе, пиометре у сук, рассасывании отеков и водянок.

Уменьшение суточного количества мочи — *олигурию* — наблюдают при гломерулонефрите, обтурации мочевых путей камнями, песком, новообразованиями, образовании отеков и водянок, перитоните, лихорадке, профузных поносах, кровопотерях, ожогах, отравлениях (сулемой, свинцом, висмутом, мышьяком, этиленгликолем).

При отсутствии выделения мочи различают *ишурию*, когда моча не выделяется, но мочевой пузырь наполнен, и *анурию*, когда почки не образуют мочу и мочевой пузырь пуст.

Анурия и ишурия приводят к развитию *уремии* — тяжелому состоянию, обусловленному аутоинтоксикацией и сопровождающемуся гипотермией, рвотой, угнетением вплоть до комы, нарушением функций печени и расстройством сердечной деятельности.

Ишурия свидетельствует о невозможности оттока мочи из мочевого пузыря (обтурация уретры мочевым песком, опухолью, разрыв мочевого пузыря); анурия — о нарушении мочеобразования в почках (острая почечная недостаточность, закупорка канальцев свернувшейся кровью, отравление ртутью, мышьяком; ее также часто наблюдают при перитоните). Кроме того, анурия может быть обусловлена непроходимостью мочеточников.

**Консистенция мочи.** Показатель определяют при осторожном переливании мочи через край сосуда.

В норме у животных моча *жидкой (водянистой)* консистенции, она быстро и легко льется через край сосуда, с прекращением переливания струя быстро прерывается. У лошадей, ослов, мулов вследствие примеси муцина моча характеризуется слизистыми свойствами и при переливании растягивается в длинные тонкие нити. Водянистая моча у однокопытных бывает только при полиурии.

*Густая (сиропообразная)* моча после того, как ее перестают переливать, еще некоторое время тянется из сосуда. Такая консистенция бывает при олигурии, связанной с воспалительными процессами в почках или мочевых путях.

Реже встречается *вязкая (студенистая)* консистенция мочи. С прекращением переливания такой мочи остаются тягучие нити, которые очень медленно прерываются или не прерываются вовсе. Подобную консистенцию наблюдают при сильном катаральном воспалении почечной лоханки и мочевого пузыря.

**Цвет мочи.** Показатель лучше всего определять в стеклянном цилиндре диаметром 5 см, при проходящем свете. Цвет обусловлен количеством растворенных в моче красящих веществ, а их содержание зависит от огромного числа условий, поэтому у здоровых животных данный показатель может колебаться в широких пределах. У жвачных моча может быть от светло-желтого до светло-коричневого цвета; у лошадей — от бледно- до буро-желтого. Свины выделяют светло-желтую мочу. В норме у собак и кошек цвет мочи колеблется между светло-желтым и янтарно-желтым.

Бледная, почти бесцветная моча встречается при даче диуретиков, сахарном и несахарном диабете, нефросклерозе, иногда при пиометре.

Темно-желтая или темно-коричневая моча сопровождает олигурию. Подобный цвет мочи наблюдают при большинстве острых заболеваний почек, лихорадке, профузных поносах, отравлениях. Он обусловлен высокой концентрацией мочи или слабой гемоглобинурией (гематурией).

Шафранно-желтая или коричнево-желтая моча, при встряхивании которой образуется желтая пена, указывает на присутствие желчных пигментов (которые легко выявляются химическим путем).

Светло-красный, рубиново-красный, буро-красный, темно-коричневый цвет мочи свидетельствует о примеси крови (гематурия)

или гемоглобина (гемоглобинурия). При встряхивании мочи образуется красноватая пена. Выделением мочи подобного цвета сопровождаются гломерулонефрит, острый диффузный нефрит, геморрагический уростит, мочекаменная болезнь, травмы уретры, а также новообразования в мочеполовых органах на стадии распада.

По количественному содержанию эритроцитов различают макрогематурию (определяется невооруженным взглядом) и микрогематурию (цвет мочи не дает основания предполагать примесь крови, но при микроскопии осадка обнаруживают эритроциты).

Дифференцировать гематурию и гемоглобинурию можно после центрифугирования мочи. При гематурии на дне центрифужной пробирки образуется эритроцитарный осадок, а надосадочная жидкость относительно прозрачна, тогда как при гемоглобинурии на дне обнаруживают небольшой зеленовато-бурый осадок (кристаллы гемоглобина), а надосадочная жидкость сохраняет бурокрасный цвет. Гемоглобинурия встречается при кровопаразитарных заболеваниях и отравлениях гемолитическими ядами.

При наличии в рационе животного свеклы моча приобретает красный цвет, весьма сходный с таковым при гемоглобинурии. С целью дифференциации ставят реакцию на кровяные пигменты.

Молочно-белая моча (ее цвет напоминает чай с молоком) выделяется при липоидном нефрозе и содержит огромное количество жировых капель, причем после центрифугирования жир всплывает на поверхность, образуя более или менее толстую пленку. Для дифференциальной диагностики на предметном стекле смешивают мочу и реактив Саатгофа (по одной капле), затем микроскопируют при среднем увеличении. Жир легко обнаруживают в препарате в виде оранжево-красных капель. Молочно-белая моча встречается при сильной уратурии. Наличие уратов выявляют, прибавляя к 3...5 мл мочи 2...3 капли 10%-го раствора КОН — моча становится совершенно прозрачной. Иногда при тяжелом течении острого пиелонефрита, сопровождающегося сильной олигурией, отмечают выделение молочно-белой мочи (примесь огромного количества лейкоцитов). Дифференциальная диагностика основана на результатах микроскопии осадка мочи.

**Прозрачность мочи.** Прозрачность и цвет определяют одновременно в стеклянном цилиндре. У здоровых животных, за исключением однокопытных, моча прозрачная и слегка мутнеет только при продолжительном стоянии.

Мутная моча бывает вследствие примеси слизи, лейкоцитов, разнообразных кристаллов солей, эритроцитов, большого количества эпителиальных клеток, семенной жидкости, микроорганизмов, жира и некоторых других образований. Уточнить причину помутнения помогает микроскопическое исследование осадка мочи.

**Запах мочи.** Он специфичен для каждого вида животных. У мочи собак в норме запах мясного отвара или легкий чесночный, у ко-

шек он резкий и специфический. При полиурии моча почти лишена запаха.

При различных заболеваниях запах мочи изменяется. Аммиачный обусловлен аммиачным брожением в мочевом пузыре, что наблюдают при парезе и параличе мочевого пузыря, закупорке уретры, тяжелом течении уроцистита. Фруктовый и запах ацетона встречается при листериозе, кетозе коров, кетонурии суягных овец, сахарном диабете (кетоновые тела). Гнилостный запах бывает при гангренозном воспалении мочевого пузыря, а также при распаде опухолей в почках, мочевых путях, половых органах. Сладковатоприиторный запах встречается при пиелонефрите и пиометре.

**Относительная плотность мочи.** Показатель зависит от количества растворенных в моче веществ. Кристаллы и клеточные элементы мочи на него не влияют: у фильтрованной и нефилтрованной мочи относительная плотность одинаковая. В норме относительная плотность может колебаться, что зависит от времени сбора мочи (утренняя или вечерняя), характера и количества принятого корма, объема выпитой жидкости, климатических условий и т. д.

Определение относительной плотности мочи — самый простой и потому наиболее удобный метод оценки концентрационной способности почек. В клинической практике используют специальный ареометр — урометр. Наиболее пригоден урометр с делениями от 1,000 до 1,060. Для очень точных измерений используют два урометра: первый с делениями 1,000...1,030, второй — 1,030...1,060.

Мочу наливают в цилиндр и медленно погружают в него урометр, не касаясь стенок и дна цилиндра, чтобы избежать неточностей. Показатель определяют по шкале, ориентируясь на нижний мениск. Большинство урометров калибруют при температуре жидкости 20 °С, если температура мочи отличается от калибровочной, то вносят поправку. На каждые 3 °С понижения или повышения температуры добавляют или вычитают 0,001 значения относительной плотности.

У здоровых животных относительная плотность мочи колеблется в следующих пределах, кг/л: у крупного рогатого скота 1,015...1,045; мелкого рогатого скота 1,015...1,050; лошадей 1,20...1,050; свиней 1,010...1,025; собак 1,015...1,030; кошек 1,020...1,035.

Понижение относительной плотности мочи может быть следствием полиурии или нарушения способности канальцевого аппарата почек концентрировать мочу, что чаще наблюдают при хронических заболеваниях почек (пиелонефрит, нефросклероз, хроническая почечная недостаточность), а также при рассасывании транссудата, экссудата, даче мочегонных средств.

В тех случаях, когда плотность мочи приближается к ультрафильтрату плазмы крови (1,010...1,011), то говорят об изостенурии. Удерживающаяся длительное время изостенурия служит неблагоприятным в прогностическом отношении симптомом, свидетельствующим об утрате почками концентрационной спо-

собности. Когда данный признак сочетается с олигурией, то можно говорить о конечной стадии нефросклероза.

При частичной утрате почками концентрационной способности, когда относительная плотность колеблется в пределах 1,008...1,013, говорят о *гипостенурии*. Последнюю наблюдают при большинстве хронических заболеваний почек.

Сочетание низкой относительной плотности (1,000...1,003) с полиурией служит главным признаком психогенного или нефрогенного несахарного диабета. Довольно часто низкую плотность мочи (1,002...1,006) наблюдают при пиометре у сук.

Высокую относительную плотность мочи отмечают при обезвоживании организма (лихорадочные процессы, частая рвота, профузный понос, экссудативные процессы), гломерулонефрите, застойной почке, сердечной недостаточности, неадекватной секреции вазопрессина.

Полиурия в сочетании с нормальной или высокой относительной плотностью — один из признаков сахарного диабета, так как 1 % сахара в моче повышает относительную плотность на 0,004.

Дача животным сухих кормов повышает относительную плотность мочи, что в комбинации с ее нейтральной или щелочной реакцией способствует кристаллизации солей и возникновению мочекаменной болезни.

**Химические свойства мочи.** Определяют рН мочи, белок, глюкозу, кетоновые тела, желчные пигменты и кислоты, кровь и кровяные пигменты, индикан.

**Реакция (рН) мочи.** Реакцию мочи определяют с помощью универсальных индикаторных бумажек. Более точные показатели можно получить при рН-метрии, но такой способ применяют чаще всего в экспериментальных целях.

У здоровых животных рН мочи колеблется в следующих пределах: у крупного рогатого скота 7...8,6; мелкого рогатого скота 8...8,5; лошадей 7...8,7; свиней 6,5...7,8; собак 6...6,8; кошек 5,8...7. Диагностическое значение имеет резко выраженное смещение рН в кислую или щелочную сторону.

Патологически «кислой» можно считать мочу с показателем концентрации водородных ионов менее 5,7, так как в таких условиях кристаллизуется подавляющее большинство кислых солей. Если рН мочи сдвигается в щелочную сторону, то в осадок начинают обильно выпадать щелочные кристаллы.

Реакция мочи зависит от состава кормов, т. е. соотношения в них кислых и щелочных компонентов. Например, у плотоядных рН сдвигается в щелочную сторону при высоком содержании в рационе овощей, фруктов, рыбы, яичного желтка, сухих кормов, низком уровне калия (метаболический алкалоз), а также при заболеваниях, сопровождающихся учащением дыхания (респираторный алкалоз).

Щелочной моча становится при длительной рвоте, рассасывании экссудатов и транссудатов, имеющих щелочную реакцию;

значительной гематурии; инфекциях мочевых путей, вызванных микроорганизмами, расщепляющими мочевины с образованием карбоната аммония; введении некоторых лекарственных препаратов (альдостерон, ацетазоламид, адреналин, никотинамид, цитрат натрия, бикарбонаты).

Кислое мочу обнаруживают при голодании, у травоядных при одностороннем и продолжительном кормлении зернофуражом, у плотоядных при поедании большого количества мяса, кисло-молочных продуктов, низком содержании натрия в кормах (метаболический ацидоз), при содержании животных в помещениях с высокой концентрацией диоксида углерода и при гиповентиляции легких (респираторный ацидоз), а также при сахарном диабете (кетацидоз), длительных поносах, заболеваниях, сопровождающихся лихорадкой, после приема хлорида аммония, аскорбиновой кислоты, метионина, кортикотропина.

**Определение белка.** Моча здоровых животных не содержит белка, за исключением некоторых случаев физиологической и функциональной протеинурии. Появление белка в моче свидетельствует о тяжелом поражении почек. В клинической практике чаще используют качественные или полуколичественные методы обнаружения белка в моче, реже количественные.

К качественным методам относят пробы с кипячением, с 20%-й сульфосалициловой кислотой, с 50%-й азотной кислотой, полифункциональные индикаторные полоски. Для дифференциации белков, выделяемых с мочой, используют электрофорез, ультрацентрифугирование и хроматографию. Количество белка устанавливают колориметрическим методом, в основе которого лежит определение степени помутнения мочи, содержащей белок, при реакции с сульфосалициловой кислотой. Последняя проба оказывается положительной также при наличии альбумоз. Белок от альбумоз дифференцируют кипячением: белок коагулирует и выпадает в осадок, муть, обусловленная альбумозами, исчезает, но при охлаждении появляется вновь.

Применительно к моче *альбумозами* (протеозами) называют смесь различных продуктов расщепления белков, не свертывающихся при кипячении, но дающих положительную биуретовую реакцию. Моча здоровых животных альбумоз не содержит.

Альбумозы дифференцируют от *белкового тела Бенс-Джонса*: обусловленная его присутствием муть появляется при нагревании до 40...60 °С, при дальнейшем повышении температуры исчезает и вновь ее наблюдают в охлажденной моче.

*Уксусно-белковым телом* называют группу продуктов, образующихся в организме из растворимого белка: хондроитинсерную, нуклеиновые и желчные кислоты. Если исследуемая моча содержит указанные вещества, то на холоде после прибавления уксусной кислоты появляется муть или осадок. К 4...5 мл разведенной в 3 раза мочи добавляют несколько капель 10%-й уксусной кис-

лоты — муть или осадок образуются в течение нескольких минут. У здоровых животных реакция на уксусно-белковое тело отрицательная.

Наличие белка (протеинурия). Различают почечную, или ренальную (истинную), внепочечную (ложную) и смешанную протеинурии.

*Почечную протеинурию* подразделяют на физиологическую, функциональную и патологическую.

К физиологической протеинурии относят кратковременное появление небольшого количества белка в моче, что может встречаться при сильных нагрузках, переохлаждении, после дачи животным большого количества кормов, богатых неденатурированным белком (сырые яйца, свежее молоко).

Функциональная протеинурия не связана с органическим поражением почек. Ее отмечают в последний период беременности вследствие механического давления матки на почечные сосуды, что обуславливает расстройство почечного кровотока, а также при охлаждении, застойной сердечной недостаточности.

Появление белка только в дневных порциях мочи при инфекционных заболеваниях, не затрагивающих почечную паренхиму, называют циклической протеинурией.

У ослабленного и рахитичного молодняка вследствие поражения поясничных позвонков наблюдают ортостатическую протеинурию, при которой белок в моче появляется после активного движения, но его не обнаруживают после длительного покоя.

Существует 4 основных механизма развития патологической протеинурии. Первые два связаны с изменениями барьерных свойств клубочкового фильтра: гломерулярный фильтр теряет способность регулировать свою проницаемость для белков в зависимости от их заряда или размера. Третий механизм обусловлен присутствием в плазме крови ненормально большого количества определенных белков, превышающего способность канальцев к их реабсорбции (т. е. наблюдают перегрузочную протеинурию). Четвертый механизм зависит от снижения способности проксимального канальца реабсорбировать белок.

Массированную протеинурию наблюдают при остром гломерулонефрите, нефрозе; содержание белка может колебаться в пределах 5...20 г/л. При остром диффузном нефрите, пиелонефрите концентрация белка достигает 3...10 г/л. При переходе этих заболеваний в хроническую форму количество белка заметно снижается (0,1...0,5 г/л), а иногда он может отсутствовать. При сморщенной почке концентрация белка невелика — 0,5 г/л и ниже. При многих инфекционных заболеваниях (вирусные, бактериальные), при отравлениях соединениями ртути, фосфора, мышьяка, антикоагулянтами, некоторыми растительными ядами, а также при сердечной недостаточности и сосудистых нарушениях (отеки, водянки) отмечают умеренную протеинурию (0,5...2,0 г/л). Следует

учитывать, что количество белка в моче не столько зависит от характера поражения почек, сколько от интенсивности структурных изменений в них.

*Внепочечная протеинурия* встречается при воспалительных процессах по ходу мочевых путей — почечная лоханка, мочеточники, мочевой пузырь, уретра. При этих заболеваниях она чаще всего умеренная (0,5...1,0 г/л) за исключением, пожалуй, острого геморрагического уроцистита, когда количество белка может достигать 3,0 г/л и более. Отмечают протеинурию и при воспалении половых органов, а также придаточных половых желез у самцов. Довольно часто протеинурией сопровождается мочекаменная болезнь.

На практике приходится сталкиваться со *смешанной протеинурией* — комбинацией почечной и внепочечной, для дифференциации которых большую помощь оказывает исследование осадка мочи.

**Наличие альбумоз.** Моча здоровых животных не содержит альбумоз. Небольшое их количество обнаруживают при попадании в мочу семенной жидкости, что не рассматривают как патологию.

При патологических состояниях, наоборот, альбумозы выявляются довольно часто; сюда относят большинство инфекционных заболеваний, сопровождающихся повышенным распадом клеток, пневмонии, острые энтероколиты, злокачественные новообразования, туберкулез. Альбумозы обнаруживают после введения сырооток, при язве желудка, заболеваниях печени, отравлениях различными ядами, ожогах.

**Наличие уксусно-белкового тела.** Его выявление имеет большое значение для ранней диагностики поражений канальцевого аппарата почек. Установлено, что вещества, входящие в состав уксусно-белкового тела, образуются в клетках эпителия почечных канальцев, вовлеченных в патологический процесс. Отмечают появление уксусно-белкового тела и при нарушении кровообращения в почках, особенно при ортостатической альбуминурии.

**Наличие белкового тела Бенс-Джонса.** В моче здоровых животных данное соединение отсутствует. Его обнаруживают при некрозе канальцев, интерстициальном нефрите, моноцитарном лейкозе, злокачественных новообразованиях.

**Определение глюкозы.** Обнаружение глюкозы в моче имеет важное диагностическое значение, так как в большинстве случаев указывает на раннюю стадию развития сахарного диабета. Кроме того, по количественному содержанию сахара судят о степени функциональных нарушений канальцевого аппарата почек при воспалительных и дегенеративных изменениях в них.

Наиболее распространенный и точный качественный метод обнаружения сахара в моче — проба Бенедикта, основанная на редуцирующих свойствах альдегидной группы глюкозы. Кроме того,

используют индикаторные полоски — глюкотест. Для количественного определения глюкозы используют глюкозо-оксидазный и ортотолуидиновый методы.

Моча здоровых животных не содержит глюкозы, так как последняя полностью реабсорбируется в извитых канальцах. Появление глюкозы в моче называется *глюкозурией*. Она может возникнуть по двум основным причинам: 1) вследствие превышения порогового уровня сахара в крови, когда излишек его выделяется почками; 2) в результате потери извитыми канальцами способности реабсорбировать глюкозу. Глюкозурия бывает физиологическая и патологическая.

Физиологическую обычно наблюдают в течение короткого промежутка времени при избыточном поступлении ее с кормом, при испуге, перед родами и после них, при отнятии сосунов от маток.

Ярко выраженную патологическую глюкозурию наблюдают при сахарном диабете. Она сопровождается полиурией, повышением относительной плотности мочи, а в некоторых случаях кетонурией. Отмечают глюкозурию также при стрессе, сильных болях, воспалительных процессах в головном мозге, при бешенстве, чуме плотоядных, черепно-мозговых травмах, остром пиело- и гломерулонефрите, при дегенеративных изменениях в почках (часто при липоидном нефрозе).

Токсическая глюкозурия возникает при отравлении хлороформом, фосфором, окисью углерода, адреналином.

Следует отметить, что при вышеуказанных патологических состояниях содержание глюкозы в моче не столь велико, как при сахарном диабете, и не превышает 0,05 ммоль/л.

**Определение кетоновых тел.** К кетоновым телам относят ацетон, ацетоуксусную и бета-оксималяную кислоты, для обнаружения которых используют качественные пробы Лестраде, Ланге, Розера и др. Кетоновые тела выявляют при их концентрации выше 1,7 ммоль/л.

У здоровых животных в моче содержится небольшое количество кетоновых тел, которое не улавливается качественными реакциями: у лошадей — 0,06...0,66 ммоль/л; коров — 0,3...1,1; овец — 0,59...1,46 ммоль/л.

Увеличение концентрации кетоновых тел в моче — *кетонурию* — отмечают при повышенном образовании в организме кетоновых тел, а также уменьшении их расщепления. Кетонурия у животных бывает при бешенстве, листериозе, голодании, беременности (у суягных овец), сахарном диабете, тяжелых интоксикациях, сопровождающихся поражением печени. Особое значение имеет определение кетоновых тел в моче при ранней диагностике кетозов у коров, так как выделение кетоновых тел с мочой значительно преобладает над их накоплением в крови.

**Определение желчных пигментов и кислот.** Диагностическое значение имеют пробы на билирубин, уробилиноген и желчные кислоты.

Проба на билирубин. Билирубин в моче чаще всего выявляют с помощью качественных проб и гораздо реже его определяют количественно. К качественным методам относят использование тест-полосок, а также пробы Розина, Фуше, Франка. Наиболее прост и точен метод Гмелина.

Проба на уробилиноген (уробилин). Уробилиноген целесообразно выявлять только в свежей моче, так как под воздействием света и кислорода воздуха он превращается в уробилин. В лаборатории обычно доставляют мочу, хранившуюся какое-то время, поэтому с практической точки зрения важнее определять уробилин. С этой целью используют пробу Флоренса.

К 5 мл мочи приливают 6...7 капель концентрированной серной кислоты и 2...3 мл эфира, осторожно взбалтывают и дают отстояться. Затем вытяжку переносят в пробирку, содержащую 1...2 мл концентрированной соляной кислоты. При положительной реакции на границе раздела жидкостей образуется розовое или красное кольцо, интенсивность окраски и размер которого зависят от количества уробилина.

Проба Флоренса у здоровых животных дает положительную реакцию на уробилин, поэтому диагностическое значение имеет его отсутствие при механической желтухе и большое количество — при гемолитической.

Проба на желчные кислоты. Используют пробу Гея с серным цветом. В пробирку наливают мочу и насыпают немного (на кончике скальпеля) сухого серного цвета (сера элементарная). Если он тонет — проба положительная, если нет — отрицательная. Положительный результат отмечают при концентрации желчных кислот и солей выше 0,01 %. Количество желчных кислот в моче повышается при механической и паренхиматозной желтухах.

**Определение крови и кровяных пигментов.** Эритроциты в моче легко обнаруживают при микроскопии осадка. В некоторых случаях, когда они сильно выщелочены или распались, прибегают к химическому исследованию на пигменты крови.

Для этой цели наиболее часто применяют бензидиновую пробу. К 1 мл мочи прибавляют 3 капли насыщенного раствора бензидина на ледяной уксусной кислоте и 3 капли 3%-го пероксида водорода. При положительной реакции моча приобретает сине-зеленый или синий цвет, интенсивность и скорость развития окраски прямо пропорциональны концентрации кровяных пигментов.

**Макрогематурия** — обнаружение в моче крови невооруженным глазом, **микрогематурия** — обнаружение эритроцитов под микроскопом, **гемоглобинурия** — появление гемоглобина в моче.

Гематурия возникает при пиелонефрите, гломерулонефрите, травмах и инфаркте почек, новообразованиях, лейкозе, мочекаменной болезни (кристаллурии), уроцистите, уретрите, язвах слизистой оболочки полового члена, воспалении придаточных половых желез у самцов, недостатке аскорбиновой кислоты.

Физиологическую гематурию наблюдают в период течки, а также после родов у самок.

По времени появления крови в процессе мочеиспускания можно установить, из каких отделов мочевой системы она выделяется. Из уретры кровь вытекает в виде капель или ее обнаруживают в первых порциях мочи, из мочевого пузыря кровь выделяется в конце мочеиспускания, из почек и почечной лоханки — в течение всего акта мочеиспускания.

Гемоглобинурия обусловлена разрушением эритроцитов в кровяном русле, когда в организме гемолизируется более 1/60 общего количества красных кровяных телец. Кроме того, гемоглобин в моче может появляться при распаде эритроцитов в мочевом пузыре или длительном хранении пробы, а также при кровопаразитарных болезнях (пироплазмоз у собак), тяжело протекающих инфекциях (лептоспироз, гемобартонеллез), отравлениях гемолитическими ядами, включая укусы ядовитыми змеями и насекомыми, солнечном и тепловом ударах, обширных ожогах, при длительном беге или после боев у собак.

Появление в моче миоглобина называется *миоглобинурией*. При повреждении мышц под влиянием гидрофилина выщелачивается миоглобин, который, попадая в кровь, выделяется почками. По химической структуре он близок к гемоглобину, но качественные пробами на кровяные пигменты его обнаружить нельзя, поэтому с этой целью применяют пробу Блондингема. К 1 мл мочи прибавляют 3 мл раствора сульфосалициловой кислоты, смешивают и фильтруют. Появление красно-коричневого осадка указывает, что в моче находится миоглобин или гемоглобин. Для их дифференциации в 5 мл мочи растворяют 2,8 г кристаллического сульфата аммония и фильтруют. Если фильтрат красно-коричневого цвета, то в моче находится миоглобин, если цвет фильтрата нормальный, то в моче гемоглобин.

Миоглобинурию у собак наблюдают при длительном беге без соответствующей подготовки, а также после боев и травматических повреждений мышц.

**Определение индикана.** Индикан (индоламинопропионовая кислота) появляется в результате гнилостных процессов в тонком кишечнике и распада белков тканей. Под влиянием гнилостной микрофлоры аминокислота триптофан теряет аминогруппу. Образующийся индол в печени соединяется с серной и глюкуроновой кислотами, превращаясь в индоксилсерную и индоксилглюкуроновую кислоты, которые, вступая во взаимодействие с калийными солями, образуют безвредное для организма вещество — индикан.

Используют пробу Яффе. К 2...3 мл профильтрованной мочи добавляют 2...3 мл хлороформа и 1...2 капли 1%-го раствора перманганата калия. Пробирку закрывают пробкой и 1 раз переворачивают. При наличии индикана хлороформ окрашивается в синий

или фиолетовый цвет. Степень окраски зависит от количества индикана.

В моче здоровых животных индикан находится в незначительном количестве. Повышенное его выделение называют *индиканурией*. Различают две формы индиканурии: кишечную и тканевую. Первую наблюдают при интенсивном гниении белковых веществ в кишечнике (атония, копростазы, непроходимость, воспаление). Вторая возникает при гнилостно-гнионых процессах в тканях и органах вследствие распада тканевых белков (абсцессы, опухоли и др.).

**Исследование осадка мочи.** Применяют микроскопию. Метод имеет большое диагностическое значение, так как довольно часто при изучении физических и химических свойств мочи не выявляют каких-либо существенных изменений, в то время как при микроскопии осадка обнаруживают компоненты, указывающие на серьезные нарушения в почках, мочевых путях или половых органах.

**Приготовление препарата.** Лучше всего исследовать мочу в течение 4 ч после ее получения. В центрифужную пробирку наливают 10 мл пробы и центрифугируют 7...10 мин при 1500...2000 мин<sup>-1</sup>. Затем пробирку быстро наклоняют и сливают надосадочную жидкость, не нарушая осадок. Пипеткой с оттянутым концом, резиновой грушей осадок суспендируют в остаточном количестве мочи, помещают каплю на предметное стекло и сверху кладут покровное. Очень важно, чтобы в препарате не было пузырьков воздуха, а жидкость выступала за пределы покровного стекла. Если осадок состоит из нескольких слоев, то препараты готовят из каждого слоя в отдельности.

Элементы осадка мочи подразделяют на две группы: организованные (органические) и неорганизованные (неорганические).

**Органические осадки.** К органическим осадкам относят форменные элементы крови, эпителиальные клетки, цилиндры, микроорганизмы, спермии, фибрин, слизь, растительные и животные паразиты.

**Эритроциты.** В моче здоровых животных при микроскопии обнаруживают единичные эритроциты (0...2) не в каждом поле зрения. Появление эритроцитов в моче называют *эритроцитурией*. Клетки могут встречаться в неизменном и измененном виде. Неизменные эритроциты, содержащие гемоглобин, выявляются в виде дисков желтовато-зеленоватого цвета, измененные, потерявшие большую часть гемоглобина, — в виде бесцветных двухконтурных дисков. Они встречаются в пробах с низкой относительной плотностью, высокой щелочностью или при долгом хранении. Выщелоченные эритроциты в свежей моче находят при хроническом гломерулонефрите, пиелонефрите, новообразованиях. Эритроцитурия сильно выражена при остром гломерулонефрите. При уроцистите, мочекаменной болезни, кровотечениях из

половых органов обнаруживают неизменные клетки, сморщенные эритроциты встречаются в моче с высокой относительной плотностью. За эритроциты можно принять грибы и круглые кристаллы солей. Характерный признак эритроцитов — их двойной контур, кроме того, при добавлении капли 3%-й уксусной кислоты к осадку они разрушаются.

**Лейкоциты.** В моче лейкоциты по размерам превышают эритроциты в 1,5...2 раза. В свежей моче с нормальной или высокой плотностью их обнаруживают в виде округлых серых или зернистых клеток. В пробах с пониженной относительной плотностью лейкоциты набухают и становятся более прозрачными.

В норме моча содержит от 0 до 2 лейкоцитов в поле зрения микроскопа. Увеличение количества лейкоцитов называют *лейкоцитурией*, а повышение их числа до 100 и более в поле зрения микроскопа — *пиурией*. Повышенная концентрация лейкоцитов в моче свидетельствует о наличии воспалительного процесса в мочевой системе. При хронических воспалительных процессах, мочекаменной болезни лейкоцитурия выражена слабо, при острых — содержание лейкоцитов в моче всегда значительное. Сильную пиурию отмечают при остром пиелонефрите, уроцистите; у обнаруживаемых лейкоцитов зубчатые края и нечеткая зернистость цитоплазмы. Если лейкоциты почечного происхождения, то встречаются лейкоцитарные цилиндры. Конгломераты лейкоцитов называют *гнойнными тельцами*.

О ложной лейкоцитурии говорят, если к моче примешиваются лейкоциты из половых органов при воспалении последних (эндометрит, пиометра, вагинит, простатит, баланопостит и др.). Сочетание пиурии с бактериурией и низкой относительной плотностью мочи чаще всего свидетельствует о пиометре.

**Эпителиальные клетки.** У здоровых животных эпителиальные клетки в моче встречаются редко. При патологических состояниях создаются условия для слущивания эпителия и он примешивается к моче. Чтобы точно поставить диагноз, необходимо знать происхождение эпителиальных клеток. Однако для эпителия мочевыводящей системы характерен полиморфизм, поэтому место его слущивания не всегда удастся точно определить. Приходится ориентироваться не только на форму, размеры, структуру эпителия мочевого осадка, но и учитывать другие результаты исследования мочи.

**Почечные эпителиоциты** — круглые или овальные клетки с хорошо выраженным центрально расположенным ядром размером с лейкоцит. Цитоплазма содержит мелкую зернистость (рис. 7.5, А). В мочевом осадке здоровых собак и кошек содержание почечного эпителия не превышает 0...2 клеток в поле зрения микроскопа.

Увеличение количества клеток почечного эпителия в осадке отмечают при острых воспалительных процессах в почках (гломерулонефрит, пиелонефрит), когда в поле зрения можно обнару-

жить 8...15 и более клеток. При хроническом течении болезней почек число клеток может сильно варьировать (от 2...5 до 10...16 и более в поле зрения микроскопа), что зависит от интенсивности поражения клубочкового и канальцевого аппарата.

При дистрофических изменениях в почках (нефрозо-нефрит, нефроз) концентрация эпителиальных клеток в осадке, как правило, невелика — 3...7 в поле зрения, но в подавляющем большинстве их отмечают зернистое, жировое или вакуольное перерождение.

Зернистую дистрофию эпителиальных клеток, обусловленную нарушением в них белкового обмена, часто обнаруживают при лептоспирозе и хронических заболеваниях почек. Цитоплазма клеток содержит мелкие зерна, ядро в большинстве случаев фрагментировано и плохо различимо.

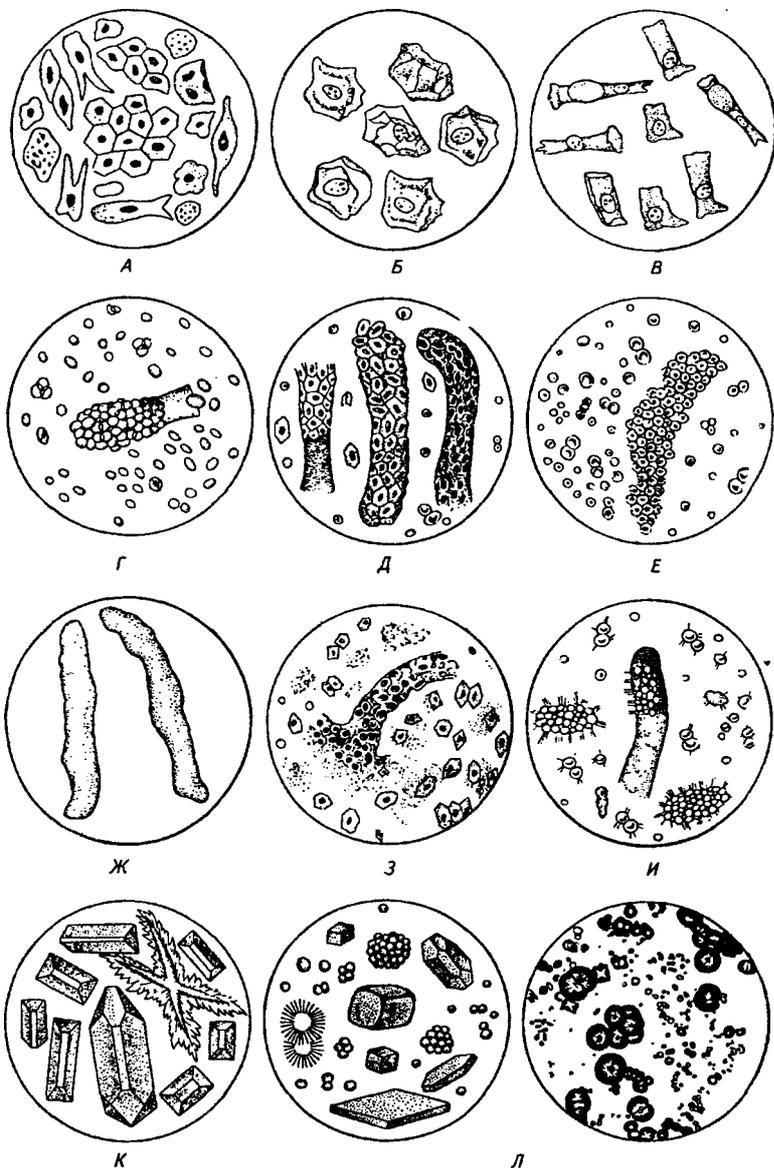
Жировое перерождение эпителия почек всегда сопутствует липоидному нефрозу и нефрозо-нефриту. При данных заболеваниях в цитоплазме клеток находят разного размера круглые, прозрачные, преломляющие свет образования, окрашивающиеся реактивом Сааттофа в оранжево-красный цвет. Ядро в большинстве случаев фрагментировано или оттеснено к краю клетки.

Вакуольное перерождение почечного эпителия встречается при различных заболеваниях почек (чаще хронических) и свидетельствует о нарушении водно-солевого обмена. В клетках отчетливо видны различной формы и размера полости, прозрачные, но не преломляющие свет. Между полостями заметны цитоплазматические перегородки с зернистой структурой. Ядро, как правило, фрагментировано и различимо с трудом. Вакуольное перерождение довольно часто наблюдают при хламидийной инфекции почек.

*Эпителиоциты мочевого пузыря* — тонкие прозрачные полигональные клетки с небольшим, неясно очерченным ядром и редкой зернистостью в цитоплазме. В моче у здоровых плотоядных обнаруживают не более 0...2 клеток в поле зрения (рис. 7.5, Б).

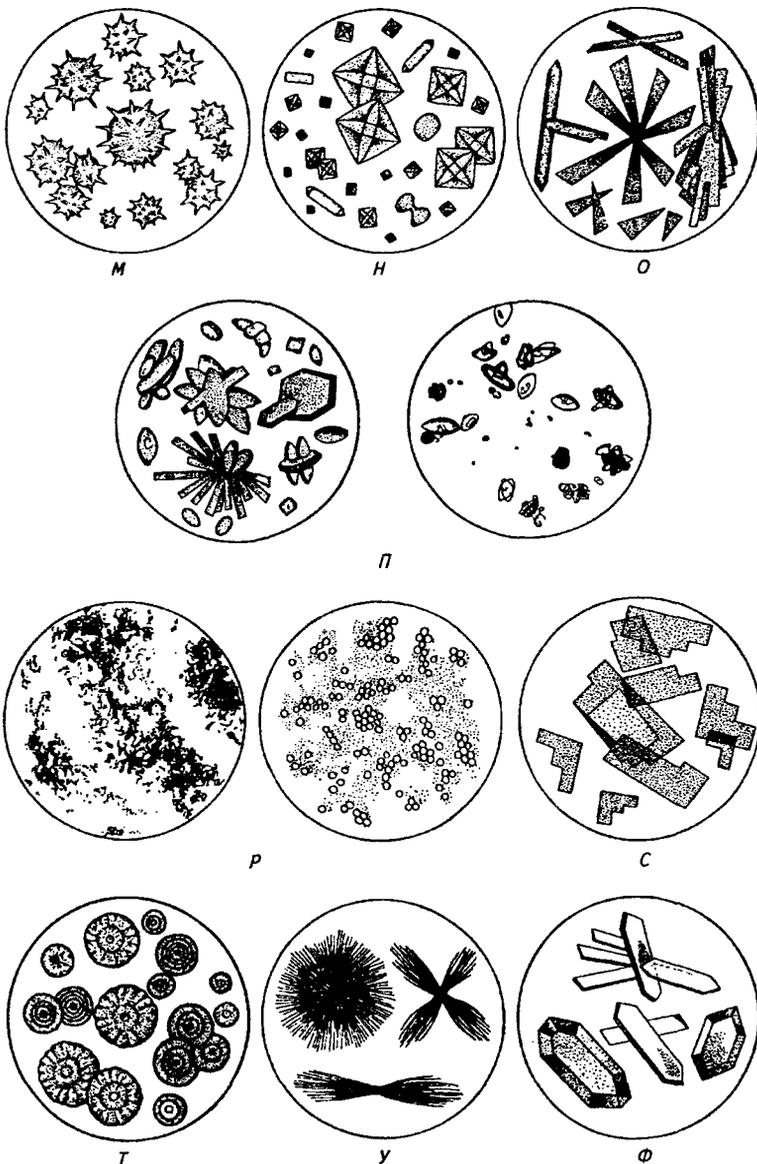
Количество данных клеток в мочевом осадке увеличивается при уроцистите, кристаллурии, камнях в мочевом пузыре. В зависимости от интенсивности воспалительного процесса обнаруживаются от 5...7 до 17...25 клеток в поле зрения, иногда они сливаются пластинами, состоящими из 5...12 и более штук. Клетки более глубоких слоев мочевого пузыря меньше по размеру, продолговатые или кубические с небольшим ядром. Появление их свидетельствует о длительном воспалительном процессе.

*Эпителиоциты мочевых путей* (мочеточники, уретра) могут быть крупными округлыми, продолговатыми, кубическими или цилиндрическими клетками с маленькими ядрами (рис. 7.5, В). В моче здоровых животных их немного: 0...2 в поле зрения. В большом количестве их обнаруживают при пиелонефрите (эпителиоциты мочеточников), уретрите, кристаллурии (уретральный эпителий).



**Рис. 7.5. Составные части**

*А* — клетки эпителия почек; *Б* — клетки почечной лоханки; *В* — клетки мочевого пузыря; *Г* — цитарный цилиндр; *Ж* — зернистый цилиндр; *З* — зернисто-эпителиальный цилиндр; *И* — кристаллы биурата аммония; *И* — кристаллы оксалата кальция; *О* — кристаллы сульфата кальция; таллы гиппу-



**мочевого осадка:**

смешанный цилиндр (гиалиново-эритроцитарный); Д — эпителиальный цилиндр; Е — эритроцитарный цилиндр; К — кристаллы трипельфосфата; Л — кристаллы карбоната кальция; М — кристаллы мочевой кислоты; П — кристаллы мочевой кислоты; Р — ураты; С — холестерин; Т — лейцин; У — тирозин; Ф — кристаллы урической кислоты

*Эпителиоциты влагалища* — это крупные клетки многоугольной формы с одним или двумя ядрами, расположенными в центре. В отличие от уретральных, они больше по размеру и содержат более мелкое ядро.

*Эпителиоциты простаты* — клетки характерной цилиндрической формы. В цитоплазме находится круглое или овальное ядро. Иногда в моче встречаются их группы.

*Генитальные эпителиоциты* в осадке мочи свидетельствуют о воспалении соответствующих органов (влагалища, шейки матки, предстательной железы и др.).

*Атипические клетки* нельзя отнести к какому-либо отделу мочевыводящей системы. Они происходят из опухолей указанной системы или половых органов. При их обнаружении необходимы дополнительные специальные исследования, по результатам которых подтверждают или исключают опухолевый процесс.

**Микроорганизмы.** Моча плотоядных животных (даже полученная при естественном мочеиспускании) обычно не содержит микроорганизмов. При воспалительных процессах в мочеполовой системе довольно часто встречаются кокки, палочки, простейшие, подвижные формы бактерий. Микроорганизмы располагаются свободно или в виде скоплений в слизи, иногда концентрируются вокруг лейкоцитов и эпителиальных клеток. Для типизации возбудителей необходим посев на питательные среды.

**Спермии.** Клетки хорошо различимы по внешнему виду, в небольшом количестве встречаются в моче некастрированных самцов, редко, после спаривания, в моче самок. Значительное число спермиев обнаруживают у легковозбудимых самцов, при воспалении семенников, их придатков, простатите, уретрите, а также при запорах.

**Слизь.** Тонкие, прозрачные нитевидные образования с раздвоениями на концах встречаются в моче при уретрите, уроцистите, кристаллурии и воспалении половых органов.

**Фибрин.** Тонкие, хорошо очерченные, структурированные нити обнаруживают при тяжелых воспалительных процессах в почках или по ходу мочевыводящих путей. Часто фибриновые нити находят при гломерулонефрите, травмах почек, геморрагическом уроцистите, мочекаменной болезни.

**Мочевые цилиндры.** Цилиндры образуются в почечных канальцах (рис. 7.5, Г...И). Наличие белка и кислая реакция мочи — необходимые условия: вышедший в просвет почечного канальца белок в кислой среде свертывается и принимает его форму.

Довольно часто в состав цилиндра включаются клеточные элементы с различной степенью деструктивных изменений, что обуславливает их разнообразие. Следует отметить, что концентрация белка в моче не влияет на количество и структуру цилиндров. В щелочной моче цилиндры образуются гораздо реже и быст-

ро разрушаются при хранении. В моче, не содержащей белка, часто встречаются цилиндры, что свидетельствует о переходе острого воспалительного процесса в хронический.

Различают две разновидности цилиндров: истинные и ложные. К истинным относят эритроцитарные, лейкоцитарные, эпителиальные, зернистые, жировые, гиалиновые, восковидные, гемоглобиновые цилиндры. К ложным — бактериальные, солевые, слизевые.

*Эритроцитарные цилиндры* — желто-красные, зеленовато-желтые или желтовато-бурые, состоят из массы эритроцитов. Их присутствие в моче свидетельствует о почечной гематурии, обусловленной острым и хроническим гломерулонефритом, инфарктом почки, тромбозом почечной вены и травмами почки.

*Лейкоцитарные цилиндры* — продолговатые, состоят из белых кровяных телец, причем образуются как за счет склеивания лейкоцитов белком (пиелонефрит, реже интерстициальный нефрит), так и за счет их агглютинации или налипания на слизистые цилиндры (урокистит, уретрит, эндометрит, баланопостит). Во многих случаях при вышеуказанных заболеваниях лейкоциты формируют гнойные тельца — круглые или овальные, размер которых сильно варьирует (от 15...20 до 100...200 лейкоцитов в каждом).

*Эпителиальные цилиндры* состоят из цилиндрикообразных, плотных, десквамированных клеток почечного эпителия и формируются путем последовательного слипания отдельных эпителиальных клеток или их наслоения на гиалиновые цилиндры. Эпителиальные цилиндры в моче появляются вследствие дистрофических изменений в канальцах при нефрозах, пиелонефритах, острых вирусных заболеваниях, отравлениях солями тяжелых металлов, амилоидозе, интоксикациях этиленгликолем или салицилатами.

*Зернистые цилиндры* образуются большей частью при распаде клеток эпителия канальцев, иногда — свернувшегося белка. Они представляют собой равномерное скопление зерен различных размеров (нежно или грубо гранулированные цилиндры), среди которых обнаруживают сохранившиеся эпителиальные клетки. Края цилиндров часто зазубрены, иногда в них встречаются жировые включения.

Появление зернистых цилиндров указывает на тяжелые деструктивные изменения канальцев, что наблюдают при гломерулонефрите, пиелонефрите, диабетической нефропатии, лептоспирозе (часто с желтушным окрашиванием), вирусных заболеваниях, амилоидозе, отравлении свинцом.

*Жировые цилиндры* представляют собой жировые шарики различного размера, склеенные белком. Они хорошо преломляют свет, чем отличаются от зернистых, лейкоцитарных, уратных цилиндров. При окраске реактивом Саатгофа приобретают яркий оранжево-красный цвет. Встречаются при жировой дистрофии почек (липоидный нефроз), травмах костей.

*Гиалиновые цилиндры* бледные, почти прозрачные, с нежными контурами, извитые, с закругленными концами. На гиалиновых цилиндрах могут откладываться клеточные элементы и соли, придавая им вид зернистых цилиндров. При билирубинурии цилиндры желтого цвета, а при гемоглобинурии — вишневого.

Гиалиновые цилиндры — результат свертывания белка в почечных канальцах, встречаются при остром и хроническом пиелонефрите, хроническом гломерулонефрите, застойной почке, токсикозах. Следует отметить, что можно обнаружить гиалиновые цилиндры при физиологической протеинурии (интенсивная физическая нагрузка, купание в холодной воде и др.), т. е. их присутствие в моче не всегда свидетельствует о воспалении почек.

*Восковидные цилиндры* — с четкими контурами и матовой, похожей на восковой блеск, гомогенной структурой, слегка окрашены в желтый цвет. Образуются из уплотненных гиалиновых цилиндров при длительном нахождении последних в почечных канальцах. Поэтому в них часто бывают трещины. Восковидные цилиндры обнаруживают при болезнях почек с преимущественным поражением паренхимы: хронический диффузный нефрит, амилоидоз. Широкие цилиндры характерны для тяжелых хронических поражений почек.

*Гемоглобиновые цилиндры* — мелкозернистые, желтовато-коричневые или бурые, формирующиеся в канальцах из выпавшего гемоглобина. Эритроцитарные цилиндры могут переходить в гемоглобиновые, если эритроциты подвержены сильному распаду. Обнаруживают гемоглобиновые цилиндры при гломерулонефрите, кровопаразитарных болезнях, отравлениях гемолитическими ядами, ожогах.

*Бактериальные цилиндры* похожи на зернистые, но образуются из налипших на слизь микроорганизмов (кокки, палочки, грибы). В отличие от солевых не растворяются при добавлении к моче кислот и щелочей. Обнаруживают их при пиелонефрите, уроцистите, уретрите, эндометрите, баланопостите.

*Солевые цилиндры* формируются за счет склеивания слизью кристаллов различных солей. Разрушаются при добавлении к осадку мочи кислот или щелочей.

*Слизевые цилиндры* — длинные, бледные, с продольной исчерченностью. Их находят при воспалении мочевыводящих путей и гениталий.

*Неорганические осадки мочи.* К неорганическим (неорганизованным) осадкам относят кристаллические и аморфные соли, выводимые с мочой. В зависимости от реакции мочи их подразделяют на щелочные и кислые.

Щелочные осадки. Выделяют кристаллы трипельфосфата, фосфата кальция и магния, карбоната кальция, урата аммония.

*Трипельфосфаты* (фосфорнокислая аммиак магнезия (рис. 7.5, К) довольно часто встречаются при патологических состояниях моче-выделительной системы и нарушениях минерального обмена. Эти кристаллы в форме четырех- или шестиугольных призм с кососпускаяющимися плоскостями на концах напоминают гробовые крышки (рис. 7.5. К), хорошо растворяются в уксусной кислоте: мелкие кристаллы — очень быстро, средние и крупные — в течение нескольких минут. Трипельфосфат достаточно устойчив в кислой среде и в клинической практике его кристаллы можно обнаружить даже при рН 6,5. При высоких значениях рН (8...10) форма кристаллов меняется и они становятся похожими на «перья» или «снежинки», что часто обусловлено наличием большого количества микроорганизмов, вызывающих аммиачное брожение мочи.

У собак и кошек кристаллы трипельфосфата в мочевом осадке встречаются при избыточном кормлении растительной пищей, сухими кормами, при большой доле в рационе рыбы, желтка яиц. Кроме того, они появляются при уроцистите, пиелите, пиелонефрите, гломерулонефрите, а также при гиперацидном гастрите и продолжительной рвоте.

*Фосфат кальция* встречается как в слабощелочной, так и в слабокислой моче в виде клиновидных заостренных призм, одиночных или собранных в пучки. *Фосфат магния* обнаруживают в концентрированной моче. При щелочной реакции последней кристаллы выглядят как большие, тонкие, преломляющие свет пластинки, а при нейтральной и слабокислой — это мелкозернистые округлые образования.

Оба вида кристаллов легко растворяются при добавлении уксусной кислоты. Они появляются в моче в тех же случаях, что и трипельфосфат.

*Карбонат кальция* характеризуется обилием форм, в зависимости от реакции мочи. В резко щелочной моче (рН 8,0 и выше) кристаллы приобретают форму больших и средних шаров с лучистым рисунком и зеленовато-желтой окраской, мелкие шары бесцветны и довольно часто группируются. Кроме того, встречаются кристаллы в форме колб, песочных часов, розеток, барабанных палочек. В слабощелочной и нейтральной моче к мелким шарикам добавляются ромбические и призматические кристаллы (рис. 7.5, Л). Карбонат кальция быстро растворяется при добавлении уксусной кислоты с выделением пузырьков газа.

Данные кристаллы появляются в моче плотоядных, если рацион состоит преимущественно из продуктов растительного происхождения, а также при даче больших доз препаратов, содержащих кальций, при эндокринных нарушениях. Провоцируют образование кристаллов карбоната кальция воспалительные процессы в почечной лоханке и мочевом пузыре.

*Урат аммония* очень редко встречается в мочевом осадке. Его кристаллы в виде плодов дурмана (рис. 7.5, М), желтовато-корич-

невого или коричневого цвета. Необходимыми условиями образования урата аммония служат избыток в моче аммиака, мочевой кислоты и в подавляющем большинстве случаев присутствие бактерий (уроцистит).

**Кислые осадки.** К кристаллическим осадкам кислой мочи относят следующие.

**Оксалат кальция** обнаруживают в моче плотоядных довольно часто, обычно в виде конвертов, реже призматической или пирамидальной формы (рис. 7.5, *H*). Кристаллы легко растворяются в соляной кислоте. Они появляются при наличии в рационе продуктов, богатых щавелевой кислотой (бобы, томаты, яблоки, свекла). В растворенном виде оксалат кальция удерживается фосфатом натрия. Однако с последним взаимодействуют появляющиеся в моче ураты, и оксалат кальция выпадает в осадок. Кристаллы данной соли встречаются при лихорадках, хроническом пиелонефрите, сахарном диабете, голодании, а также при избытке мяса в рационе.

**Сульфат кальция** обнаруживают в моче в виде длинных, тонких, бесцветных призматических игл, реже в виде трубочек (рис. 7.5, *O*). Кристаллы в кислотах и щелочах растворяются только при добавлении большого количества дистиллированной воды. Встречаются в моче молодых животных при нерациональной даче минеральных добавок, солевых слабительных, использовании серосодержащих препаратов, воспалении тонкого отдела кишечника.

**Мочевая кислота** встречается у собак и кошек при резко кислой реакции мочи (рН 5,0...5,8). Это круглые желтые или желто-бурые кристаллы в форме овалов, розеток, точильного камня, песочных часов, креста, цветков подсолнечника, снежинок (рис. 7.5, *П*).

**Ураты** (соли мочевой кислоты) в подавляющем большинстве случаев в моче плотоядных представлены уратом натрия, который выпадает в осадок при высокой концентрации мочи или охлаждении пробы. Обнаруживают в виде сгруппированных или отдельных мелких зернышек (рис. 7.5, *P*). Соли мочевой кислоты легко растворяются при добавлении к осадку щелочи или при нагревании предметного стекла.

Мочевая кислота и ураты появляются в моче при кормлении животных мясом птицы, потении, рвоте, лихорадке, голодании, пневмонии в стадии разрешения, лейкемии, тяжелой почечной недостаточности.

**Другие осадки.** В моче могут обнаруживать кристаллы холестерина, лейцина, тирозина, билирубина, гиппуровой кислоты и других соединений.

**Кристаллы холестерина** как тонкие, большие, прямоугольные кристаллы с вырезами на одном из углов (рис. 7.5, *C*) встречаются чрезвычайно редко (при жировой дистрофии почек, эхинококкозе, пиелите, хилурии).

**Кристаллы лейцина** встречаются в моче плотоядных довольно часто и представляют собой круглые, реже овальные образования

с круговой и радиальной исчерченностью (рис. 7.5, Т). Размер кристаллов варьирует, иногда они образуют конгломераты.

Причинами появления лейцина в моче служат острые инфекционные заболевания, скрытые инфекции (хламидиоз, уреаплазмоз, микоплазмоз), острое воспаление печени, цирроз, амилоидоз, диабетический кетоацидоз, отравление фосфором, мышьяком, длительное применение глюкокортикоидов.

*Кристаллы тирозина* — пучки из прозрачных игл с перехватом посередине, расположенные в форме снопов, метелок, звезд (рис. 7.5, У) — в осадке мочи обнаруживают редко (при тяжелых поражениях печени, нервной системы, после перенесенной комы, наркоза).

*Кристаллы билирубина* встречаются в моче в виде коричневых или темно-бурых игольчатых образований, собранных в пучки. Их обнаруживают в тех случаях, когда содержание билирубина в крови становится значительно выше порога его выделения: при тяжелых поражениях печени (повреждение печеночных клеток воспалительного или токсического характера, закупорке желчных протоков, гемолизе, опухолевых заболеваниях).

*Кристаллы гиппуровой кислоты* встречаются чрезвычайно редко после дачи препаратов салициловой или бензойной кислоты (рис. 7.5, Ф).

*Кристаллы гемоглобина* содержатся в моче в виде желтовато-коричневых и бурых аморфных глыбок. Их обнаруживают при кровопаразитарных заболеваниях, реже пиелонефрите (когда моча долго находится в мочевом пузыре и эритроциты распадаются). При травме уретры количество этих кристаллов незначительное, так как красные кровяные клетки не успевают разрушиться.

*Кристаллы сульфаниламидов* выявляют в кислой моче после дачи сульфаниламидных препаратов. Диагностического значения не имеют.

*Кристаллы цистина* прозрачные, тонкие, правильные шестигранные пластинки, часто наслаивающиеся друг на друга, растворяющиеся в соляной кислоте. Появление их в моче свидетельствует о нарушении белкового обмена.

#### 7.4. ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПАТОЛОГИИ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

**Мочевой синдром.** Данный синдром наиболее часто встречается при заболеваниях почек; может оказаться единственным проявлением почечной патологии, сопровождается протеинурией, гематурией (эритроцитурией), цилиндрурией и лейкоцитурией. Указанные признаки могут встречаться в отдельности или их наблюдают в том или ином сочетании.

*Протеинурия* бывает обусловлена поражением почек (ренальная, или почечная) или иметь внепочечное происхождение. По-

ческая протеинурия связана с нарушением проницаемости мембран клубочков почек; ее наблюдают 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 развивается при воспалительных процессах, опухолях в мочевых путях.

*Гематурия* может быть клубочкового происхождения 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 наблюдают при мочекаменной болезни.

Наиболее важный признак патологического процесса в почечной паренхиме — *цилиндрурия*, которая появляется как при поражении собственно почек, так и при заболеваниях, которые сопровождаются вторичными изменениями в почках.

*Лейкоцитурия* возникает при воспалениях вследствие повышенной проницаемости и клеточной инфильтрации в почках, мочевых и мочеполовых путях, поэтому данный симптом считают неспецифическим.

**Отечный синдром.** Он сопровождается целым 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, снижением давления в венозных капиллярах, задержкой выделения мочи почками. Почечные отеки следует дифференцировать от сердечных, алиментарных, эндокринных, обменно-электролитных. У кожных покровов при почечных отеках резко выражена бледность из-за сдавливания артериол кожи, а также вследствие развития анемии при этом заболевании. Сами отеки мягкие, а при легком надавливании пальцем образуется ямка. Отеки развиваются внезапно, распространяются по всему телу, они очень подвижные, мягкие.

**Гипертензионный синдром.** Это 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. Механизм почечной гипертензии связан с нарушением системы ренин-ангиотензин-альдостерон (в первую очередь избыточное образование ренина), нарушением водно-электролитного обмена (задержка натрия и воды в организме), снижением выработки в пораженной почечной ткани депрессорных субстанций (кининов, простагландинов). Артериальная

гипертензия при патологических процессах в почках связана с поражением паренхимы органа, например при гломерулонефрите, пиелонефрите и других заболеваниях, или с поражением сосудов почек. Сохранение или возникновение гипертензии после перенесенного острого процесса обычно свидетельствует о переходе заболевания в хроническую форму или об обострении имеющегося хронического процесса. Гипертензия сопровождается тошнотой, рвотой, тахикардией, одышкой при физической нагрузке, отеками конечностей. Длительная гипертензия приводит к гипертрофии левого желудочка сердца, увеличению его размеров. Пульс становится по напряжению твердым, при аускультации сердца выслушивается акцент II тона на аорте. При недостаточности правого желудочка в результате застоя крови в большом круге кровообращения возникает цианоз, увеличивается печень, нарастают отеки.

**Нефротический синдром.** Данный симптомокомплекс характеризуется массивной протеинурией, гипопротеинемией, гиперхолестеринемией и выраженными отеками. Нефротический синдром может быть вызван как первичными заболеваниями почек (гломерулонефрит), так и вторичными поражениями (сахарный диабет, амилоидоз, воздействие нефротоксических медикаментов, инфекционные заболевания, злокачественные опухоли). Ведущий патогенетический фактор синдрома — нарушение структуры клубочков, вызванное осаждением в органах (в том числе в почках) иммунных комплексов или взаимодействие антител с антигенами базальной мембраны капилляров клубочков, вызывающих ряд клеточных реакций иммунного воспаления, что приводит к повышенной проницаемости фильтрационного барьера для белка. Ведущим клиническим признаком нефротического синдрома служит появление значительных и распространенных отеков, сочетающихся с водянойкой полостей (асцит, гидроторакс, гидроперикардиум). Объем выделяемой мочи снижается (олигурия), кожа анемична, в зависимости от степени гидроторакса и гидроперикардиума появляется одышка при физической нагрузке или в покое, тоны сердца приглушены, отмечают систолический шум, тахикардию. При лабораторных исследованиях в крови устанавливают микроцитарную нормохромную анемию, гипоальбуминемию, гиперлипидемию, а также нарушение свертывания крови. В моче помимо высокого содержания белка (до 20 г/л) обнаруживают цилиндры (зернистые, восковые), большое количество клеток почечного эпителия, реже эритроциты, кристаллы холестерина.

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

**Острая почечная недостаточность (ОПН)** — патологическое состояние, характеризующееся внезапно развивающейся азотемией,

изменениями водно-электролитного баланса и кислотно-основного равновесия. Различают преренальную, ренальную и постренальную причины ОПН. Преренальная острая почечная недостаточность развивается при резком снижении артериального давления (шоковое состояние) и больших потерях жидкости (неукротимая рвота, диарея, длительное применение мочегонных и слабительных средств), при длительном сдавливании тканей, при кишечной непроходимости, перитоните.

Ренальная ОПН служит результатом экзогенной интоксикации (яды, соли тяжелых металлов, сульфамиламы, антибиотики), инфекционных заболеваний (лептоспироз) или острых заболеваний почек (острый гломеруло- или пиелонефрит).

Постренальная ОПН развивается при закупорке мочевыводящих путей камнями при мочекаменной болезни или их сдавливании опухолями почек и аденомой предстательной железы.

Клиническая картина синдрома определяется стадией заболевания. Выделяют четыре стадии ОПН: начальную, олигурическую, полиурическую, выздоровление. В начальной стадии преобладают симптомы, обусловленные тем заболеванием, которое приводит к ОПН. Олигурическая стадия характеризуется резким уменьшением или прекращением диуреза, отмечают ацидоз, гипергидроз и электролитные нарушения, что и обуславливает тяжесть состояния. Из-за задержки воды и натрия развивается внеклеточная гипергидратация, которая проявляется полостными отеками, отеком легких, мозга. В моче отмечают снижение ее относительной плотности, небольшую протеинурию, эритроцитурию, цилиндрурию. В крови диагностируют анемию, увеличение СОЭ, лейкоцитоз, резкое повышение уровня мочевины и креатинина, а также гиперкалиемию и гипонатриемию, ацидоз. У больных отмечают вялость, заторможенность, судорожное подергивание мышц, отеки, тахипноэ, на всей поверхности легких выслушивают разнокалиберные влажные хрипы, границы сердца расширены, при аускультации I тон ослаблен, появляется систолический шум, возможен шум трения перикарда; пульс частый, слабого наполнения. На ЭКГ при гиперкалиемии регистрируют высокий и остроконечный зубец Т, может также развиться атрио-вентрикулярная блокада. Длительность олигурической стадии 2...3 нед, после чего она сменяется периодом восстановления диуреза — полиурическая стадия. Полиурия обычно продолжается 3...4 нед, проявляется клиническим улучшением и восстановлением гомеостаза, постепенно снижается уровень азотистых шлаков в крови. В эту стадию при снижении концентрации калия в крови на ЭКГ отмечают низкий вольтаж зубца Т, снижение сегмента S—Т, возможно появление экстрасистол. Стадия полного выздоровления может продолжаться год и более, в этот период исчезают симптомы общей интоксикации, нормализуются показатели гомеостаза и функциональной деятельности почек.

*Хроническая почечная недостаточность (ХПН)* характеризуется постепенно развивающимся необратимым нарушением функции почек с задержкой выведения из организма продуктов азотистого обмена и расстройством водного, электролитного, осмотического и кислотно-основного равновесия. Вследствие этого развиваются патологические процессы в сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, кроветворной и других системах. Совокупность всех клинических и лабораторных признаков при ХПН называют уремией. Уремия (urina — моча, haema — кровь) — моче-кровие, тяжелая интоксикация организма, вызванная тотальной недостаточностью функции почек.

Чаще всего причиной ХПН служат заболевания самих почек (хронический гломеруло- и пиелонефрит) и как их исход — вторично сморщенная почка, поражения почечных сосудов (стеноз почечных артерий, гипертоническая болезнь). К ХПН приводят также мочекаменная болезнь, гидронефроз, сахарный диабет, поликистоз почек, амилоидоз и отравление солями тяжелых металлов. В клинической картине выделяют три стадии ХПН: начальную, азотемическую и терминальную. В начальной стадии характерных признаков заболевания нет. В азотемическую стадию повышается уровень азотистых шлаков (креатинина), снижается клубочковая фильтрация до 50...20 % от необходимой. Клинические проявления характеризуются общей слабостью, быстрой утомляемостью, сонливостью, снижением аппетита, рвотой, гастритом, колитом, поносом. Вследствие уремической интоксикации возникают упорный кожный зуд, желудочно-кишечные кровотечения. Цвет кожи бледно-желтый, ощущается аммиачный запах изо рта. При исследовании легких регистрируют тахипноэ, выслушивают мелкопузырчатые влажные хрипы, реже — шум трения плевры. Пальпируется разлитой сердечный толчок, смещение границ относительной сердечной тупости влево, выслушивается ослабление I тона на верхушке, выявляют артериальную гипертензию; пульс частый, твердый. При исследовании крови диагностируют нормохромную анемию, тромбоцитопению, лимфопению; при биохимическом исследовании — повышение содержания креатинина, мочевины, гиперлипидемию, гипергликемию, гиперфосфатемию. В терминальной стадии наблюдают признаки уре-мической энцефалопатии в виде заторможенности, которая может сменяться периодами возбуждения. Может выслушиваться дыхание Куссмауля, шум трения перикарда. В дальнейшем развивается уре-мическая кома, заканчивающаяся смертью.

**Синдром поражения мочевого пузыря.** Характеризуется постоянными позывами на мочеиспускание (поллакизурия) при нормальном количестве выделяемой мочи. При мочеиспускании появляется болезненность (странгурия). Животное беспокоится, стонет, особенно в конце мочеиспускания. Боли носят приступообразный характер, возникая в результате спазма сфинктера мочевого пузы-

ря или вследствие опухания слизистой оболочки его выводной части. Мочевой пузырь чувствителен к давлению. Моча выделяется малыми порциями и даже по каплям, имеет аммиачный запах; мутная, со слизистым или гнойным осадком, в котором много лейкоцитов, эритроцитов, эпителия мочевого пузыря. При гнойном уроцистите развивается ишурия, при некрозе слизистой оболочки мочевого пузыря моча приобретает трупный запах и содержит кусочки некротизированной слизистой оболочки.

Паралич мочевого пузыря может сопровождаться в случае поражения запирающей мышцы непрерывным выделением мочи каплями или тонкой струей без предварительной позы у животного для мочеиспускания. При параличе мышцы, опорожняющей мочевого пузыря, отмечают задержание мочи с переполнением мочевого пузыря.

**Синдром поражения уретры.** Он встречается в связи с воспалительным процессом в мочеиспускательном канале, наличием мочевых камней в нем, непроходимостью вследствие сдавливания уретры, сопровождается затрудненным и болезненным мочеиспусканием, в тяжелых случаях — невозможностью выведения мочи из мочевого пузыря (ишурия). В моче обнаруживают лейкоциты, эритроциты, эпителий уретры, кристаллы солей.

### **Контрольные вопросы и задания**

1. В чем особенности клинического исследования почек у крупных и мелких животных?
2. Какими методами исследуют мочеточники, мочевой пузырь и уретру?
3. В чем диагностическое значение исследования физических и химических свойств мочи?
4. Укажите диагностическое значение микроскопии осадка мочи.
5. В чем диагностическое значение функционального исследования органов мочевыводящей системы?
6. Назовите основные синдромы болезней органов мочевыводящей системы.

## ИССЛЕДОВАНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

8.1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ И ЗНАЧЕНИЕ  
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИИ

**Анатомо-физиологические данные.** Основные структурные и функциональные единицы нервной системы — нервные клетки, или нейроны, нейроциты, — подразделяют на чувствительные (сенсорные), двигательные (моторные) и вставочные (промежуточные). *Чувствительные, или афферентные, нейроны* передают раздражение от рецептора к центральной нервной системе, а в отдельных случаях сами выполняют функции рецептора (обонятельные рецепторы). *Двигательные, или эфферентные, нейроны* направляют двигательные сигналы от центральной нервной системы к исполнительным органам (мышцам, железам и т. д.). *Вставочные, или промежуточные, нейроны* соединяют афферентный и эфферентный нейроны между собой.

Проводящие пути состоят из цепи нейронов. При этом *аксон* (главный, или осевое-цилиндрический, отросток) предыдущей клетки соединяется с *дендритом* (один из древовидных отростков) или телом последующей клетки, образуя *синапс*. Согласно современным данным, синапс представляет собой не спайку отростков, а щелевидное пространство, куда при передаче нервного импульса поступают химические вещества (медиаторы нервного возбуждения). Каждый нейрон может иметь огромное число синапсов. Сравнительно недавно стало известно о наличии в гипоталамусе секреторных нейронов. Выделяемый ими специфический секрет поступает по аксонам в гипофиз и участвует в регуляции его функций.

Нервные импульсы передаются от тела клетки по ее аксону к дендриту следующей клетки. Длина аксонов может достигать нескольких десятков сантиметров. Тела нейронов группируются в нервные узлы или ганглии, где корригируются или интегрируются нервные сигналы. Все другие образования нервной системы, в том числе и головной мозг, представляют собой комплекс нервных клеток и узлов.

Нервная система состоит из двух непрерывно взаимодействующих между собой отделов — соматического, или цереброспинального, и вегетативного. В центральной нервной системе, в которой различают головной и спинной мозг, можно выделить три звена управления функциями:

*спинной мозг*, в котором заложены многочисленные рефлекторные центры, ответственные за мочеиспускание, дефекацию, эрек-

цию, эякуляцию, а также чувствительные и двигательные центры. Травма (перерезка) дорсальных корешков спинного мозга приводит к потере чувствительности, а вентральных — к развитию паралича соответствующих групп мышц;

*стволовую часть головного мозга*, регулирующую сосудодвигательную, дыхательную функции, слезо- и потоотделение, управляющую сложными движениями;

*кору больших полушарий* — высший центр управления и координации внутренних процессов и реакций взаимодействия с внешней средой.

Вегетативный отдел координирует и регулирует процессы управления двигательными и секреторными функциями внутренних органов, трофикой всех тканей, сократительной функцией сосудов.

Основоположники учения о нервизме — И. М. Сеченов и И. П. Павлов — установили, что ЦНС регулирует и координирует функции посредством бесконечного числа безусловных (врожденных) и условных (приобретенных) рефлексов. Каждый рефлекс реализуется с участием большого числа нервных элементов, составляющих рефлекторную дугу, в которой выделяют следующие звенья: 1) рецепторы, воспринимающие раздражения; 2) центростремительные (афферентные) нейроны, связывающие рецепторы с ЦНС; 3) нейроны ЦНС, анализирующие и переключающие импульсы; 4) центробежные (эфферентные) нейроны, связывающие ЦНС со всеми органами тела; 5) эффекторы — рабочие органы. Важная особенность рефлекторных реакций — обратная связь: в ЦНС непрерывно поступают сигналы о выполнении действия, на основе которых вносятся необходимые поправки.

Функции нервной системы в организме сложны и многообразны — она координирует взаимодействие всех органов и тканей организма, а также обеспечивает непрерывную адаптацию внутренних процессов и организма в целом к меняющимся условиям среды обитания. Указанные функции нервная система выполняет при постоянном взаимодействии с другими системами организма, прежде всего с эндокринной.

Адаптационные реакции животных чрезвычайно разнообразны. К морфологическим факторам адаптации могут быть отнесены формы и размеры тела, структура органов движения и кожных покровов, подкожной жировой клетчатки и пищеварительных органов. Физиологические аспекты адаптации включают в себя терморегуляцию, баланс воды, приспособление к условиям питания, симбионтные взаимоотношения с микроорганизмами, поведенческие реакции, акклиматизацию и т. д. В деятельности нервной системы при поддержании гомеостаза и развитии адаптации представлены как элементы саморегуляции, так и тенденция к централизации управления, основанные на принципе системности. Данный принцип предполагает наличие определенной функциональной

роли у каждого уровня системы при одновременном подчинении вышестоящему уровню. Например, при обеспечении дыхательной функции спинной мозг ведаёт движениями грудной клетки; в продолговатом находится вегетативный центр дыхания, а кора головного мозга координирует дыхание с другими функциями организма.

**Влияние нервной системы на развитие патологии.** Анализ значения нервной системы в развитии патологии нередко связан с проблемой стресса. В качестве стрессоров в животноводстве часто фигурируют изменения температуры, адинамия, недостаточное или чрезмерное кормление, шум и другие факторы среды. В промышленном животноводстве существенно возрастает значение психических перегрузок, связанных с частым перемещением животных, ранним отъемом, скученным содержанием, изменением состава группы и т. д. Различают три стадии стрессовой реакции:

стадию тревоги, характеризующуюся снижением устойчивости к неблагоприятным факторам;

стадию резистентности, на которой адаптация хорошо выражена, резистентность повышена;

стадию истощения, которая наступает при стрессовых воздействиях большой силы или продолжительности, что сопровождается развивающейся недостаточностью механизмов адаптации; резистентность снижается, возможен летальный исход.

Стрессовые реакции возникают при непосредственном регулирующем и координирующем участии ЦНС, которая определяет интенсивность и продолжительность стресса в каждом отдельном случае. Стрессовые реакции чрезвычайно сложны, в процесс адаптации вовлекаются различные системы организма: сердечно-сосудистая, система крови лимфатическая и др., что превращает стрессовую реакцию в высокоэффективный инструмент поддержания гомеостаза. В этом заключается ее положительное значение как физиологической основы повышения продуктивности животных и их адаптации к новым технологическим приемам ведения животноводства. Не менее важно ее значение и при неблагоприятных ситуациях, когда стресс провоцирует снижение резистентности, нарушение гомеостаза, развитие болезни. В этом случае, как указывает П. Д. Горизонтов, стресс служит патогенетической основой развития болезни.

**Распространение нервных болезней.** Термином «нервная болезнь» обозначают первичные структурные повреждения и нарушения функций различных элементов или отделов нервной системы. Причинами нередко служат травмы, перегревания, действие токсических веществ, чрезмерная эксплуатация животных, инфекционный фактор. В зависимости от степени выраженности функциональных и морфологических изменений нервные болезни условно подразделяют на органические и функциональные.

*Органические нервные болезни* — нарушение функций нервной системы вследствие выраженных морфологических изменений ее

структур. К данным болезням относят воспаление головного и спинного мозга, отечность мозгового вещества, нарушение целостности нервов или вещества спинного мозга.

*Функциональные нервные болезни* характеризуются существенными изменениями функций нервной системы без выраженных морфологических изменений.

Условность такого деления очевидна: по современным научным представлениям структура и функция органов и тканей едины, а нарушение их функции можно рассматривать лишь как отражение внутренних изменений их структуры. Использование в клинической практике условных категорий «функциональные органические болезни» связано с тем, что в одних случаях структурные изменения органов и тканей отчетливы, их обнаруживают клиническими методами и при патологоанатомическом исследовании, в других — структурные сдвиги удастся выявить с помощью тонких и сложных исследований на клеточном, субклеточном и даже молекулярном уровнях.

С развитием интенсивных методов ведения животноводства увеличивается число нервных болезней, вызванных травмами, нарушением обмена веществ, воздействием стрессовых факторов. Любое повреждение нервной системы неизбежно сопровождается расстройством кровообращения, дыхания, обменных и других жизненно важных функций. В то же время поражения печени, патология обмена веществ и многие другие болезни проявляются преимущественно синдромами нервных расстройств. На характерных признаках нарушения функций нервной системы базируется клинический диагноз многих инфекционных и паразитарных болезней (столбняк, бешенство, ценуроз, энцефаломиелит).

## 8.2. СХЕМА И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

**Особенности диагностики нервных болезней.** При исследовании нервной системы приходится сталкиваться с известными трудностями как в установлении тех или иных симптомов, так и в оценке их диагностического значения. Ни один из элементов нервной системы не может быть исследован непосредственно. Заключение о заболевании головного, спинного мозга или периферических нервов делают на основе изучения ответных реакций и изменения функций различных органов тела с учетом всех деталей анамнеза и картины болезни в целом.

При исследовании нервной системы широко применяют осмотр, пальпацию, перкуссию. Необходимо подчеркнуть особую ценность метода наблюдения как в обычных для животного условиях, так и в клинике. Большое значение имеет метод рефлексов, посредством которого определяют состояние центральных и периферических образований нервной системы. Полученные при кли-

ническом исследовании сведения могут уточняться с помощью рентгенологических, радиологических, фармакологических и других методов. В клиническую практику внедряют новые объективные методы исследования: определение электровозбудимости мышц, электроэнцефалографию, радиотелеметрию.

В клинической практике нервную систему принято исследовать по определенной схеме. Целесообразно сначала проанализировать поведение животного, так как обнаружение тех или иных отклонений в его поведении нередко определяет перечень дополнительных или специальных исследований. Далее исследуют череп и позвоночный столб, зрительный, слуховой, обонятельный и кожный анализаторы, двигательные функции, рефлексы, вегетативный отдел нервной системы. При соответствующих показаниях получают и подвергают лабораторному анализу ликвор.

**Сбор анамнеза.** Изменения функций нервной системы могут быть более или менее отдаленным следствием ранее перенесенных болезней. Различные нарушения двигательной функции наблюдают после клинического выздоровления при чуме собак, травмах и других болезнях.

Многие болезни характеризуются периодическими приступами с выраженными признаками нервных расстройств. В момент исследования симптомы могут отсутствовать или смениться проявлениями иного характера (возбуждение — угнетением; частичная утрата двигательной функции — полной ее потерей и т. д.). Отдельные симптомы в дальнейшем течении болезни могут не повториться. Поэтому при сборе анамнеза следует стремиться как можно полнее представить ход развития болезни с момента возникновения.

**Анализ поведения животного.** Необходимо выяснить особенности поведения животного, установить проявления агрессивности или, напротив, полной безучастности к окружающему.

Термин «поведение» объединяет все ответные реакции организма на изменения в окружающей среде (изменения температуры, приближение другого животного и т. д.) и сдвига во внутренней среде организма (голод и т. д.)

**Методы исследования поведения.** Основной метод — наблюдение за животным в конкретной обстановке. Применяют также хронометраж, фотокиносъемку, телеметрию и др. П. В. Панин сконструировал прибор для телеметрической регистрации деятельности внутренних органов.

Будучи предоставленным самому себе, животное совершает ряд телодвижений: ходит, обнюхивает предметы, иногда ложится, встает и т. д. Задача врача — обратить внимание на положение тела, выражение глаз, состояние ушей, разнообразные формы проявления чувств: лай, виляние хвостом, облизывание, стремление ударить и т. д., помня о том, что особенности поведения отражают в известной мере состояние коры головного мозга и направ-

лены на адаптацию животного к конкретным условиям внешней среды.

Поведенческие реакции животных всегда рассматривали как реакции, протекающие по типу условных и безусловных рефлексов. Было принято считать, что животные в отличие от человека обладают лишь первой сигнальной системой. Это означает, что условно-рефлекторная деятельность у животных — результат прямого воздействия внешней или внутренней среды на органы чувств и нервные центры в коре мозга. Однако благодаря исследованиям советского биолога Л. В. Крушинского, установившего способность животных к экстраполяции, можно предполагать, что человек не единственный обладатель рассудочной деятельности, и ответ на вопрос «есть ли разум у животных?», по крайней мере, не однозначен.

Поведению животных уделяется сейчас большое внимание. Возникла даже специальная наука о поведении — этология. Изучая поведение животных в стаде, вскрыли целый ряд закономерностей, определяющих взаимоотношение особей в больших сообществах (иерархический порядок, ранговость, доминирование, агрессивность, подверженность стрессу и т. д.). Учитывать эти особенности необходимо, чтобы правильно формировать стадо и рационально использовать животных в условиях промышленных комплексов, что позволит получить от каждого животного до 20 % дополнительной продукции. При оценке поведения данного животного необходимо прежде всего сопоставить соответствие его двигательных реакций типичным формам поведения животных этого вида, возраста, пола и породы в равных условиях среды (на пастбище, в помещении и т. д.). Кроме того, следует учесть адекватность и степень выраженности ответных реакций данной особи на изменения внешней среды (звуковой раздражитель, угрожающие движения и т. п.).

**Расстройства поведения.** К ним относят угнетение, возбуждение, вынужденные движения и положения тела.

**Угнетение.** Это наиболее распространенная форма расстройства поведения, характеризующаяся снижением или отсутствием двигательной активности, психических функций, реакций на внешние раздражения.

**Легкая степень угнетения** (вялость, апатия) проявляется мало-подвижностью, внешне безучастным отношением к окружающему. Все функции нервной системы при этом сохраняются, и даже фиксация животного при исследовании может вызывать реакцию, близкую к обычной.

Длительное или постоянное пребывание животного в состоянии апатии свойственно заболеваниям, протекающим со снижением основного обмена (гипотиреозы крупного скота и свиней). Состояние апатии характерно для начальных стадий болезней печени, почек, сопровождающихся признаками интоксикации. Этот

симптом отмечают при нарушениях обмена веществ, гипотрофии молодняка. В конечном счете легкое угнетение следует отнести к числу универсальных проявлений болезней неинфекционной и инфекционной природы у животных всех видов.

Более выраженное угнетение носит название *ступор* (сонливость). Животное большую часть времени лежит; при стоянии голова опущена, глаза полузакрыты или закрыты; оно передвигается, чертит землю конечностями, шатается, иногда падает. Характерны пониженная возбудимость и ослабленные ответные реакции на раздражение. Обычные раздражители выводят из этого состояния.

*Сопорозное состояние* (сопор) в отличие от ступора граничит с потерей сознания. Животное находится в состоянии глубокого сна и может быть выведено из него на короткое время путем воздействия сильными раздражителями.

*Коматозное состояние* (кома) — полная потеря сознания, исчезновение рефлексов, утрата всех психических функций, резкое замедление и ослабление вегетативных функций. Кома свидетельствует об ограниченном или диффузном повреждении коры головного мозга. Причинами повреждений могут служить повышение внутричерепного давления при воспалении головного мозга, хронической водянке желудочков мозга, уремии, развитии в мозгу опухолей или паразитарных очагов (эхинококкоз, ценуроз). В высокопродуктивных стадах нередко наблюдают коматозные состояния на почве гормональных и обменных нарушений (послеродовой парез, кетозы, пастбищная тетания).

*Стойкое угнетение*, преимущественно ступорозного и сопорозного характера, всегда наблюдают у животных всех видов при гастроэнтерите. Наиболее типично при данном заболевании поведение свиней: взрослые животные зарываются в подстилку и лежат, плотно прижав конечности к брюху; отмечают светобоязнь, слепяние век; поросята-сосуны нередко впадают в коматозное состояние.

Очень характерна картина угнетения у телят при развитии токсической диспепсии — здесь можно проследить в динамике все степени угнетения, быстро сменяющие одна другую.

Возбуждением называют усиление, иногда до крайней степени, всех двигательных и психических функций. Восприятие внешних раздражений понижается. В то же время у животного отмечают повышенную активность. У лошадей возбуждение проявляется неудержимым стремлением вперед, не зная препятствия. Животные натываются на деревья, стену, падают в ямы и водосмы, наносят себе тяжелые травмы. Падая, они продолжают перебирать ногами, как во время движения.

Под влиянием эндогенных раздражений (при органических заболеваниях нервной системы и при интоксикациях) животные пытаются боднуть, укусить или придавить человека или животное.

Весьма характерно проявление стадии возбуждения при бешенстве. Собаки срываются с цепи, бегут, набрасываясь на людей или животных; находясь в клетке, молча кидаются на стенки и грызут железные прутья. У крупных животных агрессивность чаще проявляется по отношению к собакам, реже направлена на других животных и человека.

Наиболее резко возбуждение проявляется при болезнях, протекающих с коликами (острое расширение желудка, острый метеоризм или катаральный спазм кишечника и др.). Для крупных жвачных характерно возбуждение в начальной стадии развития кетоза, при отравлениях нитритами, нитратами, некоторыми ядовитыми растениями (вех ядовитый, чемерица). В подавляющем большинстве случаев у всех видов животных периоды возбуждения сменяются периодами угнетения.

Вынужденные положения тела и движения животного. Вынужденное положение тела часто проявляется в лежании. Необходимо установить, стремится ли животное лежать только на одном боку, не пытается ли подняться, отметить положение конечностей, головы, шеи, напряжены или расслаблены мышцы.

Поражения отдельных участков ЦНС, регулирующих двигательные функции, могут обусловить не свойственные здоровому животному движения: маневные — непрерывные круговые движения в одну сторону (часто встречаются у овец при ценурозе, когда разрастающийся паразитарный очаг раздражает мозжечок или область четыреххолмия); бесцельное блуждание, вращение вокруг одной из конечностей, перемещение вперед и назад, в сторону.

Большое значение имеет оценка группового поведения животных. При наблюдении за группами на выгуле, пастбищах и в закрытых помещениях отмечают все виды активности животных в течение суток или в отдельные периоды (день, ночь, период кормления и т. д.). Оценку группового поведения животных можно считать объективной, если подобное поведение повторяется в соответствии с сезоном.

**Исследование черепа и позвоночного столба.** Повреждение ЦНС может быть обусловлено изменением объема, деформацией черепа, позвоночного столба или отдельных их частей с нарушением структуры и функций головного и спинного мозга, что нередко связано со случайными физическими воздействиями — падением, травмами, ушибами, а также с расстройством обмена веществ, инфекционными или инвазионными болезнями.

Воспаление головного мозга и его оболочек, как правило, сопровождается повышением местной температуры и чувствительности соответствующих областей черепа. При нарушениях минерального обмена костная ткань деминерализуется, что уменьшает ее плот-

ность. Кости позвоночника деформируются, и наблюдают его провисание — *лордоз* (рис. 8.1). У коз, кроме того, отмечают симметричное размягчение костей черепа. У молодых животных аналогичные изменения бывают обусловлены недостаточной минерализацией костной ткани.

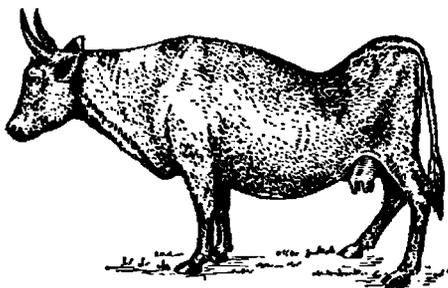


Рис. 8.1. Лордоз у коровы

Искривление позвоночного столба в сторону — *сколиоз* указывает на одностороннее поражение костей и мягких тканей. Позвоночный столб при этом изгибается в здоровую сторону. При парезе и параличе тазового пояса позвоночный столб искривляется вверх и утрачивает подвижность (*кифоз*).

**Исследование органов чувств.** К органам чувств относят различные анализаторы — зрительный, слуховой, обонятельный.

**Зрительный анализатор.** При исследовании глаз обращают внимание на состояние окружающих тканей (век, ресниц). Начинают с осмотра, желательно при искусственном освещении, применяют также пальпацию, инструментальные методы — офтальмоскопию, УЗИ.

Глазное дно осматривают в затемненном помещении с помощью офтальмоскопа. Определяют инъекцию сосудов сетчатки и соска зрительного нерва.

Состояние зрения устанавливают при движении животного через препятствия. Крупных животных лучше проводить через препятствия на длинном поводке, мелким можно предоставить возможность свободно передвигаться в помещении с расставленными в беспорядке предметами.

**Изменения век.** При исследовании век могут быть выявлены следующие изменения.

**Инфильтрация век** часто сопряжена с травмами. При некоторых инфекционных заболеваниях инфильтрация отражает общую сосудистую реакцию на циркулирующие в крови токсины. Ее наблюдают при отечной болезни поросят и заболеваниях инфекционно-аллергической или аллергической природы.

**Опускание верхнего века** (ptosis) наблюдают при воспалении век, параличах лицевого или глазодвигательного нервов, повреждении шейного отдела симпатического нерва. При параличе n. facialis невозможно и закрыть веки — lagophthalmus.

**Выпадение мигательных перепонок** (третьего века) — характерный симптом при столбняке у лошадей и отравлении стрихнином.

**Изменения глазного яблока.** При различных заболеваниях обнаруживают изменения положения, подвижности и размера глазных яблок.

*Западение глазных яблок*, или эндофтальм, — endophthalmus — постоянный симптом обезвоживания организма, что наблюдают при деспепсии молодняка, тяжелом гастроэнтерите, некоторых отравлениях, сопровождающихся диареей.

*Выпячивание глазных яблок*, или экзофтальм, — exophthalmus — обусловлен сокращением мышц, расширяющих глазную щель (перевозбуждение симпатических нервов). Данная патология — типичный симптом гиперфункции щитовидной железы, лейкоза и острой болевой реакции.

*Косоглазие*, или страбизм, — strabismus — указывает на поражение ядер глазодвигательных нервов в среднем и центральном мозге на почве воспаления, органических нарушений или опухоли.

*Дрожание глазных яблок*, или нистагм, — nystagmus — произвольные ритмические колебательные движения. В зависимости от характера движения глаз различают горизонтальный, вертикальный и круговой нистагм. Эта патология возникает как проявление общей мышечной слабости, но чаще сопровождается острыми воспалениями головного мозга, заболевания среднего уха, поражения вестибулярного аппарата.

**Изменения зрачка.** Они служат своеобразным индикатором состояния возбудимости вегетативной нервной системы. При раздражении симпатических волокон зрачок расширяется, парасимпатических — сужается.

*Расширение зрачков*, или мидриазис, — mydriasis — служит важным, в ряде случаев первым признаком отравлений ядовитыми растениями — дурманом, беленой, цикутой и др. Расширенные зрачки, не реагирующие на световые раздражения, наблюдают при новообразованиях, ценурозных поражениях головного мозга, менингите и других патологиях, вызывающих паралич п. oculomotorius. Характерно расширение зрачков при боли, раздражении.

*Сужение зрачков*, или миозис, — miosis — симптом, указывающий (если исключить случаи отравления морфием, опиумом и старческий возраст) на умеренное повышение внутричерепного давления при различных заболеваниях мозга, раздражении п. oculomotorius.

*Неравномерность зрачков*, или анизокория, — anisocoria — встречается при пневмонии и других процессах в грудной полости, обуславливающих раздражение симпатического ствола на стороне пораженного легкого. Этот симптом может возникать и при менингите.

**Изменения роговицы.** Роговая оболочка глаз подвержена механическим повреждениям, что чаще встречается у лошадей, крупного рогатого скота, собак и кошек. Роговица травмируется

при попадании в глаз инородных предметов. У собак и кошек возможны травмы, нанесенные когтями или зубами других животных. При исследовании обнаруживают слезотечение, светобоязнь, болезненность. Довольно распространены у всех видов животных воспаления роговицы при инфекционных и инвазионных болезнях, а также в результате химических и механических воздействий. При воспалении нарушаются блеск и зеркальность роговицы, ее поверхность становится матовой. Характерный признак воспаления роговицы — помутнение, обусловленное скоплением лейкоцитов и дегенеративными изменениями клеток роговицы.

Изменения, обнаруживаемые при исследовании глазного дна. Исследование дна глаза может дать ценные сведения, характеризующие состояние центральной нервной системы и некоторых черепно-мозговых нервов. При анемии головного мозга сосок зрительного нерва бледнеет; розовый цвет соска указывает на гиперемию головного мозга. Повышение внутричерепного давления, сопровождающее энцефалит, менингит, водянку мозга, ценуроз, приводит к появлению застойного соска, характеризующегося наполнением, слабым покраснением и выраженной извилистостью сосудов. Одно- или двусторонний застойный сосок с ухудшением или потерей зрения может быть следствием развития опухоли или кровоизлияния в мозг.

Среди изменений сетчатки, устанавливаемых при офтальмокопическом исследовании, важное клиническое значение имеют признаки воспаления. Воспаление сетчатки — *retinitis* — развивается при нарушениях обмена веществ (сахарный диабет), почечной недостаточности, лейкомиях и ряде инфекционных болезней. Ткань сетчатки отечна, дно глаза приобретает мутность, на различных участках сетчатки заметны единичные или множественные кровоизлияния.

Нарушение зрительной способности. Зрение может нарушаться, если ухудшается проводимость зрительного нерва, повреждена область зрительного бугра, кора большого мозга, что наблюдают при энцефалите, менингите, инфекционных и паразитарных поражениях центральной нервной системы. В качестве характерных симптомов можно рассматривать гемералопию (ночная слепота) при гипо- и авитаминозе А у крупного рогатого скота, свиней, овец. Частичную или полную утрату зрения отмечают при отравлениях плесневыми грибами, спорыньей. Хроническое отравление крупного рогатого скота свинцом, ртутью может привести к полной слепоте. У свиней полная слепота может развиваться при хроническом отравлении поваренной солью.

**Слуховой анализатор.** Слух исследуют, наблюдая за тем, как животное воспринимает привычные звуки. Расстройства слуха, возникающие на почве поражения слухового центра (внутреннее ухо), в отличие от заболеваний звукопроводящих путей (наружное и среднее ухо) характеризуются тем, что высокие тоны восприни-

маются хуже низких. Из изменений, обнаруживаемых при исследовании слухового анализатора, диагностическое значение имеет частичная или полная утрата слуха — *глухота* — *sudritas*, возникающая вследствие нарушения функции звукопроводения и звуковосприятия. Изменение звукопроводения связано с повреждением системы наружное ухо — барабанная перепонка, слуховые косточки — окна лабиринта — перилимфа — основная мембрана. При поражении ЦНС нарушается функция системы звуковосприятия, включающей в себя кортиев орган, кохлеарный ганглий и его нервные волокна, центральные пути и центр слуха. Органы звуковосприятия повреждаются при сосудистых расстройствах головного мозга (кровоизлияние, тромбоз), водянке мозга и других заболеваниях ЦНС.

Среди других изменений клиническое значение имеет *парестезия слуха* — повышенная чувствительность к звуковым раздражениям обычной силы. При гиперестезии отмечают беспокойство, приступы возбуждения, конвульсии, опистотонус. Наблюдают этот симптом при бешенстве, энтеротоксемии на фоне резкого повышения возбудимости высших вегетативных центров гипоталамуса и подкорковых центров.

**Обонятельный анализатор.** Аппарат обоняния состоит из периферического, проводникового и мозгового отделов. Периферический отдел образован обонятельными клетками, находящимися в слизистой оболочке носовой полости, или обонятельной области — *regio olfactoria*.

Волокна обонятельных клеток, объединяясь, образуют проводниковый отдел. Центры обоняния находятся, как полагают, в области аммонова рога и извилин височной доли мозга.

Для исследования используют корма, запах которых хорошо известен животному, предварительно устранив зрительные ощущения. При подозрении на ухудшение обоняния используют вещества с резким запахом (нашатырный спирт).

Хорошо развито обоняние у собак, лошадей, крупных жвачных. Функции обонятельного анализатора, тесно связанного со стволовыми отделами мозга, не исчерпываются сигнализацией о тех или иных пахучих веществах: его раздражение может оказывать возбуждающее или тормозящее влияние на кору головного мозга. Указанные влияния регулируют многие поведенческие реакции животных, связанные с питанием, размножением, взаимоотношениями при групповом содержании, а также функции внутренних органов.

Нарушение функции обоняния может быть связано с патологическим состоянием слизистой оболочки носовых ходов — атрофией, отечностью при воспалительных процессах. При поражениях центральной нервной системы нарушаются функции обонятельного тракта и обонятельного центра.

Нарушения обоняния центрального происхождения наблюдаются при опухолях, водянке мозга; они обусловлены главным обра-

зом сдавливанием, атрофией или ущемлением обонятельных трактов и центра.

К основным изменениям обоняния относят гипосмию, аносмию и гиперосмию. При гипосмии животное ощущает только сильные запахи; при аносмии не различает даже сильного запаха на близком расстоянии; при гиперосмии, напротив, повышена чувствительность к слабым запахам.

**Исследование чувствительности.** Чувствительность (эстезию) подразделяют на экстероцептивную, или поверхностную (чувствительность кожи и слизистых оболочек); проприоцептивную, или глубокую (мышц, связок, костей, суставов); интероцептивную (внутренних органов).

**Экстероцептивная чувствительность.** Кожа обладает тактильной (на прикосновение), болевой и температурной чувствительностью.

Тактильные, болевые и температурные раздражения воспринимаются находящимися в коже специализированными нервными окончаниями — рецепторами. Соотношение числа болевых, тактильных, холодовых и тепловых рецепторов на  $1 \text{ см}^2$  поверхности кожи равно в среднем  $100 : 10 : 6 : 1$ . Рецепторы преобразуют энергию внешнего раздражения в нервный импульс. Все периферические рецепторы (исключая область головы, где импульсы проводятся черепно-мозговыми нервами) посылают импульсы через дорсальные корешки в дорсальный рога спинного мозга (рис. 8.2).

Здесь часть волокон корешкового нерва по поперечнику спинного мозга направляется к клеткам вентрального рога, замыкая афферентную часть рефлекторной спинальной дуги кожных рефлексов. Другая часть корешковых волокон дает начало двум путям к головному мозгу. Перекрещивающийся (спиноталамический) путь переходит на противоположную сторону, идет по вентральному боковому столбу в продолговатый мозг и достигает зрительного бугра. Второй, неперекрещивающийся путь идет к головному мозгу по дорсальному столбу одноименной стороны. От зрительного бугра импульс поступает в чувствительную зону коры мозга, где рефлекторно возникают двигательные импульсы, передающиеся от двигательной области коры по пирамидальному пути в продолговатый мозг. Здесь двигательный путь переходит на противоположную сторону, по боковым столбам спинного мозга достигает

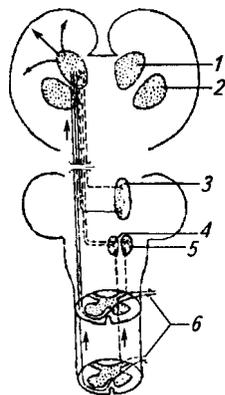


Рис. 8.2. Схема главных чувствительных путей:

1 — таламус; 2 — полосатое тело; 3 — ядро тройничного нерва; 4 — узел стройного пучка; 5 — узел клиновидного пучка; 6 — межпозвоночные узлы

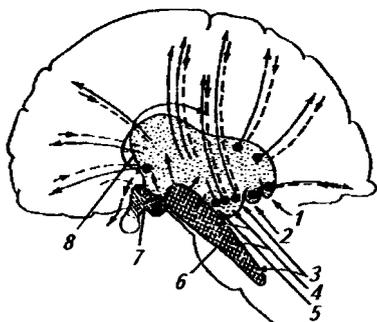


Рис. 8.3. Активирующая система мозга:

1 — зрительный рецептор; 2 — слуховой рецептор; 3 — спинномозговой путь; 4 — стволовой путь; 5 — мозжечковый путь; 6 — ретикулярная формация; 7 — гипоталамус; 8 — таламус

вентральных корешков и заканчивается в мышце — исходном пункте раздражения.

Пространственная локализация раздражения выявляется благодаря тому, что импульсы от разных частей тела поступают в различные участки чувствительной зоны коры мозга.

Ответ ЦНС на раздражение периферических рецепторов не исчерпывается упрощенной схемой, приведенной выше. Каждый афферентный импульс на пути к коре головного мозга проходит по системе ретикулярной формации (рис. 8.3), вызывая диффузное возбуждение всей коры. Это возбуждение стимулирует функцию «пункта назначения» импульса и привлекает к участию в реакции на

раздражение другие системы организма.

Таким образом, при исследовании кожной чувствительности определяют функциональное состояние головного, спинного мозга и периферических нервных окончаний.

При исследовании кожной чувствительности необходимо учитывать тип нервной системы и индивидуальные особенности животных. У возбуждимых, пугливых, злых животных ответная реакция на раздражения часто далеко не соответствует воспринимаемым ощущениям. Эти особенности проявляются особенно резко, если животное попадает в необычную обстановку, что создает предпосылки для получения неадекватных реакций при исследовании.

К изменениям кожной чувствительности относят повышение — *гиперестезию*, понижение — *гипоестезию* и полную утрату чувствительности — *анестезию*.

В зависимости от характера повреждения рецепторов проводящих путей или головного мозга чувствительность может быть нарушена на ограниченных участках или обширных зонах поверхности тела. При поражениях отдельных участков коры головного мозга выпадает чувствительность противоположной стороны тела, включая и одноименную половину головы. Поражения продолговатого мозга характеризуются расстройством чувствительности на одноименной половине головы и противоположной половине тела.

Поражения спинного мозга. Поперечное поражение вызывает полную потерю всех видов чувствительности частей тела, находящихся позади пораженного сегмента.

В связи с перекрещиванием чувствительных волокон частичное поражение шейного и грудного отделов спинного мозга характеризуется анестезией на противоположной стороне тела, каудальнее уровня поражения. При этом передняя граница зоны изменения чувствительности будет находиться на 2...3 сегмента позади места повреждения.

Повреждение спинного мозга в поясничной и крестцовой областях сопровождается аналогичными изменениями, но на той же стороне.

В проводящих путях спинного мозга волокна, передающие импульсы от болевых и температурных рецепторов, идут обособленно, поэтому при очаговых поражениях спинного мозга могут возникать изолированные изменения только болевой или температурной чувствительности.

Поражение периферических нервов. Периферические нервы, за некоторым исключением, смешанные: они содержат как чувствительные, так и двигательные волокна. При поражении такого нерва измененную чувствительность отмечают в зоне, им иннервируемой: здесь можно обнаружить участки как гипо- и анестезии, так и гиперестезии.

Боль вызывает тахикардию, расширение зрачков, потение, и по степени указанных признаков выраженности можно судить о силе болевых ощущений. Нередко животные стонут и принимают необычные позы, при которых боль ослабевает.

Различают *местные боли*, сконцентрированные только в области раздражения, например боль при абсцессе. *Иррадирующие боли* передаются с одной ветви чувствительного нерва на другие, что наблюдают при поражении тройничного нерва. *Отраженные боли* ощущаются на значительном удалении от источника. Как вариант — гиперестезия отдельных участков при заболеваниях внутренних органов. По имени авторов, установивших наличие таких участков на коже, они были названы зонами Захарьина—Геда.

**Проприоцептивная чувствительность.** Импульсы от мышц, связок костей и суставов также поступают в кору головного мозга, но в отличие от импульсов от каждого рецептора передаются по другим волокнам дорсальных корешков и в спинном мозге идут по пучкам Голля—Бурдаха. Проприоцептивная чувствительность контролирует положение тела в пространстве, чувство массы и давления.

Глубокая чувствительность выпадает при поражении одной из половин поперечника спинного мозга, при полных поражениях дорсальных корешков, ствола мозга, зрительного бугра и теменной области коры головного мозга.

**Интероцептивная чувствительность.** Импульсы от рецепторных образований внутренних органов по чувствительным нервам поступают в ЦНС через трехнейронную связь. Сначала по дорсальным корешкам входят в спинномозговые узлы, где располо-

жен 1-й нейрон анализатора чувствительности. Далее импульсы, генерируемые интерорецепторами, идут по нервным волокнам к ядрам дорсальных столбов продолговатого мозга, где находится 2-й нейрон. Аксон этого нейрона переходит на противоположную сторону и направляется к вентролатеральному ядру таламуса, где достигает 3-го нейрона, отростки которого идут к корковым клеткам центра отдела анализатора чувствительности.

**Исследование двигательной сферы.** Центральные двигательные пути подразделяют на пирамидальные и экстрапирамидальные.

*Пирамидальные пути* проводят импульсы от коры больших полушарий к спинному мозгу; часть волокон этих путей соединяют кору мозга с ядрами черепно-мозговых нервов. Перед спинным мозгом пирамидальные пути переходят на противоположную сторону. Биологический смысл перекрещивания как чувствительных, так и двигательных проводящих путей не находит пока однозначного объяснения. По пирамидальным путям направляются двигательные импульсы — к мышцам и тормозящие — к центрам спинно-мозговых рефлексов.

*Экстрапирамидальные пути* соединяют подкорковые ядра со спинным мозгом. Пять экстрапирамидальных путей проводят к спинному мозгу двигательные импульсы от промежуточного, среднего, продолговатого мозга, мозжечка и мозгового моста. Импульсы из экстрапирамидальных путей поддерживают тонус мышц и регулируют мышечные рефлексы с участием полосатых тел, служащих высшим подкорковым двигательным центром.

Функциональное состояние нервов и мышц определяют, исследуя электровозбудимость на специальных аппаратах типа САМ. Обширные сведения о состоянии двигательной сферы получают путем осмотра и наблюдения. Положение головы, шеи, хвоста, характер движения всегда изменяются при повышении или понижении мышечного тонуса. Повреждения нервной системы нередко приводят не только к понижению тонуса, но и к атрофии отдельных мышц и целых мышечных групп или, напротив, к повышенному напряжению, гипертрофии мышц. Распознать подобные изменения можно путем пальпации.

Только наблюдая за животным как в покое, так и в движении, удастся выявить нарушения координации движений, их степень и постоянство, а исследуя рефлексы — разграничить повреждения ЦНС и периферических нервов, определить зону и степень поражения.

Необходимо учитывать, что в ряде случаев изменения тонуса мышц, отклонения в движениях могут возникать и без поражений двигательной сферы. Некоторая шаткость походки может быть следствием утомления, тонус мышц нередко повышен при местных воспалительных процессах, поражения костно-суставного аппарата резко нарушают движения и т. д.

К нарушениям двигательных функций относят паралич, парез, снижение или повышение мышечного тонуса и т. д.

**Параличи, парезы.** Параличом называют полную утрату двигательных функций, наступающую при прерывании связи между двигательными центрами и данной мышцей или группой мышц. Частичная утрата или ослабление двигательной функции вследствие неполного разобщения двигательных центров и мышц носит название пареза (paresis — ослабление, расслабление).

Паралич или парез — не болезнь, а только симптом поражения двигательных центров или двигательных путей нервной системы при многих инфекционных, паразитарных, незаразных болезнях. Общеизвестная классификация параличей основана на локализации анатомического повреждения. По этому признаку параличи подразделяют на периферические и центральные.

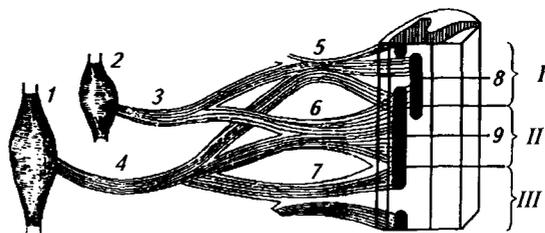
**Периферический паралич.** Он может возникнуть при поражении любой части периферического двигательного нейрона: двигательных клеток ventральных рогов спинного мозга или ядер черепно-мозговых нервов, двигательных ventральных корешков, периферических нервов.

В любом случае периферический паралич означает прекращение какого-либо влияния моторных центров и поэтому проявляется выпадением всех без исключения двигательных функций — сложных и элементарных движений, рефлекторных двигательных актов. Угасание рефлексов приводит к потере тонуса мышц, и на этом основывается вторая отличительная черта периферического паралича и второе его название — вялый, или дряблый, паралич.

Периферический двигательный нейрон регулирует и трофические функции. Выпадение трофических функций при параличе влечет за собой глубокие трофические расстройства пораженных мышц. В атрофированных мышцах методами электродиагностики устанавливают реакции перерождения. Таким образом, выпадение двигательной функции, сочетающееся с потерей мышечного тонуса, утратой рефлексов и атрофией мышц, дает достаточно данных для дифференциации периферического паралича. Чтобы определить, какой именно участок периферического нейрона поврежден — периферический нерв, ventральные рога спинного мозга или ventральные корешки — необходимо исследовать зону поражения с учетом особенностей корешковой и периферической иннервации (рис. 8.4).

Если поврежден нерв, то область паралича наименьшая; отмечают полное отсутствие движений и потерю чувствительности (из-за смешанного строения периферических нервов). Вялый паралич с сохранившейся чувствительностью указывает на повреждение ventрального рога спинного мозга или ventральных корешков.

Среди параличей периферического типа у животных распространены параличи лицевых, лучевых, предлопаточных нервов при травматических воздействиях и воспалениях. В клинической практике часто встречаются периферические параличи инфекционного происхождения, особенно характерные и разнообразные



**Рис. 8.4. Схема корешковой и периферической мышечной иннервации:**

1, 2 — мышцы; 3, 4 — периферические нервы; 5, 6, 7 — корешки нервов; 8, 9 — группы клеток в вентральных рогах; I, II, III — сегменты спинного мозга

у собак после переболевания чумой. При периферических параличах компенсации нарушенных функций не наступает.

В ряде случаев поражение ЦНС и периферических нервов протекает по типу полиневрита: воспалительные и дистрофические процессы охватывают одновременно или с некоторой последовательностью многие нервы, двигательные пути и центры. Ярким примером такого поражения может служить авитаминоз В<sub>1</sub>: у собак наблюдают параличи конечностей, челюстей, голосовых связок. Сходная картина двигательных расстройств возникает при полиневрите на почве отравления свинцом.

Центральный паралич. Эта разновидность паралича связана с повреждением двигательных центров и проводящих путей в пределах центрального двигательного нейрона — от двигательных центров коры головного мозга до вентральных столбов спинного мозга. В результате этого прекращается взаимодействие периферических сегментарно-рефлекторных аппаратов спинного мозга с высшими двигательными центрами. Освободившись от регулирующих и тормозящих влияний высших отделов ЦНС, все импульсы от рецепторов данного сегмента начинают поступать по дорсальным корешкам, переходят на клетки вентрального рога и, достигнув мышц, непрерывно повышают их тонус. Повышенный мышечный тонус и спазм отдельных мышц служат основной отличительной особенностью центрального паралича, а также основанием для второго распространенного названия этого паралича — спастический.

Освобождение от тормозящих влияний ЦНС обуславливает и другую особенность центрального паралича — повышение сухожильных и надкостничных рефлексов. При центральном параличе в отличие от периферического отсутствуют атрофические процессы в мышцах. Центральные параличи подразделяют на *моноплегии*

(когда поражена одна конечность), *гемиплегии* (поражение половины тела), *параллегии* (поражение обеих грудных или обеих тазовых конечностей).

Точное определение места повреждения при центральном параличе основано на данных о локализации функций в коре и различных отделах головного мозга. Необходимо, однако, учитывать, что двигательные центры в известной степени дублируют друг друга: в эксперименте одно и то же движение может возникнуть при раздражении различных центров.

Центральные параличи у животных встречаются при инфекционных, паразитарных, токсических процессах. У животных всех видов центральные параличи характерны для паралитической стадии при бешенстве.

У крупного рогатого скота параличами часто сопровождаются отравления и послеродовые заболевания; у свиней — болезни Ауески, Тешена и чума. Центральные параличи нередко поражают собак, кошек (инфекции, травмы). Параличи вследствие травм встречаются чаще у крупных животных при погрузках, переездах. Клиникоморфологические наблюдения показывают, что наиболее часто центральные параличи или парезы вызываются поражением ножек мозжечка, области моста мозга, продолговатого мозга.

**Изменения мышечного тонуса.** Они проявляются в понижении тонуса мышц, или гипотонии, и повышении их тонуса, или гипертонии.

Понижение тонуса мышц. Гипотонию мышц определяют как совокупность следующих признаков: вялость, дряблость при пальпации, отсутствие сопротивления мышц при пассивных движениях; размах движений конечностей при этом увеличен, отмечают более свободное движение их в суставах. Крайняя степень снижения тонуса — *атония мышц*. В этом случае пораженная конечность безжизненна.

Снижение мышечного тонуса (гипотонию, атонию) обычно наблюдают при нарушениях обмена веществ вследствие неполноценного кормления (полигиповитаминоз, кетоз, остео дистрофия), анемических состояниях, гастроэнтерите и других болезнях пищеварительной системы, протекающих с аутоинтоксикацией.

Повышение тонуса мышц. Гипертонию мышц распознают по следующим признакам. Мышцы напряжены, на ощупь плотные, твердые. Обнаруживают большое сопротивление при пассивном движении. Повышенный тонус может быть у отдельных мышечных групп. При поражениях головного мозга, особенно в стволовой части, гипертония мышц носит диффузный характер и называется *ригидностью*. При этом наиболее резко возрастает тонус разгибателей, вследствие чего животное двигается с большим трудом, почти не сгибая конечностей. Длительное напряжение мышц с повышением их тонуса называют *спазмом*.

Повышение мышечного тонуса (гипертония) может носить тотальный или локальный характер. Общая гипертония развивается при чрезмерных перенапряжениях мышц, что часто бывает при длительной транспортировке животных в железнодорожных вагонах.

Гипертонию мышц плечевого и тазового поясов у крупного рогатого скота наблюдают после длительных перегонов по каменистому грунту; повышенный тонус, а иногда и ригидность мышц — при миозитах различного происхождения (переохлаждение, инфекция, инвазия, переутомление). Гипертония мышц крупа наряду с параличом тазовых конечностей при сохранении нормального тонуса мышц и двигательной функции грудных конечностей — постоянный симптом миоглобинурии у лошадей.

**Расстройства координации движений.** Среди нарушений координации движений клиническое значение имеют атаксия и гиперкинезы.

А т а к с и я. Атаксия (от греч. а — отрицание и taxis — порядок) проявляется разнообразными изменениями движений животного и положения его тела.

Для нормального движения с достижением цели необходимо точное распределение двигательных импульсов как во времени, так и между отдельными группами мышц. Если распределение нарушено, то при нормальном состоянии мышц животное передвигается неправильно, противоестественно; не может стоять (так как стоячее положение обеспечивается также согласованными нервными импульсами на большое число мышц). Изменения координации движений, напоминающие атаксию, могут быть и при параличах, мышечных спазмах, сильных болевых ощущениях в конечностях. Поэтому, чтобы подтвердить предположение о наличии атаксии, следует тщательно исследовать тонус мышц, состояние глубокой чувствительности, органов зрения, наблюдать за тем, как животное стоит и двигается с завязанными глазами.

**Статическая атаксия** проявляется нарушением равновесия при стоянии и сидении. Животное шатается, теряет равновесие, падает. В воде, где не нужно поддерживать равновесие, расстройства движения исчезают.

**Динамическая атаксия** характеризуется некоординированными движениями конечностей или всего тела. Походка шаткая, прыгающая, с сильным, размашистым выведением конечностей вперед и опусканием их на ощупь.

В большинстве случаев в основе атаксии лежит поражение проводников глубокой чувствительности и мозжечка.

**Корковая атаксия** проявляется нарушением тонкой приспособляемости движений к незначительным особенностям поверхности. Животное спотыкается, заметна неуверенность движений.

**Спинальная атаксия** протекает с нарушением и координации движений, и равновесия.

*Периферическая атаксия* — одна из наиболее тяжелых форм, на-слаивающаяся на картину периферического пареза. В этом случае центростремительные импульсы из зоны поражения не поступают в ЦНС и наблюдаются стойкое выпадение всех двигательных актов, в том числе и координационно-приспособительных.

*Гиперкинезы*. Гиперкинезы (hyper — чрезмерно, kinesis — движение) или чрезмерные, излишние произвольные движения, занимают значительное место в клинической картине самых разнообразных болезней. Известны целые гиперкинетические синдромы, свойственные некоторым нервным (эпилепсия), внутренним (гипо- и авитаминозы, отравления), инфекционным (энцефаломиелит, бешенство, листериоз и др.) болезням. Гиперкинезы при поражениях центральной нервной системы могут быть выражены очень сильно и создавать наиболее внешне заметную часть клинической картины. Многообразные насильственные движения могут нарушать и искажать целесообразные двигательные функции. К группе гиперкинезов относят судороги, мышечную дрожь, фибриллярное подергивание, тик. Центральное место принадлежит судорогам, другие формы или производны, или представляют собой разновидность судорог.

*Клонические судороги* — быстрые сокращения мышц с коротким, но не всегда одинаковым интервалом. Судороги, охватывающие одну группу мышц, например синергистов, называются *локализованными*; охватывающие многие мышечные группы — *генерализованными*; общие клонические судороги всего тела — *конвульсиями*. К разновидностям клонических судорог относят *тремор* (мышечная дрожь) — слабые ритмические сокращения отдельных мышц. Слабые подергивания не всей мышцы, а лишь отдельных мышечных пучков называют *фибрилярной дрожью*.

Своеобразной формой гиперкинезов является *тик* — ритмические произвольные движения только определенных мышц. Могут встречаться и другие, подчас причудливые разновидности клонических судорог — выбрасывание языка, шлепанье губами и др.

*Тонические судороги* в отличие от клонических медленно возникают, представляют собой одно, но длительное сокращение мышечных групп, что обуславливает иногда новое, необычное положение какой-либо части тела. Наиболее часто встречаются контрактура затылка в результате тонического сокращения его мышц; тризм, или судорога, жевательных мышц.

Сильные тонические судороги всего тела называют *тетаническими*, или *тетанусом*. От обычных тонических тетанические судороги отличаются тем, что вызываются не одиночным импульсом, а целой их серией, не оставляющей времени на расслабление мышц. Тетанус — наиболее характерный симптом заболевания столбняком. Судороги могут быть и смешанными — *клонико-то-*

ническими или тонико-клоническими. В таких случаях прежде возникают тонические судороги, а затем клонические.

Иногда у животных возникают необычные сочетания гиперкинетических явлений. *Хореический гиперкинез* (от слова *chorea* — пляска) состоит из быстрых, беспорядочных подергиваний языка, губ, ушей, чередующихся с неожиданными движениями конечностей, конвульсиями всего туловища, периодами полного расслабления. Этот синдром указывает на поражение полосатого тела и мозжечка. У животных он встречается редко. Сравнительно редко наблюдают у них и эпилептические припадки (*epilambano* — схватываю), когда вслед за потерей сознания и падением наступает период тонических судорог с переходом в клонические.

Гиперкинезы сопровождают повреждения нервной системы, возникают при нарушениях кровообращения в мозгу, воспалениях, травмах ЦНС. Судороги, тремор характерны для болезней печени, почек, протекающих с интоксикацией. Очень типичны гиперкинезы при авитаминозах А, В<sub>1</sub>, полигиповитаминозах, кетозах. В инфекционной патологии гиперкинезы характерны для столбняка, менингоэнцефалита, чумы плотоядных, паратифа, болезни Ауески. Непосредственной причиной гиперкинезов служат раздражения коркового двигательного центра, повреждения черепно-мозговых нервов и их ядер, сильное раздражение корешков и периферических нервов при болевых ощущениях.

Гиперкинезы могут указывать также на повышение общей нервно-мышечной возбудимости у спортивных лошадей, служебных и охотничьих собак.

**Исследование рефлексов.** На первый взгляд рефлекс — предельно простой акт, состоящий из раздражения и молниеносного ответа. В действительности это очень сложный процесс, возможный при координированном участии рецепторов, нервов, спинного и головного мозга, мышц или других органов. Нарушение целостности или функции хотя бы одного из указанных органов прерывает рефлекторную дугу, и рефлекса не наблюдают. Для клинической практики метод рефлексов ценен тем, что с помощью простого приема удастся сделать заключение о состоянии ЦНС, периферического нервно-мышечного аппарата и проводящих путей и проанализировать состояния различных органов или сегментов тела.

Все рефлексы, исследуемые в клинической практике, разделяют на поверхностные и глубокие.

**Поверхностные рефлексы.** К ним относят рефлексы кожи и слизистых оболочек.

**Рефлексы кожи.** Они могут вызываться механическими, термическими, тепловыми раздражениями. Наиболее распространенный в клинической практике прием — раздражение, возникающее, когда рукояткой перкуссионного молоточка или иглой проводят по коже в рефлексогенной области. К рефлексам кожи относят рефлекс холки, брюшной, кремастера и копытной кости.

*Рефлекс холки* хорошо выражен у лошади. Прикосновение к коже в области холки вызывает сокращение подкожной мышцы.

*Брюшные рефлексы* — это сильное сокращение мышц брюшного пресса в ответ на прикосновение. Центром переднего (брюшного рефлекса) являются 7-й и 8-й сегменты; центр среднего соответствует 9-му и 10-му и заднего брюшного рефлекса — 11-му и 12-му грудным сегментам спинного мозга.

*Рефлекс кремастера* проявляется тем, что при раздражении кожи внутренней поверхности бедра поднимается семенник соответствующей стороны.

*Рефлекс копытной кости* проверяют, постукивая по копыту или надавливая на него, что вызывает сокращение мышц предплечья.

*Рефлексы слизистых оболочек.* К ним относят рефлексы конъюнктивы, корнеальный, чихательный и кашлевой.

*Рефлекс конъюнктивы* заключается в смыкании век и слезотечении в ответ на прикосновение плоской бумаги к конъюнктиве.

*Корнеальный рефлекс* заключается в смыкании век и слезотечении в ответ на прикосновение к роговице.

*Чихательный рефлекс* проявляется фырканьем или чиханьем в ответ на раздражение слизистой оболочки носа.

*Кашлевой рефлекс* хорошо выражен у лошади: при сдавливании передних колец трахеи появляется кашель.

*Глубокие рефлексы.* Глубокими называют рефлексы сухожилий, мышц и надкостницы. Наибольшее клиническое значение имеют коленный и ахиллов рефлексы. Их можно исследовать у лежащего животного или на приподнятой конечности.

*Коленный рефлекс.* Возникает при ударе перкуSSIONным молоточком или ребром ладони по ligamentum patellare. Если рефлекс выражен, конечность сильно разгибается в коленном суставе. Центр рефлекса находится в 3...4-м поясничных сегментах спинного мозга.

*Ахиллов рефлекс.* Возникает при ударе перкуSSIONным молоточком по ахиллову сухожилию. В ответ на удар следует слабое разгибание заплюсневой сустава при одновременном сгибании подошвы. Центр рефлекса находится в передней части крестцового отдела спинного мозга.

*Изменения рефлексов.* Рефлексы могут ослабевать, отсутствовать и повышаться. Диагностическая оценка изменений кожных рефлексов и рефлексов слизистых оболочек основывается на участии в рефлекторном акте как спинальных, так и корковых путей и центров. Поэтому ослабление или повышение этих рефлексов связано с поражением головного мозга, дорсальных и вентральных корешков, чувствительных и двигательных волокон периферических нервов. Утрата или ослабление рефлексов свойственны периферическим параличам. Повышение рефлексов, обычно тормозимых корой мозга, указывает на поражение центрального двигательного нейрона.

Изменения рефлексов слизистых оболочек зависят от состояния рефлекторной дуги: тройничного нерва, его ядра, ядра лицевого нерва и его волокна.

Иное значение имеют изменения глубоких рефлексов. Последние регулируются сегментарно-рефлекторным аппаратом спинного мозга и тормозящими влияниями высших двигательных центров. Следовательно, понижение глубоких рефлексов будет означать поражение чувствительных элементов рефлекторной дуги, чаще всего на уровне корешков спинного мозга. Полное отсутствие рефлексов указывает обычно на повреждение периферического нерва. Глубокие рефлексы повышаются при ослаблении корковых тормозящих влияний. Кроме того, повышение рефлексов бывает следствием повышенной возбудимости коры головного мозга и всей рефлекторной дуги.

**Исследование вегетативной нервной системы.** Вегетативная нервная система состоит из симпатического и парасимпатического отделов, каждый из которых посредством центральных нейронов связан с ЦНС. Периферические нейроны симпатического и парасимпатического отделов образуют ганглии и интрамуральные сплетения, а аксоны этих нейронов разветвляются в мышечных волокнах и железистых клетках. Каждый внутренний орган иннервируется волокнами как симпатического, так и парасимпатического отделов. Вегетативную нервную систему исследуют методом рефлексов и фармакологическими методами.

**Метод рефлексов.** Этот метод удобен и безопасен, но результаты исследования могут в отдельных случаях искажаться при наслоении болевых ощущений, изменении функциональной возбудимости коры головного мозга. Наиболее распространены рефлексы, основанные на учете изменений сердечного ритма.

**Глазо-сердечный рефлекс Даньина—Ашнера.** Давление через веки на глазное яблоко (или оба глазных яблока) пальцами в течение 30 с вызывает брадикардию, а иногда экстрасистолию. Давление должно быть умеренным и не вызывать болевых ощущений. Брадикардия наиболее отчетливо бывает выражена через 30 с после начала исследования. Одновременно урежается дыхание, замедляется перистальтика кишечника.

Частоту сердечных сокращений подсчитывают каждые 5 с с введением среднего результата. При нормальном рефлексе пульс замедлен не более чем на  $1/4$  исходной величины. Резкое замедление пульса (на  $1/3$ ,  $1/2$ ) расценивают как повышенную возбудимость вагуса. Учащение сердечной деятельности считают извращением рефлекса, что наблюдают при функциональных расстройствах вегетативной сферы.

**Рефлекс Шарбрина.** Наложение закрутки на верхнюю губу лошади вызывает брадикардию. Методика учета результатов пробы та же, что и в предыдущем случае.

Ушно-сердечный рефлекс. Наложение закрутки на ухо лошади вызывает брадикардию. У собак рефлекс можно вызвать посредством трения или покалывания наружного слухового прохода. Результаты оценивают так же, как и в предыдущем случае.

**Фармакологические методы.** Ряд фармакологических средств оказывает выраженное избирательное действие в области окончаний вегетативных нервов. Вещества, избирательно действующие в области окончаний блуждающего нерва, получили название *холиномиметических*. Они обладают свойствами ацетилхолина и при введении в организм вызывают со стороны органов, иннервируемых блуждающим нервом, эффект, очень близкий к эффекту естественного возбуждения этого нерва. К числу веществ с выраженным холиномиметическим действием относят пилокарпин, карбахолин.

Группа *адреномиметических* веществ с преимущественным действием в области окончаний симпатических нервов включает в себя адреналин, эфедрин и др. Такие вещества, как атропин, напротив, подавляют реакцию органов на нервные импульсы, идущие к этим органам по парасимпатической нервной системе. Атропиноподобным действием обладают платифиллин и скополамин.

Использование *холинергических* и *адренергических* средств для оценки функционального состояния вегетативной нервной системы основано на следующих предпосылках.

При нормальном состоянии, например, функциональной возбудимости блуждающего нерва введение небольшой дозы карбахолина или пилокарпина вызовет не резко выраженный эффект возбуждения вагуса (саливация, брадикардия, усиление перистальтики кишечника и т. д.). На повышенную функциональную возбудимость блуждающего нерва будет указывать резкое и сильное проявление аналогичных признаков в ответ на введение такой же дозы карбахолина. При понижении или отсутствии возбудимости вагуса аналогичный эффект будет получен лишь при введении гораздо большей дозы или его не будет вовсе.

Основанные на таких предпосылках пробы давно применяют и в медицине, и в ветеринарии. Однако приведенные выше четкие диагностические критерии существуют, к сожалению, лишь в теории. Сложное, многостороннее взаимодействие вегетативной нервной системы с высшими центрами делают описанную схему весьма относительной, что подтверждено и клиническими наблюдениями. Действительно, нередко в ответ на введение холиномиметического средства учащаются (!) сокращения сердца. Реакция организма на тот или иной раздражитель зависит, по современным представлениям, как от качества раздражителя, так и от исходного функционального фона, понимаемого в самом широком смысле. Тем не менее фармакологические методы исследования, применяемые одновременно с всесторонним исследованием организма и на основе

критического подхода к оценке результатов, сохраняют свое значение; те же средства, но в других дозах широко используют в клинической практике при лечении больных животных.

Методика фармакологических проб заключается в получении выраженной реакции на введение минимальной дозы препарата. Поэтому препараты вводят дробно, прекращая их инокуляцию, если проявляются клинические признаки действия.

**Адреналиновая проба.** Раствор адреналина (1 г/л) вводят подкожно в дозе 1 мл каждые 2...3 мин до наступления отчетливой реакции — заметного учащения пульса. Реакция проявляется также учащением дыхания, усилением сокращений сердца, повышением кровяного давления. При исследовании устанавливают минимальную эффективную дозу адреналина. У животных с повышенной возбудимостью симпатической системы введение минимальной дозы дает сильную реакцию. При сниженной возбудимости реакция возникает при увеличении дозы в пять и более раз.

**Пилокарпиновая проба.** Раствор пилокарпина (10 г/л) вводят подкожно в дозе 2 мл каждые 2...3 мин до появления саливации. У здорового животного реакция появится после первого введения, при повышении тонуса парасимпатической нервной системы она будет сильной. Появление саливации после трех введений и более указывает на повышенный тонус симпатической нервной системы. Пилокарпиновую пробу можно заменить карбахолоиновой (раствор 1 г/л; доза 1...2 мл).

**Атропиновая проба.** Действие атропина связано с блокированием ацетилхолинового эффекта при возбуждении окончаний блуждающего нерва. После подкожного введения 0,02...0,03 г атропина учащается пульс, расширяются зрачки, прекращается секреция слюны, наблюдают сухость слизистых оболочек рта, гортани, глотки. Действие атропина очень показательно при спазме кишечника у лошадей. Диагностическое значение атропиновой пробы в данном случае заключается в том, что спазм, вызванный перевозбуждением окончаний вагуса, быстро снимается атропином с сохранением перистальтики. При воспалениях кишечной стенки введение атропина вызывает прекращение перистальтики с развитием метеоризма.

**Глазные (зрачковые) пробы.** Исследование реакции на холинергические или адренергические средства ограничивается при этих пробах учетом состояния зрачка: его расширением или сужением. Вводят в конъюнктивальный мешок 2...3 капли водных растворов атропина, адреналина и др.

**Исследование спинномозговой жидкости (ликвора).** Ликвор — liquor cerebrospinalis — секретруется сосудистыми сплетениями ЦНС и циркулирует в специальных резервуарах, или цистернах, расположенных в области основания мозга, омывает извилины и выпуклую поверхность головного мозга, центральный канал и подпаутинное пространство спинного мозга.

В зависимости от нагрузки на нервную систему ликвор может обновляться до 10 раз в сутки. Состав его значительно отличается от состава крови, а изменения в содержании ряда веществ (фосфор и др.) не зависят от их концентрации в крови. При заболевании ЦНС в ликворе накапливаются антитела. Из крови ни антитела, ни антитоксины в ликвор не проникают. В состав ликвора входят многие органические и неорганические вещества, в том числе ферменты, гормоны, микроэлементы.

Ликвор для исследования можно получить путем субокципитальной, цервикальной, люмбальной пункций или пункции мозговых желудочков. Предпочтительным способом, по наблюдениям А. В. Синева, А. П. Фридмана и В. И. Зайцева, следует считать субокципитальный прокол. У лошади при этом без вреда для животного можно извлечь до 50 мл ликвора.

Содержание различных веществ и состояние констант ликвора изменяются при патологии ЦНС, и нередко эти изменения характерны для определенных заболеваний.

Давление ликвора у животных разных видов колеблется в пределах от 100 до 200 мм вод. столба. Оно повышается при увеличении объема мозга (отек, новообразование), секреции ликвора и нарушении его оттока. Относительная плотность ликвора колеблется в пределах 1,000...1,008, возрастая при воспалительных процессах. Повышенное содержание белка в ликворе находят при воспалительных процессах и венозном застое ЦНС. При дистрофических процессах содержание белка увеличивается преимущественно за счет глобулинов.

Определенное диагностическое значение имеют также подсчет форменных элементов, исследование коллоидных реакций, определение сахара, хлоридов. Клиническое значение исследований ликвора особенно велико в ранней диагностике менингита. С этой целью используют реакцию Фридмана.

Реактивы для диагностики менингита — № 1: 1%-й водный раствор калия перманганата, приготовленный на дважды дистиллированной воде и постоявший не менее 2...3 нед; № 2: 20%-й раствор химически чистой трихлоруксусной кислоты.

Методика постановки реакции следующая. К 1 мл ликвора прибавляют 0,05 мл (1 каплю) реактива № 1, смесь хорошо взбалтывают. В нормальной спинномозговой жидкости наблюдают яркое фиолетовое окрашивание, которое долго сохраняется. При добавлении 2...3 капель реактива № 2 цвет не изменяется.

На ранней стадии менингита после добавления к ликвору раствора калия перманганата фиолетовая окраска жидкости через 1...2 мин изменяется на красно- и коричнево-желтую. Если при добавлении реактива № 2 цвет становится светло-желтым или жидкость полностью обесцвечивается и мутнеет с выпадением белка в осадок, это указывает на наличие гнойного менингита. При других органических процессах в головном мозге (травмы, опухоли) цвет жидкости не изменяется.

Используемые при исследовании ликвора глобулиновые реакции дают относительное представление о нормальном или измененном содержании глобулинов. Количество глобулинов возрастает при хронических воспалениях, прогрессирующих параличах, дегенерации и распаде нервной ткани.

**Электроэнцефалография.** Этот метод исследования головного мозга основан на регистрации электрических потенциалов, возникающих в нервных клетках при их функционировании. Электрическая активность головного мозга была обнаружена около 100 лет тому назад. К настоящему времени разработана совершенная аппаратура (электроэнцефалографы), изучены особенности электрической активности мозга в норме и при многих заболеваниях.

Электроэнцефалограф состоит из электронной усилительной системы (с усилением  $10^5 \dots 10^7$  и выше), осциллографа и чернилописущего устройства.

На электроэнцефалограмме регистрируются пять основных ритмов, характеризующих функциональную активность мозга, колебаний в 1 с: дельта-ритм (0,5...2); тета-ритм (4...7); альфа-ритм (8...13); бета-ритм (14...35) и гамма-ритм (до 90).

Наблюдения А. Н. Голикова, Е. И. Любимова, В. И. Шепаренкова указывают на большую ценность метода электроэнцефалографии для диагностики болезней нервной системы у животных. Однако вегетарная электроэнцефалография еще недостаточно разработана и ограничено используется в клинической практике.

### **8.3. ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

**Синдром поражения мозговых оболочек.** Отмечают ригидность мышц шеи и затылка, потливость, гиперестезию кожи, малоподвижность глазных яблок, расширение зрачков. Сухожильные рефлексы, чувствительность к звуковым и световым раздражениям повышены. При тяжелом течении возможны коматозное состояние, угасание рефлексов, параличи и парезы конечностей.

**Синдром поражения головного мозга и его оболочек.** Появляются сильное возбуждение, стремление вперед, возможна агрессивность. Условные рефлексы исчезают. Возбуждение сменяется сильным угнетением. Нарушаются сердечно-сосудистая и дыхательная деятельность. Возможны коматозное состояние, рвота.

При выпадении функций коры головного мозга исчезают все реакции на слуховые, зрительные, обонятельные, вкусовые раздражения. Снижается чувствительность; наблюдают апраксию или диспраксию (извращенное отношение к обычной обстановке; неумение правильно реагировать на знакомые предметы).

**Симптомы при очаговых поражениях головного мозга.** Поражения отдельных участков головного мозга протекают с признаками ограниченных двигательных и чувствительных расстройств, угасания или повышения рефлексов, гиперкинезии, нарушений слуха и зрения.

**Поражения лобных долей.** Для этих патологий характерны угнетение, атаксия, гиперкинезы. Могут встречаться парезы лицевого нерва, повышенная возбудимость.

**Поражение височных долей.** При поражении указанных долей наблюдают атаксию, гемианестезию, гемиплегию.

**Поражение затылочной доли.** Для поражения затылочных долей характерны нарушение зрения, клонические судороги.

**Поражение теменной доли.** При поражении теменной доли отмечают расстройство чувствительности на всей противоположной стороне тела.

**Поражение мозжечка.** При поражении червяка наблюдают статическую атаксию; для поражения полушарий мозжечка типична динамическая атаксия.

**Синдромы центральных параличей.** Повреждение центрального двигательного нейрона, локализованное в двигательной зоне коры головного мозга, клинически проявляется моноплегией. Возможны параличи отдельных мышц в области головы, параличи отдельных конечностей, гиперкинезы, нарушения чувствительности.

**Поражение пирамидального двигательного пути в стволе мозга.** Характерны гемиплегия противоположной стороны и признаки поражения черепно-мозговых нервов на одноименной стороне. К гемиплегии может присоединяться и гемианестезия.

**Поражение экстрапирамидальных, или подкорковых, проводящих путей.** Проявляется ригидностью мышц, скованностью движений; преимущественное повреждение полосатого тела сопровождается гиперкинезами, усиливающимися при движениях, ослабевающими при тепловом воздействии и исчезающими в период сна.

**Анемия головного мозга.** Острая анемия мозга протекает с расстройствами сознания. Животное шатается, падает. В период обморока зрачки расширены, пульс и дыхание резко учащены. При тяжелой анемии наступают судороги и смерть.

При хронической анемии отмечают притупление сознания, пугливость, сильное потение, дрожь отдельных мышечных групп. Указанные признаки более отчетливо проявляются при работе животного или при мышечной нагрузке.

**Гиперемия головного мозга.** Для активной гиперемии мозга характерно возбуждение, переходящее в депрессию. Слизистые оболочки гиперемированы, местная температура кожи черепа повышена, зрачки расширены, пульс и дыхание учащены.

**Застойная гиперемия.** Наиболее характерные признаки этого состояния — уменьшение двигательной активности, угнетение, цианотичность слизистых оболочек, частый слабый пульс, одышка.

**Сотрясение и ушиб головного мозга.** Сотрясением мозга называют общее поражение мозга в результате тупой травмы. Видимых макроскопических изменений при этом не обнаруживают. При ушибе наряду с общими мозговыми расстройствами на отдельных участках отмечают морфологические изменения.

**Общие мозговые расстройства.** При сотрясениях и ушибах головного мозга общие мозговые расстройства подразделяют в зависимости от степени повреждения.

**Легкая степень** общих мозговых расстройств проявляется кратковременной потерей сознания и падением животного; через некоторое время животное поднимается и все его функции постепенно восстанавливаются.

**Средняя степень** повреждения характеризуется продолжительной потерей сознания; наблюдают расширение зрачков, непроизвольные дефекацию и мочеиспускание, рефлексы отсутствуют или резко снижены. Дыхание замедленное, хриплое; пульс учащен, аритмичен. У свиней, собак может возникнуть рвота. После возвращения сознания обычно наблюдают очаговые симптомы: параличи, гиперкинезы, ненормальные движения.

**Тяжелая степень повреждения** сопровождается обычно падением животного в момент травмирования и гибелью через непродолжительное время.

**Поражения спинного мозга.** Клинические признаки поражения спинного мозга зависят от характера повреждения и его течения.

**Острый спинальный менингит.** Он протекает с признаками раздражения вентральных и дорсальных корешков. Отчетливо выражены гиперестезия, гипералгезия, болезненность спины и позвоночника. Возможны ригидность затылка, осторожная скованная походка с минимальной подвижностью позвоночника. В последующем появляются парезы.

При хроническом течении процесса наблюдают спазмы мышц, повышение глубоких рефлексов, гипералгезию по ходу нервов. Могут возникать парезы и повышение рефлексов.

**Ушибы и сотрясения спинного мозга.** Клинические признаки повреждений спинного мозга существенно различаются в зависимости от локализации и степени повреждения.

При повреждении в области первых шейных сегментов отмечают неправильное и напряженное положение головы и шеи и спастические параличи всех конечностей. Если поражения локализованы выше, то могут наслаиваться признаки повреждений черепно-мозговых нервов. Если повреждены средние шейные сегменты, картина дополняется диафрагмальными симптомами (одышка, учащение дыхания, затруднение дефекации).

Поражение в области шейного утолщения дает атрофические параличи грудных конечностей, спастические параличи тазовых конечностей и нарушение функций органов тазовой полости.

При поражениях грудных сегментов двигательная функция грудных конечностей сохраняется. Тазовые конечности подвержены спастическим параличам. Чувствительность снижается каудально от уровня поражения.

Поражения поясничных сегментов сопровождаются вялыми параличами тазовых конечностей с гипералгезией в корешковых зонах, снижением или отсутствием глубоких рефлексов, нарушением функций мочевого пузыря, прямой кишки, половых органов.

**Синдромы повреждения симпатической нервной системы.** Раздражение симпатических волокон периферических нервов дает характерный симптомокомплекс: гипергидроз, спазм сосудов и капилляров, повышение пилomotorного рефлекса. Прерывание симпатической иннервации приводит к прекращению потоотделения, сухости кожи, гиперемии. Большое значение в клинической практике имеет состояние симпатических узлов.

**Синдром поражения верхнего шейного симпатического узла.** Прекращается потоотделение в области головы и возникает гиперемия в области головы и шеи вследствие паралича вазоконстрикторов. Раздражение этого узла сопровождается расширением зрачка, экзофтальмом, выраженным гипергидрозом головы и шеи, повышением пилomotorного рефлекса.

**Синдром поражения звездчатого симпатического узла.** Раздражение звездчатого узла вызывает гипергидроз головы, шеи и передней части тела, снижение температуры кожи вследствие спазма сосудов.

**Трофические расстройства.** Нарушения структуры и функций нервных элементов на любом уровне — от коры головного мозга и до разветвлений периферических нервов — неизбежно влекут за собой в той или иной степени выраженные трофические расстройства со стороны органов и тканей. Примерами резко выраженных трофических расстройств при нарушении иннервации могут служить труднозаживающие язвы желудка и роговицы глаза, спадение рогового башмака при перерезке нерва и т. д.

Дистрофические процессы в органах и тканях при нарушениях иннервации возникают рефлекторным путем и нередко проявляются симметричным поражением не только поврежденного, но и здорового участка тела, по сегментарному принципу.

Причинами трофических расстройств служат раздражения нерва при механическом сдавливании, кровоизлиянии, нарушении целостности. Раздражение в области периферических нейронов вызывает ограниченные трофические расстройства; при повреждении центральных нейронов нарушения трофики могут быть обширными. Проявления трофических расстройств различны: отечность вне воспалительного процесса; точечные кровоизлияния, переходящие со временем в глубокие поражения глаз в виде кератитов, изъязвлений, нередко заканчивающихся потерей зрения;

кровоизлияния, эрозии и изъязвления слизистой оболочки желудка, двенадцатиперстного отдела тонкой кишки, слепого отдела толстой кишки. Появление трофических расстройств свидетельствует о наличии в организме очага раздражения, устранение или блокирование которого — необходимое условие борьбы с нервными дистрофиями.

### **Контрольные вопросы и задания**

1. В чем диагностическое значение исследования функционального состояния коры головного мозга?
2. В чем клиническое значение исследования черепа и позвоночного столба?
3. Укажите клиническое значение исследования чувствительной сферы (органы чувств, поверхностная и глубокая чувствительность).
4. В чем клиническое значение исследования двигательной сферы?
5. Какими методами исследуют поверхностные и глубокие рефлексы? В чем диагностическое значение данного исследования?
6. Укажите клиническое значение исследования вегетативного отдела нервной системы.
7. опишите синдромы заболеваний нервной системы.

---

## Глава 9

# ИССЛЕДОВАНИЕ СИСТЕМЫ КРОВИ



### 9.1. ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ И СХЕМА ИССЛЕДОВАНИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ. ГЕМОПОЭЗ

**Диагностическое значение исследования системы крови.** Система крови включает в себя органы кроветворения и кроверазрушения, циркулирующие в кровеносном русле клетки, и аппарат нервно-гуморальной регуляции. Это сложная в морфологическом и функциональном отношении система обеспечивает своевременную доставку кислорода и питательных веществ к тканям и удаление продуктов метаболизма из органов и межклеточных пространств. Изучение физиологии и патологии кроветворной системы развивающегося организма занимает важное место в понимании большинства болезней, связанных с нарушениями метаболических процессов.

С помощью гематологических исследований выявляют скрыто протекающие патологические процессы и осложнения, оценивают эффективность лечения; уточняют диагноз при некоторых заболеваниях (анемии, гемобластозы, кровепаразитарные болезни, нарушения обмена веществ и т. д.) и прогнозируют исход; следят за состоянием отдельных органов и систем; изучают интерьерные качества животных и их продуктивность. Результаты гематологических исследований приобретают большую ценность при дифференциальной диагностике в сочетании с показателями других методов и с учетом общеклинических данных.

**Гемопоэз.** Согласно современным представлениям, клетки крови каждого вида происходят из собственной родоначальной клетки. У всех родоначальных клеток есть, в свою очередь, общий предшественник. Если раньше этим предшественником признавали гемоцитобласт, развивавшийся из ретикулярной клетки, то теперь родоначальными считают специальные клетки, морфологически неотличимые от зрелых лимфоцитов. Они составляют I класс клеток — полипотентные клетки-предшественники, или колониеобразующие единицы селезенки (КОЕс), стволовые клетки. Стволовые (полипотентные) клетки обладают двумя главными свойствами — способностью к дифференциации в различные функциональные клеточные популяции, к самообновлению и самоподдержанию, т. е. к образованию новых, себе подобных клеток. В настоящее время считают, что после комми-

тирования (или детерминирования) стволовых клеток, т. е. дифференциации и потери ими возможности развития в ином («соседнем») направлении, образуются две группы клеток: клетки-предшественники лимфо- и миелопоэза, которые составляют II класс клеток. Эти частично детерминированные полипотентные клетки-предшественники называются также полустволовыми. После дальнейшей дифференцировки образуются клетки III класса — унипотентные клетки-предшественники, чувствительные к гуморальным факторам — индукторам кроветворения (эритропоэтину, лейкопоэтину и т. д.). Они могут трансформироваться только в определенный клеточный вид. Находясь вне митотического цикла (деления), клетки-предшественники всех трех перечисленных классов представляют собой мелкие лимфоидные клетки, неотличимые от зрелых лимфоцитов. Среди каждых ста лимфоцитов костного мозга две клетки являются стволовыми. Готовясь к делению, стволовые клетки приобретают морфологические черты, характерные для бластных клеток. В соответствии с современными представлениями их принято называть «недифференцируемые бласты». Это клетки с небольшим количеством беззернистой цитоплазмы, равномерно окрашенным ядром, часто содержащим нуклеолы нежной структуры. Как стволовые кроветворные клетки, так и другие клетки-предшественники постоянно интенсивно мигрируют из одних кроветворных органов в другие. Биологический смысл такой циркуляции заключается в постоянном обмене между различными участками кроветворной ткани, что объединяет их в систему. При этом происходит также отбор лучших клеток из своеобразного «обменного котла». IV класс — морфологически распознаваемые пролиферирующие клетки. К ним относят бласты — родоначальники специфических видов клеток и другие клеточные элементы, способные к пролиферации (например, для гранулоцитарного ряда это миелобласты, промиелоциты, миелоциты). V класс — созревающие клетки, не способные делиться, но сохранившие способность к созреванию (в уже рассмотренном ряду это метамиелоциты и палочкоядерные гранулоциты). VI класс — зрелые клетки. Именно они обычно присутствуют в периферической крови.

Существенно изменились представления о происхождении и дифференцировке лимфоцитов. Были открыты два типа лимфоцитов: обеспечивающие гуморальный иммунитет — В-лимфоциты (от bursa — сумка) и обеспечивающие клеточный иммунитет — Т-лимфоциты (от thymus — вилочковая железа). Клетки-предшественники лимфоцитов дифференцируются в костном мозге, после чего поступают в периферические лимфоидные органы. Морфологически различить В- и Т-лимфоциты невозможно. Они дифференцируются по разным иммуноглобулиновым рецепторам и участию в реакциях бласттрансформации.

Моноциты, как и все другие клетки крови, образуются из стволовых клеток, а не из клеток ретикулоэндотелиальной системы.

В то же время моноциты, выходя за пределы сосудистого русла, превращаются в макрофаги, которые образуют систему фагоцитирующих мононуклеаров (СФМ по классификации ВОЗ, 1972). Лимфоциты периферической крови представляют собой не однородную популяцию клеток, а состоят из Т- и В- лимфоцитов.

Процесс гемопоэтического самообновления и дифференцировки стволовых клеток невозможен без гемопоэтического микроокружения: стволовые клетки и их потомство должны находиться в непосредственной близости от негемопоэтических мезенхимных клеток, называемых стромальными. К последним, располагающимся на эндотелиальной поверхности в костномозговой полости, относят фибробласты, эндотелиальные клетки, остеобласты, адипоциты. Вышеперечисленные клетки костного мозга образуют так называемое индуктивное микроокружение, обеспечивающее продукцию эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Гемопоэтические клетки нуждаются в двух тесно связанных между собой элементах — в растворимых гемопоэтических факторах роста и мембраносвязанных молекулах присоединения (прикрепления). Указанные элементы им обеспечивают стромальные клетки.

Гемопоэтические факторы роста, или колониестимулирующие, относят к классу гликопротеиновых гормонов, регулирующих деление и дифференциацию гемопоэтических клеток. Эти гормоны, необходимые для выживания, пролиферации, дифференцировки и функционирования всех гемопоэтических клеток, вырабатываются стромальными клетками костного мозга, а также Т-лимфоцитами и моноцитами. В регуляции гемопоэза участвуют также и некоторые ингибирующие факторы.

**Порядок исследования крови.** В исследовании системы крови выделяют несколько этапов:

исследование физико-химических свойств крови, включающее в себя определение ее относительной плотности, скорости свертывания, ретракции кровяного сгустка, вязкости, скорости оседания эритроцитов, их осмотической резистентности, гематокритной величины;

биохимическое исследование крови, при котором определяют количество гемоглобина, резервную щелочность, билирубин, общий белок и его фракции, витамины (А, С, группы В), макроэлементы (кальций, магний, калий, натрий, фосфор и др.), микроэлементы (железо, медь, кобальт, йод, цинк, марганец, молибден, селен, фтор и др.), глюкозу, кетоновые тела, липиды, холестерин, ферменты, гормоны;

исследование морфологического состава крови: подсчитывают эритроциты, лейкоциты и тромбоциты, выводят лейкограмму;

исследование костно-мозгового пунктата: определяют количество эритроцитов и миелокариоцитов, гемоглобина и выводят миелограмму;

исследование селезенки методом пальпации и перкуссии органа, а также пункции для изучения спленограммы;  
исследование лимфатических узлов методом осмотра и пальпации, пункции с определением лимфаденограммы;  
исследование функциональной способности кроветворных органов.

Полное гематологическое исследование связано с большими методическими трудностями, затратой большого количества времени. На практике наиболее распространен общеклинический анализ крови, который заключается в определении СОЭ, количества эритроцитов, лейкоцитов, содержания гемоглобина, в выведении лейкограммы; из биохимических показателей крови определяют общий кальций, неорганический фосфор, резервную щелочность, общий белок и каротин.

Использование других тестов обусловлено клиническими удобствами. Например, при желтушности слизистых оболочек определяют количество билирубина, активность некоторых ферментов; при анемичности слизистых оболочек помимо количества эритроцитов и гемоглобина устанавливают количество ретикулоцитов, гематокрит, цветовой показатель, СОЭ, а также концентрацию меди, кобальта, железа, витамина В<sub>12</sub>.

Если у животного появились отеки, то в крови исследуют содержание общего белка и его фракций, натрия, калия, хлоридов. При подозрении на нарушение кислотно-основного равновесия определяют резервную щелочность крови; при кетозах — уровень кетонных тел, глюкозы, резервную щелочность; при почечной недостаточности — количество остаточного азота, мочевины, мочевой кислоты, индикана; при рахите и остеодистрофии — концентрацию общего кальция, неорганического фосфора, витамина D, активность щелочной фосфатазы.

При подозрении на гемобластоз наряду с установлением количества эритроцитов, лейкоцитов и выведением лейкограммы обращают внимание на наличие молодых, недифференцированных форм лейкоцитов, различных атипичных клеток. Исследуют также пунктаты костного мозга, селезенки и лимфатических узлов. Если предполагают, что свертываемость крови нарушена, то определяют количество тромбоцитов, скорость свертываемости крови, количество фибриногена. Клеточный состав периферической крови может меняться не только при патологии, но и при различных физиологических состояниях организма (физическая нагрузка, сезонные, климатические, метеорологические условия, время суток, прием корма и др.).

Кровь для исследования лучше получать утром до кормления и водопоя, у жвачных — в любое время (так как у них непрерывное пищеварение). Животные должны быть отдохнувшими и спокойными. У овец кровь берут в присутствии других животных этого вида. При инфекционных и кровепаразитарных бо-

лезнях кровь желательно получать во время повышения температуры.

Если для анализов нужно небольшое количество крови, то ее получают из сосудов уха, лапки или кончика хвоста, гребня или сережек и т. д., если большое — то из яремной, краниальной полой вены, вены сафены, подкожной вены предплечья, плантарной, подкрыльцовой вены или непосредственно из сердца (у мелких животных и птицы).

## 9.2. ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВИ

**Определение относительной плотности.** Применяют ареометрический метод Гаммершлага (в смеси бензола с хлороформом) или Мухина (в смеси хлороформа с бензином или керосином), Филлипа (в растворах сульфата меди с различной относительной плотностью), Шмальца — взвешивают кровь в пикнометре. Наиболее прост метод Филлипа. Относительная плотность крови зависит от концентрации в ней гемоглобина, белков, солей; у самцов показатель несколько выше, чем у самок.

У здоровых взрослых животных относительная плотность крови колеблется в следующих пределах (г/см<sup>3</sup>, а в единицах СИ — кг/л): у крупного рогатого скота — 1,047...1,055; овец — 1,042...1,052; коз — 1,44...1,53; лошадей — 1,045...1,055; яков — 1,048...1,062; верблюдов — 1,048...1,055; свиней — 1,043...1,060; собак — 1,044...1,056; кошек — 1,044...1,057; кроликов — 1,048...1,060; кур — 1,039...1,057; гусей — 1,045...1,063. Поддержание относительной плотности в указанных пределах зависит от регулирующих механизмов водного и минерального обмена.

Относительная плотность крови увеличивается при ее сгущении вследствие обильного потения (гипергидроза), поноса, рвоты, полиурии, лихорадки, непроходимости кишечника, экссудативных и трансудативных процессов; при миоглобинурии лошадей, диабете, нефрите, обширных ожогах. Уменьшение этого показателя бывает при анемиях, гемолитической желтухе, кахексии, гидремии (разжижение крови при обильном приеме воды).

**Определение скорости свертывания.** Существующие методы основаны на установлении временного интервала между взятием крови и появлением в ней сгустка фибрина. Скорость свертывания крови в значительной степени зависит от внешних факторов (температура, степень сгущения, количество тромбоцитов, количество и способ получения крови, размер и форма сгустка и др.). Чаще этот показатель определяют методом Ли-Уайта (кровь в пробирке инкубируют в водяной бане при 37 °С), используют также методы Масс и Марго (на часовом стекле, покрытом парафином, с каплей вазелинового масла), Фолио (на часовом стекле), Бюркера (на парафинированном часовом стекле), Моравица (на

предметном стекле). Наиболее полное представление о свертывающей активности крови можно получить путем графической записи процесса свертывания на тромбозластографе. Имеет значение, какая именно кровь взята для исследования — капиллярная или венозная. Первая свертывается быстрее вследствие примеси тканевой тромбокиназы.

В среднем у здоровых животных скорость свертывания крови (мин) колеблется в следующих пределах: у крупного рогатого скота 6,0...9,0; овец 2,0...3,0; лошадей — 10,0...13,0; свиней 3,0...4,0; собак 2,0...3,0; кур 3,0...5,0.

Ускорение свертываемости крови отмечают при гемоглобинемии, миоглобинурии, крупозной пневмонии, кровопотерях; замедление — при анемиях, нефритах, лейкемии, холемии, геморрагических диатезах, скорбуте. Совершенно не свертывается кровь при гемофилии, инфекционной анемии, пироплазмидозах (пироплазмоз, бабезиоз, нутталиоз), сибирской язве, удущье.

**Определение ретракции кровяного сгустка.** Под ретракцией (сморщиванием) понимают самопроизвольное отделение сыворотки крови от ее сгустка при отстаивании. На ретракцию влияют форма сосудов, температура окружающей среды и тела животного, его вид, минеральный состав крови, количество тромбоцитов в крови и т. д.

Ретракцию кровяного сгустка определяют в пробирке, которую помещают в термостат при 37°C. Отношение количества сыворотки к объему взятой крови обозначают как индекс ретракции.

В крови здоровых животных образование кровяного сгустка и частичную ретракцию отмечают через 1...3 ч, полное отделение сгустка — через 12...18 ч. Индекс ретракции у лошадей находится в пределах 0,3...0,7. У крупного рогатого скота и овец ретракция кровяного сгустка — более медленный процесс.

Уменьшение ретракции или полное ее отсутствие (ирретрактельность) наблюдают при лейкозах, кровопятнистом тифе, экссудативном плеврите, тромбопениях, стахиботриотоксикозах, а также при большинстве лихорадочных процессов.

**Определение вязкости.** Вязкость — один из главных показателей, характеризующих реологические свойства крови. Под вязкостью понимают внутреннее трение, обусловленное клеточным составом и веществами, находящимися в плазме крови. В основе определения вязкости лежит закон Пуазейля, согласно которому скорость течения жидкости обратно пропорциональна ее вязкости. Вязкость исследуют с помощью вискозиметров (ВК-4, Детермана, Гесса) или стагагмометров.

В норме показатель вязкости крови колеблется в следующих пределах: у крупного рогатого скота 4,2...5,2; овец 4,2...5,0; лошадей 3,9...4,8; верблюдов — 4,3...5,3; свиней 4,8...6,2; собак 4,7...5,5; кроликов — 3,5...4,5; кур 4,5...5,5.

Вязкость крови зависит от количества и размеров клеточных элементов, в первую очередь от содержания лейкоцитов, а также гемоглобина, диоксида углерода, концентрации в плазме солей, белков и соотношения белковых фракций.

Вязкость крови у животных повышается при некоторых лихорадочных заболеваниях (пневмония, плеврит, перитонит), при лейкозах, диабете, потении, венозных застоях и острых экссудативных процессах, при других патологиях, приводящих к обезвоживанию организма. Понижение вязкости крови характерно для анемий, т. е. бывает обусловлено снижением количества гемоглобина, эритроцитов и уменьшением размеров последних.

**Определение скорости оседания эритроцитов (СОЭ).** СОЭ — это процесс разделения свежеполученной крови с примесью антикоагулянтов на два слоя: нижний — эритроциты и верхний — плазму и лейкоциты. СОЭ выявляет изменения в соотношении белковых компонентов плазмы крови, а также числа и объема эритроцитов при различных заболеваниях.

На СОЭ влияют физические, физико-химические и биологические факторы. Суть процесса разделения состоит в том, что эритроциты адсорбируют белковые частицы плазмы, образуют агрегаты (скопления эритроцитов) и смещаются вниз при отстаивании крови (адсорбционная теория). В конечном итоге СОЭ зависит от количества эритроцитов и соотношения концентрации «агломератов» и сил, удерживающих эритроциты в состоянии взвеси. СОЭ можно считать пробой коллоидной устойчивости сыворотки крови, так как на нее в большой степени влияет соотношение белков плазмы. Увеличение количества глобулинов и фибриногена (грубодисперсные белки, составляющие в норме до 40 % белка сыворотки крови), обладающих положительным зарядом, приводит к возрастанию СОЭ. СОЭ увеличивается также при повышении щелочного резерва (алкалоз), содержания холестерина, солей кальция и бария, при снижении количества эритроцитов и увеличении их объема.

Альбумины (мелкодисперсные белки, составляющие в норме до 60 % общего белка сыворотки крови), оказывают сильное защитное действие на эритроциты и препятствуют их оседанию. СОЭ замедляется также при увеличении содержания желчных пигментов и желчных кислот, снижении щелочного резерва (ацидоз), при повышении количества эритроцитов, уменьшении их объема и насыщенности гемоглобином, возрастании вязкости крови.

Показатели СОЭ в норме у животных разных видов приведены в таблице 9.1.

Яркой иллюстрацией «содружественного» влияния обоих факторов на СОЭ служит нефротический синдром, при котором не только значительно снижается содержание альбуминов за счет их потери с мочой, но также увеличивается концентрация  $\alpha$ - и  $\gamma$ -гло-

### 9.1. Скорость оседания эритроцитов у здоровых животных

Вид животного	Высота столба плазмы при определении						
	по Неводову, через					по Панченкову, через 1 ч	
	15 мин	30 мин	45 мин	60 мин	24 ч	при вертикальном положении пипетки	при наклоне пипетки под углом 50°
Крупный рогатый скот	0,1...0,3	0,3...0,4	0,4...0,6	0,6...0,8	1...2	0,5...1,5	17...24
Овца	0,1...0,3	0,3...0,5	0,5...0,7	0,7...1,0	1...2	0,5...1,0	12...15
Коза	0	0,1...0,2	0,2...0,5	0,3...1,0	—	0,3...1,0	10...12
Лошадь	30...40	52...56	56...60	62...65	65...70	40...70	—
Свинья	2...5	6...10	15...25	20...35	25...40	2...9	—
Собака	0...0,4	0,5...1,2	1,5...2,3	2,0...3,5	3...5	2...6	30...33
Кролик	0...0,1	0,3...0,5	0,5...1,3	1,0...2,0	1,5...2,5	1...2	26...32
Курица	0...0,1	1...3	2,5...4,0	4,0...6,5	5...7	2...3	—

булинов и в крови накапливаются аномальные грубодисперсные белки — парапротеины. Значительно возрастает и содержание холестерина, который также способствует увеличению СОЭ. Максимальную СОЭ (70...80 мм/ч) наблюдают при различных видах парапротеинемии (миелома, макроглобулинемия). Напротив, при взаимной «нейтрализации» патологических факторов, действующих антагонистически на процесс оседания эритроцитов, СОЭ может оставаться в пределах нормы. Например, при остром гепатите до тех пор, пока содержание фибриногена значительно не понизилось, СОЭ возрастает по мере уменьшения соотношения альбумины/глобулины. При наступлении выраженной фибриногенемии и увеличении содержания желчных кислот влияние на СОЭ изменившегося соотношения альбумины/глобулины компенсируется и СОЭ возвращается к норме или даже замедляется. Таким образом, на увеличение СОЭ влияют следующие факторы:

изменение белкового состава крови — увеличение содержания глобулинов, снижение концентрации альбуминов, появление парапротеинов, увеличение количества фибриногена, что часто наблюдают при воспалительных и неопластических процессах;

уменьшение числа эритроцитов (анемии);

увеличение объема эритроцитов и увеличение в них содержания гемоглобина. У таких эритроцитов (мегало- и макроцитов) большой удельный вес, они тяжелее обычных и оседают быстрее, чем нормо- и микроциты, поэтому при мегалобластических анемиях СОЭ больше, чем при железодефицитных;

увеличение содержания холестерина в крови (атеросклероз).

СОЭ увеличивается также при инфекционных (мыт, сап, чума, контагиозная плевропневмония лошадей, кровопятнистая болезнь, туберкулез и др.) и инвазионных (пироплазмоз, нутталлиоз, трипанозомоз и др.) заболеваниях.

СОЭ уменьшается вследствие:

увеличения числа эритроцитов (эритремия, обезвоживание организма, полиглобулии);

понижения рН крови — развитие ацидоза (при сердечной недостаточности);

увеличения количества желчных кислот в крови (механическая и паренхиматозная желтухи).

СОЭ уменьшается при переутомлении, сильном потении, полиурии, поносах, коликах, гастроэнтеритах, механическом илеусе, инфекционном энцефаломиелите, стахиботриотоксикозе и др.

Изменения СОЭ, отмечаемые в патологии, имеют диагностическое и прогностическое значение, служат показателем эффективности лечения.

**Определение осмотической резистентности эритроцитов.** Под резистентностью эритроцитов понимают их устойчивость к разрушительному влиянию осмотических, механических, температурных, химических, токсических и других факторов. Из разных видов резистентности чаще определяют осмотическую и кислотную.

В изотоническом солевом растворе (0,85...0,9%-й раствор натрия хлорида) эритроциты животных сохраняют свою форму и размер, в гипертоническом — сморщиваются, а в гипотоническом — набухают и начинают гемолизироваться. Начало гемолиза наименее устойчивых эритроцитов, проявляющееся в гипотоническом растворе натрия хлорида, близком к изотоническому, обозначают как *минимальную резистентность эритроцитов*. Концентрацию гипотонического раствора, вызывающую полный гемолиз эритроцитов, называют *максимальной резистентностью эритроцитов*. Интервал между минимальным и максимальным значениями показателя считают *шириной резистентности*. Молодые эритроциты в отличие от старых осмотически малоустойчивы. По результатам данного теста можно судить о регенеративной способности кроветворных органов.

Осмотическую резистентность эритроцитов определяют макроскопическими (способ Лимбека и Рибьера) и микроскопическими методами (способ Янковского). Нормальные значения показателя у животных разных видов приведены в таблице 9.2.

9.2. Осмотическая резистентность эритроцитов у здоровых животных

Вид животного	Резистентность	
	минимальная	максимальная
Крупный рогатый скот	0,74...0,62	0,46...0,40
Овца	0,80...0,76	0,50...0,46
Коза	0,76...0,64	0,60...0,48
Як	0,60...0,56	0,48...0,42
Лошадь	0,62...0,56	0,42...0,37
Свинья	0,78...0,72	0,48...0,40
Собака	0,48...0,44	0,36...0,30
Кошка	0,68...0,60	0,42...0,36
Кролик	0,46...0,42	0,32...0,28
Курица	0,52...0,46	0,34...0,30

Резистентность эритроцитов снижается при голодании (обеднение организма липоидами), отравлении бензолом, бензином, хлороформом, эфиром, ксилолом (обезвоживание и обеднение эритроцитов липоидами), мышечном переутомлении, кровопотерях, гемолитических процессах, усилении регенерации костного мозга (поступление в кровяное русло молодых форм эритроцитов). Повышение устойчивости эритроцитов может быть при ряде инфекционных и инвазионных болезней, при беременности.

**Определение общего объема эритроцитов (гематокритная величина, гематокрит).** Гематокрит отражает соотношение объема плазмы и форменных элементов крови (эритроцитов). Для исследования можно использовать градуированные пробирки от гемометров Сали (метод Винтруба), гематокрит Гедина, микроцентрифугу по Шкляру. В микроцентрифугах МЦГ-6, МЦГ-8 или ЦЛК-1 нередко используют градуированные капилляры из прибора Панченкова (метод И. Тодорова).

У здоровых животных общий объем эритроцитов — гематокритная величина — находится в пределах (л/л): у крупного рогатого скота — 0,35...0,45; овец — 0,25...0,45; лошадей — 0,35...0,45; свиней — 0,39...0,43; собак — 0,42...0,48; кроликов 0,35...0,45; кур — 0,38...0,42.

Уменьшение гематокрита наблюдают при анемиях (параллельно со снижением числа эритроцитов), гидремии, пироплазмидозах, легтоспирозе и т. д., увеличение — при врожденных пороках сердца, сопровождающихся цианозом, шоковых состояниях, ожогах, недостаточности коры надпочечников, дегидратации крови (токсикоз, понос, рвота) и т. д.

Чтобы правильно оценить показатель гематокрита, необходимо учитывать влияние на него изменений соотношения объема плазмы крови и эритроцитов: например, при сгущении крови объем эритроцитарной массы увеличивается за счет уменьшения объема плазмы, а не вследствие увеличения числа эритроцитов в крови. Гематокрит — вспомогательная величина при определении ряда показателей в гематологии: среднего объема одного эритроцита, средней процентной концентрации гемоглобина в одном эритроците.

### **9.3. БИОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВИ**

Для своевременной диагностики различных патологических состояний очень важны биохимические исследования крови. В настоящее время ветеринарные лаборатории в пробе одного животного определяют сразу несколько показателей, поэтому большое значение приобретает внедрение автоматических анализаторов.

**Определение резервной щелочности и кислотной емкости.** Необходимое условие нормального течения обмена веществ — это по-

стоянство внутренней среды организма. К наиболее важным показателям, характеризующим гомеостаз, относят кислотно-основное равновесие, т. е. определенное соотношение в тканях катионов щелочей и анионов кислот, которое выражается водородным показателем рН. У плазмы крови млекопитающих животных слабощелочная реакция — 7,30...7,45.

Кислотно-основное равновесие зависит от поступления и образования в организме как кислых соединений (органические кислоты синтезируются из белков и жиров, а также появляются как продукты межклеточного обмена веществ), так и щелочных, которые образуются из растительной пищи, богатой щелочными солями органических кислот и щелочноземельными солями; к продуктам метаболизма относят аммиак, амины, основные соли фосфорной кислоты и т. д.). Кислые и щелочные соединения образуются также при различных патологических процессах.

Постоянство рН обеспечивается буферными системами крови (бикарбонатной, фосфатной, гемоглобиновой и белковой), активной деятельностью почек (выводят из организма щелочные и кислые продукты обмена веществ), легких (выделяют излишки угольной кислоты), пищеварительного аппарата, кожи и молочной железы.

Обычно сдвиги кислотно-основного равновесия в организме компенсируются, поэтому изменение концентрации водородных ионов наблюдают в редких, очень тяжелых случаях. В связи с этим рН крови определяют нечасто. Состояние кислотно-основного равновесия оценивают, исследуя те регуляторные механизмы, которые обеспечивают постоянство рН: прежде всего буферные системы. О характере их изменения судят по показателям карбонатного буфера, так как его легче всего исследовать.

В клинической лабораторной практике щелочной резерв плазмы крови определяют газометрическим методом по Ван-Слайку с помощью аппарата ЩР-3 или титрометрически по И. П. Кондрахину с использованием микродиффузионного прибора (сдвоенных колб с притертыми пробками), а также прибора «Титратор Т-110».

Большое распространение в ветеринарной практике получило определение кислотной емкости крови (по Неводову) или сыворотки (по Вельтману и Климешу в модификации Н. А. Раевского), однако только при исследовании щелочного резерва плазмы можно получить точное представление о состоянии кислотно-основного равновесия (табл. 9.3).

Кислотно-основное равновесие изменяется при избытке кислот или недостатке щелочей (ацидоз), а также при избытке щелочных веществ и недостатке кислот (алкалоз). Ацидоз и алкалоз могут быть компенсированными (без сдвига рН) и некомпенсированными (со сдвигом рН), а также газовыми, дыхательными

### 9.3. Показатели резервной щелочности плазмы и кислотной емкости крови у здоровых животных

Вид животного	Резервная щелочность плазмы по Ван-Слайку (об% CO <sub>2</sub> )	Кислотная емкость крови по Неводову	
		мг/100 мл	ммоль/л
Крупный рогатый скот	40...60	460...580	116..145
Овца	45...54	460...520	115...130
Коза	48...52	380...20	95...130
Лошадь	50...65	500...600	125...150
Свинья	48...60	599...600	125...150
Собака	40...60	450...550	110...135
Курица	48...52	—	—

(при патологическом уменьшении или увеличении выделения легкими CO<sub>2</sub>) или негазовыми, метаболическими (избыточная выработка кислых продуктов или нарушение выведения оснований с мочой и другими биологическими жидкостями).

*Респираторный ацидоз* возникает вследствие гиповентиляции легких, приводящей к задержке CO<sub>2</sub> в организме, что наблюдают при эмфиземе и отеке легких, бронхиальной астме, бронхите, при угнетении дыхательного центра, сердечно-сосудистой недостаточности и др.

*Метаболический ацидоз* развивается при увеличении в крови концентрации органических кислот, что бывает обусловлено нарушением межклеточного обмена в тканях, недостаточными выделением и нейтрализацией этих метаболитов пораженными почками или кишечником, а также потерей оснований. Метаболический ацидоз наблюдают при даче животным кислых или закисших кормов, обильном введении в рацион концентратов, скудном кормлении, плохой вентиляции помещений, недостатке инсоляции, отсутствии или недостатке моциона, рахите или остео дистрофии, атонии преджелудков, бронхопневмониях, лихорадочно-воспалительных процессах, сахарном диабете, кетозах, послеродовом парезе, диспепсиях молодняка, сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности, лучевой болезни, нефрите, эклампсии, недостаточности щитовидной железы и т. д.

*Респираторный алкалоз* может возникнуть при интенсивной гиповентиляции легких (повышенное выведение из организма CO<sub>2</sub>) вследствие перегрева организма, анемий, отравления угарным газом, энцефаломиелитов, опухолей мозга.

*Метаболический алкалоз* развивается при потере организмом кислых эквивалентов (относительное увеличение щелочных эквивалентов) или при избыточном введении щелочных солей. Наблюдают при сильной рвоте (потеря соляной кислоты), селеном токсикозе, фибринозной пневмонии, пироплазмозе, перекарме сахаросодержащими кормами, завороте сычуга, кровопятым тифе.

Компенсированные формы ацидоза и алкалоза чаще протекают скрыто и достаточно долгое время, но постоянная нагрузка на компенсаторные системы может обусловить нарушения в обмене веществ не только в пределах клетки, но и всего организма (развивается декомпенсация). Например, увеличение концентрации глюкозы, кетоновых тел, аммиака, мочевой кислоты и ряда других веществ всегда приводит к нарушению кислотно-основного равновесия, но без изменения рН крови. Чтобы успешно лечить многие заболевания, необходимо знать и, если надо, корректировать кислотно-основное равновесие. Для организма предпочтительнее легкий компенсированный алкалоз, так как в этих условиях более активно протекают процессы обмена веществ. Однако чаще встречается состояние, близкое к компенсированному ацидозу.

**Определение каротина и витамина А.** Провитамином А является каротин, относящийся к группе пигментов каротиноидов. Каротин содержится в растительных кормах, а также в молоке, молозиве, яичном желтке, печени, рыбьем жире и т. д. Существует несколько изомеров данного соединения, из которых наибольшее значение имеет  $\beta$ -каротин. Он преобладает в печени крупного рогатого скота (90...92 %).

$\beta$ -каротин — насыщенный непредельный углевод с 11 двойными связями ( $C_{40}H_{56}$ ), который в тонком кишечнике и печени при участии фермента каротинойзы присоединяет две молекулы воды и превращается в две молекулы витамина А (ретинола) — ненасыщенного высокомолекулярного спирта ( $C_{20}H_{29}OH$ ).

Витамин А участвует в реакциях окисления, протекающих в клетках эпителиальных тканей, входит в состав светочувствительного зрительного пурпура (родопсина), способствует биосинтезу холестерина, ускоряет обмен фосфорных соединений, участвует в метаболизме (белков, липидов, углеводов и др.), повышает сопротивляемость организма инфекциям и инвазиям, участвует в процессах иммуногенеза, в частности в повышении фагоцитарной активности лейкоцитов и выработке антител, увеличивает количество Т-лимфоцитов, стимулирует рост и развитие животных. Роль витамина в функции размножения связана с развитием сперматогенного эпителия, поддержанием функциональной активности клеток Сертоли, обеспечением функций эпидимидального эпителия, клеток Лейдига, дифференцировкой сперматогониев типа А. При недостатке ретинола снижается интенсивность сперматогенеза и нарушается созревание спермиев, которые содержат витамин А как структурный компонент акросом. Самкам витамин А необходим для нормального функционирования молочной железы, вагинального эпителия, плаценты, выработки половых гормонов, а следовательно, оплодотворения и течения беременности.

Количество каротина в сыворотке крови животных определяют по методике В. Ф. Коромылова и Л. А. Кудрявцевой путем осаждения белков (и связанного с ними каротина) этанолом с последу-

ющей экстракцией провитамина петролейным эфиром (или бензином) и колориметрированием на КФК (колориметр фотометрический концентрациионный).

Концентрацию витамина А в сыворотке крови определяют методом Бессия в модификации А. А. Анисовой на спектрофотометре с использованием ксилоло-лигроиновой или ксилоло-октановой смеси. Количество каротина и витаминов А и С в сыворотке крови у здоровых животных указано в таблице 9.4.

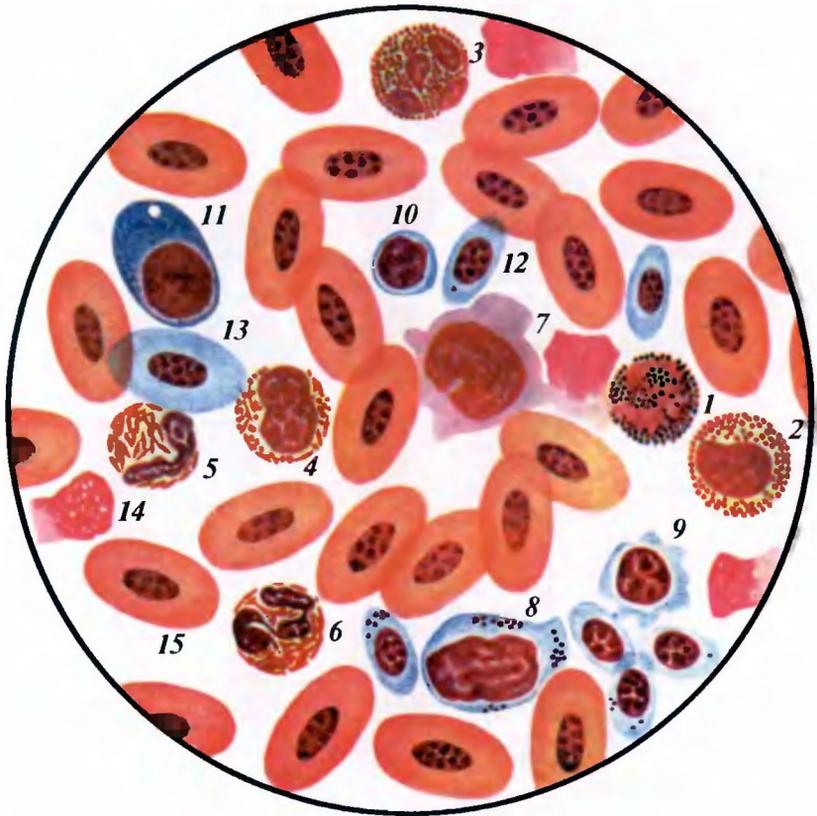
9.4. Количество каротина, витаминов А и С в сыворотке крови животных

Вид животного	Каротин		Витамин А		Витамин С	
	мкг/100 мл	мг/л	мкг/100 мл	мг/л	мг/100 мл	ммоль/л
Крупный рогатый скот, периоды:						
пастбишный	900...2800	9,0...28,0	40,0...150,0	0,4...1,5	0,6...1,0	3,42...5,68
стойловый	400...1000	4,0...10,0	20,0...80,0	0,2...0,8	0,4...0,9	2,27...5,11
Овца	0...20	0,0...0,2	20,0...45,0	0,2...0,45	0,4...0,8	2,27...4,54
Свинья	0,10	0,0...0,1	10,0...35,0	0,1...0,35	0,2...1,2	1,14...6,81
Лошадь	20...175	0,2...1,75	9,0...16,0	0,09...0,16	0,2...1,5	1,14...8,51
Собака	0...2	0,0...0,02	0,0...1,0	0,0...0,01	—	—
Кролик	0,0...0,4	0,0...0,04	0,3...2,0	0,003...0,02	—	—
Курица	30...300	0,3...3,0	15,0...100,0	0,15...1,0	—	—

*Гипокаротинемия* — уменьшение количества каротина в сыворотке крови, *гиповитаминоз А* — снижение количества витамина А; при очень низком его содержании или отсутствии говорят об *авитаминозе А*.

Недостаток каротина и витамина А приводит у молодняка к задержке в росте, к снижению приростов массы тела, к поражению кожи и слизистых оболочек глаз (конъюнктивит), легких, бронхов и трахеи (бронхопневмония и бронхит), пищеварительного тракта (диспепсия), поджелудочной железы, половых желез (нарушение сперматогенеза у быков), почек, мочевыводящих путей и других органов.

Нарушение функции слезных желез и задержка отделения секрета влекут за собой сухость роговицы, ксерофтальмию, кератоконъюнктивит и кератомалацию. Теряется способность видеть предметы в сумерках. Резко ослабляется устойчивость животных к инфекциям. Вследствие дегенеративных изменений в нервной системе и в эпителии половых органов у животных может быть бесплодие; у коров нарушаются половые циклы, наблюдают задержание последа, субинволюцию матки, стерильные аборт; снижается продуктивность; у быков-производителей нарушается сперматогенез. Вследствие гиповитаминоза А нередко отмечают неправильное развитие эмбрионов, у свиноматок часто встречается уродство плодов. Наиболее чувствительны к недостатку витамина А и каротина молодняк крупного рогатого скота, свиньи и птицы.



**Форменные элементы крови (схема) кур:**

*1* — базофил; *2, 3* — эозинофилы; *4...6* — псевдоэозинофилы; *7* — моноцит; *8...10* — лимфоциты; *11* — пролимфоцит; *12* — тромбоциты; *13* — полихроматофильный эритроblast; *14* — разрушенная клетка («тень»); *15* — ортохромный эритроцит

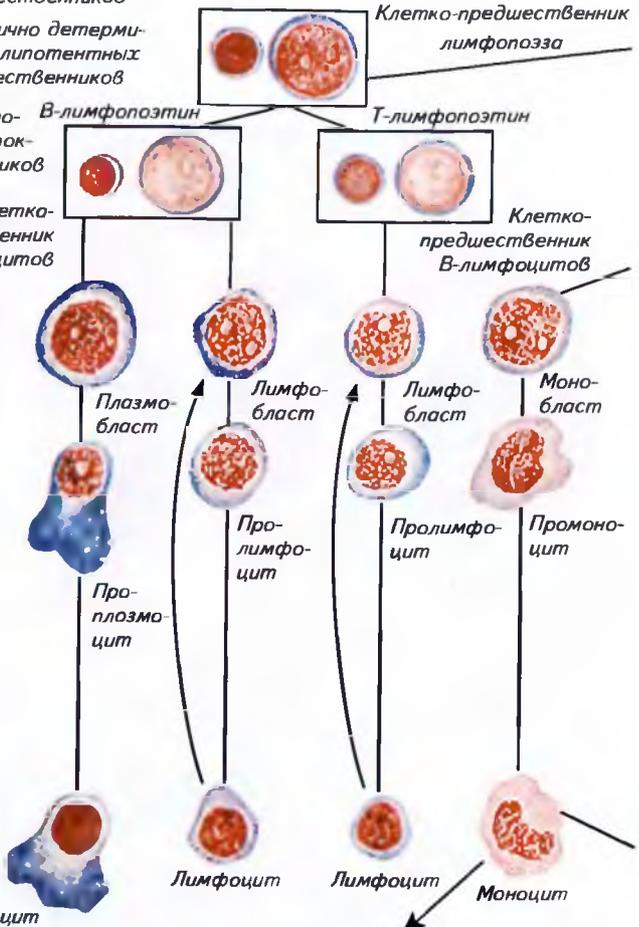
Морфологически недифференцируемые клетки

- I. Класс полипотентных клеток-предшественников
- II. Класс частично детерминированных полипотентных клеток-предшественников
- III. Класс унипотентных клеток-предшественников

- IV. Класс морфологически распознаваемых пролиферирующих клеток

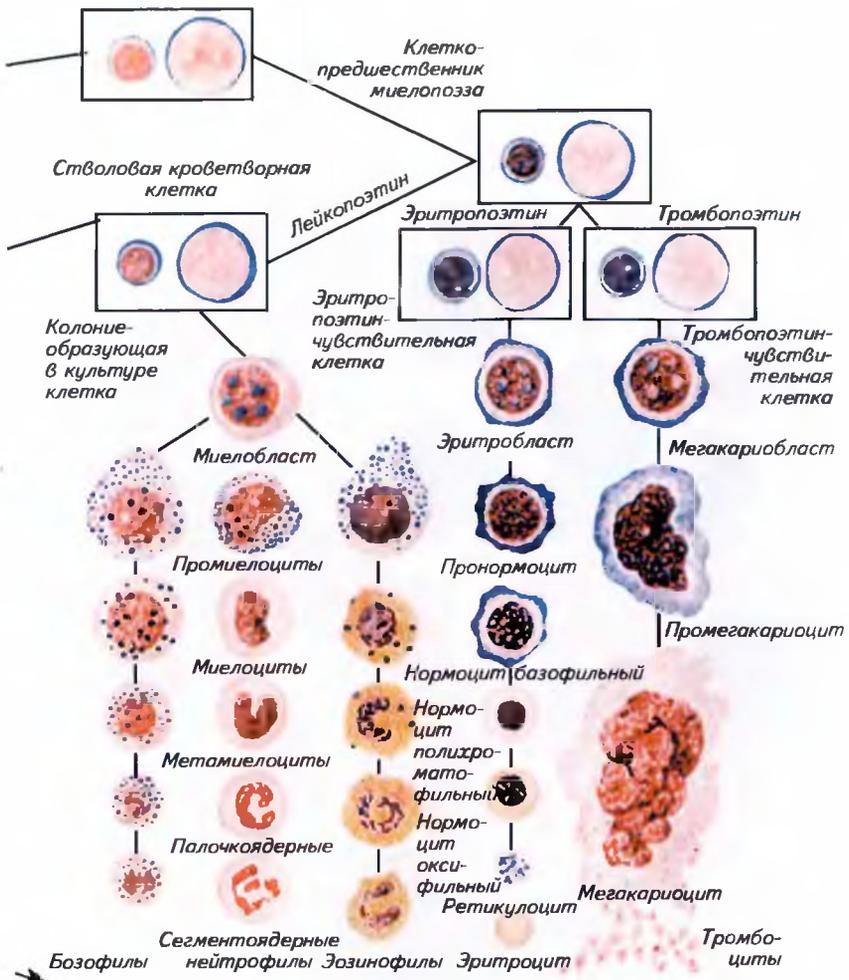
- V. Класс созревающих клеток

- VI. Класс зрелых клеток



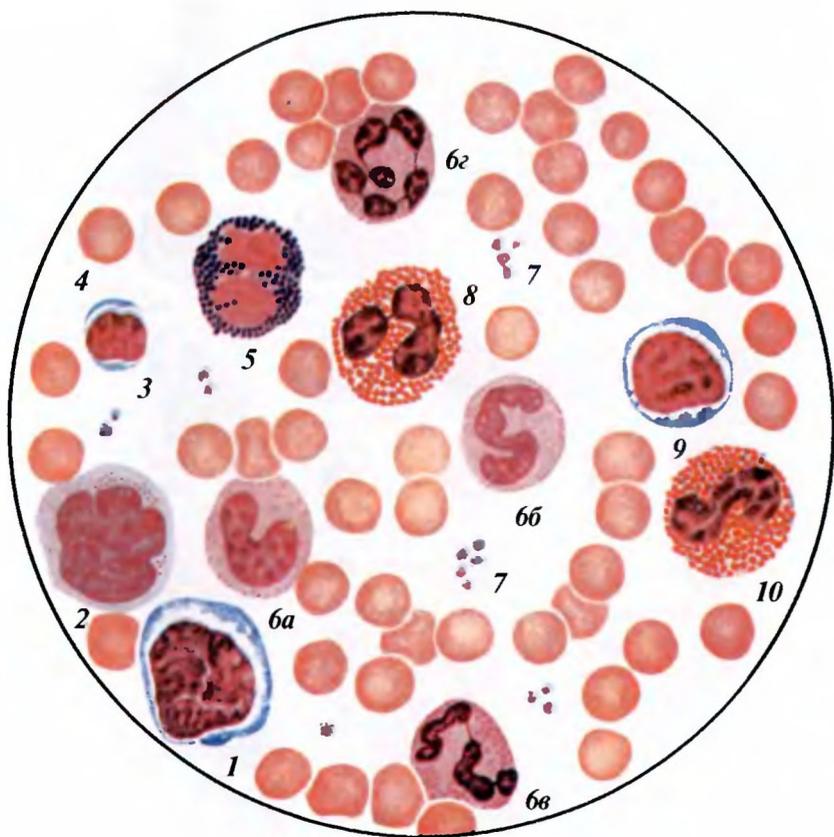
Макрофаги				
Гистиоцит соединительной ткани	Купферовы клетки печени	Альвеолярный макрофаг легких	Свободный и фиксированный макрофаг селезенки	Свободный и фиксированный макрофаг костного мозга

Схема кроветворения (по И. Л. Черткову и А. И. Воробьеву)



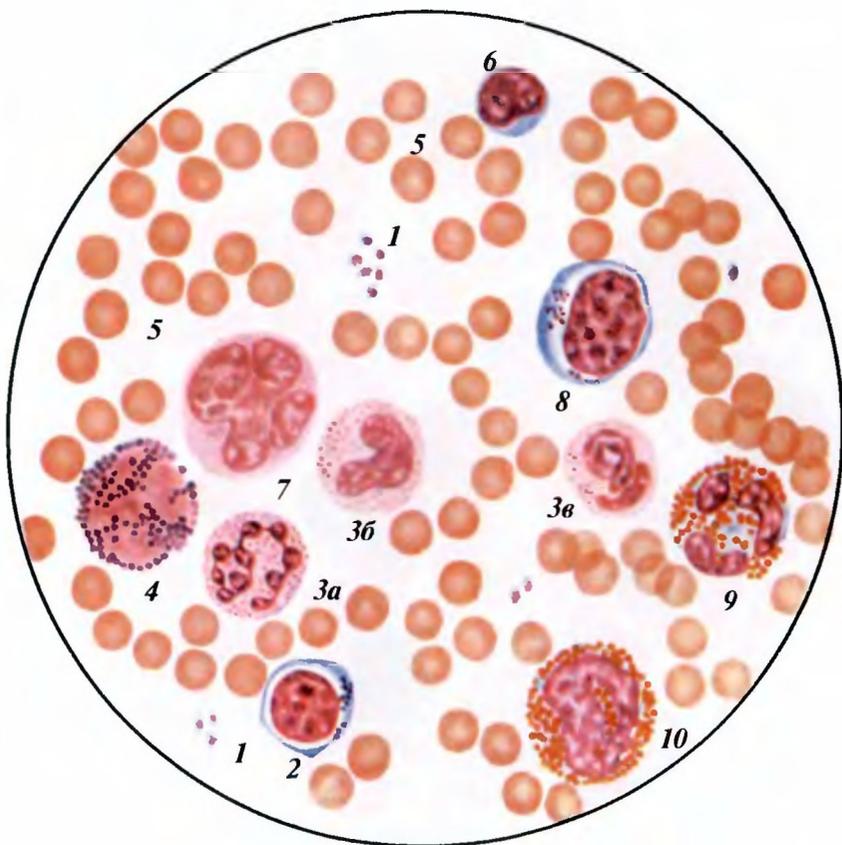
**Макрофаги**

Свободный и фиксированный макрофаг лимфатических узлов	Перитонеальный макрофаг	Плевральный макрофаг	Остеокласт	Клетки микроглии нервной системы
--	-------------------------	----------------------	------------	----------------------------------



**Форменные элементы крови (схема) крупного рогатого скота:**

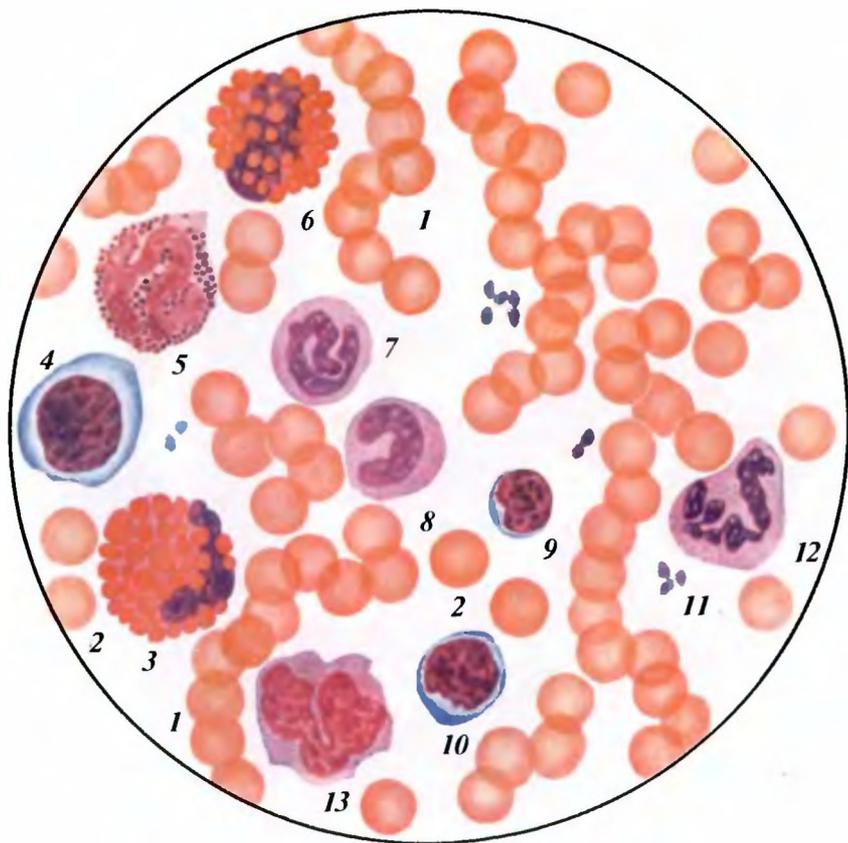
*1* — большой лимфоцит; *2* — моноцит со значительно расщепленным ядром; *3* — малый лимфоцит; *4* — эритроцит; *5* — сегментоядерный базофил; *6* — нейтрофилы: *a* — юный; *б* — палочкоядерный; *6a* — сегментоядерный; *г* — сегментоядерный с вызреванием ящца по кольцевому типу; *7* — кровяные пластинки; *8* — сегментоядерный эозинофил; *9* — средний лимфоцит с азурофильной зернистостью в цитоплазме; *10* — палочкоядерный эозинофил



**Форменные элементы крови (схема) овцы:**

Характерная черта — чрезвычайно мелкие, раздельно лежащие эритроциты

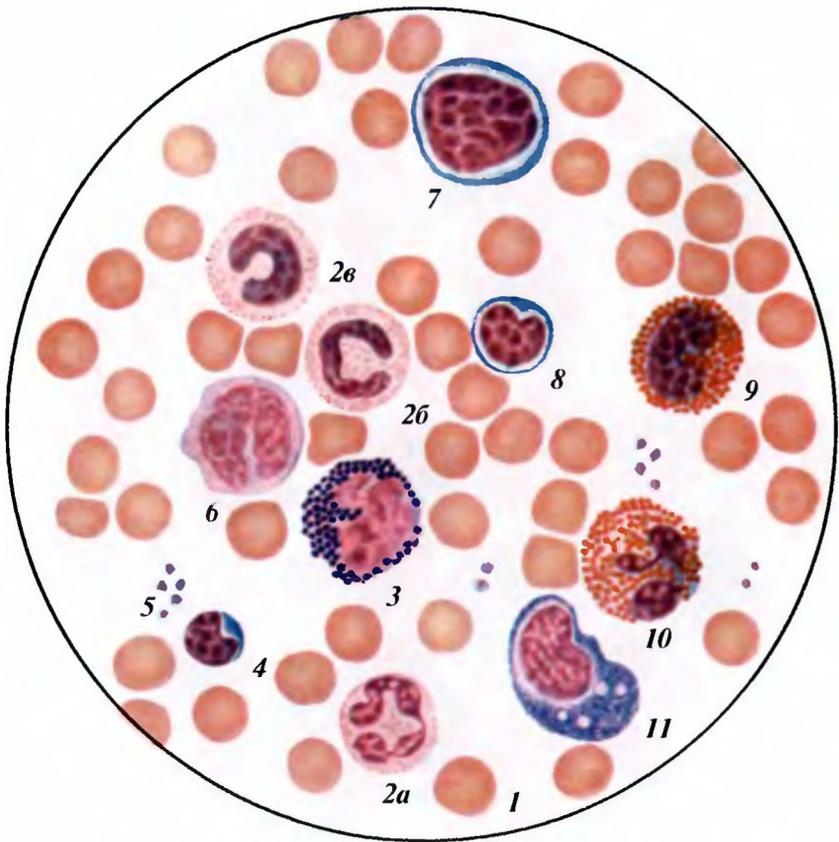
1 — кровяные пластинки; 2 — средний лимфоцит с азурофильной зернистостью в цитоплазме; 3 — нейтрофилы: а — сегментоядерный; б — юный; в — палочкоядерный; 4 — базофильный миелоцит; 5 — эритроцит; 6 — малый лимфоцит; 7 — моноцит; 8 — большой лимфоцит с азурофильной зернистостью в цитоплазме; 9 — сегментоядерный эозинофил; 10 — палочкоядерный эозинофил (кольчатая форма ядра)



### Форменные элементы крови (схема) лошади:

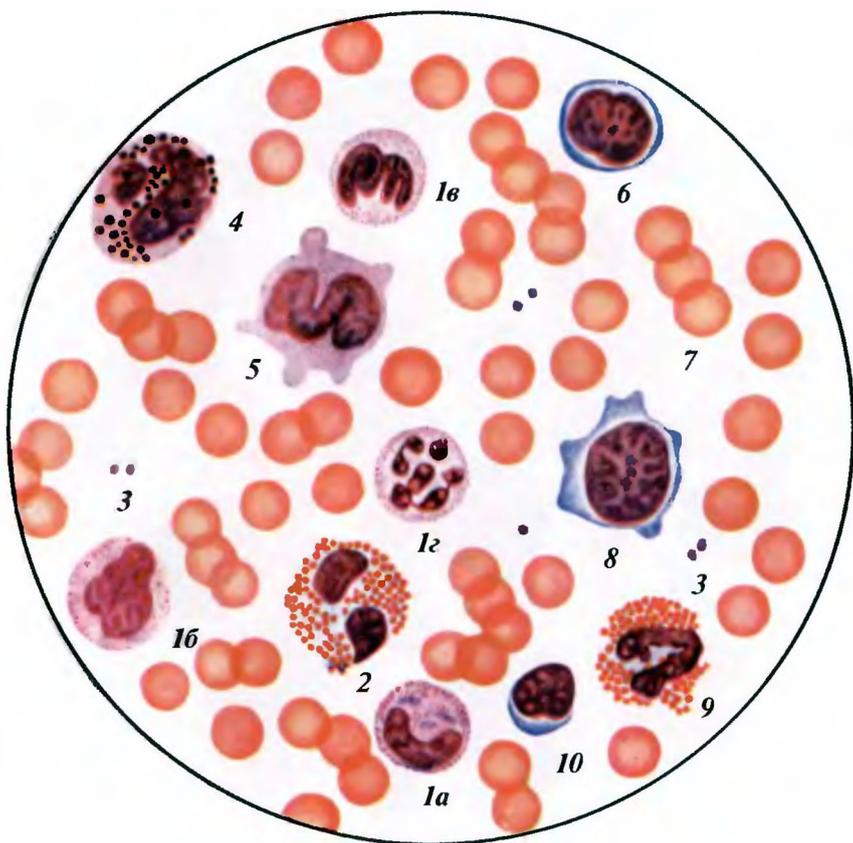
Характерная черта — большинство эритроцитов склеено в печень

- 1 — эритроцит в печени; 2 — свободно лежащий эритроцит; 3 — сегментоядерный эозинофил; 4 — большой лимфоцит; 5 — палочкоядерный базофил; 6 — палочкоядерный эозинофил; 7 — палочкоядерный нейтрофил; 8 — юный нейтрофил (специальный гранулоцит); 9 — малый лимфоцит со слегка бугорчатообразно выгнутым ядром; 10 — средний лимфоцит с ядром, слегка зубчатым снизу; 11 — кровяные пластинки; 12 — сегментоядерный нейтрофил (6 сегментов); 13 — моноцит



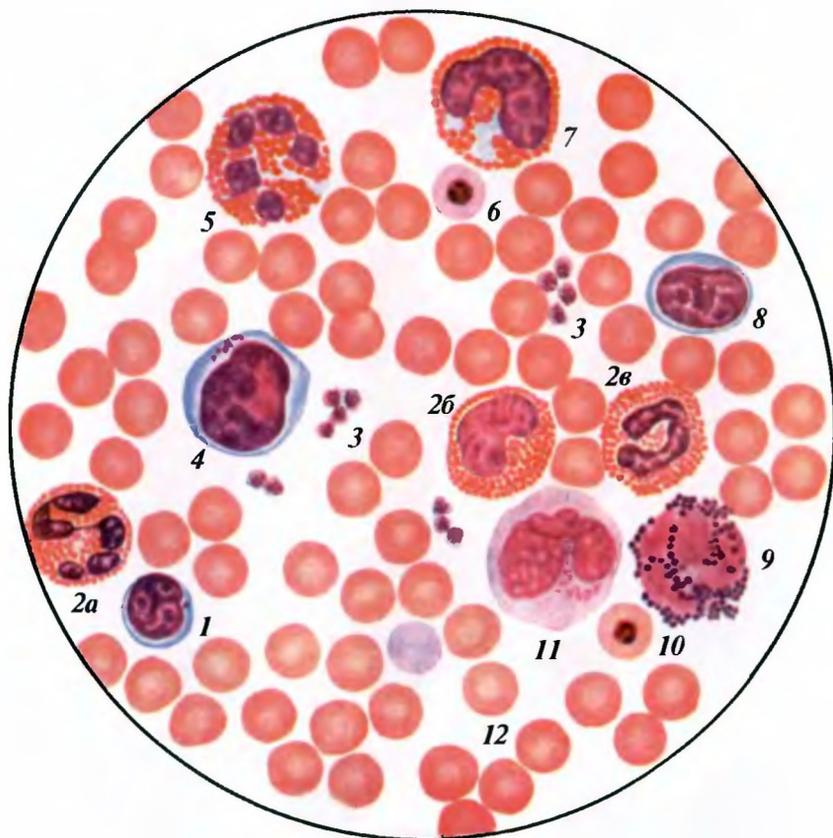
**Форменные элементы крови (схема) свиньи:**

*1* — эритроцит; *2* — нейтрофилы: *а* — сегментоядерный; *б* — палочкоядерный; *а* — юный; *3* — юный ба зофил (с начинающимся дальнейшим созреванием ядра); *4* — малый лимфоцит (риллеровская форма ядра); *5* — кровяные пластинки; *6* — моноцит; *7* — большой лимфоцит; *8* — средний лимфоцит с бухтообразно вдавленным ядром; *9* — юный эозинофил; *10* — сегментоядерный эозинофил; *11* — форма раздражения (клетка Тюрка)



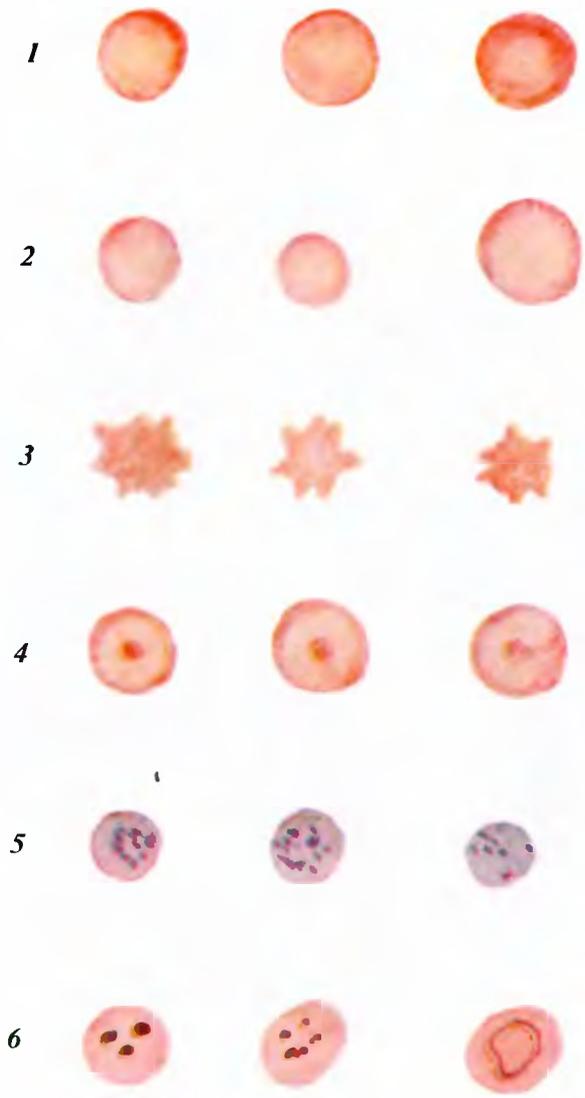
Форменные элементы крови (схема) собаки:

1 — нейтрофилы: а — юный (с тельцами Деле); б — миелоциты; в — палочкоядерный; г — сегментоядерный; 2 — сегментоядерный эозинофил; 3 — кровяные пластинки; 4 — сегментоядерный базофил; 5 — моноцит; 6 — средний лимфоцит; 7 — эритроцит; 8 — большой лимфоцит; 9 — палочкоядерный эозинофил; 10 — малый лимфоцит



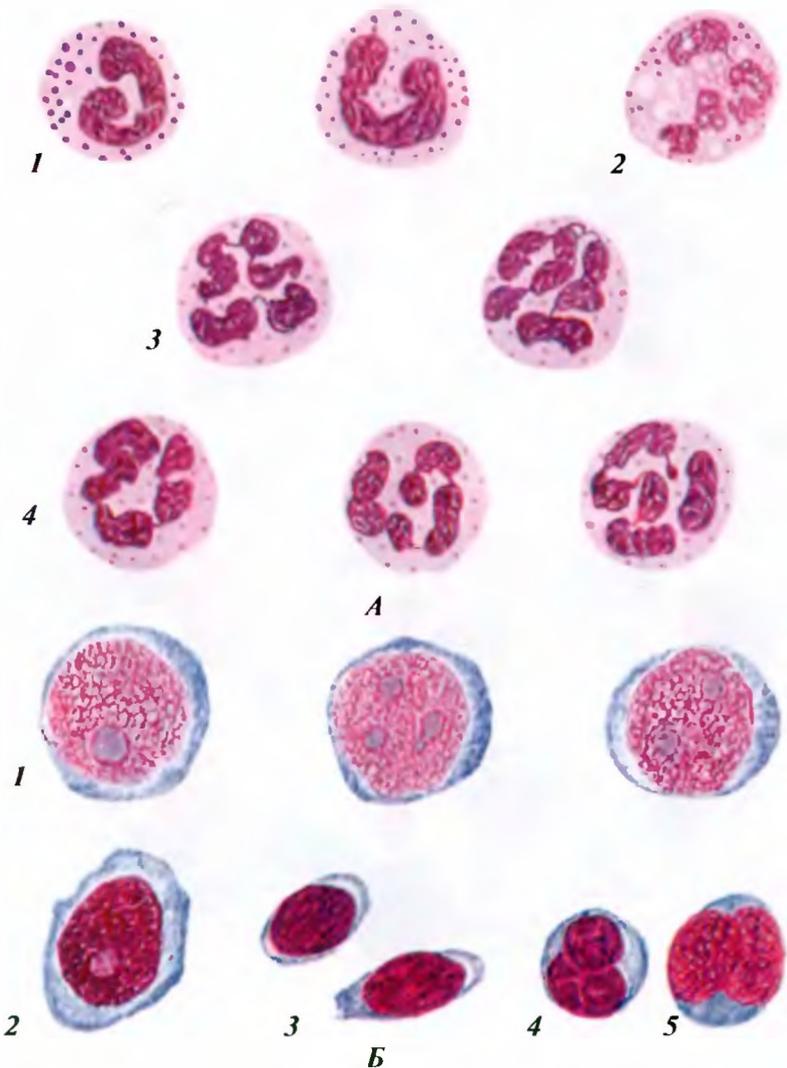
**Форменные элементы крови (схема) кролика:**

1 — малый лимфоцит; 2 — нейтрофилы (псевдозозинофилы): а — сегментоядерные псевдозозинофилы; б — юный; в — палочкоядерный; 3 — кровяные пластинки; 4 — большой лимфоцит; 5 — сегментоядерный эозинофил; 6 — полихроматофильный эритробласт (нормобласт); 7 — юный эозинофил; 8 — средний лимфоцит; 9 — сегментоядерный базофил; 10 — ортохромный нормобласт; 11 — моноцит; 12 — полихроматофильный нормоцит

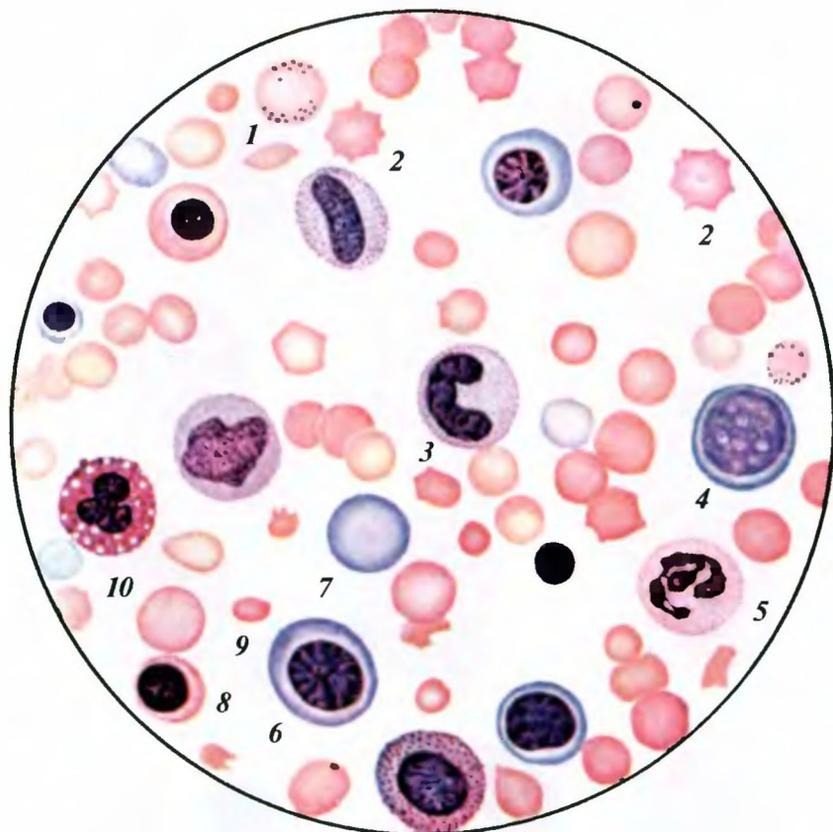


**Нормальные и патологические эритроциты:**

*1* — нормальные; *2* — гипохромные; *3* — астрोциты; *4* — мишеневидные; *5* — с базофильной зернистостью; *6* — с остатками ядра (тельца Жолли и кольцо Кебота)

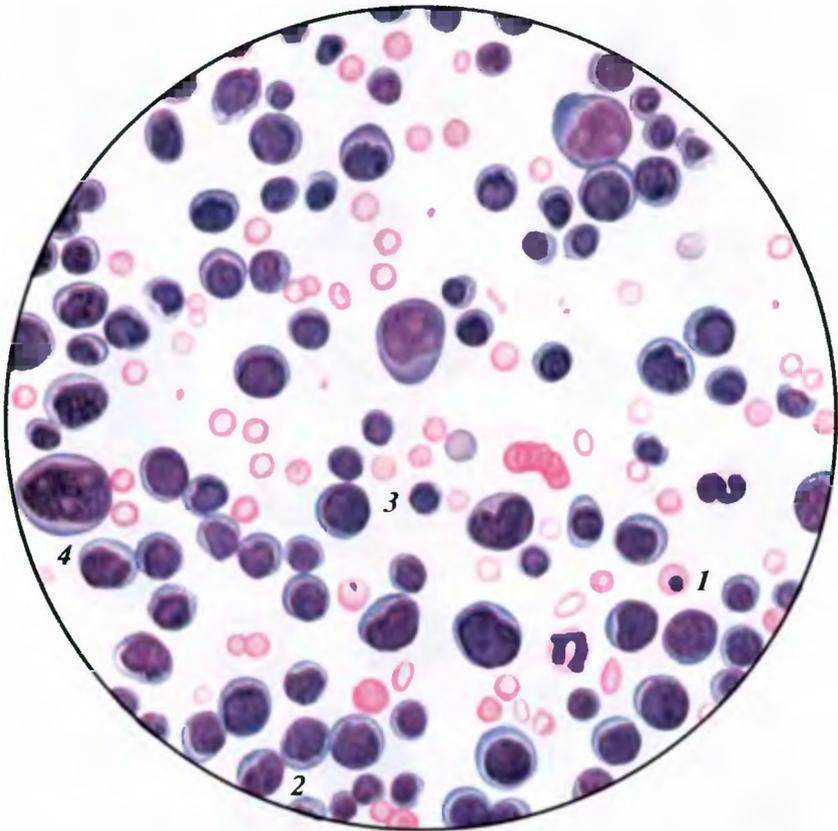


**Клетки нейтрофильного и лимфоцитарного ряда с патологическими изменениями:**  
*А* — атипичные нейтрофилы: 1 — с токсической зернистостью; 2 — вакуолизирующей цитоплазмой; 3 — повышенной сегментированностью ядра и патологической зернистостью; 4 — повышенной сегментированностью и разрывом ядра, с тельцами Барра  
*Б* — атипичные лимфоциты: 1 — лимфобласты; 2 — лимфоцит, потерявший форму; 3 — вытянутой формы; 4 — с началом расщепления ядра; 5 — лимфоцит, содержащий ядро с насечкой (ридеровская клетка)



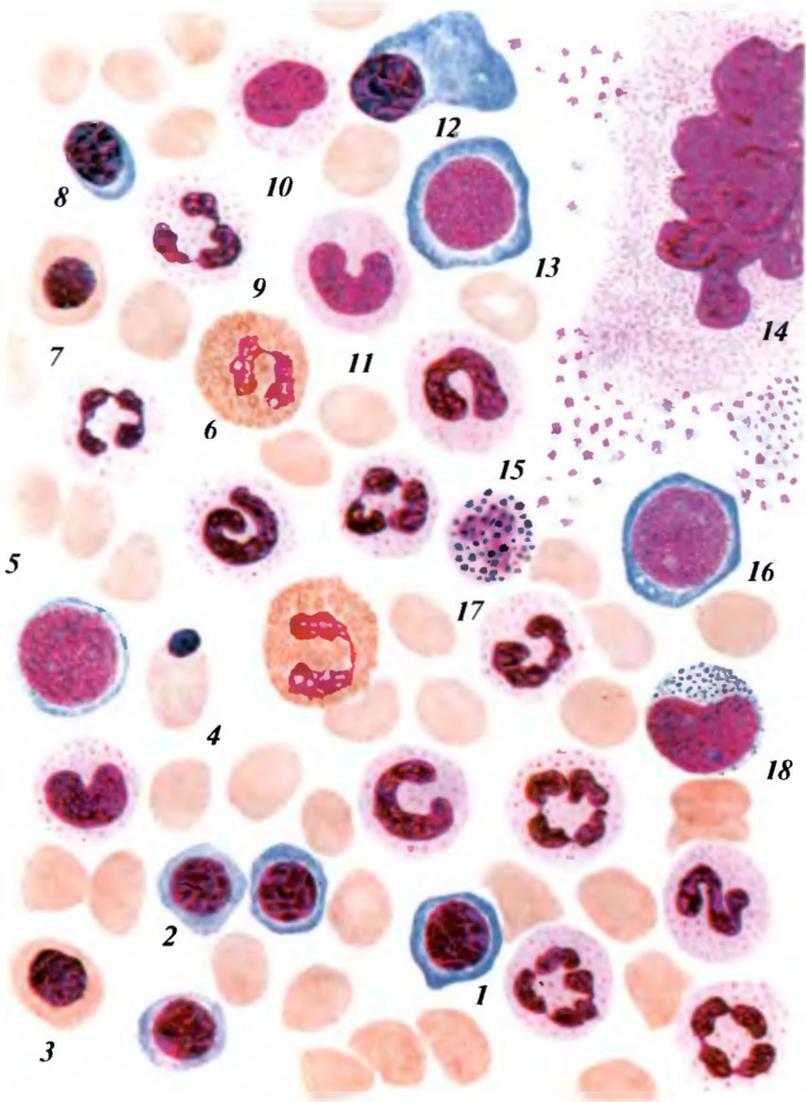
Форменные элементы крови собаки (схема) при миелоидном лейкозе: (В<sub>12</sub> — дефицитная анемия)

1 — эритроцит с базофильной зернистостью; 2 — астрокит; 3 — нейтрофильный метамиелоцит; 4 — пролимфоцит; 5 — сегментоядерный нейтрофил; 6 — базофильный нормобласт; 7 — базофильный эритроцит; 8 — оксифильный нормобласт; 9 — микроцит; 10 — эозинофил



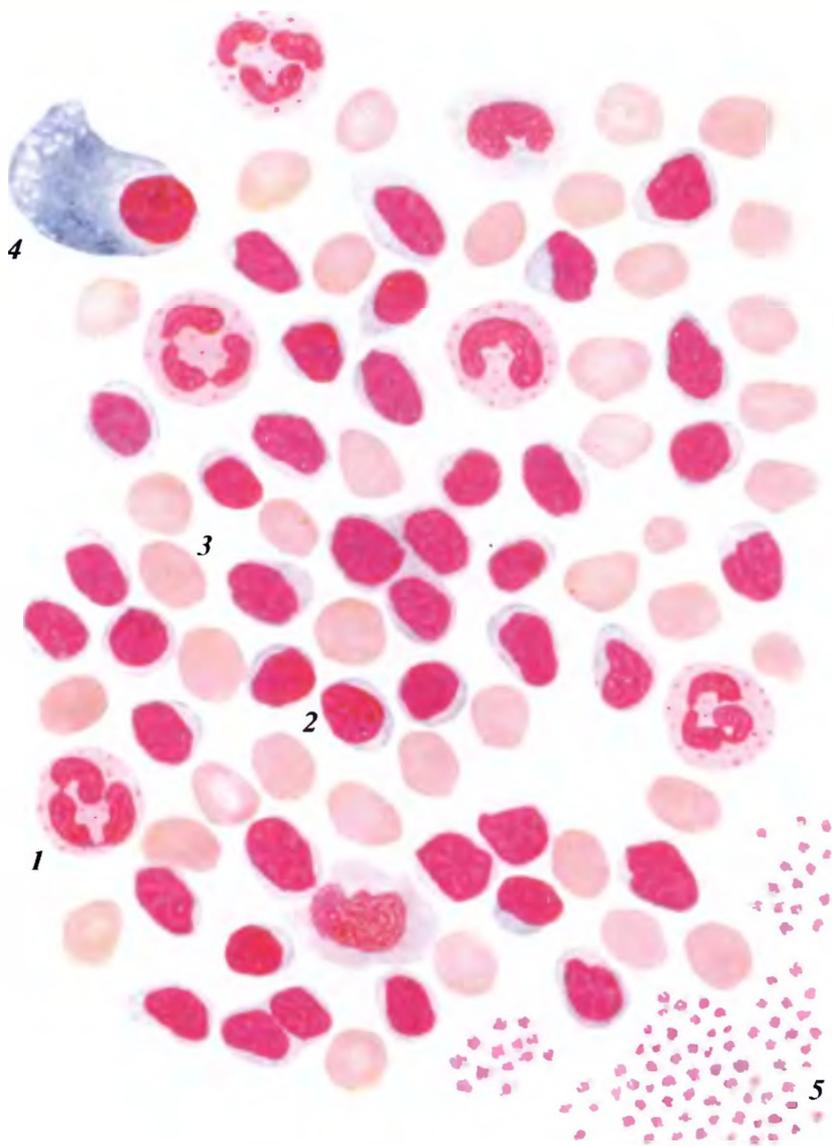
Форменные элементы крови собаки (схема) при лимфолейкозе:

1 — полихроматофильный нормобласт; 2 — лимфоциты; 3 — гипохромные эритроциты; 4 — лимфобласт



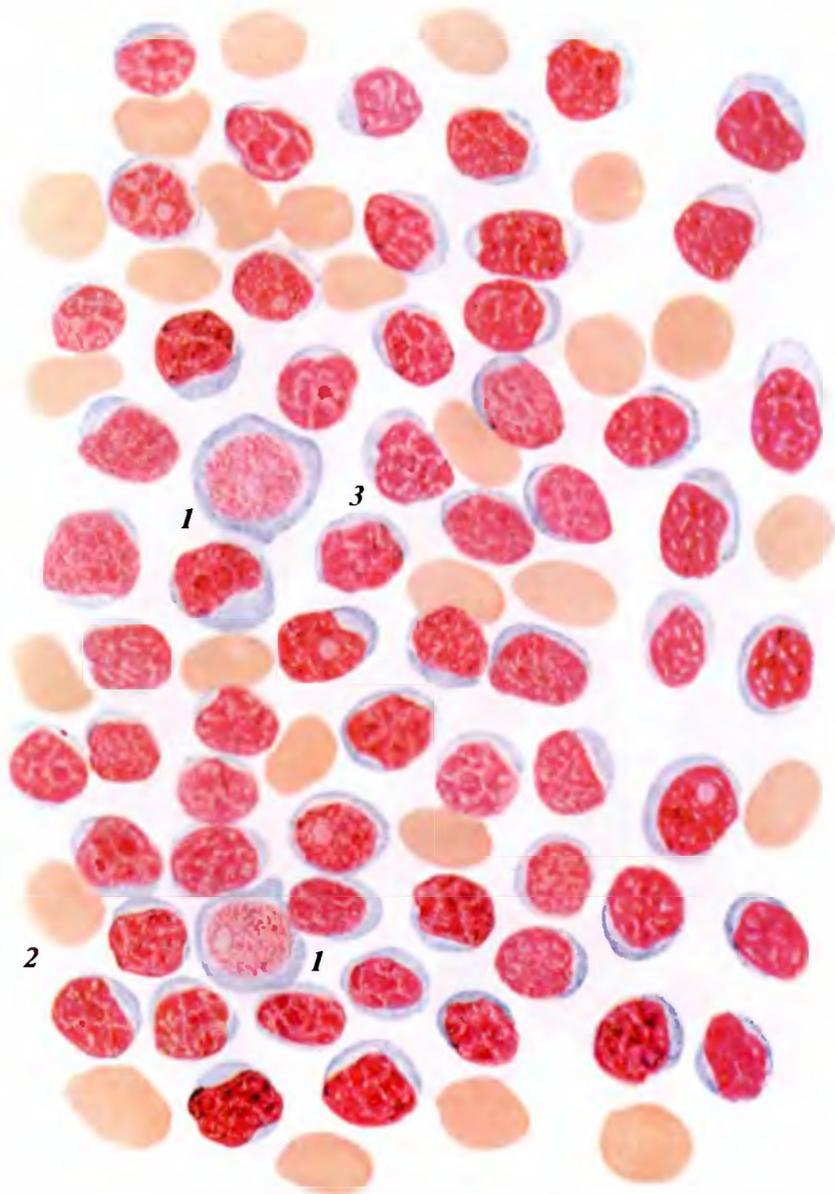
**Костномозговое кроветворение в норме:**

1 — базофильный нормобласт; 2 — полихроматофильный нормобласт; 3 — оксифильный нормобласт; 4 — остатки ядра в эритроците; 5 — эритроциты; 6 — эозинофил; 7 — оксифильный нормобласт; 8 — лимфоцит; 9 — сегментоядерный нейтрофил; 10 — миелоцит нейтрофильный; 11 — мегамиелоцит нейтрофильный; 12 — проплазмоцит; 13 — плазмобласт; 14 — мегакариобласт; 15 — палочкоядерный нейтрофил; 16 — миелобласт; 17 — базофильный промиелоцит; 18 — нейтрофильный промиелоцит



**Клеточный состав селезенки в норме:**

*1* — нейтрофил; *2* — лимфоцит; *3* — эритроциты; *4* — плазмоцит; *5* — тромбоциты



**Клеточный состав лимфатического узла в норме:**

*1* — пролимфоцит; *2* — эритроцит; *3* — лимфоцит

**Определение витамина С.** Витамин С (аскорбиновая кислота) участвует в окислительно-восстановительных процессах, свертывании крови, регенерации тканей, регулирует кроветворение и сосудистую проницаемость, активирует многие ферменты (аргиназу, протеазу, амилазу, липазу) и гормоны (кортикостероиды, гормоны щитовидной, поджелудочной и половых желез), оказывает влияние на антиоксидическую и белковообразующую функцию печени, выработку антител, повышает бактерицидность крови, фагоцитарную активность лейкоцитов, благоприятно воздействует на рост и развитие молодняка. Аскорбиновая кислота обладает свойством заменять другие витамины, способствует их утилизации и рациональному использованию.

Количество аскорбиновой кислоты в сыворотке крови определяют методами титрования с индофеноловым реактивом (раствор 2,6-дихлорфенолиндофенола натриевая соль), с 2,4-динитрофенилгидрозином, метилофеновой синью, нитратом серебра, йодной кислотой и др. или фотометрическим методом по А. Т. Петровой и Т. К. Абрамовой. Содержание витамина С в сыворотке крови животных показано в таблице 9.4.

При *гиповитаминозе С (скорбут)* развивается геморрагический диатез (кровоизлияния в коже, подкожной клетчатке, сухожилиях, мышцах, надкостнице, костном мозге, суставах, на слизистых оболочках). Скорбут проявляется главным образом у молодняка (телята, жеребята, поросята, цыплята), среди взрослых животных признаки гиповитаминоза описаны у крупного рогатого скота, свиней, собак, пушных зверей. Дефицит витамина С характеризуется снижением иммунобиологической реактивности организма и служит предрасполагающим фактором для возникновения инфекционных болезней. Наблюдают набухание и кровоточивость десен, расшатывание и выпадение зубов, образование язв на слизистой десен, шек, языка и носоглотки, желудка и двенадцатиперстного отдела тонкой кишки: развивается гипохромная анемия. У заболевших животных на коже отмечают шелушение с образованием струпьев и аллопедий: изменения в суставах проявляются изменением походки и хромотой.

**Определение общего кальция.** Кальций входит в состав минеральной части костей, участвует в процессе свертывания крови, повышает защитные функции организма, понижая проницаемость клеточных мембран для вредных веществ, активирует фагоцитарную активность лейкоцитов, обеспечивает нормальный уровень возбудимости нервов и мышечной ткани, уменьшает способность тканевых коллоидов связывать воду, усиливает систолическое сокращение сердечной мышцы, понижает порозность и проницаемость кровеносных сосудов, повышает тонус симпатического отдела вегетативной нервной системы, участвует в различных ферментативных процессах, активируя ферменты, необходим для оплодотворения яйцеклетки.

Кальций всасывается в начальной части тонкого кишечника, выделяется главным образом толстым кишечником, а также почками и печенью; у лактирующих животных — в основном с молоком.

В сыворотке крови общий кальций находится в виде ультрафильтрующейся (диффундируемой) и коллоидной (недиффундируемой) фракций. Различают также белковый (альбуминовый и глобулиновый), ионообменный и кислоторастворимый кальций. Обмен кальция в организме регулируется паратгормоном, вырабатываемым паращитовидными железами, кальцитонином, синтезируемым щитовидной железой, и витамином D ( $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ ).

Количество общего кальция в сыворотке крови определяют комплексометрическими методами с трилоном Б (комплексон III) и индикатором флуорексоном (по Е. П. Вичеву и Л. В. Каракашову) и мурексидом (по Гольцу в модификации Сигаревой или по Луцкому). Содержание общего кальция у животных разных видов показано в таблице 9.5.

**9.5. Количество общего кальция, неорганического фосфора и магния в сыворотке крови здоровых животных**

Вид животного	Общий кальций		Неорганический фосфор		Магний	
	мг/100 мл	ммоль/л	мг/100 мл	ммоль/л	мг/100 мл	ммоль/л
Крупный рогатый скот	10,0...12,5	2,5...3,13	4,5...6,0	1,45...1,94	2,0...3,0	0,82...1,32
Овца	9,5...13,5	2,38...3,38	4,5...7,5	1,45...2,48	2,0...3,5	0,82...1,44
Коза	11,0...13,0	2,75...3,25	6,0...8,0	1,94...2,58	—	—
Верблюд	9,1...13,3	2,28...3,33	5,1...7,6	1,65...2,45	—	—
Лошадь	10,0...14,0	2,5...3,5	4,2...5,5	1,36...1,78	2,0...3,0	0,82...1,23
Свинья	10,0...14,0	2,5...3,5	4,0...6,0	1,29...1,94	2,5...3,5	1,03...1,44
Собака	10,0...12,5	2,5...3,13	3,0...4,5	0,97...1,45	2,0...3,4	0,82...1,40
Кролик	8,5...10,5	2,12...2,68	2,5...3,5	0,81...1,13	2,0...3,8	0,82...1,56
Норка	7,9...14,7	1,98...3,68	2,3...6,3	0,74...2,03	—	—
Песец	8,4...16,0	2,1...4,0	2,1...4,9	0,68...1,58	—	—
Лисица	6,5...13,7	1,63...3,43	2,0...5,2	0,65...1,68	—	—
Курица	15,0...27,0	3,75...6,75	3,8...5,6	1,23...1,81	2,0...2,7	0,82...1,11

Снижение содержания общего кальция в сыворотке крови — *гипокальциемия* — наблюдают при рахите, остео дистрофии, голодании, уремии, нефрозах и нефритах, послеродовом парезе, бронхопневмонии, экссудативном плеврите, анемиях, лейкозах, сахарном диабете, остро протекающих тяжелых заболеваниях, диспепсиях молодняка, хроническом сепсисе, гипопаратиреозе, остром панкреатите, контагиозной плевропневмонии, хронической гематурии крупного рогатого скота, отежной болезни поросят, туберкулезе и паратуберкулезе крупного рогатого скота, фасциолезе

овец, отравлении фторидом натрия, четыреххлористым углеродом, хлоридом натрия.

*Гиперкальциемия* — повышенное количество общего кальция в крови — встречается при остеодистрофии (III стадия), гипервитаминозе D, деформирующем артрите у быков, остеомах, гиперпаратиреозе, сердечной недостаточности, перитоните, гангрене, желтухе, при недостатке кальция в кормах.

**Определение неорганического фосфора.** Фосфор относят к числу наиболее физиологически активных элементов организма, необходимых для жизнедеятельности последнего. Фосфор в большом количестве содержится в костной ткани (до 80 % всех запасов элемента в организме), где служит вместе с кальцием пластическим материалом минеральной части костей. Фосфор также содержится в мышечной ткани (8...9 %), нервной (до 0,7 %) и в крови (до 0,2 %); входит в состав фосфатного буфера крови, участвующего в регуляции кислотно-основного равновесия организма, и в состав многих ферментов, а также соединений, активирующих ферментативные системы, которые принимают участие в углеводном, жировом и белковом обмене. Фосфор содержится в ряде веществ — переносчиков энергии (АДФ, АТФ, фосфоген и др.).

В состав общего фосфора крови включают две его фракции: неорганический фосфор (соли фосфорной кислоты) и органический. К разновидностям последнего относят фосфолипиды (фосфатиды, липоидный фосфор), фосфор нуклеопротеидов (фосфопротеиды), кислоторастворимый (эфирсвязанные соединения органических веществ — аденозиндифосфорная и аденозинтрифосфорная кислоты, гексозофосфаты, триозофосфаты). Наибольшее клиническое значение имеет определение в сыворотке крови неорганического фосфора.

В клеточных элементах крови содержится только органический фосфор, а в сыворотке крови — в основном неорганический.

Фосфор всасывается в тонком кишечнике, чему способствует наличие здесь щелочной среды; при избытке кальция и магния в кишечном содержимом и недостатке витамина D в организме его всасывание ухудшается. Выводится элемент из организма главным образом с мочой и в меньшей мере с калом; в период лактации животных фосфор в основном выделяется с молоком.

Основные регуляторы обмена фосфора в организме — паращитовидные железы и витамин D, а также щитовидная железа и почки.

Количество неорганического фосфора в сыворотке крови можно определять по Пулсу в модификации В. Ф. Коромылова и Л. А. Кудрявцевой с ванадат-молибденовым реактивом, по Фиске и Суббароу с эйконогеном или по Амону и Гинсбергу в модификации С. А. Ивановского с аскорбиновой кислотой. При хранении сыворотки крови органический фосфор распадается и увеличивается концентрация неорганического. Чтобы избежать ошибки при исследо-

вании, необходимо подвергать анализу только свежую сыворотку или получать безбелковый фильтрат пробы, осадив белки раствором трихлоруксусной кислоты. Содержание неорганического фосфора в сыворотке крови у животных приведено в таблице 9.5.

В клинической практике чаще всего встречается снижение концентрации неорганического фосфора — *гипофосфатемия*, которую наблюдают при рахите, остеоидистрофии, гиперпаратиреозе, инфекционной анемии лошадей, хронической гематурии крупного рогатого скота, атрофическом рините свиней.

Повышение уровня неорганического фосфора — *гиперфосфатемия* — встречается при мышечном перенапряжении, гипопаратиреозе, гипервитаминозе D, регенерации костей после переломов, при почечной недостаточности, связанной с нефритами, пиелонефритом, нефросклерозом, нефрозом, при жировой атрофии печени, лейкозах, отравлении натрия хлоридом.

**Определение магния.** Магний входит в состав минеральной части костей (около 1,5 % всех минеральных веществ костей); принимает участие в процессе мышечного сокращения; активизирует включение фосфора в его органические соединения; стимулирует образование аденозинтрифосфорной кислоты из промежуточных продуктов; обеспечивает естественную резистентность организма, участвуя в образовании пропердиновой системы и стимулируя выработку антител; активизирует ферментные системы, участвующие в процессах фосфорилирования и декарбоксилирования, биосинтеза белка; оказывает тормозящее влияние на центральную нервную систему; участвует в синтезе ацетилхолина. Магний необходим для нормальной деятельности рубцовой микрофлоры у жвачных.

В крови магний содержится в виде ионов (ионизированный, диффундируемый магний — около 70...85 % всего магния) и комплексных соединений с белками (белковосвязанный, недиффундируемый магний).

Магний всасывается главным образом в тонкой кишке, при повышенном его количестве усиливается выведение магния с мочой. Избыток магния откладывается в депо — костной ткани, а затем и в других тканях организма. Выделяется магний через толстый кишечник (50...80 %) и почки. Содержание макроэлемента регулируется гормонами щитовидной, паращитовидной желез и коры надпочечников. Концентрацию магния в сыворотке крови определяют колориметрическим методом по цветной реакции с титановым желтым или магоном. Содержание данного элемента в сыворотке крови у здоровых животных представлено в таблице 9.5.

Наибольшее клинико-диагностическое значение имеет обнаружение *гипомагниемии* — уменьшения концентрации магния в сыворотке крови, наблюдаемое при пастбищной тетании у жвачных (вследствие поступления в организм животного с молодой травой большого количества калия или азота), алиментарной остеоидистрофии, послеродовом парезе, транспортной болезни у коров, хро-

ническом гломерулонефрите, поносах, белково-минеральном голодании, циррозе печени, рахите, иногда при эпилепсии, злокачественных новообразованиях, остром и хроническом панкреатите.

Повышение количества магния в сыворотке крови — *гипермагниемия* — обнаруживают при острой и хронической почечной недостаточности, гипертиреозидизме, болезнях печени, дегидратации.

**Определение железа.** Железо — важный компонент клетки, активно участвующий в процессах тканевого дыхания; различают железо клеточное и внеклеточное.

К соединениям железа, входящим в состав клетки, относят: 1) гемопротейны, основным структурным элементом которых является гем (гемоглобин, миоглобин, цитохромы, каталаза и пероксидаза); 2) железосодержащие ферменты негеминовой группы (сукцинатдегидрогеназа, ацетил-коэнзим А-дегидрогеназа, НАДН<sub>2</sub>-цитохром, С-редуктаза и др.); 3) ферменты и гемосидерин внутренних органов; 4) железо, рыхло связанное с белками и другими органическими веществами. Внеклеточные соединения железа включают в себя железосвязывающие белки трансферрин и лактоферрин, содержащиеся во внеклеточных жидкостях.

Наиболее значимая роль железа в организме состоит в образовании гемоглобина, выполняющего газотранспортную функцию — перенос экзогенного кислорода и эндогенных диоксида углерода и окиси углерода. Гемоглобин синтезируется преимущественно в костном мозге, причем клетки красного ростка (особенно базофильные эритробласты, полихроматофильные и меньше ортохромные эритробласты и ретикулоциты) способны очень быстро включать в себя железо.

Основной источник плазменного железа — внутренние органы (печень, селезенка, костный мозг), где разрушается гемоглобин эритроцитов. Небольшое количество железа поступает в плазму из эндогенных запасов, а также из желудочно-кишечного тракта, а именно из двенадцатиперстного отдела тонкой, начальных отделов тощей кишки, где элемент абсорбируется. Преобладающим циклом в интрамедулярном обмене железа в организме является образование и разрушение гемоглобина эритроцитов. При разрушении гемоглобина порфириновые кольца окисляются с образованием желчных пигментов, а железо освобождается, превращается в окисную форму, соединяется с железосвязывающим белком сыворотки крови (трансферрин) и транспортируется кровью в костный мозг для образования нового гемоглобина либо частично в печень и селезенку, где может откладываться в виде ферритина или гемосидерина. Таким образом, обмен железа носит в основном эндогенный характер.

Поступающее с кормом и питьем железо адсорбируется клетками эндотелия слизистой оболочки тонкого кишечника; при дефиците элемента последний всасывается также в желудке и толстом кишечнике. В слизистой оболочке кишечника ионы железа соеди-

няются с апоферритином, окисляются и образуют ферритин, в котором железо содержится в трехвалентной форме, неспособной проходить в плазму крови. Затем при участии фермента ксантинооксидазы образуются ионы двухвалентного железа, которые поступают в кровь, соединяются с белком трансферрином (из  $\beta$ -глобулинов) и транспортируются в костный мозг, печень и другие органы. Усвояемость железа зависит от наличия в организме меди и витамина В<sub>12</sub>.

У животных гемоглобиновое железо составляет больше половины всех запасов элемента в организме, миоглобиновое — 10...15 %; резервное железо (в виде железобелковых комплексов ферритина и гемосидерина) в печени, селезенке, костном мозге — 20 %; железо оксидаз, цитохромных ферментов — 10...15 %; плазменное железо (негемоглобиновое, транспортное железо крови, находящееся в соединении с  $\beta$ -глобулином — трансферрином, — незначительное количество (не более 0,1 %)). Наиболее важная часть железосодержащих веществ — гемоглобин, на образование которого влияют медь, кобальт, витамин В<sub>12</sub>, пиридоксин и другие факторы. При распаде гемоглобина образуется белок — глобин — и железосодержащий гематин. Освободившееся при этом железо превращается в окисную форму, соединяется с сывороточным белком ( $\beta$ -глобулином), образуя трансферрин, который и транспортируется в костный мозг. Здесь из трансферрина железо передается ферриту ретикулярных клеток костного мозга, откуда поступает в цитоплазму эритробластов и используется для образования молекул гемоглобина. Некоторая часть освобожденного железа депонируется в печени и селезенке в виде ферритина и гемосидерина. Из организма железо выводится в основном с калом, но также и с мочой, а у лактирующих животных — с молоком.

Содержание железа определяют в сыворотке крови батофенантролиновым методом. Нормальные значения показателя указаны в таблице 9.6.

9.6. Содержание железа, меди и кобальта в сыворотке крови (или в крови) животных

Вид животного	Железо в сыворотке		Медь в крови		Кобальт в крови	
	мкг/100 мл	мкмоль/л	мкг/100 мл	мкмоль/л	мкг/100 мл	нмоль/л
Крупный рогатый скот	90...110	16,1...19,7	75...95	11,8...14,9	3...5	509...841
Овца	110...130	19,7...23,3	50...70	7,9...11,0	1,5...4	254...679
Свинья	160...200	28,6...35,8	200...240	31,4...37,7	2,5...5	424...848
Лошадь	110...130	19,7...23,3	—	—	1...5	170...848
Собака	100...120	17,9...21,5	75...95	11,8...14,9	1,5...2,5	254...424
Кролик	100...140	17,9...25,0	90...110	14,2...17,3	2...3	339...509
Курица	160...200	28,6...35,8	50...70	7,9...11,0	2...3	339...509

Примечание. Коэффициент для пересчета мкг/100 мл в мкмоль/л или нмоль/л: для железа — 0,179, для меди — 0,157, для кобальта — 169,69.

Повышенное содержание железа в сыворотке крови — *гиперсидеремия* — может быть установлено при большом поступлении железа в организм, апластической и гемолитической анемии, жировой дистрофии печени, циррозе печени и хроническом гепатите (недостаточное использование железа), гемолитической и паренхиматозной желтухах, при бронхопневмонии и т. д.

Уменьшение содержания железа в сыворотке крови — *гипосидеремия* — наблюдают при недостаточном поступлении железа с кормами, повышенной потребности организма в нем (при острых и хронических кровопотерях, беременности), острых инфекционных болезнях, анемиях, связанных с воспалениями, интоксикациями (при гнойных и септических заболеваниях), при уремии, сердечной недостаточности, бронхите и бронхиальной астме.

**Определение меди.** Одна из основных функций меди в организме животных и человека — ее участие в процессах кроветворения. Медь катализирует включение железа в структуру гема и способствует созреванию эритроцитов на ранних стадиях развития, повышает кислородсвязывающую способность крови; участвует в некоторых иммунологических процессах, положительно влияет на деятельность нервной и сердечно-сосудистой систем, процессы роста и размножения животных, на углеводный обмен, ускоряет процессы окисления глюкозы, задерживает распад гликогена и способствует его накоплению в печени.

Медь всасывается главным образом в желудке и начальном отделе тонкого кишечника, где слизистая оболочка содержит металлотионеин, формирующий комплексное соединение с медью. Синтез металлотионеина регулируется содержанием цинка и меди в печени на уровне транскрипции мРНК. Пройдя через эпителий слизистой оболочки желудка и тонкой кишки, медь связывается с транскупреином и альбумином и в меньшей степени с аминокислотами, преимущественно гистидином. В крови также обнаружен глицилгистидиллизин, ассоциированный с альбуминовой и  $\alpha$ -глобулиновой фракциями, который образует тройной комплекс с медью и альбумином, обеспечивая поступление этого элемента внутрь клеток в нетоксичной и доступной для них форме. Медь, первоначально связанная металлотионеином, в дальнейшем включается в церулоплазмин, другие медьсодержащие ферменты и компоненты желчи. Церулоплазмин синтезируется на рибосомах клеток печени. В последней медь также депонируется в составе металлотионеина и превращается в труднодиализируемую форму, выделяемую в составе желчи. Медь почти не подвергается обратному всасыванию. В основном она выводится из организма с калом, в незначительных количествах с мочой, частично с молоком и слюной.

В плазме крови большая часть меди (90 %) связана с белками в виде церулоплазмينا (соединение меди с  $\alpha_2$ -глобулином), и лишь незначительное количество ее содержится в свободном со-

стоянии (в ионной форме); в эритроцитах обнаружен комплекс меди с белками — гемокупреин. Церулоплазмин обеспечивает эритроцитам значительную устойчивость к гемолизу, а также ускоряет накопление железа в печени и влияет на пролиферацию молодых клеток эритро- и гранулопоэтической систем, что в конечном счете и вызывает активизацию эритропоэза в костном мозге.

Количество меди в крови определяют спектрофотометрически или на атомно-абсорбционном спектрофотометре, а также с диэтилдитиокарбаматом натрия. Содержание меди в крови животных разных видов приведено в таблице 9.6.

Увеличение количества меди в крови — *гиперкупремия* — может быть в острый период инфекций, протекающих с лихорадкой и распадом клеточных элементов, при заболеваниях печени (гепатит, цирроз и механическая желтуха), при лейкозах, мегалобластической и апластической анемиях, злокачественных новообразованиях, гипотиреозе. Отравление солями меди сопровождается некрозом клеток печени, метгемоглобинемией, гиперкупремией, билирубинемией, гемолизом эритроцитов.

Уменьшение содержания меди в крови — *гипокупремия* — встречается при некоторых анемиях у молодняка с нарушением их роста и развития. Наблюдают также диарею, депигментацию шерстного покрова, нарушение костеобразования, извращенный аппетит, нефротический синдром, снижение продуктивности. При недостатке меди в рационе у крупного рогатого скота развивается лизуха, у овец — энзоотическая атаксия.

**Определение кобальта.** Кобальт присутствует в молекуле витамина В<sub>12</sub>, который синтезируется у жвачных в рубце, а у других животных — в толстом кишечнике (этот витамин стимулирует кроветворение). В крови элемент находится в белковосвязанной форме и в небольшом количестве как структурный компонент витамина В<sub>12</sub> (4 %). Кобальт влияет на отложение фосфора в костях, стимулируя активность щелочной фосфатазы; принимает участие в белковом обмене, активируя фермент аргиназу; усиливает тканевое дыхание; стимулирует распад углеводов и активирует фосфогликолизазу и многие другие ферменты (рибофлавинкиназу, малатдегидрогеназу, пируватдекарбоксилазу и др.); усиливает синтез нуклеиновых кислот и мышечных белков; повышает ассимиляцию азота и основной обмен; необходим для синтеза тиреоидных гормонов. Значение кобальта в кроветворении связывают не только с кобальтсодержащим витамином В<sub>12</sub>, но и с образованием под его влиянием эритропоэтина.

Поступающий в организм с кормом кобальт всасывается в тонком кишечнике, причем поступление его в организм повышается при дефиците железа. Депонируется кобальт в печени, почках и в меньшей степени — в щитовидной железе, надпочечниках, селезенке и других органах. Выводится из организма как через желудочно-кишечный тракт с желчью, так и через почки с мочой.

Количество кобальта в крови определяют или спектрофотометрически, или на атомно-абсорбционном спектрофотометре. Нормальные значения показателя приведены в таблице 9.6.

Снижение концентрации кобальта в крови — *гипокобальтоз* — наблюдают при недостаточном поступлении в организм животных этого элемента с кормами, в этом случае развивается кустарниковая болезнь, береговая, или изнуряющая, болезнь, энзоотический малязм, солевая болезнь, сухотка (pening).

**Определение селена.** Селен обладает антиоксидантным и антиканцерогенным действием, принимает участие в окислительном фосфорилировании, влияет на метаболизм серы, состояние иммунобиологической активности организма, играет определенную роль в механизме зрения и воспроизводства. Селен всасывается в тонком кишечнике. В транспорте и депонировании элемента участвует белок селенопротеин Р.

Количество селена в крови определяют колориметрическим методом с диаминобензидином по В. В. Ковальскому и А. Д. Гололову, а также спектрофотометрически.

У крупного рогатого скота в крови содержится 8...11 мкг/100 мл селена (или 1,0...1,4 мкмоль/л; для пересчета количества селена в единицы СИ мкг/100 мл умножают на коэффициент 0,127), а у овец — 8...12 мкг/100 мл (или 1,0...1,5 мкмоль/л).

При недостатке селена и витамина Е в рационе развивается беломышечная болезнь у телят и ягнят, токсическая дистрофия печени у свиней, дистрофия поджелудочной железы, энцефаломалация и экссудативный диатез у цыплят. Избыточное поступление селена с кормами неблагоприятно отражается на процессах ossификации, вызывает алкалоз (щелочную болезнь), пороки развития эмбрионов у кур, свиней, овец и кошек, а также «вертячку» у крупного рогатого скота и овец.

**Определение связанного с белками йода.** Йод — один из важных микроэлементов организма, входит в состав гормонов щитовидной железы (трийодтиронин, тироксин), которые регулируют все основные виды обмена веществ. Хронические поражения щитовидной железы вызывают многие патологические процессы в различных органах и системах организма.

Йод всасывается в передних частях тонкого кишечника. В организме элемент накапливается в щитовидной железе, почках и слюнных железах. В мышцах его концентрация в 1000 раз меньше, чем в щитовидной железе. Выделяется йод преимущественно через почки (70...80 %), в меньшей степени — через слюнные и потовые железы, у лактирующих животных — с молоком.

Белковосвязанный йод в сыворотке крови определяют спектрофотометрически. Его содержание в норме у крупного рогатого скота составляет 4...5 мкг/100 мл (или 315...394 нмоль/л); для перечисления в единицы СИ мкг/100 мл умножают на коэффициент 78,795), а у овец — 4...8 мкг/100 мл (или 315...630 нмоль/л).

При недостаточном поступлении йода с кормами и водой у животных развивается эндемический зоб, у коров снижается плодovitость, овцы резко отстают в росте, у супоросных свиноматок увеличивается число мертворожденных поросят, молодняк отстает в росте, у птиц снижается яйценоскость. При избыточном поступлении йода с кормами у животных снижаются среднесуточные приросты массы, развиваются анемия, цирроз печени, нефроз, увеличивается щитовидная железа (гипотиреоз).

**Определение общего белка и белковых фракций.** В крови циркулирует большое количество разных белков. Из всех веществ сухого остатка крови (9...10 %) большая часть приходится на белок (6,5...8,5 %), который представлен альбуминами и глобулинами (в плазме крови содержится также фибриноген). Альбумины (как и фибриноген) и большая часть глобулинов (в основном  $\alpha$ - и  $\beta$ -глобулины) и некоторое количество  $\gamma$ -глобулинов синтезируются в печени ( $\gamma$ -глобулины образуются главным образом плазматическими и лимфоцитарными клетками).

Физиологическое значение белков сыворотки (плазмы) крови велико. В частности, они поддерживают ее вязкость, коллоидно-осмотическое давление, тем самым сохраняя объем крови, принимают активное участие в свертывании последней (наличие фибриногена, протромбина, проакцелерина, проконвертина, антигемофильного глобулина и других факторов); соединяясь с рядом веществ, обеспечивают их транспорт к тканям (альбумины переносят витамины С, К, Р, антибиотики, различные промежуточные продукты обмена; глобулины транспортируют жирные кислоты, соли желчных кислот, желчные пигменты, гематин, различные лекарственные препараты, каротин, витамины А, D, E, К, B<sub>12</sub>, железо, медь, гемоглобин и т. д.). Белки участвуют в поддержании постоянства pH крови (белковая буферная система), в иммунных процессах организма (многие глобулины являются носителями иммунных тел — иммуноглобулины), стабилизации уровня катионов крови (образование недиализируемых соединений с кальцием, железом, магнием, медью и т. д.).

Количество общего белка в сыворотке крови определяют чаще всего с помощью рефрактометров или более точным биуретовым методом. Чтобы исследовать белковые фракции сыворотки и плазмы крови, прибегают к электрофоретическому разделению сыворотки на бумаге, что позволяет определить у животных 4...5 фракций: альбумины,  $\alpha$ - (иногда  $\alpha_1$  и  $\alpha_2$ ),  $\beta$ - и  $\gamma$ -глобулины. С помощью электрофореза в агаровом, крахмальном или полиакриламидном геле можно выявить значительно большее число белковых фракций. Наибольшее их число удается определить с помощью иммуноэлектрофореза.

Количество общего белка и соотношение между белковыми фракциями в сыворотке крови у разных видов животных приведены в таблице 9.7.

### 9.7. Количество общего белка и белковых фракций в сыворотке крови

Вид животного	Общий белок		Белковые фракции, %			
	г/100 мл	г/л	альбумины	глобулины		
				α	β	γ
Крупный рогатый скот	7,2...8,6	72...86	30...50	12...20	10...16	25...40
Овца	6,0...7,5	60...75	35...50	13...20	7...11	20...46
Свинья	6,5...8,5	65...85	40...55	14...20	16...21	17...25
Лошадь	6,5...7,8	65...78	35...45	14...18	20...26	18...24
Собака	5,9...7,6	59...76	48...57	10...16	20...25	10...14
Кролик	6,0...8,2	60...82	55...65	8...12	7...13	17...23
Курица	4,3...5,9	43...59	31...35	17...19	11...13	35...37

Снижение содержания общего белка в сыворотке крови — *гипопротеинемия* — развивается главным образом за счет уменьшения количества альбуминов, что наблюдают при длительном недокорме животных; низком содержании белка в рационе, не сбалансированном по аминокислотному составу; плохом усвоении протеина корма вследствие хронического нарушения деятельности желудочно-кишечного аппарата или недостатка углеводов, макро- и микроэлементов, ряда витаминов (А, Е и др.); при алиментарной остеодистрофии, нефрозе и нефрите (вследствие протеинурии); хроническом паренхиматозном гепатите и циррозе печени (в результате снижения синтеза белков); острых и хронических кровотечениях, гидремии, абсцессах, злокачественных новообразованиях, паратуберкулезе (у клинически больных животных), туберкулезе (терминальная стадия), затяжном сепсисе, тейлериозе (с тяжелым течением), лихорадочных состояниях и интоксикациях и т. д.

*Гиперпротеинемия* — увеличение содержания общего белка в крови, обычно связано с повышением количества глобулинов и встречается при белковом перекорме животных (высококонцентратном типе кормления), избытке переваримого протеина и недостатке легкоусвояемых углеводов, дефиците каротина, неправильном соотношении кальция и фосфора и недостатке витамина D, при остром гепатите, дистрофии печени (за счет повышения содержания глобулинов и снижения количества альбуминов), тяжелых формах диареи, дегидратации организма, диабете, острых воспалительных процессах, флегмонах, сепсисе, тяжелых инфекциях и других заболеваниях.

Соотношение белковых фракций может изменяться независимо от содержания общего белка и поэтому для врача это более информативный показатель. Уменьшение концентрации альбуминов в сыворотке крови — *гипоальбуминемия* — наблюдают при диффузном циррозе печени, голодании, кахексии, инфекционных болезнях, воспалительных процессах, острых пневмониях и бронхопневмониях, осложнении пневмонии гангреной, клинической форме туберкулеза, в предклинический и особенно клинический

период паратуберкулеза, при болезни Ауески, лейкозе, кетозах, диспепсии телят, А-гиповитаминозе, миоглобинурии лошадей, желточном перитоните кур, тейлериозе, липоидном и амилоидном нефрозах, нефрите, нефросклерозе, токсикозе беременности, токсических повреждениях печени, опухолях с метастатическими новообразованиями, гемолитических процессах и т. д.

Увеличение процента альбуминов — *гиперальбуминемия* — встречается при дегидратации.

Концентрация  $\alpha_1$ -глобулинов увеличивается на начальных стадиях пневмонии, при острых полиартритах, экссудативном туберкулезе легких, острых инфекционных болезнях, сепсисе, злокачественных новообразованиях.

Количество  $\alpha_2$ -глобулинов увеличивается на начальной и поздней стадиях пневмоний, при острых полиартритах, экссудативном и хроническом туберкулезе легких, острых инфекционных болезнях, сепсисе, хроническом эндокардите, холецистите, цистите и пиелите, амилоидном и липоидном нефрозах, нефритах, нефросклерозе, токсикозах беременности, кахексиях, опухолях с метастазами, обтурационной желтухе.

Содержание  $\beta$ -глобулинов увеличивается при нефрозе, нефрите, нефросклерозе, токсикозах беременности, кахексии, злокачественных новообразованиях, полиартрите, некоторых формах лейкозов, обтурационной желтухе, железодефицитной анемии, нарушениях липидного обмена.

Уменьшение количества  $\gamma$ -глобулинов — *гипогамма-глобулинемию* — отмечают при длительных хронических инфекциях, нефрозе (липоидном и амилоидном), нефрите, нефросклерозе, токсикозах беременности, на терминальной стадии туберкулеза, кахексии.

Увеличение содержания  $\gamma$ -глобулинов — *гипергамма-глобулинемия* — встречается на поздних стадиях пневмоний, при полиартрите, экссудативном туберкулезе легких, острых инфекционных болезнях, сепсисе, хроническом туберкулезе легких, хроническом эндокардите, холецистите, уроцистите и пиелите, злокачественных новообразованиях, гепатите, гемолитических процессах, дерматозах, лейкозах, циррозе печени, обтурационной желтухе.

Появление в плазме крови структурно-аномальных, функционально-инертных патологических белков называется *парапротеинемией*. Ее наблюдают при тяжело протекающих хронических заболеваниях паразитарной, инфекционной или онкологической этиологии.

**Определение глюкозы.** Углеводы служат основным источником энергии. Они представлены в различных структурных комплексах организма. Например, мукополисахариды входят в состав слизей, желудочного сока, слюны, семенной плазмы, в комплексе с коллагеном или липидами присутствуют в хрящах, костной ткани. Основной источник энергии в организме — глюкоза (виноградный сахар), количество ее в крови отражает состояние углеводного обмена в организме.

Полисахариды кормов в кишечнике расщепляются до моносахаридов — глюкозы, фруктозы и галактозы. Два последних соединения в стенке кишечника под влиянием кишечной фосфатазы фосфорилируются и превращаются в глюкозу, которая всасывается в кровь и поступает к клеткам. Избыток ее откладывается в печени (в виде гликогена), мышцах и других тканях.

У жвачных животных большая часть углеводов в преджелудках ферментируется до летучих жирных кислот, так что в нижележащие отделы пищеварительного тракта поступает небольшое количество углеводов. Образовавшаяся в кишечнике глюкоза всасывается в тонком кишечнике и в незначительном количестве — в толстом. В рубце всасываются летучие жирные кислоты и ограниченное количество глюкозы. Организм этих животных пополняется глюкозой в результате глюконеогенеза из указанных кислот в печени и частично в стенке пищеварительного тракта. Наиболее выраженным глюкогенным действием обладает пропионовая кислота.

В регуляции уровня глюкозы крови (гликемия) принимают участие поджелудочная железа (инсулин, глюкагон), гипоталамус, гипофиз (АКТГ), надпочечники (глюкокортикостероиды, адреналин, норадреналин), щитовидная железа (тиреоидные гормоны), симпатический отдел вегетативной нервной системы.

Нередко в клинической практике определяют содержание сиаловых кислот (комплексные соединения белков и углеводов — гликопротеиды), молочной и пировиноградной кислот (конечные продукты превращения глюкозы).

Количество глюкозы в крови (нормальные показатели у животных разных видов приведены в таблице 9.8) определяют ортотолуидиновым методом, способом Сомоджи или ферментативным глюкозооксидазным методом по В. К. Городецкому.

9.8. Количество глюкозы в крови здоровых животных разных видов

Вид животного	Глюкоза		Вид животного	Глюкоза	
	мг/100 мл	ммоль/л		мг/100 мл	ммоль/л
Крупный рогатый скот	40...60	2,22...3,33	Лошадь	55...95	3,05...5,27
Овца	35...60	1,94...3,33	Собака	60...80	3,33...4,44
Свинья	45...75	2,50...4,16	Кролик	75...95	4,16...5,27
			Курица	80...140	4,44...7,77

**Примечание.** Коэффициент для пересчета количества глюкозы из мг/100 мл в ммоль/л равен 0,0555.

Снижение уровня глюкозы в крови — *гипогликемию* — наблюдают при кетозах, диспепсии молодняка, голодании, тейлериозе, А-гиповитаминозе, лейкозе, гипофункции надпочечников и щитовидной железы, острым поражении печени.

Повышение концентрации глюкозы в крови — *гипергликемия* — встречается при сахарном диабете, поедании большого количества сахаров с кормами, стрессовых состояниях, приступах болей, ги-

перфунии надпочечников, тиреотоксикозе, гиповитаминозах В<sub>1</sub> и С, почечной недостаточности, нефрите, циррозе печени, миоглобинурии лошадей, при болезни Ауески, атониях преджелудков, острых воспалениях.

**Определение кетоновых тел.** Кетоновые тела — β-оксимасляная (3-оксибутират), ацетоуксусная кислота (ацетоацетат), ацетон — образуются главным образом в печени и в меньшей степени в почках, а у жвачных животных, кроме того, в стенке преджелудков и в молочной железе в результате окисления жирных кислот, а также в процессе обмена углеводов и некоторых аминокислот. При нормальном обмене веществ в организме ацетоуксусная кислота распадается на диоксид углерода и воду (при включении в цикл трикарбоновых кислот); β-оксимасляная кислота, окисляясь, превращается в высшие жирные кислоты, которые идут на синтез нейтральных жиров и других липидов.

Количество кетоновых тел в крови определяют йодометрическим методом по Энгфельду в модификации С. М. Лейтеса и А. И. Одиновой или микродиффузионным методом по Р. Я. Трубки. Приблизительное содержание кетоновых тел в сыворотке крови можно установить с помощью реактива Лестраде.

В норме у крупного рогатого скота в крови содержится β-оксимасляной кислоты 0,8...4,6 мг/100 мл (0,14...0,79 ммоль/л), ацетона вместе с ацетоуксусной кислотой — 0,2...1,4 мг/100 мл (0,03...0,24 ммоль/л), всего 1,0...6,0 мг/100 мл (0,17...1,03 ммоль/л) кетоновых тел. У овец в крови содержание кетоновых тел составляет 3,0...7,0 мг/100 мл (0,52...1,2 ммоль/л), у свиней — 0,5...2,5 мг/100 мл (0,09...4,3 ммоль/л). Для перечисления количества кетоновых тел в ммоль/л следует содержание их в мг/100 мл умножить на коэффициент 0,1722.

Увеличение количества кетоновых тел в крови — *кетонемия* (гиперкетонемия) — наблюдают при кетозах — первичных (кетоз молочных коров, алиментарная кетонурия суягных овец) и вторичных (при атонии и переполнении рубца, послеродовом парезе, эндометрите), а также при сахарном диабете, гипокобальтозе, голодании.

**Определение билирубина.** Билирубин — один из конечных продуктов пигментного обмена (гемохромогенных пигментов), экскретируемых из организма печенью вместе с желчью. Большая его часть образуется в печени и селезенке при распаде гемоглобина, миоглобина, цитохромов. Эритроциты (продолжительность их жизни 110...130 дней) разрушаются в купферовых клетках печени, гистиоцитах соединительной ткани костного мозга, в селезенке и других органах. Освободившийся при этом гемоглобин подвергается изменениям (разрыв одного метинового мостика, окисление двухвалентного железа в трехвалентное) с образованием вердоглобина. В дальнейшем от вердоглобина отщепляются железо и белок глобин, в результате чего образуется биливердин, который фер-

ментативным путем восстанавливается до непрямого, несвязанного, свободного, непроведенного билирубина (гемибилирубин). Последний нерастворим в воде и поэтому не выводится с мочой, он является нормальной составной частью сыворотки крови. При поступлении в клетки печени непрямого билирубин под влиянием фермента глюкуронилтрансферазы связывается с глюкуроновой кислотой, образуя прямой, связанный, проведенный билирубин (холебилирубин), состоящий из пигментов: билирубинмоноглюкоронида (20...25 %) и билирубиндиглюкоронида (75...80 %), которые растворимы в воде и выделяются с желчью в тонкий кишечник.

В желчных путях и желчном пузыре от части прямого билирубина (10 %) отщепляется глюкуроновая кислота, а затем происходят восстановительные процессы с последовательным образованием мезобилирубина и мезобилиногена (уробилиногена). Остальной билирубин трансформируется в тонком кишечнике. Часть мезобилиногена (уробилиногена) всасывается в тонком кишечнике и по воротной вене попадает в печень, где полностью расщепляется до дипирролов. При повреждении паренхимы печени процесс расщепления нарушается, уробилиноген переходит в кровь, а затем в мочу. Основная часть мезобилиногена в толстом кишечнике под влиянием анаэробной микрофлоры восстанавливается до стеркобилиногена, который в прямом отделе толстой кишки в основном окисляется до стеркобилина и удаляется с калом. Небольшое количество стеркобилиногена всасывается в кровь (по геморроидальным венам) и затем выводится почками с мочой. Следовательно, у здоровых животных в свежей моче содержится стеркобилиноген, а не уробилиноген.

Количество билирубина и его фракций в сыворотке крови определяют фотоэлектроколориметрическим методом Йендрашика, Клеггорна и Грофа (с использованием кофеинового реактива и построением калибровочного графика по стандартным растворам билирубина) или спектрофотометрическим методом Эберлайна. Концентрация билирубина в сыворотке крови здоровых животных указана в таблице 9.9.

9.9. Количество билирубина в сыворотке крови животных

Вид животного	Общий билирубин		Прямой билирубин		Автор
	мг/100 мл	мкмоль/л	мг/100 мл	мкмоль/л	
Крупный рогатый скот	0,11...0,48	1,88...8,21	—	—	Н. А. Савкин
(телята в возрасте до 15 дней)	0,16...1,86	2,74...31,81	0,0...0,72	0,0...14,31	»
Лошадь	0,62...1,42	10,6...24,29	0,04...0,58	0,68...9,92	»
Свинья	0,0...0,4	0,0...6,84	—	—	В. Келли
Овца	0,0...0,39	0,0...6,67	0,0...0,27	0,0...4,62	Л. Шлезинге
Собака	0,12...0,14	2,05...2,39	—	—	»
Курица	0,1...0,35	1,71...5,99	—	—	

Примечание. Коэффициент для пересчета количества билирубина из мг/100 мл в мкмоль/л равен 17,104.

Увеличение содержания в сыворотке крови билирубина — *билирубинемия* (гипербилирубинемия) — может быть следствием повышенной концентрации непрямого или прямого билирубина или одновременно обоих соединений.

Концентрация свободного билирубина увеличивается при интенсивном разрушении (гемолизе) эритроцитов и освобождении большого количества гемоглобина, когда печень оказывается неспособной переработать в прямой билирубин большое количество непрямого билирубина, что встречается при пироплазмидозах, инфекционных болезнях (кровопятнистый тиф, инфлюэнца и др.), отравлениях гемолитическими ядами (куколь, соляник, мышьяк и др.), переливании несовместимой крови.

Содержание прямого билирубина в сыворотке крови значительно повышается при механической (обтурационной) желтухе, когда вследствие нарушенного желчевыделения скапливается желчь и увеличивается давление в желчных путях, что обуславливает переход желчи в кровяное русло. Механическая желтуха развивается при закупорке желчных путей желчными камнями, паразитами, сдавливанием их новообразованиями, увеличенными лимфатическими узлами, абсцессами, а также вследствие их сужения при сморщивании рубцовой ткани и воспалении желчных протоков и слизистой оболочки двенадцатиперстного отдела тонкой кишки. При механической желтухе несколько увеличивается содержание непрямого билирубина.

При паренхиматозной желтухе вследствие деструкции печеночных клеток прямой билирубин попадает в кровь и его содержание в ней значительно возрастает. При поражении гепатоцитов также нарушается процесс перевода непрямого билирубина в прямой, что обуславливает повышение уровня последнего в крови. Таким образом, при паренхиматозной желтухе увеличивается концентрация в крови непрямого и прямого билирубина. Паренхиматозная желтуха может развиваться при некоторых инфекционных болезнях (инфекционная анемия, контагиозная плевропневмония, мыт, инфекционный энцефаломиелит, лептоспироз и др.), острым и хроническом гепатитах, токсической дистрофии печени и т. д.

**Определение активности ферментов.** Ферменты (энзимы) — специфические белки, которые в организме выполняют роль биологических катализаторов, т. е. участвуют во всех биохимических реакциях. В каждой из них задействован определенный фермент. Многие из ферментов представлены в нескольких молекулярных формах — изоферментах (изоэнзимах). В настоящее время известно до 2000 ферментов, всех их по типу катализируемой реакции разделяют на оксидоредуктазы, трансферазы, гидролазы, лиазы, изомеразы, лигазы (синтетазы). Однако диагностическое значение имеют лишь несколько десятков из них.

Большая часть ферментов находится внутри клеток и появляется в сыворотке крови в большом количестве лишь при их повреж-

дении и разрушении. Изменения в специфических ферментативных реакциях можно идентифицировать как причину или следствие различных патологических состояний. Известны избирательные изменения ферментативной активности при ряде заболеваний у животных, что создает возможность для использования ферментативных тестов для диагностических и прогностических целей. Некоторые ферменты находятся в каком-либо органе в значительно большем количестве, чем в других, т. е. обладают высокой органной специфичностью. Изменение активности таких ферментов в крови однозначно свидетельствует о поражении конкретного органа. В ветеринарной практике с диагностической целью в комплексе с другими методами исследования можно определять в сыворотке крови активность следующих ферментов.

Активность *лактатдегидрогеназы* (ЛДГ) значительно повышается при инфаркте миокарде (ЛДГ<sub>1</sub>, в меньшей степени ЛДГ<sub>2</sub>), при этом чем обширнее поражение, тем дольше сохраняются изменения в изоферментном спектре ЛДГ. При заболеваниях печени (гепатиты, цирроз, токсическое воздействие, метастазы) увеличивается активность фракций ЛДГ<sub>4</sub> и ЛДГ<sub>5</sub>. При мышечной дистрофии (беломышечная болезнь молодняка, миоглобинурия лошадей) активность ЛДГ<sub>4</sub> и ЛДГ<sub>5</sub> заметно снижается, а ЛДГ<sub>1</sub>, ЛДГ<sub>2</sub> и ЛДГ<sub>3</sub> повышается. При легочной патологии (острая очаговая и крупозная пневмония, хроническая пневмония) в сыворотке крови возрастает активность ЛДГ<sub>3</sub>. При остром лейкозе обычно обнаруживают отчетливое увеличение активности ЛДГ<sub>2</sub> и ЛДГ<sub>3</sub>.

Активность *аспартатаминотрансферазы* (АсАТ) наиболее резко повышается при инфаркте сердечной мышцы. При заболеваниях печени (гепатит, токсикозы, нарушение оттока желчи, метастазы) в первую очередь и наиболее значительно по сравнению с АсАТ изменяется активность *аланинаминотрансферазы* (АлАТ).

Активность *щелочной фосфатазы* (ЩФ) в сыворотке крови резко увеличивается при механической желтухе, циррозе печени, остеоидистрофии, рахите молодняка, деформирующем остите, злокачественных новообразованиях костей; снижается — при гипофосфатемии, выраженной анемии, гипотиреозе.

При острых и подострых заболеваниях печени с поражением ее паренхимы наиболее четким изменением служит также повышение активности в сыворотке крови сорбитдегидрогеназы и орнитинкарбоамилтрансферазы, изоцитратдегидрогеназы и аргиназы. Хронические поражения печени (цирроз), а также острые и хронические отравления инсектицидами сопровождаются снижением ферментативной активности сывороточной холинэстеразы.

При кровепаразитарных заболеваниях (бабезиоз, анаплазмоз) у крупного рогатого скота, лошадей, собак возрастает активность АсАТ, а при тейлериозе и франсаиелезе крупного рогатого скота — альдолазы, АсАТ и АлАТ (аланинаминотрансферазы).

При лейкозах крупного рогатого скота и опухолях в сыворотке крови увеличивается активность ЛДГ и изменяется ее изоферментный спектр (повышается активность четвертой фракции), появляется активность гексокиназы, возрастает активность рибонуклеаз и дезоксирибонуклеаз.

Заболевания поджелудочной железы сопровождаются гиперферментемией таких энзимов, как амилаза, липаза, рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза,  $\beta$ -глобукуронидаза. В частности, при чуме свиней развивается острый панкреатит с резким увеличением активности амилазы в плазме крови.

**Определение гемоглобина и его разновидностей.** Гемоглобин — основной компонент эритроцитов, по химической природе относящийся к сложным белкам — хромопротеидам. Переносит кислород и диоксид углерода, входит в состав гемоглобиновой буферной системы крови, участвующей в регуляции кислотно-основного равновесия.

Гемоглобин состоит из белкового компонента (глобин) и протетической группы (гем), содержащей железо в виде двухвалентной закисной формы. Молекула гемоглобина содержит четыре гема и один глобин. Гем — это комплекс железа с протопорфирином, который включает в себя четыре пиррольных кольца, соединенных в кольцо через метиновые мостики СН. Глобин — тетрамер, состоит из двух пар полипептидных цепей, входит в группу гистонов — серосодержащих белков типа альбуминов. Отличие гемоглобина у разных видов животных связано не с гемом, а с особенностями белкового компонента.

Гемоглобин синтезируется путем синхронной продукции гема и глобиновых цепей в красном костном мозге, его биосинтез начинается на самых ранних стадиях эритропоэза, в период перехода базофильных нормоцитов (нормобластов) в полихроматофильные.

Разрушается гемоглобин через 110...130 дней жизни эритроцитов в клетках системы фагоцитирующих мононуклеаров.

Кислород переносится в составе оксигемоглобина, т. е. в виде соединения с гемоглобином. Молекула последнего содержит четыре гема, поэтому она может связать четыре молекулы кислорода. Соединение гемоглобина с кислородом непрочное и легко распадается при снижении парциального давления кислорода в капиллярах тканей. Гемоглобин также переносит из тканей к легким около 20 % всего диоксида углерода крови (большая часть  $\text{CO}_2$  транспортируется в цитоплазме эритроцитов в виде гидрокарбоната калия), причем считают, что в гемоглобине кислород связывается железом гема, а диоксид углерода — глобином.

Известно, что гемоглобин в действительности состоит из смеси близких по структуре и свойствам молекул (обладает гетерогенностью) и может быть разделен на фракции. Причина гетерогенности гемоглобина — разнообразие клеточных форм, гетерогенность

популяции эритроцитов, связанная с изменением типа кроветворения (мегалобластический, нормобластический) и его локализацией, интенсивности эритропоэза, присутствием в крови клеток разного возраста, размеров и формы. Биохимические исследования гемоглобина дополняют сведения об изменениях эритропоэза, так как в неоднородной популяции эритроцитов трудно выделить изменения каких-либо небольших групп. Различают несколько физиологических и патологических разновидностей гемоглобина. К физиологическим относят гемоглобин взрослых животных — HbA и фетальный гемоглобин — HbF, который составляет у плода основную массу этого пигмента, а к 50...70-му дню жизни теленка исчезает почти полностью. Патологические разновидности гемоглобина (B, C, D, E, G, H) возникают вследствие врожденного нарушения синтеза гемоглобина (гемоглобинопатии, гемоглобинозы), при которых могут развиваться тяжелые гемолитические анемии. Патологические разновидности гемоглобина исследуют с помощью электрофореза, хроматографии, щелочной денатурации и другими методами.

В организме гемоглобин может вступать в соединение не только с кислородом (оксигемоглобин) и диоксидом углерода, но и с другими газами и веществами. Например, при соединении с угарным газом CO образуется карбоксигемоглобин, с нитритами — метгемоглобин (гемоглобин, содержащий трехвалентное окисное железо), с сульфаниламидами — сульфгемоглобин, которые неспособны переносить кислород.

Количество гемоглобина определяют колориметрическими методами с использованием гемометра ГС-3, гемоглобинометров, электрического анализатора крови ФАК-01, фотоэлектроколориметров и спектрофотометров. В качестве стандартного рекомендован гемиглобинцианидный метод по Л. М. Пименовой и Г. В. Дервиз (с ацетонциангидрином). Содержание гемоглобина в крови здоровых животных приведено в таблице 9.10.

**9.10. Количество гемоглобина в крови животных разных видов**

Вид животного	Гемоглобин		Вид животного	Гемоглобин	
	г/100 мл	г/л		г/100 мл	г/л
Крупный рогатый скот	9,9...12,9	99...29	Песец	12,0...17,0	120...170
Овца	9,0...13,3	90...133	Норка	15,0...17,5	150...175
Коза	10,0...15,0	100...150	Соболь	13,0...16,0	130...160
Верблюд	13,0...14,5	130...145	Куница	12,2...19,5	122...195
Северный олень	11,0...14,0	110...140	Кролик	10,5...12,5	105...125
Буйвол	4,7...11,7	47...117	Морская свинка	12,0...16,0	120...160
Як	6,0...13,0	60...130	Крыса белая	13,0...19,0	130...190
Лось	14,0...18,0	140...180	Мышь белая	14,0...18,0	140...180
Марал	12,1...17,7	121...177	Хомячок золотистый	11,0...15,6	110...156

Вид животного	Гемоглобин		Вид животного	Гемоглобин	
	г/100 мл	г/л		г/100 мл	г/л
Лошадь	8,0...14,0	80...140	Еж	12,0...14,0	120...140
Осел	14,0...16,0	140...160	Курица	8,0...12,0	80...120
Мул	14,0...17,0	140...170	Гусь	9,0...13,5	90...135
Свинья	9,0...11,0	90...110	Утка	10,0...12,5	100...125
Собака	11,0...17,0	110...170	Голубь	10,0...17,0	100...170
Кошка	10,0...14,0	100...140	Индейка	7,0...11,0	70...110
Лисица серебристо-черная	12,0...16,0	120...160	Цесарка	8,0...12,0	80...120
			Лягушка	6,6...8,5	65...85

Количество метгемоглобина и сульфгемоглобина определяют спектрофотометрическим методом (с ацетонциангидрином и железосинеродистым калием) по М. С. Кушаковскому.

В клинической практике чаще наблюдают снижение содержания гемоглобина в крови — *олигохромемия*, которая может быть при анемиях, обусловленных острыми и хроническими кровотечениями, дефицитом железа, витамина В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты, гемоллизом эритроцитов при пироплазмидозах, алиментарном истощении, ряде инфекционных болезней.

Увеличение количества гемоглобина — *гиперхромемия* — встречается при поносах, повышенной потливости, обильной рвоте, образовании транссудатов и экссудатов, миоглобинурии лошадей, эмфиземе легких, кровопятнистой болезни лошадей и при некоторых видах колик (непроходимость кишечника).

В норме в крови содержание метгемоглобина у крупного рогатого скота составляет (по В. С. Кондратьеву) 0,0...0,1 г/100 мл (0...1 г/л), а сульфгемоглобина — 0,04...0,2 г/100 мл (0,4...2 г/л). Концентрация метгемоглобина повышается при клинических и субклинических отравлениях животных нитратами и нитритами (поступающими с кормами, питьевой водой), салицилатами, сульфаниламидными препаратами, а содержание сульфгемоглобина увеличивается при хронических, упорных запорах, отравлениях серосодержащими лекарственными препаратами (сульфаниламидами и т. д.).

**Определение цветового показателя и среднего содержания гемоглобина в эритроците.** Нередко в клинической практике определяют индексы красной крови. Чаще вычисляют цветовой показатель, среднее содержание и концентрацию гемоглобина в одном эритроците, реже — средний объем эритроцита и средний диаметр эритроцитов. По уровню гемоглобина и числу эритроцитов в крови не всегда удастся решить вопрос о характере анемии у животного, так как содержание гемоглобина может уменьшаться значительно, чем число эритроцитов; в других случаях, наоборот, при выраженном уменьшении количества эритроцитов концентрация

гемоглобина мало изменяется. Таким образом, при заболеваниях с одним и тем же числом красных кровяных телец наблюдают различное содержание гемоглобина, что, естественно, связано с различной насыщенностью эритроцитов гемоглобином.

Цветовой показатель отражает относительное содержание гемоглобина в эритроцитах. Его вычисляют по формуле

$$\text{ЦП} = \frac{\text{Hb}_2 \cdot \text{E}_1}{\text{Hb}_1 \cdot \text{E}_2},$$

где ЦП — цветовой показатель;  $\text{Hb}_1$  — среднее количество гемоглобина в норме (г/л);  $\text{Hb}_2$  — количество гемоглобина у исследуемого животного (г/л);  $\text{E}_1$  — среднее количество эритроцитов в норме ( $10^{12}/\text{л}$ );  $\text{E}_2$  — количество эритроцитов у исследуемого животного ( $10^{12}/\text{л}$ ).

В норме цветовой показатель у животных колеблется в следующих пределах (табл. 9.11).

**9.11. Цветовой показатель крови и среднее количество содержания гемоглобина в одном эритроците у животных разных видов**

Вид животного	Цветовой показатель	Среднее содержание гемоглобина (гг; $1 \times 10^{-12}$ г)
Крупный рогатый скот	0,7...1,1	16,5...18,5
Овца	0,5...0,7	10,0...13,0
Свинья	0,8...1,0	16,0...19,0
Лошадь	0,8...1,2	17,0...20,0
Собака	0,8...1,2	19,0...23,0
Кошка	0,7...1,1	17,0...20,0
Кролик	0,8...1,0	21,0...23,0
Курица	2,0...3,0	36,0...40,0

Отклонение цветового показателя от нормы на 15 % и более свидетельствует о нарушении состава крови, что учитывают при дифференцировании анемии.

Увеличение цветового показателя — *гиперхромемия* — наблюдают при гемолитических анемиях. Уменьшение цветового показателя — *гипохромемия* — характерный признак постгеморрагических и железодефицитных анемий.

Наряду с цветовым показателем высчитывают более достоверную абсолютную величину — содержание гемоглобина в одном эритроците — МСН (mean corpuscular hemoglobin — среднее содержание гемоглобина в эритроците):

$$\text{МСН} = \frac{\text{Hb}}{\text{E}},$$

где  $\text{Hb}$  — количество гемоглобина (г/л);  $\text{E}$  — число эритроцитов (млн/мкл).

На основе цветового показателя и среднего содержания гемоглобина в отдельном эритроците анемии разделяют на нормо-,

гипо- и гиперхромные. Если цветовой показатель и МСН в пределах нормы, то это *нормохромия*. Однако она может встречаться и при некоторых анемиях (острые постгеморрагические и гемолитические, гипо- и апластические).

Увеличение среднего содержания гемоглобина в одном эритроците в сочетании с повышением цветового показателя (в этом случае увеличивается объем эритроцитов — макроцитоз, но насыщенность их гемоглобином не изменяется) обозначают как *гиперхромия*. Такое состояние встречается при хронических гемолитических, миелотоксических анемиях, при В<sub>12</sub> — витаминной недостаточности.

Снижение цветового показателя — *гипохромия* — может встречаться при уменьшении объема эритроцитов (микроцитоз) или при пониженной насыщенности гемоглобином нормальных по размеру эритроцитов, что наблюдают при железодефицитной анемии.

Среднюю концентрацию гемоглобина в эритроците (МСНС — mean corpuscular hemoglobin concentration) вычисляют по следующей формуле:

$$\text{МСНС} = \text{Гемоглобин} \cdot 100 / \text{Гематокрит} (\%).$$

Этот индекс показывает соотношение содержания гемоглобина и объема клетки, а также насыщение эритроцита гемоглобином. Определение данного индекса служит чувствительным тестом при нарушении процессов гемоглобинообразования. МСНС особо информативен при железодефицитных анемиях; показатель снижается также при макроцитарных и особенно при мегалоцитарных анемиях, когда объем эритроцитов увеличен непропорционально увеличению насыщения эритроцитов гемоглобином.

#### 9.4. ИССЛЕДОВАНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО СОСТАВА КРОВИ

**Диагностическое значение анализа картины крови.** Исследование морфологического состава крови — один из важнейших диагностических методов в клинической практике. Органы кроветворения чрезвычайно чувствительны к различным физиологическим и особенно патологическим воздействиям на организм, и кровь тонко отражает результаты этих воздействий.

Общий (клинический) анализ крови включает в себя определение концентрации гемоглобина, количества эритроцитов, других показателей красной крови, лейкоцитов, выведение лейкограммы, определение скорости оседания эритроцитов.

Необходимо помнить, что состав и свойства периферической крови претерпевают определенные сдвиги под влиянием многих

факторов. На морфологическую картину крови влияют возраст, порода и конституция животного, мышечное напряжение, сезон, лактация, условия кормления, содержания и др. Таким образом, состав крови в норме у животных может варьировать.

В период новорожденности у животных повышено содержание эритроцитов, тромбоцитов и лейкоцитов; эти показатели значительно снижаются через 2...4 нед после рождения; в лейкограмме у молодняка в первые дни жизни увеличено число нейтрофилов (у телят до 80 %) и снижено число эозинофилов, среди нейтрофилов встречаются юные; наблюдают повышенный процент палочкоядерных форм. С возрастом, по мере старения животного, в крови количество лейкоцитов и лимфоцитов уменьшается, а нейтрофилов возрастает.

Отмечены и морфологические различия состава крови, связанные с полом животного. У самцов выше содержание эритроцитов, уровень гемоглобина, чем у самок.

При мышечном напряжении у животных (особенно у лошадей) кратковременно (на несколько часов) увеличиваются уровень гемоглобина, гематокрит, количество эритроцитов и лейкоцитов при относительном и абсолютном нейтрофилезе, лимфоцитопении и эозинопении.

В горных местностях, где парциальное давление воздуха снижено, у животных количество эритроцитов и гемоглобина заметно выше, чем у животных равнинных территорий. У крупного рогатого скота в конце лета лейкоцитов в крови больше, чем в конце зимы.

У молочных (ангельнская, голландская, остфризская, ярославская) и мясных пород крупного рогатого скота (шортгорнская и герфордская) содержание эритроцитов, лейкоцитов выше, чем у животных мясо-молочного направления (метисы-швицы и метисы-симменталы). У животных костромской породы относительно больше эритроцитов, гемоглобина и лейкоцитов, чем у коров других пород. У коров кавказской бурой породы очень высокий процент лимфоцитов и содержится больше обычного лейкоцитов. У высокопродуктивных животных в крови форменных элементов больше, чем у животных низкопродуктивных.

На морфологический состав крови животных большое влияние оказывает солнечный свет: например, содержание клеток красной крови у крупного рогатого скота увеличивается в весенне-летний период и заметно снижается к зиме.

Характер кормов и тип кормления животных также отражаются на составе крови. Недостаточное по питательности кормление способствует снижению основных показателей крови. Неблагоприятно воздействует также одностороннее кормление, в том числе с обильной дачей сочных или концентрированных кормов.

**Подсчет эритроцитов.** Активный период жизненного цикла эритроцитов протекает в периферической крови, куда они посту-

пают из красного костного мозга. Эритроцит — высокоспециализированная клетка, предназначенная для выполнения основной функции — транспорта  $O_2$  от легких к тканям и  $CO_2$  от тканей к легким, что обеспечивается за счет гемоглобина, включенного в состав клетки. Кроме того, эритроциты принимают участие в регуляции кислотно-основного равновесия (гемоглобиновый буфер), транспортируют к тканям аминокислоты, липиды, адсорбируют токсины, участвуют в ряде ферментативных процессов, а также поддерживают ионное равновесие в крови и тканях.

Процесс образования эритроцитов — *эритропоэз* — протекает в красном костном мозге. Родоначальный элемент эритропоэза — эритропоэзтинчувствительная клетка, которую обычными методами определить не удастся. Указанная клетка далее дифференцируется в эритробласты — самые ранние распознаваемые клетки эритрона, способные синтезировать гемоглобин. В дальнейшем эритробласты созревают и дифференцируются (с 3...4 митотическими делениями). Выделяют следующие стадии развития эритроцита — базофильные, полихроматофильные и оксифильные нормобласты, безъядерные ретикулоциты и, наконец, (уже в периферической крови) зрелые эритроциты.

Заканчивая свой жизненный цикл через 110...130 дней, эритроциты фагоцитируются ретикулярными клетками, гистиоцитами, макрофагами и полинуклеарными лейкоцитами в селезенке, печени, легких, лимфатических узлах и других органах. Под влиянием гидролитических ферментов в эритрофагосомах происходит гемолиз и интенсивный распад гемоглобина, стромы и мембраны эритроцитов вплоть до образования низкомолекулярных продуктов.

Эритроциты подсчитывают под микроскопом в счетной камере Горяева после предварительного разведения крови в меланжерах (кровосмесителях) или в пробирках (метод Н. М. Николаева). Используют также специальные приборы — эритрогемометры, фотоэлектроколориметры и кондуктометрические счетчики частиц (СФЭК-Ц-0,4, Целлоскоп, Культер, Пикоскель и др.). Количество эритроцитов в крови здоровых животных разных видов указано в таблице 9.12.

**9.12. Количество эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов в крови взрослых здоровых животных**

Вид животного	Эритроциты, млн/мкл, или $10^{12}/л$	Лейкоциты, тыс/мкл, или $10^9/л$	Тромбоциты, тыс/мкл, или $10^9/л$
Крупный рогатый скот	5,0...7,5	4,5...12,0	260...700
Овца	7,0...12,0	6,0...14,0	270...500
Коза	12,0...18,0	8,0...17,0	300...900
Лошадь	6,0...9,0	7,0...12,0	200...500
Свинья	6,0...7,5	8,0...16,0	180...300
Собака	5,2...8,4	8,5...10,5	250...550

Вид животного	Эритроциты, млн/мкл, или $10^{12}/л$	Лейкоциты, тыс/мкл, или $10^9/л$	Тромбоциты, тыс/мкл, или $10^9/л$
Кошка	6,6...9,4	10,0...20,0	100...500
Курица	3,0...4,0	20,0...40,0	32...100
Кролик	4,5...7,5	6,5...9,5	125...250
Верблюд	9,5...12,0	6,0...10,0	200...400
Северный олень	6,5...8,5	5,0...7,0	200...500
Буйвол	5,3...7,1	5,5...19,6	220...380
Як	5,3...10,3	7,4...11,2	Нет данных
Лось	6,5...8,5	7,5...9,5	250...450
Марал	5,6...13,0	3,8...13,1	Нет данных
Осел	5,0...7,0	7,0...9,0	200...500
Мул	5,5...7,5	7,0...8,0	200...400
Лисица серебристо-черная	5,2...13,6	2,0...15,2	250...450
Песец	4,9...11,4	3,5...14,0	215...525
Норка	7,7...13,1	2,5...10,5	190...380
Соболь	9,0...13,6	4,0...10,0	150...400
Куница	9,2...14,3	5,0...8,5	Нет данных
Морская свинка	4,5...6,0	7,0...13,0	80...160
Крыса белая	5,5...11,0	8,0...23,0	200...600
Мышь белая	8,0...11,0	6,0...13,0	200...400
Золотистый хомячок	2,8...8,5	3,9...7,9	Нет данных
Еж	9,0...12,0	5,0...10,0	50...200
Гусь	2,5...3,5	20,0...30,0	35...80
Утка	3,0...4,5	20,0...40,0	35...80
Голубь	3,0...4,0	10,0...30,0	10...35
Индейка	2,5...3,5	20,0...40,0	30...70
Цесарка	3,0...4,2	20,0...40,0	50...90
Лягушка	0,3...0,6	2,0...20,0	100...300

Увеличение количества эритроцитов — *эритроцитоз* (полици- темия, полиглобулия) бывает симптоматическим (вторичным) — относительным и абсолютным, реже истинным (первичным). Относительный симптоматический эритроцитоз (гемоконцентрацион- ный) возникает чаще у животных при обильном потении, поно- сах, образовании трансудатов и экссудатов (экссудативные плев- риты, перитониты, водянка грудной и брюшной полостей), непроходимости кишечника (механических илиусах), ожогах, во время или после интенсивной мышечной работы (за счет быстро- го перемещения плазмы из сосудов в ткани). Абсолютный симпто- матический эритроцитоз — результат реактивного раздражения эритропоэза. Он развивается при подъеме на высоту (как реакция на понижение парциального давления кислорода в воздухе), при гипоксических состояниях — врожденных пороках сердца, мио- кардиодистрофии, декомпенсации сердца, а также при хроничес- кой альвеолярной эмфиземе легких, отравлениях фосфором, оки- сью углерода, хлором.

Чаще отмечают снижение числа эритроцитов в крови — *эритропению* — (олигоцитемия) при анемиях, обусловленных недостаточным или неполноценным кормлением (особенно при дефиците белков, железа, меди, кобальта, марганца, витаминов С и группы В), при инфекционных заболеваниях (инфекционная анемия лошадей и др.), интоксикациях (вследствие длительных нагноительных и септических процессов), отравлениях гемолитическими ядами, инвазионных болезнях, гемоспориридозах (пироплазмоз, нутталиоз, тейлериоз, трипанозамоз и др.), лейкозах, злокачественных новообразованиях, обильных кровопотерях. К анемиям относят и состояния, при которых количество эритроцитов не уменьшено (может быть даже увеличено), но обязательно снижено содержание гемоглобина.

**Подсчет лейкоцитов.** Лейкоциты, или белые кровяные тельца, в организме выполняют разные функции — защитную, трофическую, транспортную и др. В эту группу клеток входят основные эффекторы иммунных и воспалительных реакций. Лейкоциты в зависимости от морфологии клеточного ядра, а также наличия цитоплазматических включений классифицируют на полиморфноядерные и мононуклеары, гранулоциты и агрунолоциты.

**Гранулоциты.** К ним относят базофилы, эозинофилы и нейтрофилы.

**Базофилы** способны в слабой степени к фагоцитозу; содержат окислительные ферменты; предотвращают свертывание крови и лимфы в очаге воспаления, так как содержат гепарин; участвуют в жировом обмене, во взаимодействии антиген—антитело. При аллергических реакциях происходит дегрануляция этих клеток с высвобождением гистамина.

**Эозинофилы** способны фагоцитировать комплексы антиген—антитело и некоторые микроорганизмы, их основная функция связана с участием в аллергических реакциях, при которых они нейтрализуют избыток гистамина, выделяющегося в большом количестве при аллергии. Эозинофилы переносят продукты распада белков, обладающих антигенными свойствами, предупреждая тем самым местное скопление антигенов в большом количестве. Следовательно, при аллергических реакциях эозинофилы связывают и транспортируют антигены и гистамин к обезвреживающим органам. Эти клетки участвуют в процессах тканевой регенерации и в окислительных процессах.

**Нейтрофилы**, будучи способными к самостоятельному передвижению и обладая фагоцитарной активностью, защищают организм от инфекции (мигрируют в ткани к участкам воспаления и некроза). Эти клетки — активные ферментообразователи (лизоцим, лактоферрин, коллагеназа, аминоксипептидаза, щелочная фосфатаза, оксидаза, миелопероксидаза, пероксидаза, каталаза, амилаза, лейкопротеаза, диастаза, липаза и др.) участвуют в белковом обмене, образовании и переносе антител; стимулируют процессы регенерации тканей, свертывания крови.

Все гранулоциты образуются (*гранулоцитопоз*) в красном костном мозге, проходя в процессе созревания ряд стадий: коммитированная клетка-предшественница гранулоцитов и макрофагов (морфологически не идентифицируемых), миелобласты, промиелоциты, миелоциты (молодые), метамиелоциты (юные), гранулоциты (базофильные, нейтрофильные и эозинофильные).

Продолжительность жизни гранулоцитов 9...15 дней, причем большую часть этого времени они остаются в костном мозге (до 60 % всех гранулоцитов), а внутрисосудистый (здесь менее 1 % клеток) период их жизни составляет от нескольких часов до 2 дней, после чего гранулоциты мигрируют в ткани (до 40 % всех гранулоцитов), где проявляют свои основные функции. Местами гибели гранулоцитов являются желудочно-кишечный тракт, легкие, селезенка, печень и другие органы.

**Агранулоциты.** В этой группе клеток выделяют моноциты и лимфоциты.

**Моноциты** — самые активные фагоциты периферической крови; они способны к амёбовидному движению; содержат протеолитические ферменты; участвуют в координации сложных взаимодействий в интегрированном иммунном ответе; регулируют липидный обмен; входят в индуцирующее гемопозз микроокружение.

Моноциты образуются (*моноцитопоз*) в красном костном мозге, проходя следующие стадии развития: КОЕ-М — клетка-предшественница моноцитарного ростка (морфологически не дифференцируемая), монобласт, промоноцит и моноцит. В периферической крови моноциты проводят только 20 ч, а затем через стенки капилляров выходят в окружающие ткани, где трансформируются в макрофаги. Тканевые макрофаги — более крупные клетки с эксцентрично расположенным ядром, вакуолизированной цитоплазмой, содержащей многочисленные включения, обладают большей фагоцитарной способностью. Макрофаги в значительном количестве пронизывают соединительную ткань (гистиоциты); образуют скопления в синусах печени (купферовы клетки), легких (альвеолярные макрофаги), селезенке (утилизируют стареющие эритроциты), лимфатических узлах, коже, костном мозге, нервной ткани (клетки микроглии), где живут до 40...60 дней. Совокупность макрофагов организма образует систему фагоцитирующих мононуклеаров.

**Лимфоциты** периферической крови подразделяют на две основные категории: В-лимфоциты и Т-лимфоциты, разделяющиеся на популяции — Т-хелперы, Т-супрессоры и Т-эффекторы. Лимфоциты присутствуют практически во всех тканях организма животных, особенно много их на слизистых оболочках.

Лимфоциты участвуют в образовании гуморального (В-лимфоциты) и тканевого (Т-лимфоциты) иммунитета; продуцируют сывороточные  $\gamma$ -глобулины; обладают фагоцитарной способностью;

содержат ряд ферментов (липаза, катепсин, амилаза, лизоцим и др.); фиксируют токсины; участвуют в кишечном пищеварении, захватывая и транспортируя липиды; подают сигналы красному костному мозгу о том, какие виды клеток крови и в каком количестве необходимо продуцировать для нужд организма; Т-лимфоциты участвуют в регуляции пролиферации В-лимфоцитов.

Лимфоциты начинают развиваться в красном костном мозге из частично детерминированных клеток-предшественниц лимфопоэза. Одни из них мигрируют в тимус, где образуются Т-зависимые лимфоциты, составляющие основную массу лимфоцитов крови (около 80 % всех лимфоцитов). Т-лимфоциты — долгожители (до 200...300 дней). Из других клеток-предшественниц в костном мозге образуются клетки-предшественницы В-лимфоцитов, которые созревают во вторичных лимфоидных органах (лимфатические узлы, селезенка, пейеровы бляшки, солитарные лимфатические узелки, глоточные миндалины). В-лимфоциты — короткоживущие клетки, составляющие меньшую часть циркулирующих в крови лимфоцитов (около 20 %). В тимусе и вторичных лимфоидных органах из клеток-предшественниц обеих разновидностей лимфоцитов образуются, проходя через стадии лимфобласта и пролимфоцита, зрелые лимфоциты. В отличие от нейтрофилов, которые после попадания в ткани, вероятно, обратно в кровяное русло не возвращаются, лимфоциты способны к рециркуляции.

Лейкоциты подсчитывают в счетной камере Горяева (после разведения крови в меланжерах или пробирках) или с помощью кондуктометрических счетчиков. Количество лейкоцитов в крови здоровых животных представлено в таблице 9.12.

Увеличение количества лейкоцитов в крови — *лейкоцитоз*, уменьшение — *лейкопения*. Изменение количества лейкоцитов в крови характеризует функциональное состояние кроветворных органов, причем лейкоцитоз свидетельствует об усилении лейкопоэза, а лейкопения — о его ослаблении. В этом и заключается большое значение выявления сдвигов в содержании лейкоцитов.

Различают относительный (перераспределительный) и абсолютный (реактивный, или органический) лейкоцитозы. При *перераспределительном лейкоцитозе* лейкоциты поступают в периферическую кровь из кровяных депо в результате сосудистых реакций. *Реактивный лейкоцитоз* появляется как реакция органов лейкопоэза на инфекцию, интоксикацию, аллергический процесс. В основе органического лейкоцитоза лежит опухолевое, лейкозное поражение аппарата лейкопоэза.

Лейкоцитоз разделяют также на физиологический, медикаментозный и патологический.

*Физиологический лейкоцитоз* может быть при беременности (увеличение количества лейкоцитов главным образом за счет нейтрофилов) — незадолго до родов и сразу после них; у новорожденных животных (в основном за счет нейтрофилов в первые дни

после рождения, в течение последующих двух недель содержание различных клеток белой крови выравнивается); после приема корма (пищеварительный лейкоцитоз достигает максимума через 2...3 ч; у животных с многокамерным желудком его практически нет); после тяжелой физической нагрузки (миогенный лейкоцитоз).

*Медикаментозный лейкоцитоз* возникает после парентерального введения животным белковых препаратов, вакцин, сывороток, адrenalина, кортикостероидов и кортикотропина, гистамина, гепарина, ацетилхолина, жаропонижающих средств, эфирных масел, препаратов наперстянки, некоторых антибиотиков и сульфаниламидов, скипидара, ингаляции лекарственных препаратов, при повышенной концентрации диоксида углерода и др.

*Патологический лейкоцитоз* возникает при многих острых инфекционных заболеваниях, лихорадочно-воспалительных процессах (абсцессы, плевриты, артриты, флегмона и др.), острых и хронических лейкозах (лейкемические и сублейкемические варианты), уремии, кровепаразитарных заболеваниях, травмах, диабетической коме, аллергии, инвазиях, обширных ожогах, после обильных кровопотерь и т. д.

Уменьшение количества лейкоцитов в крови — *лейкопения* — встречается при вирусных болезнях, паратифе телят, стахиботриотоксикозе, истощении защитных сил организма, лучевой болезни и т. д.

Необходимо отметить, что при одном и том же заболевании в зависимости от стадии болезни, состояния животного, многих других причин может развиваться и лейкоцитоз, и лейкопения.

**Подсчет тромбоцитов.** В тромбоцитах (кровяных пластинках) содержится больше десятка факторов, принимающих участие в свертывании крови. Кроме того, тромбоциты участвуют в защитных реакциях организма, прилипая к бактериям и паразитам, захватывая токсины и микробы и транспортируя их в селезенку. Активированные тромбоциты секретируют амины и липиды, нейтральные и кислые гидролазы, которые участвуют в воспалительных процессах, а также в регулировании иммунитета.

Тромбоциты образуются (*тромбоцитопоэз*) в красном костном мозге из тромбоцитопоэтинчувствительных клеток. Мегакариобласты — первые морфологически определяемые клетки этого ряда, из которых при дальнейшем созревании образуются промегакариоциты и мегакариоциты. В процессе отшнуровывания цитоплазмы от последних формируются кровяные пластинки. В периферической крови находятся только тромбоциты и в очень редких случаях при патологии могут встретиться мегакариоциты. Продолжительность жизни тромбоцитов 5...8 дней, они погибают главным образом в селезенке.

Тромбоциты подсчитывают в счетной камере Горяева или косвенным методом по окрашенным мазкам крови (метод Фолио).

Количество тромбоцитов в крови здоровых животных приведено в таблице 9.12.

Чаще всего обнаруживают уменьшение числа тромбоцитов в крови — *тромбоцитопению* — при большинстве бактериальных и вирусных инфекций, геморрагическом диатезе (скорбут), анемии, А-гиповитаминозе, стахиботриотоксикозе, лучевой болезни, пироплазмозе, уремии, гипотиреозе, воспалении кишечника, на клинической стадии лейкозов, после приема противомикробных средств, диуретиков, антигистаминных препаратов.

Относительно реже встречается увеличение содержания тромбоцитов — *тромбоцитоз*, которое обнаруживают при сгущении крови, воспалении легких, плеврите, саркоме, ожогах, асфиксии, травмах с разможением мышечной ткани, ишемической болезни сердца, на стадии выздоровления при инфекционных болезнях и после хирургических операций, при миелолейкозе.

**Подсчет клеток крови у птиц.** У птиц эритроциты и тромбоциты овальной формы и содержат ядра. Кроме того, эритроциты не разрушаются 1...3%-м раствором уксусной кислоты, который входит в состав жидкости Тюрка для лизиса эритроцитов при сохранении целостности лейкоцитов. Поэтому у птиц сначала подсчитывают в камере Горяева все виды клеток крови, а затем по окрашенным мазкам определяют (при подсчете 1000 клеток) процент эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. После несложного пересчета определяют число клеток каждого вида в 1 мкл крови.

Более простой метод — прямой подсчет в камере Горяева каждого вида клеток (эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов) после предварительного разведения крови (в меланжере или пробирке) специальными жидкостями-разбавителями, содержащими краску и соли (например, 0,1%-й раствор азура II на 0,85%-м растворе натрия хлорида или 0,01%-й раствор кристаллического фиолетового на 3,8%-м растворе натрия цитрата с формалином).

**Морфология клеток крови.** Для выявления патологических изменений в эритроцитах, тромбоцитах и лейкоцитах, а также дифференциации отдельных видов лейкоцитов с целью выведения лейкограммы, определения молодых и атипичных клеток крови используют окрашенные мазки крови. При дифференциации клеток крови на окрашенных препаратах обращают внимание на следующие морфологические признаки.

**Размер клеток крови** очень различен: от 1...4 мкм в диаметре у тромбоцитов до 50...70 мкм у мегакариоцитов. Обычно молодые клетки крупнее более зрелых, хотя есть и исключения из этого правила (промиелоциты больше миелобластов, мегакариоциты крупнее мегакариобластов).

**Форма клеток** обычно круглая, реже неправильная (ретикулярные клетки, мегакариоциты, иногда моноциты). Важное диагностическое значение имеет изменение формы эритроцитов (звездчатые, овальные, сильнодеформированные).

*Соотношение ядро — цитоплазма* обычно тем больше, чем моложе клетка. Особенно показательно это увеличение у бластных и злокачественных (опухолевых) клеток.

*Форма ядра* чаще всего круглая или слегка вогнутая. Только в клетках гранулоцитарного, мегакариоцитарного и моноцитарного рядов ядро вытянутое, сегментированное или полиморфное.

*Хроматиновая структура ядра* имеет большое значение для дифференциации клеток крови. При окраске оксихроматин приобретает светло-фиолетово-коричневый цвет, а базихроматин — темно-фиолетово-коричневый. Чем моложе клетка, тем больше в ядре оксихроматина, поэтому ядро окрашивается светлее, чем в зрелых клетках. По мере созревания в ядре увеличивается количество базихроматина и оно окрашивается в более темный цвет.

У молодых (бластных) клеток базихроматин образует тонкую мелкопористую сетку, расположенную на гомогенном светлом оксихроматиновом фоне. В процессе созревания клетки в узлах стенки базихроматин образует утолщения. В дальнейшем сетка исчезает, а базихроматин сливается в большие комки, которые окрашиваются в темно-фиолетовый цвет (участки ядра или все целиком).

*Ядрышки* (нуклеолы) содержатся в ядрах молодых, зародышевых клеток крови (бластах). Они круглой или овальной формы и окрашиваются в светло-синий или светло-фиолетовый цвет. В ядре зрелых клеток нуклеол нет.

*Цитоплазма* молодых (бластных) клеток базофильна. При созревании клеток она меняет свой цвет соответственно виду клетки. Цитоплазма лишена структуры, у эритробластов она пористая, у лимфоцитов и плазмочитов дает вокруг ядра зону просветления. В цитоплазме моноцитов, ретикулярных клеток и плазмочитов могут присутствовать вакуоли. У других клеток вакуолизация цитоплазмы и ядра встречается при патологии. В цитоплазме некоторых моноцитов, ретикулярных клеток, мегакариоцитов находят фагоцитированные элементы (паразиты, пигментные зерна, эритроциты, лейкоциты, тромбоциты и их обломки).

*Зернистость* в цитоплазме гранулоцитов может быть базофильной, эозинофильной или нейтрофильной. В промиелоцитах, моноцитах и иногда в лимфоцитах заметна азурофильная зернистость розово-фиолетового цвета, которую обозначают как неспецифическую.

**Выведение лейкограммы.** Определение количества лейкоцитов хотя и имеет большое диагностическое значение, однако не дает представления о соотношении между отдельными видами лейкоцитов и их качественных изменениях. Эти дополнительные данные можно получить при выведении лейкограммы и учете морфологических изменений в лейкоцитах на окрашенных мазках.

Лейкограмма (лейкоцитарная формула, дифференциальная формула) — это процентное соотношение между отдельными ви-

дами лейкоцитов крови, записанное в определенном порядке. Лейкограмму выводят по окрашенным мазкам крови под иммерсионной системой микроскопа. Применяют дифференциальный подсчет 100 (или 200) лейкоцитов с помощью четырехпольного (Шиллинга) или трехпольного метода (Филиппченко). Для регистрации каждого вида лейкоцитов, обнаруженных при исследовании мазка крови, используют одиннадцатиклавишные счетчики. Лейкограммы здоровых животных разных видов представлены в таблице 9.13.

Наряду с установлением процентного соотношения между отдельными видами лейкоцитов важное клиническое значение имеет определение их абсолютного числа, т. е. количества каждого вида белых кровяных телец в 1 мкл крови. Выражение лейкограммы не только в процентах, но и в абсолютных величинах позволяет выяснить характер видового лейкоцитоза (например, нейтрофилии, лимфоцитоза) — является он абсолютным или относительным.

9.13. Лейкограмма крови здоровых животных, %

Вид животного	Б	Э	М	Ю	С	П	Л	Мо
Крупный рогатый скот	0...2	5...8	0	0...1	2...5	20...35	40...65	2...7
Овца	0...1	4...12	0	0...2	3...6	35...45	40...50	2...5
Коза	0...1	3...12	0	0	1...5	29...38	47...64	2...4
Верблюд	0...1	4...12	0	0...2	1...6	40...52	29...45	1...5
Сайгак	0...1	3...7	0	0...1	2...5	55...66	21...37	1...4
Буйвол	0...2	3...10	0	0	1...6	24...46	45...66	2...5
Як	0...2	2...3	0	0...1	2...8	20...43	40...76	2...9
Лось	0...1	2...9	0	0	2...6	48...58	28...42	1...5
Марал	0...2	2...28	0	0...4	1...9	23...56	24...68	0...3
Лошадь	0...1	2...6	0	0...1	3...6	45...62	25...44	2...4
Осел	0...1	2...4	0	0	2...6	50...80	18...38	1...3
Мул	0...1	2...7	0	0	1...4	50...65	26...38	1...5
Свинья	0...1	1...4	0	0...2	2...4	40...48	40...50	2...6
Собака	0...1	3...9	0	0	1...6	43...71	21...40	1...5
Кошка	0...1	2...8	0	0...1	3...9	40...45	36...51	1...5
Лисица серебристо-черная	0...1	3...20	0	0...1	3...10	20...50	22...60	2...4
Песец	0...1	1...9	0	0...2	1...25	29...54	25...78	1...8
Норка	0...1	2...8	0	0...1	5...10	45...65	26...45	2...4
Соболь	0...2	3...13	0	0...2	2...8	15...35	40...75	2...5
Кролик	0...2	1...3	0	0	5...9*	33...39*	43...62	1...3
Морская свинка	0...2	4...12	0	0	1...5	30...45	36...54	3...8
Крыса белая	0...1	1...5	0	0	1...4	20...35	55...75	1...5
Мышь белая	0...2	0...4	0	0	1...5	18...30	60...78	2...5
Золотистый хомячок	0...1	0...1	0	0	3...10	22...32	58...72	1...2
Еж	1...5	2...7	0	0	2...4	15...30	57...80	0...3
Курица	1...3	6...10	—	—	—	24...30*	52...60	4...10

Вид животного	Б	Э	М	Ю	С	П	Л	Мо
Гусь	1...4	3...9	—	—	—	30...44*	40...56	2...6
Утка	0...5	4...12	—	—	—	30...42*	42...59	2...7
Индейка	0...3	0...3	—	—	—	30...42*	49...60	4...8
Голубь	1...5	2...8	—	—	—	28...54*	38...54	1...5
Цесарка	0...3	6...10	—	—	—	30...42*	45...55	2...6
Лягушка	10...20	3...10	0	0	2...4	20...30	40...60	1...3

**П р и м е ч а н и е.** Б — базофилы; Э — эозинофилы; М — миелоциты; Ю — юные; С — сегментоядерные; П — палочкоядерные; Л — лимфоциты; Мо — моноциты.

Особое значение имеет учет возрастного состава нейтрофилов, которые при патологических состояниях наиболее подвержены количественным и качественным изменениям. С этой целью определяют индекс сдвига ядер нейтрофилов:  $ИС (индекс сдвига) = М(\%) + Ю(\%) + П(\%) / С(\%)$ .

В норме для каждого вида животных характерен свой индекс сдвига: у крупного рогатого скота он составляет около  $1/3$ , а у лошадей —  $1/12$ .

При увеличении процента молодых форм нейтрофилов (палочкоядерных, юных, миелоцитов) возрастает числитель, что означает сдвиг ядра влево. Если повышается процент старых форм нейтрофилов (сегментоядерных), то увеличивается знаменатель, что соответствует сдвигу ядра вправо.

**Изменения лейкограммы.** У здоровых животных в циркулирующей крови основная масса клеток представлена зрелыми формами, которые непрерывно обновляются: на смену распадающимся клеткам (физиологическая дегенерация) из органов гемопоэза поступают новые (физиологическая регенерация). Указанное динамическое равновесие в смене клеток крови нарушается вследствие усиленных процессов разрушения кровяных клеток. Организм стремится возместить эти потери, причем характер его реакции зависит от силы и продолжительности воздействия отрицательно действующего фактора (от силы раздражения), а также от состояния кроветворных органов. При незначительной силе раздражителя и функциональной полноценности органов гемопоэза пополнение обеспечивается за счет клеток, поступающих из кровяных депо, так что изменения морфологического состава крови слабо или совсем не выражены. Сильные раздражители вызывают значительное разрушение клеток в периферической крови, при котором органы гемопоэза не справляются с выработкой зрелых форменных элементов, в результате чего появляются молодые формы. Особенно четко прослеживаются изменения в степени зрелости клеток среди нейтрофилов, когда в крови появляются их молодые разновидности — палочкоядерные, юные (метамиелоциты) и даже миелоциты.

Следует также отметить, что при лейкоцитозах обычно увеличивается содержание не всех видов лейкоцитов, а какой-то одной разновидности этих клеток — нейтрофилов, лимфоцитов, эозинофилов, моноцитов или базофилов. Увеличение в лейкограмме процента одного вида лейкоцитов могут наблюдать и при нормальном числе лейкоцитов и даже при лейкопении. Течение патологического процесса в организме накладывает существенный отпечаток на лейкограмму крови, в которой отмечают определенные сдвиги.

Первое изменение, которое удается выявить в лейкограмме, — это увеличение содержания какого-либо вида лейкоцитов, что обозначают как видовой лейкоцитоз: нейтрофилия, лимфоцитоз, эозинофилия, моноцитоз, базофилия, или уменьшение их содержания в крови — видовые лейкопении: нейтропения, лимфоцитопения, эозинопения, моноцитопения.

Увеличение или уменьшение количества отдельных видов лейкоцитов может быть абсолютным и относительным. В том случае, если наряду с увеличением процента определенного вида лейкоцитов в лейкограмме наблюдают и абсолютное увеличение их количества в 1 мкл крови, тогда говорят об *абсолютном видовом лейкоцитозе* (например, абсолютный лимфоцитоз). При одновременном уменьшении процента того или иного вида лейкоцитов в лейкограмме и абсолютного количества этих клеток в 1 мкл крови говорят об *абсолютной видовой лейкопении* (например, абсолютная лимфоцитопения).

*Относительный видовой лейкоцитоз* — изменение в лейкограмме, при котором увеличение процента какого-либо вида лейкоцитов сочетается со снижением их общего количества, в результате чего абсолютное количество лейкоцитов этого вида в 1 мкл крови будет нормальным. *Относительная видовая лейкопения* бывает, когда процент определенного вида лейкоцитов в лейкограмме понижен, но в связи с некоторым повышением общего числа лейкоцитов в крови абсолютное содержание этого вида лейкоцитов в 1 мкл крови находится в пределах нормы.

Второе изменение, которое может быть установлено в лейкограмме, — появление молодых незрелых форм лейкоцитов. Среди нейтрофилов при ряде патологических состояний увеличивается число палочкоядерных форм, а помимо зрелых форм — сегментоядерных клеток — обнаруживают юные и миелоциты. В связи с тем, что молодые клетки из числа нейтрофилов в лейкоцитарной формуле записывают левее зрелых сегментоядерных форм, принято такое состояние обозначать *сдвигом ядра влево*. Если же увеличивается процент сегментоядерных нейтрофилов с гиперсегментацией ядра при уменьшении процента палочкоядерных форм, тогда подобное изменение в соотношении нейтрофилов в лейкограмме обозначают как *сдвиг ядра вправо*.

Третье изменение, которое может быть выявлено при исследовании лейкограммы, — наличие патологических форм лейкоцитов.

Довольно типичные изменения в составе крови наблюдают при септических процессах, в течении которых можно различать следующие три фазы (по Шиллингу): 1-ю — фазу нейтрофильной борьбы; 2-ю — фазу моноцитарной защиты и преодоления процесса; 3-ю — лимфоцитарную фазу завершения процесса и выздоровления.

В 1-ю, или начальную, фазу борьбы организма с инфекцией увеличивается количество лейкоцитов в крови и повышается процент нейтрофилов в лейкограмме за счет молодых форм (резкий сдвиг ядра влево); процент других лейкоцитов уменьшен.

Во 2-ю фазу наблюдают перелом в течении болезни, при котором уменьшаются число лейкоцитов в крови (но оно выше нормы) и процент нейтрофилов; процент моноцитов резко возрастает; повышается и количество лимфоцитов.

В 3-ю фазу, когда животное выздоравливает, количество моноцитов и эозинофилов увеличивается; процент нейтрофилов остается в пределах нормы почти без сдвига ядра влево; общее количество лейкоцитов незначительно повышено.

Анализ лейкограммы дает ценную дополнительную информацию, которую нужно рассматривать совместно с другими показателями крови, данными клинического и специальных методов исследования животного. Лейкограмма, как и другие показатели крови, изменяется в процессе заболевания и поэтому должна быть тесно увязана с клинической картиной болезни и ее особенностями (осложнения, обострения и т. д.).

Из видовых лейкоцитозов в клинической практике чаще всего встречаются нейтрофилии, лимфоцитозы и эозинофилии.

**Нейтрофилия (нейтрофилез).** Этот вид лейкоцитоза наиболее типичен для гнойно-воспалительных процессов, причем по характеру сдвига ядра (степени «омоложения» нейтрофилов) и выраженности нейтрофильной реакции можно судить о тяжести процесса и стадии заболевания. По степени регенерации нейтрофильный лейкоцитоз разделяют на следующие четыре разновидности.

**Нейтрофилия с простым регенеративным сдвигом** проявляется повышением процента палочкоядерных нейтрофилов (до 10...13%) при незначительном увеличении общего количества лейкоцитов. Ее наблюдают при легком, доброкачественном течении гнойно-воспалительных процессов и некоторых нетяжелых инфекционных болезнях.

**Нейтрофилия с резким регенеративным (гиперрегенеративным) сдвигом** характеризуется появлением в лейкограмме юных и даже миелоцитов, повышением процента палочкоядерных нейтрофилов при значительном лейкоцитозе. Эта разновидность нейтрофилии встречается при тяжелых септических инфекциях и гнойно-воспалительных процессах, протекающих в организме с хорошей сопротивляемостью. Выраженная нейтрофилия с незначительным

лейкоцитозом сопровождается тяжелые септические инфекции при ослабленной сопротивляемости организма. Высокий нейтрофилез при уменьшении количества лейкоцитов свидетельствует о наличии тяжелой инфекции при плохой иммунной сопротивляемости организма.

*Нейтрофилия с дегенеративным (гипопластическим) сдвигом* имеет ту особенность, что в нейтрофилах обнаруживают признаки дегенерации, а в лейкограмме — значительное увеличение процента палочкоядерных нейтрофилов при уменьшении процента сегментоядерных. Наблюдают эту разновидность нейтрофилии при длительных тяжелых септических состояниях, осложненных вторичным процессом, протекающих с выраженным токсическим воздействием на органы гемопоэза.

*Нейтрофилия со сдвигом вправо* характеризуется увеличением процента сегментоядерных форм при нормальном или пониженном числе палочкоядерных нейтрофилов; встречается после кровопотерь, у старых и истощенных животных.

Давая оценку различным разновидностям нейтрофилии, необходимо принимать во внимание изменение количества и других форм лейкоцитов. Например, уменьшение числа нейтрофилов и незначительный сдвиг ядра влево в сочетании с появлением эозинофилов и увеличением количества лимфоцитов при умеренном лейкоцитозе указывают на благоприятное течение патологии. Если же сдвиг ядра влево значителен, в лейкограмме отсутствуют эозинофилы, появляется лимфоцитопения, то делают вывод об усилении болезненного процесса.

*Нейтропения.* Этот вид лейкопении указывает на наличие функционального или органического угнетения гранулоцитопоэза в костном мозге. Встречается на стадии выздоровления при острых инфекционных болезнях, алиментарной дистрофии, поражениях ионизирующей радиацией.

*Лимфоцитоз.* Он чаще бывает относительным и реже абсолютным. Лимфоцитозом при нормальном или повышенном количестве лейкоцитов в сочетании с нейтропенией сопровождаются хронический туберкулез, бруцеллез, лимфолейкоз, сеп, инфекционная анемия, инфлюэнца, пироплазмоз лошадей, чума свиней, сильные ожоги кожи, стахиботриотоксикоз, сахарный диабет, тиреотоксикоз, процесс выздоровления при острых инфекционных заболеваниях.

Отмечена определенная взаимозависимость между числом лимфоцитов и эритроцитов в крови. Наличие лимфоцитоза в сочетании с нормальным содержанием эритроцитов следует рассматривать как благоприятный симптом. Если же лимфоцитоз сопровождается снижением количества красных кровяных телец, то это оценивают как неблагоприятный признак, указывающий на усиление интоксикации организма и снижение деятельности органов гемопоэза.

**Лимфоцитопения.** Она часто бывает относительной, появляясь при нейтрофильных лейкоцитозах. Может встречаться при сепсисе, ботулизме, кровопянистой болезни, на начальной стадии чумы свиней. Усиливающуюся лимфоцитопению наряду с лейкопенией следует рассматривать как прогностически неблагоприятный признак. Увеличение числа лимфоцитов, а также эозинофилов и моноцитов считают благоприятным симптомом.

**Эозинофилия.** Она встречается, как правило, при различных аллергических заболеваниях (сывороточная болезнь, крапивница, бронхиальная астма и т. д.), а также при инвазиях (фасциолез, эхинококкоз, финноз, кокцидиоз и т. д.), кожных заболеваниях паразитарного происхождения. Небольшую эозинофилию отмечают в период выздоровления при воспалительных и инфекционных заболеваниях (на фоне снижения нейтрофилии), при микозах (стахиботриотоксикоз), хронической альвеолярной эмфиземе легких, хроническом бронхите, роже свиней, миелолейкозе.

**Эозинопения.** Может возникать при острых септических заболеваниях и интоксикациях, вирусных болезнях, уремии, пироплазмозе, на терминальной стадии лимфолейкоза. При инфекционных и воспалительных заболеваниях обнаружение эозинопении в сочетании с выраженной нейтрофилией (лейкоцитозом и сдвигом ядра влево) указывает на прогрессирование процесса и хорошую реакцию органов гемопоеза на патологический раздражитель. Если же при указанных состояниях наблюдают эозинопению вместе с лейкопенией (нейтропенией) или со слабой нейтрофилией, то это следует рассматривать как неблагоприятный признак. Уменьшение содержания эозинофилов до полного исчезновения (*анэозинофилия*) служит неблагоприятным признаком при острых септических заболеваниях, а появление этих клеток рассматривают как благоприятный симптом, свидетельствующий о наступлении перелома в течении болезни.

**Моноцитоз.** Его чаще наблюдают при нормальном или уменьшенном количестве лейкоцитов и значительно реже при выраженном лейкоцитозе. Моноцитоз может быть при иммунизации животных, скрыто протекающих заболеваниях, при болезнях, вызванных слабовирулентным возбудителем, протозоозах (пироплазмоз, нутталиоз, трипаносомоз), злокачественных новообразованиях, ретикулезах, хронической инфекционной анемии, туберкулезе, листериозе, ботулизме, выздоровлении при острых воспалительных и инфекционных заболеваниях, а также при хронических септических состояниях. Увеличение количества моноцитов при сдвиге ядра влево может указывать на скрыто протекающую хроническую инфекцию. При гематологическом контроле за развитием острых инфекций обнаружение моноцитоза, сочетающегося с нейтрофилией и лейкоцитозом, расценивают как благоприятный признак.

**Моноцитопения.** Встречается в первую фазу острых инфекционных и септических заболеваний. Отсутствие моноцитов при наличии выраженной нейтрофилии считают неблагоприятным признаком.

**Базофилия.** Этот вид лейкоцитоза встречается нечасто; может быть при миелолейкозе, гемофилии, гельминтозах (одновременно с эозинофилией), миоглобинурии лошадей (в фазу выздоровления), голодании, чуме свиней.

**Патологические изменения лейкоцитов.** В клетках периферической крови при различных патологических состояниях (септических, токсических и т. д.) наблюдают патологические изменения, выявляемые как в цитоплазме, так и в ядре.

У **нейтрофилов** отмечают анизоцитоз, т. е. появление клеток различных размеров. Обнаруживают токсогенную зернистость, вакуоли и пятна светло-синего цвета (тельца Князькова—Деле) в цитоплазме. В ядре выявляют вакуолизацию, полисегментацию (вместо 2...5 сегментов насчитывают больше), кариорексис (разрыв), пикноз (сморщивание), потерю связи между сегментами.

У **лимфоцитов** цитоплазма приобретает сероватый оттенок и содержит вакуоли; ядро окрашивается неравномерно, оно разрыхленное, по краям с выбухтовываниями и лопастями.

У **моноцитов** вакуолизирующаяся цитоплазма диффузно-серого цвета с желтоватым оттенком; ядро сильно изрезанное, полиморфное, разрыхленное; размер клеток больше обычного.

У **эозинофилов** в цитоплазме наряду с круглыми содержатся также и овальные гранулы, которые окрашиваются в красно-фиолетовый цвет; ядро гиперсегментировано, неправильно окрашено.

**Патологические изменения эритроцитов.** Наблюдаемые чаще при анемиях, они характеризуются изменением размера, формы, окраски эритроцитов и появлением различных включений. Изменение размера эритроцитов — *анизоцитоз*. При этом наряду с клетками нормальных размеров (*нормоциты*) встречаются мелкие (*микроциты*), большие (*макроциты*) и очень крупные (*мегациты*) эритроциты. Это состояние наблюдают при разных видах анемий и функциональной недостаточности костного мозга. Изменение формы эритроцитов называется *пойкилоцитозом*. В мазках крови некоторые клетки принимают грушевидную, овальную (*эллиптоциты*), звездчатую (*астроциты*), шлемовидную и треугольную (*шистоциты*) или неопределенную форму (*пойкилоциты*). Могут встречаться фрагменты эритроцитов либо дегенеративно измененные клетки неправильной формы диаметром 2,0...3,0 мкм. Выраженный пойкилоцитоз наблюдается при анемиях, тяжелых септических заболеваниях, он свидетельствует о дегенерации эритроцитов. Изменения формы могут быть и при неправильном изготовлении мазка, приводящем к травматизации эритроцитов. Нарушение содержания гемоглобина в эритроцитах обуславливает изменение окрашивания — *анизохромия*. При недостаточном на-

сыщении эритроцитов гемоглобином они слабо воспринимают окраску, становятся *гипохромными*, что бывает при постгеморрагических анемиях, особенно хронических, железодефицитных, лейкоидных и раковых. Интенсивно окрашенные эритроциты обнаруживают в случаях большего содержания в них гемоглобина, при этом у клеток отсутствует просветление в центре. Такое явление называется *гиперхромазией*, а эритроциты считаются *гиперхромными*. Наблюдают это при дефиците витамина В<sub>12</sub>, гемолитической анемии. Незрелые эритроциты, окрашивающиеся кислыми и основными красителями, называются *полихроматофильными*, а явление — *полихромазией*, или *полихроматофилией*. При одновременном поглощении кислых и основных красок полихроматофильные эритроциты окрашиваются в сероватый, слабо-фиолетовый, бледно-синий, серовато-сиреневый или синевато-розовый цвет. В нормальной крови полихроматофильные эритроциты встречаются в небольшом количестве — 1...4 на 1000 эритроцитов. При суправитальной окраске бриллианткрезилблау или нильблау-сульфатом выявляют *ретикулоциты*, или *гранулофилоциты*, содержащие зернисто-сетчатую субстанцию. Число полихроматофильных эритроцитов и ретикулоцитов увеличивается в крови в период активизации эритропоэза в костном мозге при кровопотерях, гемолитических анемиях.

При недостаточной эритропоэтической функции костного мозга в кровь поступают и более незрелые элементы красной крови. Ядросодержащие эритроциты (*нормобласты*) и эритробласты обнаруживают при анемиях. Различают нормобласты базофильные с большим округлым ядром, гранулярной хроматиновой структурой и синего цвета цитоплазмой, окружающей узкой каймой ядро; нормобласты полихроматофильные с более грубым, плотным ядром и цитоплазмой от слабо-синего до слабо-розового цвета; нормобласты оксифильные, или ортохромные, со сморщенным, пикнотичным ядром, нередко расположенным эксцентрично и с цитоплазмой розового цвета. Единичные, редкие нормобласты встречаются у здоровых свиней, собак, кошек.

При резко выраженных анемиях в крови обнаруживают *проэритробласты* и *эритробласты* — родоначальные клетки эритроидного ряда. У проэритробластов крупное, округлое или овальное ядро, окрашенное в темно-фиолетовый цвет, и резко базофильная цитоплазма, в которой иногда видна перинуклеарная зона просветления. В ядре 1...3 нуклеолы синего цвета, трудно различимые. Эритробласты сохраняют почти такую же структуру ядра и базофилию цитоплазмы, но отличаются от проэритробластов несколько меньшими размерами и отсутствием нуклеол в ядре.

При созревании в патологических условиях у эритроцитов могут сохраняться остатки ядра. Крутые хроматиновые образования диаметром 1...2 мкм, окрашивающиеся в вишнево-красный цвет, называют *тельцами Жолли*. Остатки оболочки ядра вишнево-

красного цвета в форме колечек, восьмерки, несколько раз пере-  
крученного кольца носят название *колец Кабо*. Их обнаруживают  
в нормо-, макроцитах, ортохромных, полихроматофильных, базо-  
фильных эритроцитах при тяжело протекающих анемиях.

**Патологические изменения тромбоцитов.** Часто отмечают пло-  
хую агглютинацию кровяных пластинок, при этом в мазках они  
лежат отдельно друг от друга. Часть тромбоцитов приобретает  
большие размеры (гигантские пластинки), развивается анизоци-  
тоз (появление значительно различающихся по размерам тром-  
боцитов). У тромбоцитов также нередко вакуолизация гиаломера,  
уменьшение или отсутствие грануломера.

**Гемобласты (лейкозы).** К числу патологий, при диагностике  
которых исследование морфологического состава крови имеет не-  
редко решающее значение, относят гемобласты — опухолевые  
заболевания кроветворной ткани. Источником опухолевого роста  
служат ближайшие потомки стволовой клетки — предшественни-  
ки отдельных ростков кроветворения. Первоначально процесс  
локализован в костном мозге, но затем клетки выходят в кровя-  
ное русло, перемещаются по всему организму, вновь фиксируют-  
ся в кроветворной ткани, продолжая там свое развитие.

Генез гемобластозов — сложный процесс, обусловленный соче-  
танным воздействием многообразных внешних и внутренних фак-  
торов. К числу этих факторов относят ионизирующую радиацию,  
некоторые химические вещества (пестициды, нитраты, аромати-  
ческие углеводороды и многие другие), лекарственные препараты  
(левомицетин, цитостатики — уретан, циклофосфан, мелфалан  
и др.), лейкозогенные вирусы, эндогенные лейкозогенные веще-  
ства (метаболиты триптофана и тирозина) и др. Эти заболевания  
особенно часто встречаются у крупного рогатого скота, собак, ко-  
шек и кур.

У крупного рогатого скота различают следующие разновидности  
гемобластозов: лейкозы — лимфолейкоз, миелолейкоз, острый  
лейкоз (гемоцитобластоз), моноцитарный лейкоз и ретикулезы —  
лимфосаркоматоз, ретикулосаркоматоз, лимфогранулематоз, сис-  
темный ретикулез.

Прижизненная диагностика гемобластозов основана прежде  
всего на результатах гематологических исследований и данных  
клинического обследования животного. При анализе морфоло-  
гического состава крови учитывают количество эритроцитов,  
лейкоцитов, данные лейкограммы, обращают особое внимание  
на появление молодых, малодифференцированных, родоначаль-  
ных, а также атипичных и ретикулярных клеток.

Обычно при гемобластазах число лейкоцитов повышается до  
сублейкемического уровня (10...40 тыс/мкл), реже до лейкомическо-  
го (свыше 40 тыс/мкл); еще реже встречаются случаи с алейке-  
мическим (4,5...10 тыс/мкл) или лейкопеническим уровнем (мень-  
ше 4,5 тыс/мкл).

*Лимфолейкоз (лимфаденоз)* обычно протекает по сублейкемическому или лейкоемическому варианту с лимфоцитозом (75...99%), чаще по зрелоклеточному типу. Заболевание сопровождается лимфоидной гиперплазией (лимфатические узлы, селезенка), метapлазией костного мозга, лимфоидной инфильтрацией других органов и тканей. В периферической крови отмечают относительный, а затем и абсолютный лейкоцитоз. Среди зрелых лимфоцитов могут появиться ридеровские формы и двухъядерные клетки, при прогрессировании болезни увеличивается количество средних и больших лимфоцитов. При значительном увеличении содержания лейкоцитов находят незрелые разновидности лимфоцитов — пролимфоциты и лимфобласты, а также лимфоциты с митозом ядра; возрастает количество разрушенных лейкоцитов — тел Боткина—Гумпхта; в цитоплазме лимфоцитов почти не встречаются азурофильные зерна (рис. 9.1). На ранних этапах заболевания количество эритроцитов и уровень гемоглобина находятся на нижней границе нормы. На поздних стадиях параллельно с прогрессированием лейкозного процесса развивается заметная анемия.

*Миелолейкоз (миелоз)* сопровождается миелоидной гиперплазией костного мозга за счет незрелых гранулоцитов и миелоидной метapлазией селезенки, печени, лимфатических узлов и других

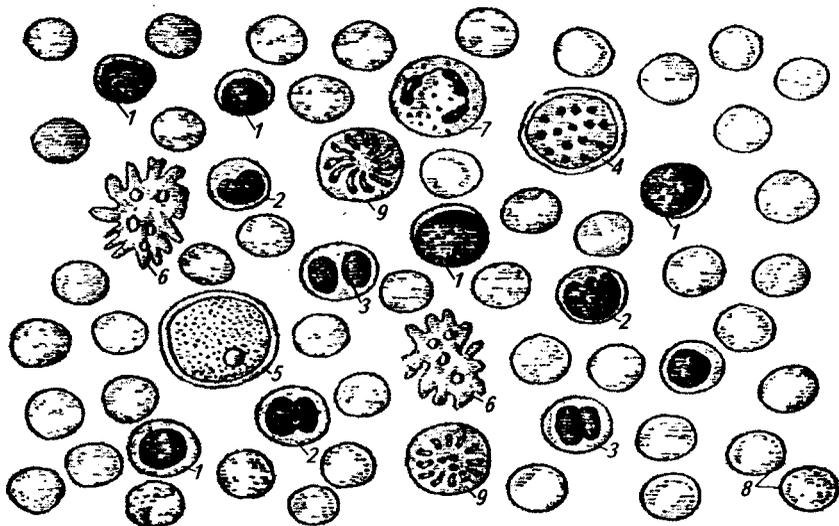


Рис. 9.1. Картина крови при лимфолейкозе крупного рогатого скота (схема):

1 — лимфоциты; 2 — ридеровские формы лимфоцитов; 3 — двухъядерные лимфоциты; 4 — пролимфоцит; 5 — лимфобласт; 6 — тели Боткина—Гумпхта; 7 — сегментоядерный нейтрофил; 8 — эритроциты; 9 — лимфоциты с митозом ядра

органов. В периферической крови заболевание проявляется сублейкемическим и лейкемическим уровнем лейкоцитов; в лейкограмме преобладают молодые формы нейтрофилов, эозинофилов или базофилов — метамиелоциты (юные), миелоциты, промиелоциты и миелобласты с положительной оксидазной реакцией (у лимфоидных клеток она отрицательная). Наиболее распространен нейтрофильный вариант миелолейкоза. Эритропоэз подавлен, поэтому заметно снижены число эритроцитов, уровень гемоглобина, количество тромбоцитов.

*Острый лейкоз (гемоцитобластоз)* характеризуется сублейкемическим и лейкемическим уровнем, наличием в лейкограмме большого количества недифференцированных клеток — пролимфоцитов, лимфобластов и других бластных, а также ретикулярных клеток. Опухолевые клетки тотально замещают клетки костного мозга, распространяются в селезенке, лимфатических узлах, печени и других органах. В периферической крови уровень лейкоцитов колеблется в пределах  $15,6...560 \times 10^9/\text{л}$ . Количество эритроцитов и уровень гемоглобина резко снижены. Заболевание протекает особенно остро у молодых животных (до 3 лет).

*Моноцитарный лейкоз* сопровождается увеличением содержания моноцитов и моноцитоподобных клеток в периферической крови. Встречается достаточно редко. Заболевание может протекать с алейкемическим, сублейкемическим и лейкемическим составом крови. Показатели красной крови часто остаются без изменений, оставаясь в пределах физиологических значений.

*Ретикулезы* могут протекать в виде лимфосаркоматоза, ретикулосаркоматоза и других форм. Прижизненно дифференцировать отдельные формы ретикулезов на основании клинических и гематологических исследований очень трудно, необходимы дополнительные исследования пунктатов и биоптатов костного мозга, селезенки, лимфатических узлов. При ретикулезе число лейкоцитов в крови находится на сублейкемическом или алейкемическом уровне. В лейкограмме выявляют ретикулярные, лимфоретикулярные, атипичные клетки, процент эозинофилов в норме или повышен; может быть небольшой лимфоцитоз.

## 9.5. ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВЕТВОРНЫХ ОРГАНОВ

**Исследование костно-мозгового (стернального) пунктата.** Изучение пунктатов гемопоэтической ткани имеет большое дифференциально-диагностическое значение при многих заболеваниях, сопровождающихся изменениями в периферической крови, которая не всегда в достаточной мере отражает характер изменений, затрагивающий органы гемопоэза. Это прежде всего имеет отношение к дифференциальной диагностике различных форм гемобластозов. Прижизненное исследование пунктатов костного мозга, селе-

зенки, лимфатических узлов позволяет достоверно отличить временные изменения периферической крови от стабильных, обусловленных патологическими процессами. В частности, при алейкемических вариантах лейкозов и ретикулезов, когда клеточный состав крови или не изменен, или в нем отмечены незначительные сдвиги, в костном мозге находят существенные изменения.

Важность исследования костного мозга связана с тем, что в нем как основном органе гемопоэза находятся стволовые клетки, из которых развиваются все виды форменных элементов крови (табл. 9.14). В костном мозге проходят все стадии эритро-, тромбоцито-, гранулоцито- и моноцитопоэза, а также начальные стадии лимфопоэза. Таким образом, в нем присутствуют клетки на самых разных стадиях развития — от недифференцированных до вполне зрелых форм.

9.14. Миелограммы сельскохозяйственных животных (по Г. А. Симонову, 1995)

Клетки	Крупный рогатый скот	Лошадь	Свинья	Собака
Ретикулярные	0,01(0...0,1)	1,1	1,2	1,2(1,0...1,5)
Недифференцированные	0,3 ± 0,1(0,2...0,8)	—	—	—
Миелобласты	0,3 ± 0,1(0,2...0,6)	1,0	1,0	0,3(0,2...0,4)
Промиелоциты	1,4 ± 0,2(0,4...2,0)	1,7	1,4	1,0(0,8...1,2)
Нейтрофильные:				
миелоциты	2,33 ± 0,7(1,6...3,1)	4,3	3,8	2,5(2,0...3,0)
метамиелоциты	2,60 ± 0,5(0,6...4,8)	18,1	8,4	6,0(4,8...8,0)
палочкоядерные	11,19 ± 2,1(9,1...18,6)	8,9	30,0	11,0(8,0...14,0)
сегментоядерные	13,88 ± 3,2(10,6...19,6)	6,5	8,0	13,5(10,0...17,0)
<i>Итого нейтрофилов</i>	30,0 ± 3,4(27,6...39,2)	39,5	51,6	33,0
Эозинофильные:				
миелоциты	1,08 ± 0,9(0,6...5,0)	0,2	0,2	1,8(1,5...2,1)
метамиелоциты	2,48 ± 1,5(0,4...4,5)	2,3	1,1	5,5(4,0...7,0)
палочкоядерные	6,13 ± 2,7(2,6...10,6)	2,9	2,7	4,0(2,0...6,0)
сегментоядерные	1,41 ± 0,6(0,1...2,2)	—	0,7	2,5(0,4...4,5)
<i>Итого эозинофилов</i>	11,1 ± 4,7(3,9...21,5)	5,4	4,7	13,8
Базофилы	0,2 ± 0,1(0,1...0,3)	0,4	0,2	1,0(0,8...1,3)
Всего миелобластических клеток	43,0	46,3	57,5	49,1
Проэритробласты	0,45 ± 0,2(0,1...1,0)	—	—	1,0(0,8...1,3)
Эритробласты	3,55 ± 0,9(2,6...5,0)	1,3	0,4	20,0(16,0...25,0)
Нормобласты				
Базофильные:				
полихроматофильные	8,31 ± 1,7(5,1...17,5)	3,5	2,4	—
оксифильные	17,82 ± 1,0(9,9...22,5)	21,3	10,6	—
Всего эритробластических клеток	18,80 ± 7,3(14,1...28,2)	16,5	11,2	—
Всего эритробластических клеток	47,93	42,6	24,6	43,0
Лимфоциты	4,9 ± 1,1(3,2...10,2)	7,8	15,2	4,0(2,5...5,5)
Моноциты	1,54 ± 0,9(0,3...2,8)	1,0	1,2	1,5(1,0...2,0)
Плазматические	1,3 ± 0,4(0,8...2,4)	1,2	0,3	—
Мегакариоциты	0,2 ± 0,2(0,1...0,6)	—	—	0,2(0,1...0,3)

По результатам анализа стерального пунктата выявляют не только количественные, но и качественные изменения в клеточном составе. Исследованием костного мозга определяют его кроветворную функцию, которая при различных физиологических и особенно патологических процессах (гемобласты, анемии, гипопластических состояниях, пироплазмидозы и т. д.) может быть усилена, ослаблена или извращена.

*Усиление костномозгового кроветворения* проявляется поступлением в периферическую кровь значительного числа незрелых форм клеток. Возникает при кровопотерях, повышенном разрушении эритроцитов, нарушении газообмена, различных инфекциях, инвазиях и отравлениях.

*Ослабление костномозгового кроветворения* вызвано воздействием различных физико-химических факторов, микробных токсинов, проявляется уменьшением общего количества клеток миелопоэза (эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов) или снижением числа какого-либо одного их вида.

*Извращение костномозгового кроветворения* связано с инфекциями и интоксикациями и характеризуется появлением в периферической крови клеток необычного вида. При исследовании костномозгового пунктата удается установить нарушения кроветворения, определяя соотношение между количеством клеток разных видов и степенью их зрелости.

У животных костномозговой пунктат получают из 2...3-го сегментов грудной кости и в очень редких случаях — из ребер или подвздошной кости с помощью игл: ИС-2, конструкции В. С. Кондратьева, С. П. Ковалева или других (с хорошо подогнанными мандренами). В пунктате определяют количество эритроцитов, миелокариоцитов (ядросодержащих клеток) и гемоглобина, а при исследовании полученных из пунктата мазков (после окраски по Паппенгейму) выводят миелограмму (считают 500 или 1000 клеток).

При анализе миелограммы определяют количественные сдвиги между клетками разной степени зрелости эритропоэза и лейкопоэза, а также изменение отношения между количеством форменных элементов лейкопоэза и ядерных форм эритропоэза.

Увеличение количества клеток костного мозга за счет эритроцитарных элементов свидетельствует о гиперплазии красного ростка, что может быть обусловлено кровопотерями, гемолизом,  $V_{12}$ -дефицитной анемией. Если одновременно уменьшается количество клеток эритро- и лейкопоэза, то соотношение между ними может не измениться, что встречается при гипопластических и апластических нарушениях кроветворения. При гиперплазии миелоидных элементов костного мозга наблюдают выраженный сдвиг лейкоэритробластического соотношения в сторону белого ростка (миелопролиферативные процессы), что бывает при инфекциях, интоксикациях, лейкозах и других состояниях.

**Исследование селезенки.** Селезенка включена в кровяную систему, принимает участие в лимфопоэзе, защитных реакциях организма (гуморальный и клеточный иммунитет), в синтезе нуклеиновых кислот, протопорфирина, холестерина, в обмене железа и т. д.; является органом кроворазрушения (в основном качественно измененных эритроцитов и в меньшей степени других форменных элементов), важным депо крови (в ней может задерживаться до 15...20 % общего объема крови). Через систему воротной вены селезенка связана с печенью и влияет на ее состояние, испытывая, в свою очередь, влияние со стороны последней.

У животных селезенка расположена в глубине левого подреберья. Наружной поверхностью прилегает к грудной клетке, отделяясь от нее только диафрагмой, а внутренней у жвачных животных лежит на стенке рубца, у животных других видов — на желудке. Для исследования селезенки используют методы пальпации, перкуссии и пункции органа.

В пунктате селезенки обнаруживают в основном лимфоциты и пролимфоциты, их содержание колеблется в пределах 60...80 %. Изредка встречаются лимфобласты, 10...15 % клеток представлены палочкоядерными и сегментоядерными нейтрофилами, в незначительном количестве обнаружены эозинофилы и базофилы (до 3 %). Остальное количество клеток представлено лимфоидными элементами, стромальными клетками, моноцитами, макрофагами и др. Исследование пунктатов селезенки имеет диагностическое значение при гемобластозах (лимфогранулематозе, лимфомах).

У крупного рогатого скота в норме селезенку обычными методами исследовать не удается. Ее внутренней пальпации препятствует соединенность рубца с дорсальной стенкой брюшной полости. При перкуссии притупления селезенки также не выявляют, так как она очень тонкая и лежит на верхней стенке рубца — в той области, где в рубце скапливаются газы. Однако при увеличении селезенки со значительным утолщением обнаруживают область притупления (а иногда и болевую реакцию) слева позади задней границы легкого в верхних частях последних межреберий. Это может быть при гемобластозе, сибирской язве, сильном эхинококкозе, гнойном воспалении органа.

Пунктат селезенки исследуют с целью выведения спленограммы по мазкам (при диагностике гемобластозов), а также для микроскопии и заражения подопытных животных при сибирской язве и протозойных болезнях. Пункцию проводят слева в 12-м межреберье (на уровне маклока) или сразу позади последнего ребра, отступая на 5...8 см от поперечных отростков поясничных позвонков.

У лошади селезенка прилегает к реберной стенке и создает небольшое притупление, которое устанавливают при перкуссии в верхних частях последних межреберий слева позади задней перкуторной границы легкого. При остром расширении желудка область селезеночной тупости смещается назад за пределы

реберной дуги (может доходить до границы маклока). Исследовать селезенку у лошадей можно ректальным методом, причем у небольших животных весь орган доступен пальпации, а у крупных животных удается пальпировать только его основание. Ректальным исследованием уточняют положение селезенки, ее размер, форму, характер поверхности и болевую реакцию. Место пункции селезенки у лошадей — последнее межреберье слева на уровне маклока.

У собак при исследовании селезенки применяют пальпацию и иногда перкуссию. Для пальпации животных кладут на правый бок. Селезенку обнаруживают при сильном увеличении, обусловленном гемобластозами, злокачественными новообразованиями, амилоидным перерождением.

При исследовании селезенки можно пользоваться лапароскопией, рентгенографией и рентгеноскопией, сонографией. Для рентгенологических исследований необходимо создать аэроконтраст за счет введения воздуха в желудок или кислорода в брюшную полость.

**Определение функциональной способности кроветворных органов.** По результатам исследования периферической крови и органов кроветворения — костного мозга и лимфоидной ткани судят о функциональной способности кроветворных органов. Кроветворная ткань представляет собой динамическую, постоянно обновляющуюся систему, очень быстро и тонко реагирующую на самые незначительные физиологические и тем более патологические сдвиги. Любое отклонение этой системы от состояния динамического равновесия, в котором она находится, ведет к тяжелым последствиям для всего организма.

Оценка эритропоэтической функции основана на определении количества эритроцитов, гемоглобина и подсчете ретикулоцитов (гранулофилоцитов) в периферической крови. Увеличение количества молодых форм эритроцитов (ретикулоцитов) свидетельствует о функциональной полноценности эритропоэтической системы. Если же наряду с появлением молодых форм снижается количество гемоглобина и эритроцитов, то это указывает на функциональную слабость органов эритропоэза.

Лейкопоэтическую функцию оценивают с учетом количества лейкоцитов в периферической крови и данных лейкограммы. По выведенной лейкограмме судят прежде всего о наличии реакции со стороны того или иного отдела лейкопоэза (гранулоцитарного, моноцитарного и лимфоцитарного), а также о степени регенерации (по сдвигу ядра нейтрофилов слева или вправо, количеству и характеру молодых клеток) и наличии дегенеративных изменений в лейкоцитах.

Оценка тромбопоэтической функции кроветворных органов строится на учете количества тромбоцитов в периферической крови и качественного состава кровяных пластинок (юные, зрелые,

старые, дегенеративные — вакуолизированные, незрелые юные формы — голубые и гигантские пластинки).

Функциональное состояние кроветворной системы зависит от многих факторов, среди которых основное значение имеют наличие и концентрация витамина В<sub>12</sub>, фолиевой и аскорбиновой кислот, железа, необходимого для синтеза гемоглобина (естественно, вместе с белками, жирами и углеводами), состояние микроокружения, пролиферация родоначальных клеток, регуляция специфическими (лейкопоэтины, эритропоэтины и др.) и неспецифическими гормонами. Поэтому для более глубокой оценки состояния кроветворной системы необходимо учитывать весь спектр морфологических и биохимических показателей, используемых в клинической практике.

### **Контрольные вопросы и задания**

1. В чем клиническое значение подсчета форменных элементов крови?
2. Укажите диагностическое значение исследования физико-химических свойств крови.
3. Укажите клиническое значение определения макро- и микроэлементов в крови.
4. Назовите клиническое значение определения витаминов в крови.
5. В чем клиническое значение определения кислотно-основного равновесия крови?
6. Перечислите основные показатели, характеризующие состояние белкового обмена, и укажите клиническое значение их определения в крови.
7. Перечислите показатели, характеризующие углеводный обмен, и укажите диагностическое значение их определения в крови.
8. Охарактеризуйте пигментный обмен печени. Как дифференцируют желтухи?
9. Назовите патологические изменения лейкограммы крови. В чем их диагностическое значение?
10. В чем диагностическое значение определения ферментного состава крови?
11. В чем диагностическое значение исследования органов кроветворения?

# ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

### 10.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАРУШЕНИЙ

Обмен веществ представляет собой относительно замкнутый цикл химических реакций. Живая материя, чтобы сохранить свою структуру, нуждается в постоянном притоке энергии извне. При этом обмен веществ и энергии состоит из процессов анаболизма, или ассимиляции (усвоения веществ и синтеза более сложных химических соединений из более простых), и катаболизма, или диссимиляции (распада и выделения веществ).

Процессы превращения поступивших с кормом веществ начинаются в пищеварительном тракте, где крупные химические компоненты корма, подвергаясь воздействию микрофлоры и ферментов желудка и кишечника, расщепляются до более простых, низкомолекулярных соединений: белки — до аминокислот; жиры — до жирных кислот и глицерина; углеводы — до моносахаридов (гексоз, пентоз). На следующей стадии продукты, образовавшиеся на первой стадии, расщепляются под действием ферментов до пировиноградной кислоты и ацетил-коэнзима А, который служит связующим звеном обмена углеводов, липидов и большинства аминокислот.

Вещества, образовавшиеся на второй стадии, вступают в завершающую, третью — цикл Кребса — окислительный распад всех пищевых молекул до  $\text{CO}_2$  и восстановительных коферментов, включающихся в дыхательную цепь с образованием воды и выведением энергии. Наряду с этим третья стадия поставляет низкомолекулярные предшественники для процессов биосинтеза более сложных соединений. Таким образом, третья стадия представляет собой исходную стадию анаболизма, синтез белка на этой стадии начинается с  $\alpha$ -кетокислот.

Болезни нарушения обмена веществ у животных чаще регистрируют в периоды наивысшего физиологического напряжения организма (беременность, роды, лактация, рост). Эти болезни носят выраженный сезонный характер, проявляясь преимущественно в конце зимнего периода до выхода животных на пастбище. Многие нозологические единицы (кетоз, остеодистрофия и др.) в подавляющем большинстве длительное время протекают скрыто, бессимптомно, в субклинической стадии, что значительно затрудняет раннюю диагностику нарушений обмена веществ и своев-

ременную их профилактику. Но, достигнув определенной степени развития, могут протекать клинически остро (цереброкортикальный некроз, беломышечная болезнь).

В клинической практике очень редко встречаются расстройства какого-либо одного вида метаболизма. Значительно чаще приходится сталкиваться с комбинацией различных нарушений обмена, например, белково-углеводного, углеводно-жирового, витаминно-минерального и т. д. Поэтому о характере нарушения обмена веществ нельзя судить только на основании изменения какого-то одного показателя или симптома. При диагностике указанных нарушений применяют весь комплекс методов исследования, учитывают данные анамнеза, результаты лабораторного анализа кормов, крови животных и др. Эти заболевания нередко связаны с определенной территорией, химическим составом почв, кормов и воды (энзоотические болезни, обусловленные недостатком или избытком макро- и микроэлементов и др.).

По распространению и экономическому ущербу болезни нарушения обмена веществ занимают одно из первых мест среди внутренней патологии продуктивных животных. Чаще регистрируют нарушения фосфорно-кальциевого обмена (остеодистрофию) — 34...86 %, кетозы — 12...80 %, гипо- и авитаминозы — 10...30 % и реже микроэлементозы — 5...20 %.

Для удобства изучения принято рассматривать отдельно нарушения белкового, углеводного, жирового, водно-электролитного, витаминного, минерального и микроэлементного обмена. Такое деление условно, так как все виды обмена веществ тесно связаны между собой и расстройство одного вида неизбежно влечет нарушение другого.

## 10.2. НАРУШЕНИЕ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА

**Функциональное значение белков.** Из органических веществ белки (протеины) — самые важные в биологическом отношении и наиболее сложные по химическому строению вещества. Они составляют основу живых тканей (почти 20 % массы тела) и являются материальным носителем жизни. В построении белковых молекул используется более 20 аминокислот, последовательность и количество которых определяют размеры и свойства белков. В организме белки выполняют жизненно важные функции: каталитическую, гормональную (регуляторную), пластическую (структурную), энергетическую (питательную), транспортную, защитную, опорную и др. Белки поддерживают коллоидно-осмотическое давление и постоянство рН крови; участвуют в регуляции водообмена организма, в процессе свертывания крови и т. д. Важное свойство белков — образование иммунных тел и защита организма. Велика их роль в качестве ферментов, регулирующих все виды обмена ве-

шесть в организме. Энергетическая ценность 1 г белка составляет 4,1 ккал, или 17,18 кДж. При сбалансированном питании не менее 5 % энергетических затрат покрывается за счет белков. В организме белковые молекулы постоянно синтезируются из аминокислот и разрушаются с образованием энергии. Скорости этих процессов сбалансированы и поэтому концентрация белков в сыворотке крови и во всех тканях и органах достаточно постоянна.

**Этиология и клинические формы нарушения белкового обмена.** В основе расстройств белкового обмена лежит нарушение принципа сбалансированного кормления животных: рацион не обеспечивает оптимального поступления в организм белка с набором незаменимых аминокислот. К ведущим причинам расстройств обмена веществ, в том числе и белкового, относят продолжительный дефицит переваримого протеина в рационе, дачу биологически неполноценных кормов в количествах, не удовлетворяющих физиологические потребности организма, или, наоборот, белковый перекарм при недостатке углеводов. Белковый обмен нередко нарушается при несоблюдении сахаро-протеинового отношения в рационе, неправильной технологии заготовки кормов (силос и сенаж, содержащие масляную кислоту), плохих зооигиенических условиях. Но в первую очередь следует выделить недостаточное по количеству и качеству (несбалансированность по незаменимым аминокислотам) кормление. Дефицит белка в рационе особенно отражается на молодых животных: они отстают в росте, у них прекращается развитие внутренних органов, задерживается половое созревание, снижаются естественная резистентность и выработка антител, появляются тяжелые заболевания. У животных старшего возраста при недостатке белка в рационе отмечают истощение из-за расходования белков мышечной массы, уменьшаются размеры и масса печени, снижается мясная, молочная и шерстная продуктивность.

Избыточное по протеину кормление с дефицитом углеводов, несбалансированностью рациона по биологически активным веществам (макро- и микроэлементам, витаминам) меняет процессы сбраживания клетчатки в рубце у жвачных животных, вследствие чего в нем накапливается аммиак, что приводит к нарушению пищеварения. В содержимом рубца почти в 2 раза возрастает количество масляной кислоты, но резко уменьшается образование пропионовой кислоты — предшественника глюкозы. Недостаток глюкозы в организме, в свою очередь, тормозит образование в печени щавелево-уксусной кислоты, необходимой для связывания ацетилкоэнзима А и включения его в цикл трикарбоновых кислот (цикл Кребса). В итоге ацетилкоэнзим А накапливается в организме, что влечет за собой образование большого количества кетоновых тел ( $\beta$ -оксимасляной, ацетоуксусной кислот, ацетона) и развитие тяжелого заболевания — кетоза. У моногастричных животных избыток белка в рационе также приводит к увеличению

содержания аммиака в организме и способствует изменениям обмена веществ.

Расстройство белкового обмена возникает также при нарушении переваривающей способности желудка и кишечника, поражении печени, поджелудочной железы, почек, легких, а также при кровопотерях и болезнях крови (анемия, лейкоз), злокачественных новообразованиях, лихорадочных состояниях, стрессах, нейроэндокринных расстройствах и др. Известно, что всасывание аминокислот в тонком кишечнике — процесс активный, зависящий от функции эпителиальных клеток слизистой оболочки кишечника и протекающий с затратами энергии, источником которой служит аденозинтрифосфат (АТФ). Поэтому все нарушения энергетических процессов в организме (при общем недокорме животных) влекут за собой расстройство всасывания аминокислот и, следовательно, нарушение белкового обмена.

Биологическая ценность белков, поступающих с кормом, определяется их аминокислотным составом (наличие незаменимых аминокислот) и способностью усваиваться в организме (перевариваться в желудочно-кишечном тракте и всасываться). Из 20 постоянно встречающихся в белках аминокислот 10 незаменимые (лизин, гистидин, аргинин, треонин, метионин, валин, лейцин, изолейцин, фенилаланин, триптофан). Они не могут синтезироваться в организме. Дефицит в корме какой-либо незаменимой аминокислоты приводит к нарушениям синтеза и обмена белка, истощению, отставанию в росте и другим клиническим проявлениям. Например, при недостатке метионина нарушается работа почек, печени, щитовидной и поджелудочной желез. При дефиците валина изменяется обмен холестерина, каротиноидов, появляются расстройства нервной системы.

Изменения содержания общего белка плазмы крови и отдельных фракций может быть обусловлено многими причинами, причем это касается как количественного, так и качественного состава белков. Это не специфические изменения, они отражают общий патологический процесс (воспаление, некроз, новообразование), его динамику, тяжесть, эффективность лечения. Нарушения обмена белка в организме подразделяют на гипо-, гипер-, пара- и диспротеинемии. Нормальные количественные соотношения белковых фракций сыворотки крови обозначают термином *эупротеинемия*.

Наиболее частая форма изменений содержания белков плазмы крови — *гипопротеинемия* — уменьшение содержания общего белка в сыворотке крови ниже 7 г/100 мл (70 г/л). Гипопротеинемии отмечают при длительном белковом недокорме, пониженном синтезе белка плазмы при циррозе печени, гепатитах, кетозе, нефрозе, нефрите, кровопотерях, злокачественных новообразованиях, абсцессах, перитоните, недостаточности переваривания белка и всасывания аминокислот в кишечнике (язвенная болезнь, диспеп-

сия, гастроэнтерит) и т. д. Снижение содержания общего белка может быть и физиологическим, например во время беременности, в основном происходит за счет фракции альбуминов и чаще носит абсолютный характер, т. е. изменения касаются количества белка.

*Гиперпротеинемия* — увеличение содержания общего белка в плазме выше 8,6 г/100 мл (86 г/л). Обычно связано с белковым перекормом животных, появлением в крови аномальных протеинов, увеличением количества антител при вакцинации животных и некоторых болезнях (гепатит, сепсис, гнойный эндометрит). При этом количество общего белка чаще увеличивается за счет глобулинов при одновременном снижении содержания альбуминов.

Гипо- и гиперпротеинемия могут быть абсолютными (за счет истинного уменьшения или увеличения общего количества белка плазмы) или относительными, развивающимися на почве разжижения или сгущения крови при нарушениях водно-электролитного обмена. Как гипер-, так и гипопропротеинемия малоспецифичны в диагностическом плане и имеют значение лишь для оценки тяжести состояния больного животного.

*Парапротеинемия* — появление и накопление в плазме крови аномальных (патологических) белков. Большинство авторов видят причину в неопластических процессах в организме (например, при алеутской болезни норок, раковых поражениях печени).

*Диспротеинемия* — нарушение нормального соотношения белкового спектра крови; встречается чаще, чем изменение содержания общего белка. Ее возникновение объясняют нарушением белковообразующей функции печени, инфекционно-токсическими воздействиями на В-лимфоциты и плазматические клетки, ответственные за синтез белка и гуморальные реакции иммунитета. Диспротеинемия зависит от фазы развития патологического процесса, его длительности, интенсивности лечебных мероприятий. Сдвиги белковой формулы крови типа диспротеинемии обратимы: они появляются при многих незаразных, инфекционных и паразитарных заболеваниях, а при выздоровлении исчезают.

По клиническому течению нарушения белкового обмена подразделяют на две стадии: субклиническую (скрытую) и клинически выраженную.

**Диагностика.** Должна быть ранней и комплексной. Анализируют кормовой рацион по питательности и соотношению бобовых и злаковых культур. Во время заготовки и хранения сено, сенаж, травяную муку исследуют на содержание переваримого протеина. На специализированных фермах и промышленных комплексах ежеквартально в лаборатории исследуют кровь, мочу, молоко животных и др. Это особенно важно не только при лечении уже больных животных, но и для профилактики заболеваний. Содержание общего белка определяют рефрактометрическим методом, соотношение белковых фракций — электрофоретическим.

Первый этап диагностики нарушения обмена веществ — сбор анамнеза. Выясняют продолжительность общего и белкового недокорма или использования несбалансированных рационов, уточняют, нет ли перекармливания белком, дефицита в рационе углеводов; каково качество скармливаемого силоса и сенажа; получают ли животные кормовые добавки (какие, их состав); каковы параметры микроклимата, условия содержания животных, продолжительность активных прогулок и т. д.

Радион анализируют по табличным данным (ориентировочно) или определяют фактическое содержание питательных веществ в кормах в агрохимической или ветеринарной лаборатории. Важно выяснить, с какими кормами и в каких количествах поступает протеин, его аминокислотный состав. Определяют потребность животного в переваримом протеине (согласно норме) в зависимости от возраста, физиологического состояния и уровня продуктивности; уточняют, сколько оно фактически получает белка; устанавливают, каков дефицит или избыток протеина; выясняют сахаро-протеиновое отношение, время отела, наличие в рационе сена, обеспеченность витаминами А, D, E, макро- и микроэлементами и др.

Начальные стадии нарушения белкового обмена диагностируют на основании лабораторного исследования крови, мочи и молока. В условиях научного эксперимента белковый обмен также изучают с помощью методов балансовых опытов, радиоактивных изотопов и др.

Наиболее ярким проявлением патологии обмена веществ, в том числе и белкового, служит кетоз животных. Установлено, что его причина у высокопродуктивных коров — дефицит энергии в рационах в период наивысшей лактации, избыточное кормление в стадии ее затухания и в период сухостоя, высококонцентратный тип кормления, дача недоброкачественных кормов, гиподинамия, недостаток вентиляции и аэрации и др. В организме больных животных в большом количестве образуются кетоновые тела (ацетон, ацетоуксусная и  $\beta$ -оксимаслая кислоты) как результат нарушения обмена веществ, в первую очередь белкового. Кетоз описан у крупного и мелкого рогатого скота, свиней, пушных зверей.

Различают субклиническую (скрытую) и клиническую формы заболевания.

При субклиническом течении кетоза у коров в сыворотке крови отмечают снижение общего белка до 6 г/100 мл (60 г/л), уменьшение фракции альбуминов, повышение содержания остаточного азота и мочевины. У некоторых животных общий белок находится в пределах нормы. Наиболее характерные признаки болезни в начальной стадии — кетонемия, кетонурия, кетонлактация и гипогликемия. Количество кетоновых тел в крови возрастает до 12...25 мг/100 мл (2,06...4,29 ммоль/л) за счет преимущественного увеличения содержания  $\beta$ -оксимаслая или ацетоуксусной кис-

лоты с ацетоном. Увеличивается выделение кетоновых тел с мочой (кетонурия) от 100 до 1600 мг/л, в моче возрастает содержание уробилина, белка, индикана. Молоко здоровых коров содержит незначительное количество кетоновых тел — 1,4...3,6 мг/100 мл (14...36 мг/л). Пробы Розера или Лестраде при таком содержании кетоновых тел отрицательны. При скрытом кетозе содержание кетоновых тел в молоке возрастает (кетонолактия) до 100...120 мг/л; кислотность молока повышается, а содержание в нем белка уменьшается. В содержимом рубца нередко обнаруживают диспропорцию летучих жирных кислот (ЛЖК): количество пропионовой кислоты снижается, масляной увеличивается, pH смещается в щелочную сторону. Уровень сахара в крови падает (гипогликемия) ниже 40 мг/100 мл (2,22 ммоль/л); нередко снижаются резервная щелочность, количество гемоглобина и эритроцитов, отмечают небольшой лейкоцитоз.

Клинически выраженная стадия заболевания характеризуется дальнейшим прогрессированием нарушения обмена веществ. В разгар болезни содержание общего белка в сыворотке крови изменяется: у одних животных может повышаться, у других — понижаться. Диспротеинемия нарастает за счет уменьшения количества альбуминов и увеличения фракции  $\gamma$ -глобулинов. Изменяются показатели углеводного обмена: в крови снижается содержание сахара до 15 мг/100 мл (0,83 ммоль/л), гликогена и лимонной кислоты и, наоборот, увеличивается концентрация пировиноградной и молочной кислот.

Уровень кетоновых тел в крови повышается до 45...60 мг/100 мл (7,74...10,33 ммоль/л) и более; резервная щелочность крови снижается до 32 об%  $\text{CO}_2$  (при норме 50...62 об%  $\text{CO}_2$  у коров) и в организме развивается метаболический ацидоз. Выделение кетоновых тел с молоком возрастает до 40...60 мг/100 мл (400...600 мг/л) и мочой до 260 мг/100 мл (2600 мг/л). Кислотность молока повышается до 22...26° по Тернеру (в норме 16...18 °Т). Количество эритроцитов снижается до  $4,0 \times 10^{12}/\text{л}$ , гемоглобина — до 70 г/л; отмечают большой лейкоцитоз, эозинофилию.

Клинический метод диагностики основан на выявлении симптомов в зависимости от стадии кетоза. При субклиническом течении симптомы заболевания выражены слабо. Животные вялые, с изменчивым аппетитом, неохотно поедают комбикорма. Отмечают тахикардию, глухость тонов сердца, учащение дыхания, гипотонию рубца. Шерстный покров и глазурь копытного рога теряют блеск. У коров наблюдают частые задержания последа, перегулы, яловость, иногда прекращение лактации (агалактию). Скрытой формой кетоза страдает от 5 до 80 % коров.

В клинически выраженной стадии выделяют четыре синдрома: гастроэнтеральный, гепатотоксический, ацетонемический и невротический.

*Гастроэнтеральный синдром* проявляется уменьшением или извращением аппетита, отказом животных от концентратов. Грубые корма они поедают охотно. Жвачка редкая, вялая. Движения рубца слабые, неполные, число сокращений уменьшено до двух-трех в 5 мин. Перистальтика кишечника периодически усилена, в кишечнике скапливается много газов. Фекалии с неприятным запахом, содержат слизь, непереваренные частицы корма. Иногда наблюдают диарею. К энтерокоlitу присоединяются симптомы агалактии, болезненности печени.

*Гепатотоксический синдром* характеризуется анорексией, вялостью, угнетением общего состояния. Печень болезненна при пальпации и перкуссии, граница ее нередко выходит за 13-е ребро, а книзу достигает линии плечевого сустава. Слизистые оболочки с желтушным оттенком. Животные лежат больше обычного, часто стонут, у них отмечают уменьшение удоя в 2...3 раза, иногда агалактию.

*Ацетонемический синдром* характеризуется гипотонией, преджелудков, периодическим гипергидрозом, снижением лактации, тахикардией, полипноэ. Молоко приобретает горький вкус и запах ацетона, что легко улавливают пробой Розера с натрия нитропруссидом. У выдыхаемого воздуха нередко запах ацетона (ацетон можно определить прибором ПАЛ-1, автор Н. И. Ложкин). У животных отмечают слабость конечностей, сопорозное или коматозное состояние, запрокидывание головы на грудную клетку, ослабление кожных рефлексов и др.

*Невротический синдром* проявляется изменениями поведения животного: оно совершает бесцельные движения невзирая на препятствия, упирается головой в кормушку или стену, стремится вперед. Приступы возбуждения сменяются угнетением, вплоть до комы. Нередко описанная картина дополняется подергиванием отдельных мышц, скрежетанием зубами, атаксией, парезом конечностей, кратковременными судорогами, гиперестезией кожи.

В затруднительных случаях диагноз подтверждают пункционной биопсией печени или патолого-анатомическим и гистохимическим исследованиями органов вынужденно убитых (или павших) животных. При гистологическом исследовании находят диффузную жировую инфильтрацию печени, дистрофические процессы в миокарде, в его интракардиальных ганглиях, яичниках, гипофизе, щитовидной железе, надпочечниках и других органах. Для болезни нарушения обмена веществ характерно перерождение паренхиматозных органов (печени, почек, сердца), эндокринных желез и расстройства нервной системы.

### 10.3. НАРУШЕНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

**Функциональное значение углеводов.** Углеводы служат основным источником энергии и используются для образования целого ряда структурных комплексов: заменимых аминокислот, нуклео-

тидов, гликопротеидов, жирных кислот и др. Несмотря на то, что углеводы составляют основную массу кормовых рационов (40...80 %), их содержание в организме животного не превышает 2 % массы тела.

Поступающие с кормом углеводы расщепляются в желудочно-кишечном тракте до простых моносахаридов, которые затем всасываются в кровь. Глюкоза выполняет функцию основного «топлива» для клеточного метаболизма, является предшественником других сахаров, углеводных компонентов гликопротеинов и гликозаминов. При утилизации 1 г углеводов в организме образуется 4,1 ккал (17,18 кДж) энергии. Кроме того, глюкоза принимает активное участие в обмене липидов и протеинов, регулирует функцию печени и поджелудочной железы. Углеводы необходимы для нормального функционирования микрофлоры пищеварительного тракта. Печень, мышцы и другие ткани используют глюкозу для синтеза гликогена, который служит мобильным резервом для поддержания концентрации глюкозы в крови в периоды голодания и стресса. Клетки мозга и нервной ткани в своем метаболизме используют только глюкозу — главный источник АТФ.

**Этиология и клинические формы нарушения углеводного обмена.** Нарушения углеводного обмена часто бывают обусловлены нерациональным кормлением животных. Длительный недостаток в кормах животных легкоусвояемых углеводов при низком сахаро-протеиновом отношении в рационе 0,2...0,6:1 (рекомендуют 0,8...1,0:1) служит алиментарной, или экзогенной, причиной расстройства углеводного обмена. Избыточное поступление углеводов в организм (кормление сахарной свеклой, свекловичной патокой и др.) или значительные инфузии гипертонических растворов глюкозы также приводят к патологии углеводного обмена.

При нарушении переваривания, всасывания в кишечнике, при поражениях поджелудочной железы, отравлениях (фторидзином, монойодуксусной кислотой и др.) нарушается расщепление углеводов под действием кишечного и панкреатического сока. Всасывание глюкозы ворсинками тонких кишок ухудшается, так как затруднено или блокировано фосфорилирование моносахаридов в клетках слизистой оболочки кишечника. Без предварительного фосфорилирования, т.е. присоединения к глюкозе фосфорной кислоты, всасывание глюкозы резко замедляется, что отражается на отложении гликогена в организме.

Синтез гликогена из глюкозы (гликогенез) связан с повышенным потреблением кислорода и затратой энергии, аккумулированной в АТФ. В этой связи гликогенез нарушается во всех случаях, когда организм испытывает кислородное голодание (пневмонии, анемии, сердечная слабость, понижение парциального давления кислорода, отравление фосфором, цианидами и др.). При недостатке кислорода аэробная фаза окисления пировиноградной кислоты до  $H_2O$  и  $CO_2$  затрудняется, в крови возрастает содержание недоокисленных веществ и кислот.

Повышенный распад гликогена до глюкозы (гликогенолиз) отмечают при кормлении, не обеспечивающем организм энергией, тяжелых инфекционных заболеваниях, гиповитаминозе В<sub>1</sub>, энзоотическом зобе, стрессах, повышенной секреции глюкокортикоидов и адреналина, снижении секреции инсулина, гиперфункции передней доли гипофиза и др. При повышенном гликогенолизе неизбежно нарушаются белковый, углеводный и жировой обмены в организме, снижается продуктивность животных, в крови изменяется содержание глюкозы, по уровню которой судят о нормальном или нарушенном углеводном обмене.

Различают два типа изменений содержания глюкозы в крови: понижение уровня сахара в крови — гипогликемию, увеличение — гипергликемию. Они могут быть следствием функциональных (временных) и органических (постоянных) нарушений в организме.

*Гипогликемия* опасна следующим: так как глюкоза — жизненно важное энергетическое сырье для мозга, то ее дефицит приводит к нарушению функции мозга. Если это состояние длительное и тяжелое, может развиться поражение органа или наступить летальный исход. У коров гипогликемия может быть при больших затратах глюкозы на образование молочного жира в период пика лактации, когда с кормами поступает недостаточно углеводов или когда расход последних в организме не восполняется за счет их синтеза из ЛЖК. У новорожденных поросят гипогликемия нередко возникает на почве голодания как результат гипо- и агалактии свиноматок.

Гипогликемией сопровождается глубокое нарушение обмена веществ при кетозе, гипокальцеозе, остеодистрофии и др. Тяжелая гипогликемия развивается также на почве гиперфункции β-клеток поджелудочной железы (избыток инсулина), при органических поражениях системы гипофиз — промежуточный мозг, надпочечников, печени, щитовидной железы и других органов, принимающих участие в регуляции обмена веществ, при интенсивной мышечной работе, особенно у лошадей. При гипогликемии печень обедняется гликогеном, отмечает жировую инфильтрацию гиалоплазмы гепатоцитов, мобилизацию жира из депо и поступление его в печень для энергетических целей. При недостатке углеводов в крови повышается содержание кетоновых тел и развивается кетоз.

*Гипергликемия* функциональной природы может быть обусловлена чрезмерной дачей животному сахаристых кормов, введением в вену гипертонических растворов глюкозы или сильным возбуждением центральной нервной системы. При стрессах в крови увеличивается содержание адреналина — гормона мозгового слоя надпочечника, способствующего расщеплению гликогена в печени. Гипергликемия органической природы обычно развивается при гипофункции поджелудочной железы (сахарный диабет).

В связи с недостатком инсулина образование гликогена нарушается, что приводит к повышению уровня сахара в крови и выделению его с мочой (гликозурия).

**Диагностика.** Она должна быть комплексной: учитывают данные анамнеза, результаты анализа кормов, крови, мочи, кала и др.

Из анамнеза выясняют, какие корма и в течение какого времени давали животным, не было ли перегрузки организма сахаристыми кормами, какова ее продолжительность и т. д., не было ли травм, контузий головного мозга, заболеваний печени.

При анализе кормов вычисляют поступление углеводов за сутки, месяц или весь стойловый период. Количество углеводов в рационе ориентировочно определяют по таблицам (Нормы и рационы кормления животных / Под ред. А. П. Калашникова и др. М., 2003) с обязательным вычислением отношения сахара к протеину.

Нарушения углеводного обмена диагностируют на основании исследований крови, мочи и фекалий на наличие углеводов.

При гипогликемии уровень сахара крови снижается до 35...25 мг/100 мл (1,94...1,39 ммоль/л) и даже до критических значений — ниже 15 мг/100 мл (0,83 ммоль/л) и может возникнуть гипогликемическая кома. При этом в крови накапливаются кетоновые тела, снижается резервная щелочность (ацидоз), нарушаются белковый и жировой обмены.

При гипергликемии (сахарный диабет) содержание сахара в крови увеличивается в 2...4 раза и более по сравнению с нормой, превышая пороговые значения (более 180 мг/100 мл; 9,99 ммоль/л), в результате глюкоза начинает выводиться с мочой (гликозурия). Выделение сахара с мочой у лошадей достигает 3...8 %, свиней — 6, собак — 4...16 %. Наряду с глюкозой моча содержит кетоновые тела, у нее слабощелочная или кислая реакция, высокая относительная плотность — 1,040...1,060. Гликозурия, кетонурия в сочетании с кетонолактацией свидетельствуют о глубоком нарушении обмена углеводов в организме.

Ценный метод диагностики — исследование фекалий с люголевским раствором. Обнаружение большого количества непереваренных зерен крахмала (в норме — единичные), окрашенных в синий цвет, свидетельствует о недостаточности поджелудочной железы, воспалении тонкого кишечника и др.

Типичное проявление нарушения углеводного обмена — сахарный диабет (*diabetes mellitus*). При этом отмечают хроническое нарушение обмена веществ, преимущественно обмена углеводов вследствие недостаточного образования (абсолютного или относительного) инсулина  $\beta$ -клетками лангергансовых островков в поджелудочной железе. Заболевание протекает с увеличением содержания сахара в крови (гипергликемия), выделением сахара с мочой (гликозурия) и больших количеств мочи (полиурия) высокого удельного веса, часто с сильной жаждой, истощением, ацидозом.

Заболевание чаще наблюдают у собак, кошек, реже у лошадей и крупного рогатого скота.

Основной причиной заболевания считают поражение поджелудочной железы. Предрасполагающими факторами служат ожирение, эндокринные нарушения, длительный эмоциональный стресс, продолжительное употребление большого количества углеводов, инфекционные (вирусные) заболевания. У больных животных отмечают сонливость, быструю утомляемость, депрессию, слизистые оболочки бледные, сухие, кожа сухая с пониженной эластичностью. Часто развиваются экземы, шерстный покров тусклый, матовый, плохо удерживается в коже. Заболевание осложняется гастроэнтеритом, катаром верхних дыхательных путей, пневмонией. При ухудшении общего состояния наступает диабетическая кома с резкой тахикардией, одышкой, снижением температуры тела. Без лечения животное гибнет.

Клинический метод диагностики базируется на выявлении синдромов нарушения углеводного обмена.

*Гипогликемический синдром* проявляется у животных гипотермией, учащением пульса и дыхания, астенией, вялостью, сонливостью, извращением аппетита, гипотонией рубца, исхуданием, анемичностью кожи и слизистых оболочек, дрожью, судорогами с обильным слюноотделением, непроизвольной дефекацией и диурезом, коматозным состоянием, которое чаще заканчивается смертью.

Для *гипергликемического синдрома* характерны чрезмерный аппетит (полифагия, булимия), усиленная жажда (полидипсия), обильное выделение мочи (полиурия), присутствие в моче глюкозы (глюкозурия), прогрессирующее исхудание, вялость животного. Кожа сухая, покрыта экземой, эластичность ее снижена, шерсть взъерошена, матовая. Нередко у больных животных отмечают запах ацетона с выдыхаемым воздухом, гипотермию, снижение артериального кровяного давления, помутнение хрусталика и коматозное состояние.

Патолого-анатомические изменения при нарушении углеводного обмена нехарактерны. При сахарном диабете находят перерождение и очаговую атрофию паренхимы поджелудочной железы, иногда опухоли в ней. В печени отмечают жировую дистрофию, иногда изменения в мозжечке, продолговатом мозге. Группы животных истощены, обезвожены, характерно наличие катаракты.

## 10.4. НАРУШЕНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА

**Функциональное значение липидов.** Жиры в сочетании с белками, углеводами и другими компонентами входят в состав рационов животных и служат основным резервом энергии для организма.

Липиды выполняют различные функции в организме. Они содержатся в биологических мембранах, составляют основу нервной

ткани, аккумулируют, депонируют и транспортируют энергию, выполняют защитную функцию в составе наружного покрова животных, являются основой ряда биологически активных веществ — гормонов, витаминов, ферментов, участвуют в передаче нервных импульсов в синаптических нервных узлах, во взаимодействии ферментов и субстратов на мембране клеток.

При окислении 1 г жира образуется 9,3 ккал (38,97 кДж), что в 2,3 раза превосходит энергетическую ценность углеводов. Известно также, что липиды способны задерживать в организме животных азот при недостатке поступления энергии в организм, предупреждать катаболизм аминокислот и способствовать всасыванию, транспорту и депонированию жирорастворимых витаминов. Присутствие жиров в корме придает ему определенные ароматические, вкусовые качества и, следовательно, улучшает аппетит животного.

В крови липиды встречаются в виде свободных, или неэстерифицированных, жирных кислот (СЖК, или НЭЖК), холестерина, фосфолипидов и триглицеридов (нейтральные жиры). Последние всасываются в пищеварительном тракте после ферментативного распада (липолиз) и освобождения жирных кислот, имеющих длинную углеродную цепь. Этот процесс катализируется липолитическими ферментами поджелудочной железы. В процессе переваривания и всасывания липидов важную функцию выполняют желчные кислоты: они эмульгируют жиры, активируют липазу, обеспечивают всасывание высших жирных кислот. Путем последовательного  $\beta$ -окисления молекулы жирных кислот постепенно укорачиваются на два атома с образованием ацетил-коэнзима А, или ацетил-КоА (активированная уксусная кислота). Реакция цикла  $\beta$ -окисления повторяется до тех пор, пока вся цепь жирной кислоты не распадется до ацетил-коэнзима А, содержащего два атома углерода и легко подвергающегося дальнейшему окислению в цикле Кребса до  $H_2O$ ,  $CO_2$  с выделением энергии.

Однако чтобы связать ацетил-КоА и включить его в цикл трикарбоновых кислот, необходима щавелево-уксусная кислота. Ее дефицит развивается при недостатке углеводов. Избыток ацетил-КоА конденсируется в ацетоацетил — КоА, который путем гидролиза превращается в ацетоуксусную кислоту. В дальнейшем часть ацетоуксусной кислоты под действием фермента дегидрогеназы превращается в  $\beta$ -оксимасляную кислоту, другая часть декарбоксилируется в ацетон. Эти три вещества метаболизма жирных кислот — ацетоуксусная,  $\beta$ -оксимасляная кислоты и ацетон представляют собой фракции кетоновых тел в организме. В норме кетоновые тела образуются преимущественно в печени, стенке рубца и используются как источник энергии. Содержание их в крови здоровых коров составляет 1...6 мг/100 мл (0,17...1,03 ммоль/л).

**Этиология и клинические формы нарушения жирового обмена.** Расстройства жирового обмена в организме животных чаще проявляются при нарушениях белково-углеводного обмена, высоком содержании в рационе жира (жмых, рыбная и мясная мука, боенские отходы) и кетогенных аминокислот (лейцин, аланин, тирозин, изолейцин, фенилаланин), при недостатке углеводов, продолжительном скармливании загнившего, плесневелого сена, недоброкачественного силоса и сенажа, содержащих масляную кислоту и действующих кетогенно. Нарушения липидного обмена могут быть вызваны заболеваниями поджелудочной железы и печени (панкреатит, диабет, ожирение печени, затруднения оттока в двенадцатиперстный отдел тонкой кишки панкреатического сока, желчи), усилением перистальтики кишечника, гнилостными процессами в рубце и т. д.

В клинической практике при нарушении липидного обмена диагностируют следующие изменения.

**Гиперлипемия** — увеличение в крови количества общих липидов. Она может быть физиологической (алиментарная гиперлипемия), а также при механической и перенхиматозной желтухах, гепатитах, диабете, липоидном нефрозе.

**Гиперхолестеринемия** — увеличение содержания холестерина в крови; наблюдают при менингитах, диабете, липоидном нефрозе, атеросклерозе.

**Гипохолестеринемия** — снижение уровня холестерина в крови, что отмечают при острой атрофии печени; служит плохим прогностическим признаком.

**Гиперлипопротеинемия** (гиперлипидемия) — повышенное содержание в крови липидно-белковых комплексов.

**Жировая инфильтрация** — длительное повышение содержания жира в тканях (за исключением жировой). Диффузная жировая инфильтрация печени обычно сочетается с углеводной и зернистой дистрофией; ее чаще наблюдают у коров при первичном кетозе на почве нарушения белково-углеводного и жирового обмена.

**Ожирение** — повышенное отложение триглицеридов в подкожной клетчатке и других тканях организма. Ожирение чаще обусловлено избыточным кормлением, превышающим энергетические расходы организма (экзогенная, или алиментарная, причина), а также нарушениями функции гипоталамуса, гипофиза, щитовидной, поджелудочной и половых желез (эндогенные причины). К факторам, способствующим ожирению, относят недостаток кислорода и гиподинамию, содержание животных в темных помещениях, расстройства нейроэндокринной системы и др. У сухостойных коров ожирение предрасполагает к развитию кетоза. В связи с этим нарушениями липидного обмена нередко сопровождаются гиперкетонемией.

**Гиперкетонемия** — избыточное накопление кетоновых тел в крови; возникает при кетозах, сахарном диабете и других заболева-

ниях, связанных с глубоким нарушением белково-углеводно-жирового обмена.

**Гипокетонемия** — пониженное содержание кетоновых тел в крови по сравнению с нормой; возникает на почве недостаточного окисления высших жирных кислот в печени при тяжелых ее поражениях. К уменьшению уровня кетоновых тел в крови приводят недостаток пиридоксина (витамина В<sub>6</sub>), активирующего окисление жирных кислот; избыток токоферола (витамина Е), тормозящего этот процесс, и т. д. Гипокетонемия у животных встречается редко.

**Диагностика.** Должна быть комплексной и примерно такой же, как при расстройстве белкового и углеводного обмена.

При сборе анамнеза уточняют состав рациона (наличие кормов, действующих кетогенно, углеводов и т. д.), не усилена ли перистальтика кишечника (диарея), нет ли болезней печени, поджелудочной железы, преджелудков с преобладанием гниения содержимого; не изменен ли цвет кала (глинистый с неприятным запахом).

Количество сырого жира в кормах определяют методами Сохслета, Н. Д. Прянишникова и С. М. Тельнова или по таблицам. Важно определить содержание в рационе углеводов, сахаро-протеиновое отношение, количество аминокислот, действующих кетогенно, и т. д.

Нарушения липидного обмена диагностируют, определяя содержание кетоновых тел в крови йодометрическим методом по Энгфельду в модификации С. М. Лейтеса и А. И. Одиновой, в моче и молоке — пробами Лестраде или Розера. Нарушения обмена липидов в организме сопровождаются высоким содержанием кетоновых тел в крови (гиперкетонемия), в моче (кетонурия), в молоке (кетанолактия), снижением уровня сахара в крови, развитием ацидоза (см. диагностику нарушения белкового обмена). Содержание общих липидов в сыворотке крови определяют по методу Баумана, общего холестерина — по Ильку или Златкис — Зака.

Ценные сведения о нарушении переваривания жира в кишечнике можно получить, исследуя кал. На предметное стекло помещают небольшой комочек свежего кала, смешивают его со спиртово-уксусным раствором судана-III, размазывают тонким слоем и рассматривают под микроскопом. Обнаружение в кале большого количества капель жира (стеатория) или продуктов его обмена, окрашенных в оранжево-красный цвет, служит показателем плохого переваривания жира в кишечнике.

Клинический метод диагностики основан на выявлении синдромов нарушения липидного обмена. Синдром ожирения характеризуется округленностью форм тела вследствие отложения жира в подкожной клетчатке. Все костные выступы (ребра, остистые отростки, маклоки) сглажены толстым слоем жира. Животные неповоротливы, малоподвижны, вялы, лактация уменьшена. Сер-

дечный толчок ослаблен, тоны сердца глухие, пульс учащен. Теплообмен нарушен: отмечают гипертермию; гипергидроз. У ожиревших самцов снижается половая активность, а у ожиревших самок — оплодотворяемость. Продуктивность и работоспособность снижены.

При патолого-анатомическом исследовании в тушах вынужденно убитых животных жирной упитанности в подкожной, околопочечной клетчатке, межмышечной ткани, сальнике, внутренних органах находят обильное отложение жира. Печень увеличенная, дряблая. При гистологическом исследовании обнаруживают диффузную жировую инфильтрацию печени и почек. Дистрофические процессы отмечают в миокарде, нервно-эндокринной системе.

## 10.5. НАРУШЕНИЕ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

**Функциональное значение воды.** Специфические физиологические задачи клетки организма выполняют в устойчивой среде обитания при стабильном обеспечении питательными веществами и постоянном выведении продуктов метаболизма. Водно-электролитный обмен — одно из звеньев, обеспечивающих постоянство внутренней среды организма, или гомеостаз.

Вода — основной компонент организма животных, на который приходится 55...70 % массы тела. Принято делить воду на внутриклеточную (интрацеллюлярную) и внеклеточную (экстрацеллюлярную). Внутриклеточная вода связана со структурой клетки и составляет около 2/3 всей воды организма. Внеклеточная жидкость составляет около 1/3 всей воды организма и служит средой, в которой протекают все биохимические процессы обмена веществ; ее подразделяют:

на межтканевую (интерстициальную), находящуюся в межклеточных пространствах;

внутрисосудистую, циркулирующую в составе плазмы крови;

трансселлюлярную, содержащуюся в специализированных полостях тела (спинномозговая, перикардальная, плевральная, синвиальная, внутриглазная, пищеварительные соки).

Динамическое равновесие между вне- и внутриклеточной жидкостями организма поддерживается главным образом их электролитным составом и регулируется нейроэндокринной системой. В регуляции водно-солевого обмена ведущая роль принадлежит альдостерону (гормон коры надпочечника), антидиуретическому гормону (АДГ) гипофиза и предсердному натрийуретическому фактору (ПНФ). Альдостерон уменьшает выделение из организма натрия, усиливая реабсорбцию последнего (обратное всасывание) в канальцах почек при усиленном выведении ионов калия и водорода. АДГ контролирует выведение воды, действуя

на механизм повышения ее реабсорбции в почках. ПНФ выделяется предсердиями в ответ на возрастание в них давления; снижает артериальное давление и сосудистый объем, синтез ренина, альдостерона и АДГ.

В поддержании состава и объема внеклеточной жидкости первостепенную роль играет натрий. Основной внутриклеточный катион — калий. Натрий-калиевый насос, расположенный в клеточной мембране, — главный механизм поддержания баланса между внутри- и внеклеточным калием. Этот насос активно перемещает натрий из клетки, а калий — внутрь нее.

**Этиология и клинические формы нарушения водно-электролитного обмена.** Нарушениями водно-солевого баланса сопровождаются многие тяжелые заболевания животных: болезни почек (нефроз, нефрит, нефросклероз), сердца (миокардит, миокардиофиброз), печени (цирроз), пищеварения (энтероколит, колики), многие инфекционные и паразитарные заболевания, перегревание организма, травмы головного мозга, послеоперационный период, а также недокорм и недостаточное питание животных и др.

Нарушения водно-электролитного обмена в организме животного проявляются обезвоживанием (дегидратация), задержкой воды (гипергидрия, гипергидратация), гипо- и гипернатриемией, гипо- и гиперкалиемией.

**Дегидратация** — уменьшение общего объема воды в организме (эксикоз, гипогидрия, гипогидратация, десикация, отрицательный водный баланс) с одновременным понижением осмотического давления внеклеточной жидкости (гипоосмолярное обезвоживание). Наблюдает при потерях больших количеств жидкости, содержащей электролиты, например при повторных рвотах, обширных ожогах, непроходимости кишечника, нарушениях глотания, неукротимых диареях (паратуберкулез, диспепсия, энтероколит), чрезмерной полливости, при лихорадках, общих гипергидрозах, полиуриях (почечная патология, несхаранный диабет) и т. д. Гиперосмолярное обезвоживание наблюдают в тех случаях, когда в организме уменьшается содержание воды с небольшой потерей электролитов, а утраченная жидкость не компенсируется за счет экзогенной воды. Преобладание потери воды над выделением электролитов приводит к повышению осмотической концентрации внеклеточной жидкости и перемещению воды из клеток в межклеточные пространства. Эта форма эксикоза чаще развивается у молодняка при гипервентиляции легких, поносах и др.

**Гипергидрия** — увеличение общего объема воды в организме (задержка воды, отеки, гипергидратация, положительный водный баланс), сопровождается уменьшением или увеличением осмотического давления жидкости (гипо- и гиперосмолярная гипергидратация).

Гипоосмолярную гипергидратацию наблюдают при нерациональном введении в организм животного (внутрь или паренте-

рально) больших количеств бессолевых растворов, особенно после тяжелых травм, хирургических вмешательств или при снижении выделения воды почками, при хронической стимуляции почек для сохранения в организме натрия и воды, при аномальной почечной функции со снижением экскреции натрия и воды. Гиперосмолярная гипергидратация развивается при чрезмерном введении в организм гипертонических растворов в объемах, превышающих возможность быстрого выведения их почками, при болезнях сердца, почек, печени, вызывающих образование отеков, и др.

*Гипо- и гипернатриемия* возникают соответственно вследствие недостатка и избытка натрия. Натрий ( $\text{Na}^+$ ) — основной катион внеклеточной жидкости (более 90 %), выполняет важные функции в поддержании осмотического равновесия среды; входит в состав буферных систем. От концентрации натрия в плазме зависит объем внеклеточного пространства: при избытке  $\text{Na}$  пространство увеличивается, при недостатке — уменьшается. Натрий важен для сохранения нормальной возбудимости и проводимости нервной и мышечной тканей, участвует в регуляции кислотно-основного равновесия.

Гипонатриемия может быть относительной — при обильных поступлениях в организм воды или абсолютной — при потерях жидкости с потом, при поносе, рвоте, ожоге, алиментарной дистрофии, недополучении его с подкормкой и др.

Гипернатриемия развивается вследствие большой потери воды организмом или избытка поступления натрия хлорида с кормом. Ее чаще наблюдают при нефрозе, нефрите, сморщенной почке, водном голодании, отравлении поваренной солью, несхарном диабете, гиперсекреции альдостерона и др.

*Гипо- и гиперкалиемия* обусловлены соответственно недостатком и избытком калия. Калий ( $\text{K}^+$ ) — основной внутриклеточный катион, участвующий в поддержании осмотического давления, кислотно-основного равновесия, сохранении нервно-мышечной возбудимости, в метаболизме клетки. Подавляющая часть калия в организме сосредоточена внутри клеток и менее 2 % находится во внеклеточной жидкости.

Гипокалиемия возникает вследствие дефицита калия в кормах, при потерях его с пищеварительными соками (рвота, понос) и с мочой, при отеках, асците, гипомагниемии, гиперсекреции альдостерона, введении диуретиков и др.

Гиперкалиемия развивается при избыточном поступлении калия с кормом или снижении его экскреции почками. Содержание калия увеличивается при гемолизе эритроцитов и повышенном распаде тканей (гемолитические анемии и некроз тканей) в связи с выходом его из клеток в жидкости и т. д. Изменения концентрации калия в сыворотке отражают колебания его уровня в экстрацеллюлярной жидкости, но не всегда свидетельствуют об изменениях общего содержания элемента в организме. При диабетичес-

ком кетоацидозе, например, увеличивается выход калия из клеток и большое количество его может теряться с мочой в результате индуцированного глюкозой осмотического диуреза, хотя в организме общее количество калия значительно снижено.

**Диагностика.** Должна быть комплексной и основанной на данных анамнеза, результатах определения содержания воды в организме, лабораторного исследования кормов, крови, тканей и т. д.

При сборе анамнеза выясняют, какие корма — сухие или водянистые, в каких объемах и в течение какого срока получало животное; учитывают погодные условия, качество и количество принятой и выделенной (с мочой, калом) жидкости за сутки; отмечают недостаточность поения, перебои в водоснабжении, обращают внимание на наличие жажды, частоту акта мочеиспускания и суточный диурез, характер отека (места локализации, подвижность, размер) и др.

Важно знать объем и форму применяемой подкормки (лизунец, рассыпчатая поваренная соль или раствор); сколько ее содержится в комбикорме; какие использовали отходы столовых; в каком объеме давали соленую рыбу, селедочный рассол и др.; какие болезни перенесло животное (инфекции, сердечная и почечная недостаточность, диспепсия, тяжелые травмы); какие применяли диуретические средства, гипертонические растворы натрия хлорида и др.

Распознавание нарушений водного обмена заключается в измерении общего количества воды в организме методом разведения. Он основан на введении в организм веществ — индикаторов [антипирин, тяжелая вода  $D_2O$  (окись дейтерия) и др.], которые равномерно распределяются во внутри- и внеклеточном пространстве. Зная точное количество введенного индикатора ( $K$ ) и результаты последующего определения его концентрации ( $C$ ), можно определить общий объем жидкости:  $OЖ = K/C$ . Объем циркулирующей плазмы определяют путем разведения красителей [Evans (Т-1824), конго красный], не проходящих через стенки капилляров, а внеклеточную (экстрацеллюлярную) жидкость измеряют тем же методом разведения, используя вещества (инулин, радиоизотоп  $^{82}Br$ ), не проникающие в клетки. Содержание интерстициальной жидкости устанавливают, вычитая из объема внеклеточной воды объем плазмы, а внутриклеточной — вычитая количество внеклеточной жидкости из общего объема воды.

Важные данные о нарушении водного баланса в организме получают при изучении гидрофильности тканей (проба Мак-Клора и Олдрича). В толщу кожи вводят стерильный изотонический раствор натрия хлорида до появления инфильтрата размером с горошину и следят за его рассасыванием. Чем больше организм теряет воды, тем быстрее исчезает инфильтрат. У новорожденных телят, больных токсической диспепсией, внутрикожный волдырь рассасывается через 1,5...8 мин (у здоровых —

20...25 мин), а у лошадей при механической непроходимости кишечника — через 15...30 мин (в норме 3...5 ч).

Содержание натрия и калия в кормах, цельной крови и плазме, тканях и жидкостях организма определяют в лаборатории на плазменном фотометре, химическим методом или с помощью радиоактивных изотопов  $^{24}\text{Na}$  и  $^{42}\text{K}$ . В кормах калий и натрий можно определять ориентировочно по таблицам. В цельной крови коров содержится натрия 260...280 мг/100 мл (113,1...121,8 ммоль/л), в плазме (сыворотке) — 320...340 мг/100 мл (139,2...147,9 ммоль/л); калия в эритроцитах — 430...585 мг/100 мл (110,1...149,8 ммоль/л), в цельной крови — 38...42 мг/100 мл (9,73...10,75 ммоль/л) и плазме — 16...20 мг/100 мл (4,1...5,12 ммоль/л).

Клинический метод диагностики заключается в установлении синдромов нарушения водно-солевого обмена.

*Синдром обезвоживания (дегидратации)* проявляется общей слабостью, утомляемостью, анорексией, сильной жаждой, сухостью слизистых оболочек и кожи, запорами, олигурией. Глотание затруднено из-за дефицита слюны. Моча высокой относительной плотности. Тургор мышц понижен, глаза запавшие в орбиты, кожа складчатая, эластичность ее снижена. Отмечают отрицательный водный баланс, сгущение крови, уменьшение массы тела. Потеря организмом 10 % воды приводит к тяжелым изменениям, а 20 % — к смерти.

*Синдром гипергидратации (отечный, задержки воды)* характеризуется вялостью, постепенным или быстрым появлением генерализованных, тестоватых отеков на конечностях, подгрудке и животе, иногда развитием водянки. В легких отмечают отек, что проявляется одышкой, хриплым дыханием, тахипноэ. Масса тела увеличивается (положительный водный баланс). Диурез чаще увеличен, моча низкой относительной плотности.

*Синдром гипонатриемии (недостаток натрия)* проявляется рвотой, слабостью тазовых конечностей, снижением массы тела и содержания воды в организме, уменьшением или извращением аппетита, падением артериального кровяного давления, ацидозом и снижением уровня натрия в плазме крови.

*Синдром гипернатриемии (избыток натрия, отравление NaCl)* проявляется слюнотечением, сильной жаждой, рвотой, повышением температуры тела (у свиней), гиперемией слизистых оболочек, учащением дыхания и пульса. У животных отмечают мышечную дрожь, возбуждение, нередко движение по кругу, судороги, позу сидящей собаки. Уровень натрия в плазме возрастает.

*Синдром гипокалиемии (недостаток калия)* характеризуется анорексией, рвотой, атонией желудка и кишечника, мышечной слабостью. У больных отмечают сердечную слабость, пароксизмальную тахикардию, уплощение зубца Т на ЭКГ, шаткость походки и снижение массы тела, замедление роста и развития молодняка. Уровень калия в крови снижен.

*Синдром гиперкалиемии (избыток калия)* проявляется нарушением функции миокарда: обнаруживают глухость тонов, экстрасистолию, брадикардию, снижение артериального давления, внутрижелудочковую блокаду с мерцанием желудочков. Зубец Т высокий и острый, комплекс QRS расширен, зубец Р снижен или исчезает. Гиперкалиевая интоксикация нередко сопровождается общей слабостью, олигурией, понижением нервно-мышечной возбудимости и остановкой сердца.

## 10.6. НАРУШЕНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ НЕДОСТАТКОМ ВИТАМИНОВ

**Функциональное значение витаминов.** Витамины — группа органических соединений, не являющихся пластическим материалом или источником энергии, но которые в минимальных количествах необходимы для регуляции химических превращений белков, жиров и углеводов, активации синтеза гормонов, поддержания защитных механизмов и т. д. Участие витаминов в обменных процессах обусловлено их присутствием в составе коферментов.

**Этиология и клинические формы нарушений, обусловленных недостатком витаминов.** Дефицит витаминов в организме может быть обусловлен многими факторами. В животноводстве чаще сталкиваются с недостатком витаминов (или провитаминов) в кормах. Это экзогенные (первичные) причины, обуславливающие развитие скрытой или явной витаминной недостаточности. Изменения состава основных компонентов рациона (белков, жиров, углеводов, макро- и микроэлементов) отражаются на потребности организма в витаминах и синтезе их в желудочно-кишечном тракте животных. Вторую группу составляют эндогенные (или вторичные) гипо- и авитаминозы. Они обычно развиваются несмотря на достаточное содержание витаминов в кормах и бывают обусловлены нарушением всасывания или интермедиарного обмена витаминов в организме. Смешанная витаминная недостаточность проявляется в случаях сочетания недостатка витаминов в кормах и расстройств их резорбции или эндогенного синтеза. Особенно остро дефицит витаминов проявляется в конце зимнего стойлового периода, когда потребляемые корма не удовлетворяют потребностей организма в витаминах.

Генез расстройств, обусловленных недостатком витаминов, весьма сложен, затрагивает многие органы, системы и функции организма. Недостаток одного или нескольких витаминов приводит к тому, что ферментативный комплекс, катализирующий определенный тип биохимических реакций обмена веществ, становится неполноценным. На этой почве в организме изменяются окислительно-восстановительные процессы, нарушается обмен веществ и развиваются различные тяжелые расстройства и заболевания.

**Диагностика.** Должна быть ранней и комплексной: учитывают данные анамнеза, результаты лабораторного исследования кормов, крови, молока и тканей на наличие витаминов, синдромы проявления болезни и др.

Из анамнеза выясняют технологию заготовки кормов; в каких количествах и в течение какого времени их давали животным. Имеет значение полноценность рациона: при избытке в кормах белка увеличивается потребность в витамине С, при недостатке — в витаминах В<sub>2</sub> и В<sub>3</sub>; избыток углеводов увеличивает потребность в тиамине; дефицит в рационе микроэлемента кобальта тормозит синтез витамина В<sub>12</sub> и т. д.

Важно уточнить, какие виды животных и в каком возрасте чаще заболевают. Растущий молодняк, беременные и лактирующие животные испытывают повышенную потребность в витаминах и, следовательно, при недостатке последних в рационе у них проявляется витаминная недостаточность. Дефицит витаминов в организме чаще проявляется у животных, находящихся в условиях скученного содержания, темных помещениях, без прогулок на свежем воздухе, или которым длительно с кормом давали антибиотики, тормозящие микробный синтез витаминов.

Лабораторная диагностика базируется на определении содержания витаминов (провитаминов) в кормах, крови, молоке и тканях животных.

**Каротин (провитамин А) и витамин А (ретинол)** определяют в кормах колориметрическим методом по П. Х. Попандопуло или Е. А. Нестеровой, в сыворотке крови — по В. Ф. Коромыслову и Л. А. Кудрявцевой; в молозиве, молоке и тканях (печени) — после экстрагирования эфиром фотометрическим методом. Витамин А в сыворотке крови, молозиве, молоке и печени определяют фотоколориметрически с треххлористой сурьмой. Концентрация каротина в сыворотке крови для коров в пастбищный период колеблется в пределах 0,9...2,8 мг%, в стойловый период — 0,4...1,0 мг%. При гиповитаминозе А в сыворотке крови животных уровень каротина снижен (гипокаротинемия) у коров и телят до 0,1...0,2 мг% (1...2 мг/л) или обнаруживают его следы; содержание ретинола в сыворотке уменьшается до 5...7 мкг/100 мл (50...70 мкг/л) и следовых концентраций. Печень таких животных содержит очень мало ретинола — от следовых концентраций до 3 мкг/100 г (печень телят) и до 15 мкг/100 г (печень коров).

**Витамин D (кальциферол)** в полученных кормах и рыбьем жире определяют по И. Н. Гаркиной и В. Н. Букину с треххлористым йодом или треххлористой сурьмой с последующим колориметрированием; в сыворотке крови — методом газохроматографии. Для диагностики D-гиповитаминоза учитывают содержание витамина D в крови, уровень общего кальция и неорганического фосфора в сыворотке, активность щелочной фосфатазы в плазме, а также степень минерализации ребер и трубчатых костей конечностей,

которую определяют рентгенографически. Уровень 25-ОН-кальциферола в сыворотке крови коров составляет 46...52 нг/мл.

**Витамин Е (токоферол)** в растительных кормах определяют цветной реакцией по Г. М. Лушевой и Б. Г. Савинову; в крови — методами колоночной хроматографии, спектрофотометрии или газохроматографии. Е-гиповитаминоз сопровождается снижением содержания  $\alpha$ -токоферола в плазме крови и в печени, повышением активности аспарагино- и глютаминооксалатных трансаминаз в сыворотке и увеличением гемолиза эритроцитов диалуровой кислотой *in vitro*. В норме в плазме крови содержится токоферол (мкг/мл): у коров — 2...9, телят — 1,5...3,0 птицы — 9...10; в печени коров — 8...20, в молоке — 0,4...2,5; в печени здоровых телят — 5...15 мкг/г, при Е-гиповитаминозе —  $0,81 \pm 0,31$  мкг/г сырой массы.

**Витамин К (филлохинон)** в кормах и крови определяют спектрофотометрическим и биологическим методами. При К-гиповитаминозе увеличивается время свертывания крови (до нескольких часов, в норме 4...8 мин) и показатели протромбинового теста, содержание филлохинона в крови и печени уменьшается.

**Витамин В<sub>1</sub> (тиамин)** в кормах, крови, тканях определяют спектрофотометрическим, газохроматографическим и флюорометрическим методами. При В<sub>1</sub>-гиповитаминозе уменьшается содержание тиамин в крови у подвинков до 2,5...4,1 мкг/100 мл (25...41 мкг/л) при норме 7,5...10,5 мкг/100 мл (75...105 мкг/л); возрастает уровень пировиноградной кислоты в сыворотке в 2...5 раз (в норме у животных 0,5...2,5 мг/100 мл, 5...25 мг/л).

**Витамин В<sub>2</sub> (рибофлавин)** в кормах и крови исследуют методами флюорометрии и спектрофотометрии.

Содержание **витамина С (аскорбиновая кислота)** в кормах, крови и тканях определяют с реактивами 2,6-дихлорфенолиндофенолом, 2,4-динитрофенилгидразином, *a*, *a*-дипиридином. В последние годы внедряются методы хроматографии на бумаге и радиоактивных изотопов. В сыворотке крови здоровых коров, свиней и овец в среднем содержится витамина С 0,2...1,5 мг/100 мл (2...15 мг/л), при гиповитаминозе его уровень снижается.

Клинический метод диагностики основан на выявлении синдромов недостатка того или другого витамина в организме.

**Синдром недостатка ретинола** у животных характеризуется: у самок снижением интенсивности сперматогенеза, у самок — резорбцией плаценты, неправильным развитием плода. Отмечают также метаплазию эпителия кожи и слизистых оболочек, ксерофтальмию (сухость глаз) с дальнейшим развитием эрозии, язвы, кератоконуса, кератомалации и паноптальмии; гемералопию; задержку развития, непропорциональный рост костей; нервные расстройства с локомоторной атаксией, судорогами, параличами и другими тяжелыми осложнениями.

**Синдром недостатка кальциферола** у растущего молодняка проявляется болезненностью, искривлением и деформацией скелета

(рахит), иногда приступами судорог (тетания), у взрослых животных — дистрофическими изменениями в скелете (остеодистрофия). Развитию рахита и остеодистрофии способствует недостаток кальция и фосфора в рационе животных, усиливает эти заболевания и гиповитаминоз А.

*Синдром недостатка токоферола* проявляется бесплодием животных из-за раннего рассасывания эмбрионов и дегенерации семенников, ожирением и некрозом печени, дистрофией скелетных мышц и миокарда, нарушением проницаемости кровеносных сосудов, функции эндокринной и нервной систем (судороги, конвульсии, параличи), обмена веществ и др. У телят в возрасте до 1 года может развиваться паралитическая миоглобинурия. У коров до и после отела возникает заболевание, признаки которого сходны с родильным парезом.

*Синдром недостатка филлохинона* характеризуется признаками геморрагического диатеза, при котором самопроизвольно или от малейшего механического воздействия появляются множественные внутрикожные, подкожные, межмышечные геморрагии, желудочно-кишечные кровотечения и т. д. На этой почве в организме уменьшается количество гемоглобина, эритроцитов, развивается анемия.

*Синдром недостатка витаминов группы В* характеризуется следующими особенностями:

гиповитаминоз В<sub>1</sub> (тиамин) приводит к нарушению углеводного обмена в мозге, что в конечном счете вызывает цереброкортикальный некроз (беспокойство, пониженный аппетит, диарея, движения затруднены и неkoordinированны, животные теряют ориентацию, отбиваются от стада, движутся по кругу);

гиповитаминоз В<sub>2</sub> (рибофлавин) сопровождается у телят и ягнят замедлением роста, покраснением и кровоточивостью слизистой оболочки ротовой полости; кожа сухая, шелушащаяся, шерсть теряет блеск и выпадает; при патолого-анатомическом вскрытии отмечают жировую дистрофию печени;

гиповитаминоз В<sub>3</sub> (пантотеновая кислота) у телят приводит к потере аппетита, анорексии, отставанию в росте, дерматитам, развитию аллопций, нарушению координации движений, опистотону;

гиповитаминоз В<sub>4</sub> (холин) вызывает жировую инфильтрацию печени, прогрессирующую слабость, одышку, полипноз, анорексию, деформацию конечностей, у коров развивается кетоз;

гиповитаминоз В<sub>5</sub> (никотиновая кислота, витамин РР) проявляется у телят поносами, развитием дегидратации, общей слабостью, расстройством нервной деятельности. У коров снижается продуктивность, развивается субклинический кетоз;

гиповитаминоз В<sub>6</sub> (пиридоксин) сопровождается нарушением белкового обмена, у телят отсутствует аппетит, развивается апатия, диарея, аллопции, нарушается координация движений, по-

являются судороги; на вскрытии отмечают геморрагии в эпикарде и в почках;

гиповитаминоз В<sub>с</sub> (фолиевая кислота) приводит к нарушению обмена аминокислот, развитию анемии, тромбоцитопении и лейкопении;

гиповитаминоз Н (биотин) у телят сопровождается нарушением координации движений, параличом конечностей, у коров нередко хромота;

гиповитаминоз В<sub>12</sub> (цианокобаламин) характеризуется у телят отставанием в росте, потерей аппетита, общей слабостью, атаксией, прогрессирующей анемией у всех животных.

*Синдром недостатка аскорбиновой кислоты* представляет собой разновидность геморрагического диатеза, сопровождающегося глубоким нарушением обмена веществ, кровоизлияниями на коже, слизистых оболочках и в подкожной клетчатке; образованием язв и некрозов на деснах, щеках и языке; расстройством кровообращения; снижением резистентности организма, опуханием суставов, при котором изменяется походка и появляется хромота. При вскрытии на конъюнктиве, в носовой полости, в кишечнике, в мочевом пузыре, почках, суставах обнаруживают геморрагии.

Для диагностики нарушений витаминного обмена учитывают данные патолого-анатомического исследования трупов или вынужденно убитых животных, гистологического или гистохимического анализа.

## 10.7. НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА МАКРО- И МИКРОЭЛЕМЕНТОВ

**Функциональное значение макро- и микроэлементов.** Макро- и микроэлементы выполняют структурные, метаболические и регуляторные функции в организме. Наиболее важны в питании животных макроэлементы — кальций, фосфор, калий, натрий, хлор, магний, сера и микроэлементы (эссенциальные — существенные, необходимые) — железо, йод, медь, цинк, кобальт, марганец, фтор, селен. Диагностика нарушений обмена необходимых макро- и микроэлементов, имеет существенное значение при изучении поражений костной системы, энзоотических заболеваний животных и расстройств гомеостаза.

**Этиология и клинические формы проявления макро- и микроэлементозов.** Источником минеральных веществ у животных служат главным образом корма и в меньшей степени питьевая вода. Поэтому основная причина нарушений минерального обмена в организме — недостаток в кормах макро- и микроэлементов, изменение соотношения между ними или избыток их в рационе. Особенно широкое распространение получили нарушения обмена минеральных веществ в регионах, в которых отмечены недостаток или избыточное содержание одного или нескольких элементов в почве, воде

и растениях. На обмене макро- и микроэлементов отражаются процесс всасывания биоэлементов в кишечнике и содержание в рационе витаминов, белка, углеводов и других веществ. Часто обеспечение животных минеральными веществами находится на нижней границе нормы, что ведет к скрытым (субклиническим) формам проявления минеральной недостаточности и затрудняет постановку диагноза.

Механизм развития нарушений обмена макро- и микроэлементов в организме весьма сложен и тесно связан с уровнем минерального питания животного. Макроэлементы — кальций, фосфор и магний — входят в состав клеток и тканей (костей, зубов и др.), участвуют в регуляции обмена веществ, проницаемости мембран, нервно-мышечной возбудимости, активации клеточных ферментов, синтезе макроэргических соединений и т. д. Недостаток их в рационе, изменение их соотношения, уменьшение всасывания в кишечнике приводят к нарушению энхондрального обызвествления растущих костей, снижению минерализации скелета, изменению уровня этих элементов в крови и развитию тяжелых заболеваний — рахита, гипокальциевой или гипомагниевой тетании у растущего молодняка, остеодистрофии — у взрослых животных.

Биоэлементы, содержащиеся в организме животного, почве, воде и растениях в минимальных количествах, порядка  $10^{-3}$ ... $10^{-12}$  %, называются микроэлементами. Последние входят в состав ферментов и коферментов, гормонов и витаминов, многих белков и безазотистых органоминеральных соединений и, обладая высокой биологической активностью, участвуют в регуляции процессов метаболизма.

В регулировании обмена минеральных веществ активное участие принимают гормоны щитовидной и паращитовидной желез (паратгормон, кальцитонин), поджелудочной железы (глюкагон), коры надпочечников (альдостерон), а также гормон роста, половые гормоны.

Железо входит в состав гемоглобина и более 70 различных по своей функции ферментов; участвует в транспорте и депонировании кислорода, переносе электронов в дыхательной цепи. Кобальт входит в состав витамина В<sub>12</sub>, участвует также в синтезе тиреоидных гормонов, эритропоэтина, активизирует ряд ферментов. Медь необходима для синтеза ряда ферментов, катализирующих тканевое дыхание, и гемоглобина, хотя сама и не входит в структуру последнего, способствует созреванию эритроцитов, участвует в остеосинтезе, пигментации и кератинизации шерсти и пера. Дефицит в организме железа, меди и кобальта приводит к тяжелой анемии, развитию гипокупроза и гипокобальтоза. Йод входит в состав гормонов щитовидной железы, которые регулируют основной обмен, при их недостатке развивается энзоотический зоб. Цинк влияет на рост и развитие животных, продуктивность, воспроизводительную функцию, процессы костеобразования, иммунитета, кро-

ветворения. Он необходим для развития эпидермальных тканей, обмена белков, жиров, углеводов, воды и электролитов. Марганец участвует в окислительно-восстановительных процессах, тканевом дыхании, остеосинтезе, стимулирует рост, размножение, кровотоечение, функцию эндокринных органов. Селен входит в состав глутатионпероксидазы, защищающей мембрану эритроцитов от гемолиза, расщепляющей перекисные соединения, поддерживающей целостность структуры молекулы гемоглобина.

**Диагностика.** Должна быть ранней и комплексной: учитывают данные анамнеза, результаты лабораторного исследования почвы, корма, воды, крови, мочи, молока на наличие биоэлементов, рентгенографии костей, синдромы проявления дефицита элементов и патолого-анатомические изменения.

При сборе анамнеза выясняют, в какой степени кормовой рацион удовлетворяет потребность животного в кальции, фосфоре, основных микроэлементах; есть ли дефицит или избыток того или иного элемента в организме; уточняют соотношение кальция и фосфора в кормах. Учитывают наличие в рационе переваримого протеина, углеводов, каротина, витаминов А, D и других веществ, участвующих в минеральном обмене. Дефицит многих микро- и макроэлементов может быть связан не только с недостаточным поступлением в организм, но и с интенсивностью их всасывания, с неполноценностью транспорта и метаболизма, с нарушениями систем организма, которые вовлекаются в патологический процесс на разных стадиях его развития.

Необходимо выяснить, какие животные заболевают чаще; отмечена ли сезонность и связь нарушений с определенной местностью. Особенно чувствительны к расстройствам обмена биоэлементов растущий молодняк, беременные, лактирующие высокопродуктивные животные и производители преимущественно в зимне-весенний стойловый период в хозяйствах, где нарушены условия содержания (плохой микроклимат, световое голодание, гиподинамия). Уточняют технологию и погодные условия заготовки кормов; в каком количестве и какие добавки макро- и микроэлементов вводили в рационы; регулярность их применения.

Лабораторная диагностика базируется на оценке питательной ценности рациона по минеральным веществам, которая может быть вычислена по табличным данным. Более точные данные о содержании минеральных элементов получают при исследовании кормов на плазменном фотометре (Ca, K, Na) или атомно-абсорбционном спектрофотометре (большинство известных макро- и микроэлементов).

Содержание общего кальция, неорганического фосфора и магния в сыворотке крови животных определяют в ветеринарных лабораториях химическим методом или на указанных выше приборах. Содержание йода в сыворотке крови животных определяют по Драгомировой; железо, медь, кобальт, марганец, цинк, селен в

цельной крови и тканях — химически, спектрографически или атомно-абсорбционным спектрофотометре. Для определения обмена макро- и микроэлементов в организме используют также методы балансовых опытов, радиоактивных изотопов, изучение содержания элементов в «критических» органах — костях, печени и т. д.

Нарушение фосфорного обмена обусловлено недостаточным содержанием элемента в рационе, нарушением процессов реабсорбции в почках, расстройством функции щитовидной и паращитовидной желез, а также несбалансированностью рационов по ряду других минеральных элементов. В сыворотке крови изменяется отношение кальция к фосфору (в норме 1,5...2,0 : 1) в сторону увеличения первого, повышается активность щелочной фосфатазы, уменьшается резервная щелочность, возрастает кислотность молока.

Причинами гипокальциемии может быть недостаток Са в кормах, низкая усвояемость элемента и мобилизация его из скелета у высокопродуктивных лактирующих коров в первые дни и на пике лактации, дефицит магния, недостаток витамина D. При родильном парезе у коров уровень кальция сыворотки крови в тяжелых случаях падает до 2...5 мг% (при норме 10...12 мг%), при тетании поросят содержание ионизированного кальция снижено до 3,28 мг% (0,82 ммоль/л), общего кальция — до 7...8 мг% (1,75...2,0 ммоль/л), а количество неорганического фосфора возрастает до 9,5...12 мг% и выше (3,07...3,87 ммоль/л).

Гипомагниемия (пастбищная тетания) у коров сопровождается падением уровня магния в сыворотке крови до 1,2...1,5 мг% (0,49...0,61 ммоль/л) и даже до 0,5...0,7 мг%, при длительном молочном питании у телят его концентрация снижается до 0,1...0,2 мг%.

Йодная недостаточность коров сопровождается снижением содержания СБИ (связанный с белком йод) до 2...2,5 мкг/100 мл (20...25 мкг/л) и ниже, в молоке — ниже 2 мкг/100 мл (20 мкг/л) при норме 60...80 мкг/л, при этом в питьевой воде содержание йода ниже 10 мкг/л, почве — 0,2...2,5 мг/кг, растениях — ниже 0,08 мг/кг сухой массы. У овец выраженную гиперплазию щитовидной железы отмечают при концентрации йода 0,79 ммоль/л, умеренную — при 3,16 ммоль/л и очень слабую — при 8,7 ммоль/л. Сходные данные имеются по телятам.

При гипокобальтозе содержание кобальта в цельной крови ниже 0,07 мкмоль/л или в следовых концентрациях, а в почве — менее 2 мг/кг, сене — 0,05...0,06 мг/кг, воде — 1...1,5 мкг/л. В периферической крови снижено содержание витамина В<sub>12</sub>, гемоглобина — до 4,2...6,6 г/100 мл (42...66 г/л), эритроцитов — 3,2...4 млн/мкл (3,2...4,0 · 10<sup>12</sup>/л), уменьшена резервная щелочность.

При гипокупрозе содержание меди в цельной крови коров составляет 10...30 мкг/100 мл (1,6...4,7 мкмоль/л) и ниже при норме 90...110 мкг/100 мл (16,1...19,7 мкмоль/л), в печени — ниже 50 мг/кг, уменьшены количество гемоглобина, эритроцитов и резервная щелочность. Содержание меди в сене составляет 0,05...1,2 мг/кг

сухой массы. При недостатке железа в крови поросят и телят снижено содержание гемоглобина до 50...70 г/л, эритроцитов — 2,5...3,0 · 10<sup>12</sup>/л, гематокрит ниже 0,25 л/л, уменьшена активность ферментов — каталазы, пероксидазы, угольной ангидразы, СОЭ увеличена. При паракератозе содержание цинка в крови животных уменьшено до 15...20 мкг/100 мл (в норме 300...500 мкг/100 мл).

Недостаток марганца и селена сопровождаются понижением уровня этих элементов в крови.

Степень минерализации скелета у животных можно определить по рентгенограмме костей (рентгенофотометрия по И. Г. Шарабри-ну, рентгенография последних хвостовых позвонков по Г. В. Домрачеву).

В последнее время вследствие загрязнения окружающей среды все больше регистрируют случаи токсикоза животных под воздействием избыточного поступления в организм с водой и кормами селена, молибдена, меди, кобальта и других элементов. Хронический избыток меди в кормах проявляется отсутствием аппетита, подавленностью общего состояния, вялостью, повышенной жаждой, тахикардией; слизистые желтовато-коричневого цвета, моча — темно-красного или кофейного.

Признаки токсикоза кобальта проявляются при потреблении этого элемента в количестве 220...275 мг/100 г массы тела, снижением аппетита, отставанием в росте, истощением организма, общей слабостью, слезотечением, одышкой. Увеличение уровня йода выше 40...59 мг/кг сухого вещества корма приводит к йодному токсикозу, характеризующемуся снижением аппетита, повышенным слезотечением и слюновыделением, трахеальным застоем, подавлением функции коры надпочечников и щитовидной железы. При избытке селена наблюдают исхудание, анемию, нарушение сердечной деятельности и функции печени, аномалию роста копыт, выпадение волос. Установлено, что при избыточном потреблении отдельных микроэлементов возникает дефицит и других минеральных элементов, что может привести к осложнению клинического течения токсикоза.

**Диагностика.** Клинический метод диагностики базируется на выявлении синдромов недостаточности биоэлементов в организме.

*Синдром нарушения обмена кальция и фосфора* у взрослых животных проявляется расстройством пищеварения и дистрофическими процессами в скелете (остеодистрофия): аппетит извращен: больные животные облизывают друг друга, кормушки, пьют навозную жижу, едят подстилку. Жвачка вялая, редкая. Животные подолгу лежат, с трудом встают; отмечают хромоту, болезненность костей; хвостовые позвонки, ребра постепенно рассасываются; зубы расшатываются. Последние ребра и поперечные отростки поясничных позвонков податливы. На почве порозности возникают

переломы ребер, костей таза и др. У растущего молодняка нарушения обмена кальция и фосфора проявляются рахитической деформацией грудной клетки, расширением суставов, искривлением конечностей, позвоночника, иногда судорогами (гипокальциевая тетания).

*Синдром недостатка магния* характеризуется повышением нервно-мышечной возбудимости у коров после их выпасания (пастьбищная тетания). Животные пугливы, возбуждены; в дальнейшем у них появляются дрожь, шаткая походка, конвульсии или тетанические судороги, заканчивающиеся комой. Дефицит магния у кур сопровождается снижением яйценоскости.

*Синдром йодной недостаточности* сопровождается низкорослостью и недоразвитостью взрослых животных, появлением у коров гривы, аллопеций, складчатости кожи с признаками гиперкератоза, увеличением или уменьшением щитовидной железы, снижением продуктивности и плодовитости. Поросята рождаются с толстой кожей, лишенной волос, отмечают вздутия в области шеи.

*Синдром гипокобальтоза* проявляется исхуданием, извращенным аппетитом, вялостью, плохой упитанностью, бледностью слизистых оболочек, снижением эластичности кожи; развивается микроцитарная и гиперхромная анемия, переходящая к концу болезни в гипохромную.

*Синдром гипокупроза* протекает с замедлением роста, снижением молочной продуктивности и нарушением функции воспроизводства, развитием лизуки, анемии гипохромного типа. Специфичны изменения шерстного покрова: волосы теряют извитость, взлохмачены, грубеют, буреют и выпадают. Появляется дерматоз; животные становятся пугливыми, возбудимыми; у овец возникает атаксия, возможны случаи абортос и эмбриональной смертности.

*Синдром недостаточности железа* у растущего молодняка проявляется признаками малокровия: отмечают бледность видимых слизистых оболочек и кожи, повышенную возбудимость или, напротив, депрессию. Далее развивается тахикардия, поверхностное дыхание, одышка, расстройство пищеварения. Молодые животные отстают в росте и развитии, снижается устойчивость к инфекционным заболеваниям. При исследовании крови отмечают микроцитарную, гипохромную анемию.

*Синдром недостатка магния* проявляется задержкой роста и развития, дефектами костеобразования, расстройствами нервной системы (атаксии). Отмечаемые нарушения репродуктивной функции у коров проявляются низкой плодовитостью, абортами, у быков — отсутствием полового влечения, дегенеративными изменениями семенников; у свиней — нерегулярными эстральными циклами, резорбцией плодов или рождением мелких поросят, агактией.

*Синдром недостаточности селена* у ягнят, телят проявляется развитием алиментарной мышечной дистрофии (беломышечная

болезнь), токсической дистрофией печени, сердечной недостаточностью, увеличением размеров органа; у птиц отмечают экссудативный диатез. Селен тесно связан с витамином Е и их функции в организме часто перекрещиваются.

*Синдром недостаточности цинка* сопровождается задержкой роста и полового созревания с прекращением развития семенников и сперматогенеза у самцов, блокированием эструса, бесплодием, патологическими родами у самок. Слизистые оболочки рта и носа воспаляются, появляются кровоизлияния; кожа уплотняется — развивается паракератоз, огрубевает шерстный покров. Суставы становятся малоподвижными, наблюдают скрежет зубами, усиленную саливацию, в крови отмечают лимфопению и высокие показатели гематокрита.

### **Контрольные вопросы и задания**

1. В чем клиническое значение распознавания нарушений белкового обмена?
2. Укажите диагностическое значение выявления нарушений углеводного обмена
3. В чем диагностическое значение определения нарушений липидного обмена?
4. Каково клиническое значение диагностики нарушений водно-электролитного обмена?
5. Укажите клиническое значение диагностики нарушений обмена витаминов.
6. В чем состоит диагностическое значение выявления нарушений микроэлементного обмена?
7. Назовите диагностическое значение определения нарушений макроэлементного обмена.

---

## Глава 11

# ОСНОВЫ РЕНТГЕНОЛОГИИ И РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖИВОТНЫХ



### 11.1. ОСНОВЫ РЕНТГЕНОФИЗИКИ И РЕНТГЕНОТЕХНИКИ

Рентгенологические исследования применяют для диагностики заболеваний, скрыто протекающих патологических процессов и для изучения функциональных и анатомических норм и изменений различных органов и систем животных. При этом обычно используют различные рентгеновские установки, выпускаемые для диагностических целей. Правильная и целенаправленная эксплуатация сложного оборудования, а также рациональное применение того или иного рентгенологического метода исследования возможны лишь после приобретения практических навыков и ознакомления с основами рентгенофизики и рентгентехники.

Современная рентгенодиагностическая установка представляет собой сложное техническое устройство. Многоступенчатая система защиты обеспечивает радиационную и электрическую безопасность персонала и исследуемых животных.

Рентгенодиагностические аппараты принято делить на универсальные, позволяющие производить рентгеновское просвечивание (рентгеноскопию) и рентгеновские снимки (рентгенографию) всех частей тела животных и аппараты специального назначения. К последним относят аппараты для массовых исследований животных (флюорография), ангиографии, томографии.

В состав типового рентгенодиагностического аппарата входит питающее устройство (автотрансформатор, повышающий и понижающий трансформаторы, высоковольтный выпрямитель), пульт управления, штатив и рентгеновская трубка (рис. 11.1).

**Открытие рентгеновских лучей и развитие рентгенологии.** Удивительно, но факт, что дата рождения целой отрасли науки известна с точностью до дня. Эта наука в последующем получила имя ее первооткрывателя — рентгенология. 8 ноября 1895 г. профессор физики Вюрцбургского университета Вильям Конрад Рентген поздним вечером закончил эксперименты в своей лаборатории. Погасив свет в комнате, он заметил в темноте зеленоватое свечение, исходящее от экрана, покрытого кристаллами платино-синеродистого бария. Выяснилось, что находящаяся недалеко электровакуумная (круксова) трубка, обернутая в черную бумагу, была

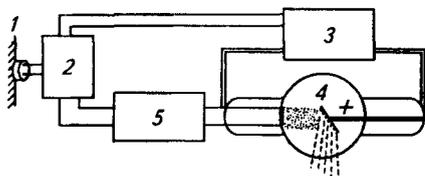


Рис. 11.1. Блок-схема строения рентгеновского аппарата:

1 — сеть; 2 — автотрансформатор; 3 — высоковольтный повышающий трансформатор; 4 — рентгеновская трубка; 5 — понижающий трансформатор

под высоким напряжением, которое Рентген забыл выключить перед уходом. Свечение сразу же прекращалось при отключении тока и возобновлялось при восстановлении питания. Ученый предположил, что при прохождении тока через трубку в ней возникают какие-то, до этого времени неизвестные лучи, которые он впоследствии назвал X-лучами. В течение последующих 50 сут Рентген изучал свойства откры-

тых им лучей. Итогом его работы стала рукопись, содержащая 17 страниц кратких обоснованных тезисов, которую Рентген представил 28 декабря 1895 г. председателю Вюрцбургского физико-медицинского общества вместе с первым рентгеновским снимком своей руки. Эту дату считают официальным днем открытия рентгеновских лучей. В начале января 1896 г. была опубликована брошюра Рентгена, которую в ближайшие недели опубликовали на русском, английском, французском и итальянском языках. Русский перевод под названием «Новый род лучей», выпущенный в Петербурге, был проиллюстрирован фотографией рентгенограммы руки, сделанной в России 16 января 1896 г.

Одним из активных сторонников новой науки и основоположником русской рентгенологии был изобретатель радио А. С. Попов. Уже в январе 1896 г. он изготовил первый в нашей стране рентгеновский аппарат, который впоследствии успешно функционировал в Кронштадском военном морском госпитале.

Большой интерес к рентгеновскому излучению проявляли медицинские работники. Не меньшее значение придавали им и ветеринарные специалисты. Уже в 1896 г. С. С. Лисовский применил рентгеновское излучение для просвечивания собаки. В 1899 г. М. А. Мальцев проводил не только просвечивание, но и делал рентгенограммы головы, шеи и конечностей собаки, плюсны и пута лошади и пясти коровы.

В 1912 г. в лаборатории физиологии Харьковского ветеринарного института была собрана рентгеновская установка, которую использовали для определения переломов костей, вывихов, беременности у мелких животных, а также обнаружения инородных тел. Первые рентгеновские исследования в условиях ветеринарной лечебницы у мелких животных были проведены практикующими ветеринарными врачами А. В. Васильевым и А. В. Соломкиным, а у крупных животных — А. А. Веллером.

Но все эти исследования были эпизодическими и бессистемными. Основоположниками ветеринарной рентгенологии в нашей

стране по праву считают А. И. Вишнякова и Г. В. Домрачева. В 1923 г. они независимо друг от друга начали систематическую и серьезную работу по рентгенологии (первый в Ленинградском, а второй в Казанском ветеринарном институтах).

Казанский и Ленинградский ветеринарные институты стали центрами ветеринарной рентгенологии, где были выполнены ценные фундаментальные работы. Здесь же готовили кадры ветеринарных рентгенологов. Каждый центр имел свое направление. Ленинградская школа (А. И. Вишняков) занималась преимущественно вопросами рентгенодиагностики костно-суставных заболеваний, а Казанская школа (Г. В. Домрачев) в основном разрабатывала вопросы рентгенодиагностики заболеваний внутренних органов домашних животных. Большой вклад в развитие ветеринарной рентгенологии внесли такие ученые, как И. Г. Шарабин, Н. З. Обжорин, Е. И. Липина, В. А. Липин, М. Т. Терехина, Н. П. Тихомиров, К. Ф. Музафаров, Г. Г. Воккен, А. А. Веллер, Л. А. Крутовский, А. Л. Хохлов и многие другие

**Источник рентгеновского излучения.** Источником рентгеновского излучения служит *рентгеновская трубка*. Она представляет собой электровакуумный прибор, в котором электрическая энергия преобразуется в энергию рентгеновского излучения. Конструкция рентгеновских трубок зависит от их назначения и мощности (рис. 11.2).

По своему принципиальному устройству рентгеновские трубки сходны с диодом и состоят из стеклянного баллона (колбы), в который впаяны два электрода: анод и катод. Формирование свободных электронов на спирали катода, их движение к аноду и генерация рентгеновских лучей возможны только в условиях относительного вакуума ( $10^{-7} \dots 10^{-8}$  мм рт. ст.). Для его создания служит колба рентгеновской трубки. Она изготовлена из прочного жаростойкого стекла, способного пропускать рентгеновские лучи. Формы и размеры колбы могут быть самыми разнообразными. Стенки баллона выполняют функцию фильтрации рентгеновского излучения, поглощая ее низкоэнергетический компонент — мягкие рентгеновские лучи.

Источником свободных электронов, необходимых для получения рентгеновских лучей, слу-

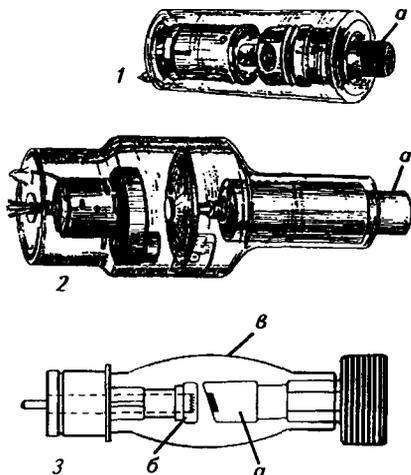


Рис. 11.2. Рентгеновские трубки:

1 — с неподвижным анодом; 2 — с вращающимся анодом; 3 — строение рентгеновской трубки: а — анод; б — катод; в — стеклянная колба

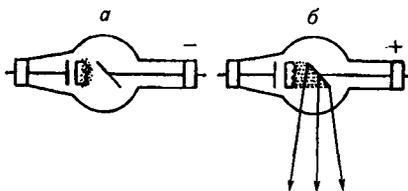
жит *катод рентгеновской трубки*. Простейшим вариантом его устройства является обычная спираль из тугоплавкого материала. Чтобы более точно направить поток электронов на фокусное пятно анода, спираль катода помещают в фокусирующее устройство, которое выполнено в виде металлического колпачка или цилиндра. Катод рентгеновской трубки с вращающимся анодом смещен от центра и установлен напротив скошенной поверхности кольцевидного зеркала анода. Двухфокусные трубки содержат две спирали разных длины и диаметра. Спирали расположены в фокусирующем устройстве параллельно друг другу или последовательно (одна за другой) и имеют автономную электрическую цепь для накала, что позволяет регулировать интенсивность рентгеновского излучения.

Наиболее важная составная часть рентгеновской трубки — анод. Конструктивно *анод рентгеновской трубки* представляет собой массивный металлический (медный) стержень цилиндрической формы, рабочая поверхность которого скошена в сторону катода под углом  $45^\circ$ . На скошенную поверхность в место бомбардировки электронов (фокус анода) впрессована пластина из тугоплавкого материала (чаще из вольфрама), которая получила название «зеркала» анода. Образующаяся при работе трубки теплота распространяется по всей поверхности медного стержня, что не дает аноду перегреваться и позволяет увеличивать продолжительность его работы. Для более мощных рентгеновских установок используют рентгеновские трубки с вращающимся анодом, скорость вращения которых  $3 \dots 9$  тыс. мин<sup>-1</sup>. За счет этого поверхность фокусного пятна значительно увеличивается и анод меньше нагревается.

**Механизм возникновения и основные свойства рентгеновского излучения.** Для получения рентгеновских лучей вначале необходимо раскалить спираль катода рентгеновской трубки током от понижающего трансформатора. При этом из раскаленной спирали будут непрерывно вылетать свободные электроны. Этот процесс называют электронной эмиссией. Чтобы электроны концентрировались в виде «облачка», используют специальные фокусирующее устройство.

После накала спирали к полюсам рентгеновской трубки (аноду и катоду) подается ток высокого напряжения (в несколько десятков тысяч вольт), который поступает от повышающего трансформатора. При этом электроны устремляются от катода к аноду. Их скорость прямо пропорциональна включенному высокому напряжению. При торможении электронов в веществе анода их кинетическая энергия в большей мере превращается в тепловую (до 99%), а также идет на образование рентгеновских лучей (1%). В связи с тем, что образование рентгеновских лучей в рассмотренном варианте связано с торможением электронов, данный вид излучения называют *тормозным* (рис. 11.3). Помимо тормозного рентгеновского излучения известно так называемое *характер-*

*ристическое* излучение. Оно образуется вследствие того, что ускоренные электроны проникают в глубь атомов и выбивают электроны из внутренних оболочек. Освободившееся место занимают электроны верхних уровней. При этом атом испускает фотоны характеристического рентгеновского излучения, названного так потому, что оно характеризует вещество анода рентгеновской трубки. В отличие от тормозного излучения, имеющего непрерывный спектр, у характеристического спектр линейчатый (дискретный), типичный для атомов каждого химического вещества. Таким образом, *рентгеновское излучение* — это вид электромагнитных колебаний, возникающих при резком торможении ускоренных электронов в момент их столкновения с атомами вещества анода рентгеновской трубки, либо при перестройке электронных оболочек атомов. По своей физической сущности они ничем не отличаются от других видов электромагнитных колебаний. Различие состоит лишь в длине волны.



**Рис. 11.3.** Схема образования тормозного рентгеновского излучения:

*а* — образование свободных электронов; *б* — генерирование рентгеновского излучения

у характеристического спектр линейчатый (дискретный), типичный для атомов каждого химического вещества. Таким образом, *рентгеновское излучение* — это вид электромагнитных колебаний, возникающих при резком торможении ускоренных электронов в момент их столкновения с атомами вещества анода рентгеновской трубки, либо при перестройке электронных оболочек атомов. По своей физической сущности они ничем не отличаются от других видов электромагнитных колебаний. Различие состоит лишь в длине волны.

*Вид электромагнитных колебаний*

*Длина волны, м*

Радиоволны	$3 \cdot 10^4 \dots 15 \cdot 10^{-4}$
Инфракрасное излучение	$15 \cdot 10^{-4} \dots 7 \cdot 10^{-7}$
Видимый свет	$7 \cdot 10^{-7} \dots 4 \cdot 10^{-7}$
Ультрафиолетовое излучение	$4 \cdot 10^{-7} \dots 15 \cdot 10^{-10}$
Рентгеновское излучение	$15 \cdot 10^{-10} \dots 3 \cdot 10^{-12}$
$\gamma$ -излучение	$3 \cdot 10^{-12} \dots 1 \cdot 10^{-12}$
Космическое излучение	$1 \cdot 10^{-12} \dots 5 \cdot 10^{-14}$

Применение рентгеновского излучения в ветеринарной медицине для диагностики и лечения основано на следующих его способностях:

проникать через различные вещества, в том числе через органы и ткани тела животного, не пропускающие лучи видимого света;

вызывать флюоресценцию — свечение некоторых химических соединений (сульфиды цинка и кадмия, кристаллы вольфрамата кальция и др.). На этом свойстве основано рентгеновское просвечивание, а также использование усиливающих экранов при рентгенографии;

оказывать фотохимическое действие: разлагать соединения серебра с галогенами и вызывать почернение фотографических слоев (в том числе и фотографической пленки). Это свойство лежит в основе получения рентгеновских снимков и фотодозиметрии;

оказывать выраженное биологическое действие в облученных органах и тканях. На этом свойстве основано использование рентгеновского излучения для лечения опухолевых и некоторых неопухолевых заболеваний. Однако при недостаточно контролируемом облучении в больших дозах возможно развитие острой и хронической лучевой болезни, либо лучевых поражений;

передавать энергию излучения атомам и молекулам окружающей среды, вызывая их возбуждение, а также распад на положительные и отрицательные ионы — ионизационное действие. Это позволяет с помощью дозиметров определять количество и качество рентгеновских лучей, применяемых для диагностики и терапии.

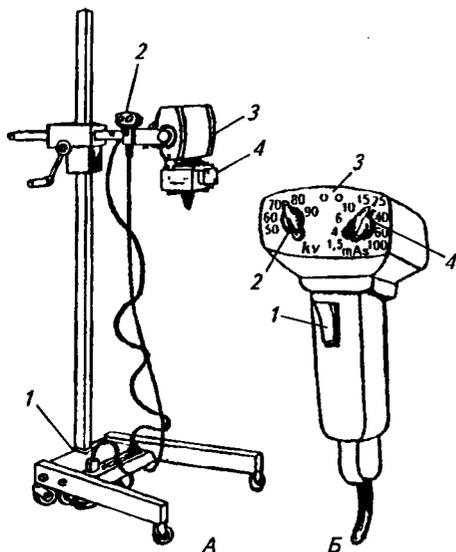
Интенсивность рентгеновского излучения — величина, показывающая, какое количество рентгеновских лучей образует рентгеновская трубка в единицу времени. Зависит от силы тока, проходящего через рентгеновскую трубку. Сила тока, в свою очередь, зависит от количества свободных электронов, источником которых служит нить накала катода. Меняя напряжение в цепи накала трубки, можно регулировать интенсивность рентгеновского излучения.

Жесткость рентгеновского излучения характеризует его энергию. Зависит от высокого напряжения тока, подаваемого на полюса рентгеновской трубки. С увеличением напряжения (разности потенциалов на электродах трубки) возрастает энергия излучения и уменьшается длина волны. Коротковолновое излучение принято называть «жестким». Оно обладает большей проникающей способностью, чем длинноволновое — «мягкое».

**Диагностические рентгеновские аппараты.** Для диагностических

целей промышленность России выпускает различные рентгеновские установки. Из всего разнообразия для ветеринарных целей наиболее пригодны 9-Л5 (Арман-2), ДИНА, 12-ВЗ, РУМ-20.

*Переносной диагностический рентгеновский аппарат 9-Л5* (рис. 11.4) предназначен для проведения рентгенографии нетранспортабель-



**Рис. 11.4. Переносной рентгеновский аппарат 9-Л5:**

А — общий вид: 1 — штатив; 2 — пульт управления; 3 — моноблок; 4 — штормая диафрагма; Б — пульт управления: 1 — кнопка включения высокого напряжения; 2 — переключатель напряжения; 3 — сигнальные лампы; 4 — переключатель экспозиции

ных больных животных непосредственно в условиях стационара или при выездах в хозяйства. У этого аппарата относительно небольшая мощность (до 2,8 кВт), что требует для получения рентгенограмм большей экспозиции и близкого фокусного расстояния. Существенное его достоинство — независимость рабочего напряжения от колебаний напряжения и сопротивления питающей сети. Эта особенность обеспечивает возможность стабильного получения рентгенограмм хорошего качества. Управление аппаратом упрощается благодаря реле.

Масса аппарата 36 кг. В разобранном виде он размещается в трех чемоданах. Рассчитан на питание от сети переменного тока частотой 50 Гц и номинальным напряжением 220 В. Рабочее напряжение на трубке регулируется в пределах от 40 до 90 кВ ступенчато через 10 кВ. Экспозиция меняется от 1,5 до 100 мАс. Аппарат состоит из моноблока, разборного передвижного штатива и миниатюрного пульта управления с кабелем длиной до 7 м. Штатив обеспечивает вертикальное перемещение рентгеновской трубки в пределах от 36 до 175 см (от пола) и горизонтальное (относительно колонны) от 40 до 62 см. Моноблок может поворачиваться на вилке на 30 и 120° в сторону и на  $\pm 180^\circ$  вокруг оси вилки. Благодаря этому рентгенография возможна практически при любом направлении пучка рентгеновского излучения.

Для исследования мелких животных при вызовах на дом можно использовать портативный *диагностический импульсный наносекундный аппарат ДИНА* (рис. 11.5). Его отличительная особенность: компактность, небольшая масса, высокая энергия генерируемого рентгеновского излучения и небольшая потребляемая мощность. Масса аппарата 15 кг, рабочее напряжение на рентгеновской трубке 150 кВ, время экспонирования фотоматериалов от 0,3 до 5 с. Электрическое питание может осуществляться от сети переменного тока напряжением 220 В, частотой 50 Гц или автономного источника постоянного напряжения  $12 \pm 10\%$  В. Аппарат состоит из моноблока, штатива и пульта управления. Кроме того, имеется высоковольтный кабель, преобразователь и съемные

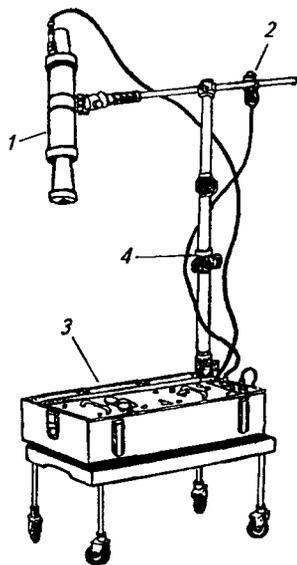
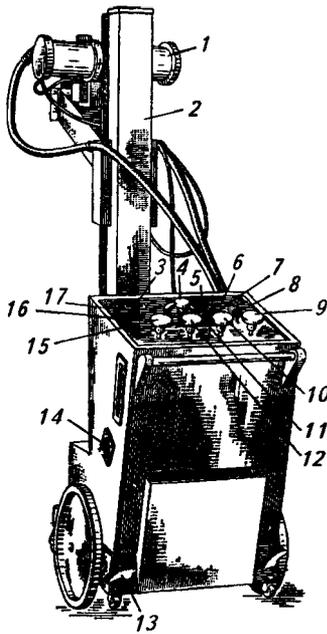


Рис. 11.5. Портативный рентгенодиагностический аппарат ДИНА:  
1 — высоковольтный блок; 2 — кнопка включения; 3 — блок питания; 4 — штатив

**Рис. 11.6. Передвижной рентгенодиагностический аппарат 12-ВЗ:**



1 — излучатель; 2 — колонка; 3 — миллиамперметр; 4 — переключатель выдержки; 5 — сигнальные лампы; 6 — вольтметр; 7 — кнопка включения высокого напряжения; 8 — регулятор тока; 9 — рукоятка «подгонки» под сеть; 10 — рукоятка коррекции напряжения сети; 11 — шкала напряжения («жесткости»); 12 — рукоятка выбора напряжения («жесткости»); 13 — тормоза; 14 — рукоятка включения аппарата; 15 — рукоятка выбора тока; 16 — выключатель высокого напряжения; 17 — кнопка снятия блокировки

тубусы. Универсальный штатив позволяет вращать рентгеновскую трубку в любом направлении и исследовать животных в различных положениях.

Наибольшее распространение у нас в стране получил передвижной ветеринарный рентгеновский аппарат 12-ВЗ (рис. 11.6), который предназначен для рентгенологических исследований животных в клиниках, рентгеновских кабинетах учреждений и животноводческих хозяйств. У аппарата относительно высокая мощность (до

15 кВт кратковременно), что позволяет получать при короткой экспозиции высококачественные снимки любой анатомической области животного. Кроме того, он рассчитан на режим просвечивания: для этого используют криптоскоп или специальный экран. Источником питания служит сеть однофазного переменного тока с номинальным напряжением 220 или 380 В и частотой 50 Гц.

Основные составные части аппарата: пульт управления, генераторное устройство, тележка, штатив, двухфокусная рентгеновская трубка типа 6/10 БД8-120 с вращающимся анодом, помещенная в защитный кожух со щелевой диафрагмой и оптическим центратором, высоковольтные и низковольтные кабели. Напряжение на трубке (жесткость) регулируется в пределах от 40 до 125 кВ, сила тока (интенсивность) от 3 до 100 мА (ступенями 3, 25, 40, 60 и 100 мА). Необходимое рабочее напряжение на трубке и анодный ток устанавливают на панели управления до включения высокого напряжения. Электронное реле времени позволяет делать снимки с выдержкой от 0,04 до 6 с.

Предусмотрена защита персонала и лиц, фиксирующих животных, от высокого напряжения и неиспользованного излучения. Благодаря конструкции штатива можно перемещать рентгеновскую трубку и фиксировать ее практически во всех необходимых для исследования положениях.

Для крупных ветеринарных диагностических комплексов можно использовать современные отечественные рентгенодиагностические установки типа РУМ-20. Это стационарный аппарат, для размещения которого необходим специально оборудованный рентгеновский кабинет. РУМ-20 имеет большую мощность и значительно сложнее в сравнении с рассмотренными ранее аппаратами.

Рентгеновая установка РУМ-20 (рис. 11.7) снабжена тремя рабочими местами, что позволяет проводить рентгеноскопию мелких животных, рентгенографию в горизонтальном и вертикальном положениях как мелких, так и крупных животных, а также томографию.

Любое рентгенологическое исследование заключается в получении и последующем изучении рентгеновского изображения объекта. В самом общем виде система рентгенологического исследования состоит из четырех частей: источника излучения, объекта исследования, приемника излучения и специалиста-исследователя. Источником излучения служит рентгеновская трубка; объектом исследования — больное или, при некоторых проверочных исследованиях, здоровое животное. В качестве приемника излучения используют приспособления или приборы, которые преобра-

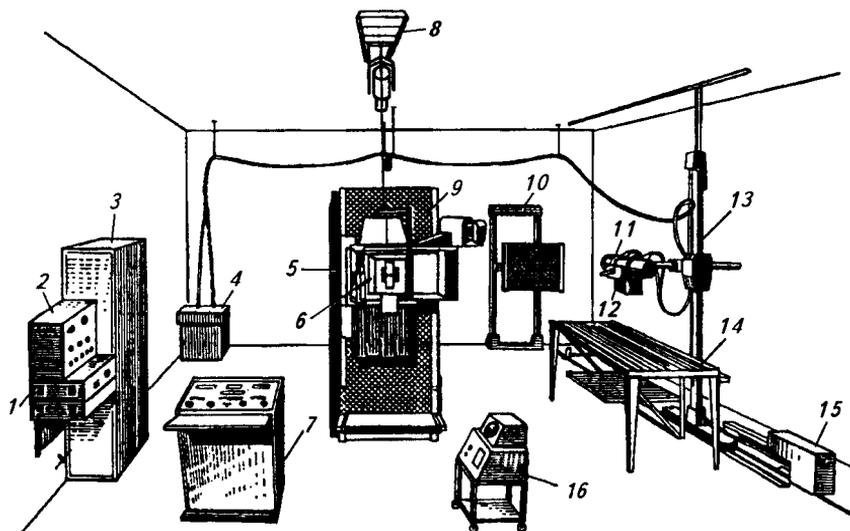


Рис. 11.7. Стационарный рентгенодиагностический комплекс (РУМ-20):

1 — стабилизатор яркости входного экрана усилителя изображения; 2 — пульт усилителя рентгеновского изображения (УРИ); 3 — шкаф питания с электрическими элементами управления; 4 — высоковольтный генератор; 5, 11 — излучатели; 6 — УРИ; 7 — пульт управления; 8 — потолочный уравновешиватель; 9 — поворотный стол-штатив; 10 — стойка снимков; 12 — регулируемая диафрагма; 13 — напольно-потолочный штатив снимков; 14 — стол для снимков; 15 — приставка для томографии; 16 — монитор

зуют энергию неоднородного рентгеновского пучка, выходящего из тела больного животного, в изображение. Простейшим приемником служит флюороскопический экран для просвечивания. Он покрыт специальным составом (люминофором), который светится под влиянием рентгеновского излучения. В качестве люминофора могут использоваться платиносинеродистый барий, активированные сульфиды цинка, кадмия и др. На использовании подобного экрана основан метод просвечивания (рентгеноскопии).

Приемником может быть рентгеновская пленка, в эмульсии которой содержатся галоидные соединения серебра. Рентгеновское излучение способно разлагать эти соединения, поэтому после проявления и фиксирования экспонированной пленки на ней возникает изображение объекта. На этом основан метод получения рентгеновского снимка (рентгенография).

Вместо пленки можно использовать селеновую пластину, заряженную электростатическим электричеством. Под действием рентгеновского пучка в разных частях селенового слоя изменяется электрический потенциал и образуется скрытое изображение из электростатических зарядов. В специальном устройстве это изображение проявляется и переносится на бумагу. Подобный метод исследования получил название *электрорентгенографии*, или *ксерорадиографии*.

Самый чувствительный приемник излучения — набор сцинтилляционных детекторов или ионизационных камер. Их показания об интенсивности излучения во всех частях рентгеновского пучка передаются в электронное устройство, соединенное с компьютером. На основании математической обработки полученных данных на телевизионном дисплее возникает изображение объекта. Этот метод рентгеновского исследования получил название *компьютерной томографии*. С одного из этих методов всегда начинается рентгенологическое исследование.

## 11.2. МЕТОДЫ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

**Рентгеноскопия.** При просвечивании изображение объекта получают на так называемом флюороскопическом экране. Пучок излучения из рентгеновской трубки проходит через тело животного и попадает на обратную сторону экрана. Проходя через экран, он вызывает свечение светочувствительного слоя, обращенного к врачу, но светится экран слабо. Изображение можно рассматривать лишь в затемненном помещении после 10...15-минутной темновой адаптации. Ветеринарный врач-рентгенолог обязан пользоваться защитными устройствами. Экран покрыт просвинцованным стеклом, предохраняющим от облучения глаза рентгенолога. Туловище и руки защищены фартуком и перчатками из рентгенозащитного материала. Защитная ширма из листового свинца или

просвинцованной резины предохраняет от облучения нижнюю половину тела рентгенолога.

Методика просвечивания проста и экономична, позволяет наблюдать за движениями органов и за перемещением в них контрастного вещества. С помощью просвечивания нетрудно исследовать животное в различных положениях с пальпацией или вращением необходимого участка тела.

Благодаря перечисленным достоинствам рентгеноскопии применяют очень часто, но при этом метод имеет существенные ограничения. После него не остается документа, который можно было бы рассматривать и обсуждать в дальнейшем. На флюороскопическом экране плохо различимы мелкие детали изображения. Рентгеноскопия сопряжена с гораздо большей лучевой нагрузкой на исследуемое животное и рентгенолога, чем рентгенография.

Для устранения этих недостатков был сконструирован специальный прибор — *усилитель рентгеновского изображения (УРИ)* (рис. 11.8). Сущность его работы состоит в том, что прибор воспринимает слабое свечение рентгеновского экрана, усиливает его в несколько тысяч раз и может рассматриваться через монокуляр рентгенологом или проецироваться на передающую телевизионную трубку, а из нее — в приемное телевизионное устройство. В результате на экране телевизора появляется рентгеновское изображение исследуемого объекта. Рентгеноскопия с помощью УРИ и телевизионной техники получила название *рентгенотелевизионного просвечивания, или рентгенотелевидения*. С помощью рентгенотелевизионной техники стало возможным просвечивать животных в незатемненном помещении. Была значительно повышена яркость изображения, что позволило выявлять мелкие детали объекта. Удалось понизить лучевую нагрузку на исследуемое животное и рентгенолога. И, что очень важно, стало возможным фотографировать с экрана, вести киносъемку и записывать изображения на видеоманитную пленку или диски (рис. 11.9).

**Рентгенография.** Рентгенография — способ рентгеновского исследования, при котором изображение объекта получают на рентгеновской пленке путем прямого экспонирования пучком излучения.

При рентгенографии пучок рентгеновского излучения направляют на исследуемую часть тела. Излучение, прошедшее через тело животного, попадает на пленку. Рентгеновская пленка обладает чувствительностью не

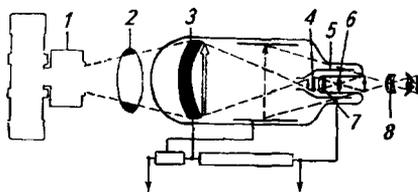


Рис. 11.8. Схема электронно-оптического усилителя:

1 — рентгеновский излучатель; 2 — объект исследования; 3 — входной флюоресцирующий экран с фотокатодом; 4 — выходной флюоресцирующий экран; 5 — анод; 6 — объектив; 7 — защитное свинцовое стекло; 8 — окуляр

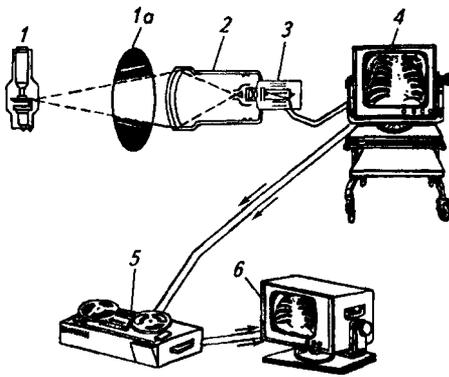


Рис. 11.9. Схема формирования видеоманитной записи:

1 — рентгеновский излучатель; 1а — объект исследования; 2 — электронно-оптический усилитель; 3 — телекамера; 4 — монитор; 5 — видеоманитофон; 6 — видеомонитор

только к рентгеновскому излучению, но и к видимому свету. Поэтому ее вкладывают в кассету, предохраняющую от видимого света, но пропускающую рентгеновское излучение. Изображение на пленке становится видимым

после обработки (проявление, фиксирование). Готовый рентгеновский снимок рассматривают в проходящем свете на специальном приспособлении — *негатоскопе*. Снимок любой части тела устанавливают на негатоскопе таким образом, чтобы проксимальные отделы были обращены вверх; при рассматривании боковых рентгенограмм дорсальная поверхность (или голова) должна быть слева, волярная (плантарная) — справа.

К преимуществам метода рентгенографии нужно отнести следующее. Прежде всего, он прост и легко выполним. Снимки можно делать как в рентгеновском кабинете, так и непосредственно в операционной, стационаре и в полевых условиях с помощью переносных рентгеновских аппаратов. На снимке получается четкое изображение большинства органов. Некоторые из них, например, кости, легкие, сердце хорошо видны за счет естественной контрастности. Другие органы ясно отражаются на снимках после искусственного контрастирования. Снимок представляет собой документ, который можно хранить долгое время. Его могут рассматривать многие специалисты и сопоставлять с предыдущими и последующими рентгенограммами, т. е. изучать динамику заболевания. Показания к рентгенографии очень широки — с нее начинают большинство рентгенологических исследований.

При рентгенографии необходимо соблюдать определенные правила. Снимки каждого органа желательно делать в двух взаимно перпендикулярных проекциях — обычно в прямой и боковой. При рентгенографии стремятся максимально приблизить исследуемую часть тела к кассете с пленкой. Тогда изображение получается наиболее резким и по размерам мало отличается от изучаемого органа. Однако существует методика рентгенографии, при которой снимаемый объект, наоборот, помещают сравнительно далеко от пленки. В этих условиях из-за расходящегося характера пучка рентгеновского излучения получается увеличенное изображение органа. Этот способ съемки получил название *рентгенографии с*

*прямым увеличением изображения.* Его применяют только при наличии особых «острофокусных» рентгеновских трубок для изучения мелких деталей.

Различают обзорные и прицельные рентгенограммы. На обзорных получают изображение всего органа, а на прицельных только ту его часть, которая интересует лечащего врача.

**Электрорентгенография (ксерорадиография).** Электрорентгенография — метод получения рентгеновского изображения на полупроводниковых пластинах с последующим перенесением его на бумагу. Отличается от обычной рентгенографии способом получения изображения. При электрорентгенографии пучок рентгеновского излучения, прошедший через тело больного животного, принимается не на кассету с пленкой, а на высокочувствительную селеновую пластину, заряженную перед съемкой статическим электричеством. Под влиянием излучения электрический потенциал пластины меняется на разных участках не одинаково, а в соответствии с интенсивностью попадающего на эти участки потока рентгеновских квантов. Иначе говоря, на пластинке возникает скрытое изображение из электрических зарядов.

В дальнейшем селеновую пластинку обрабатывают специальным проявочным порошком. Отрицательно заряженные частицы порошка притягиваются к тем участкам селенового слоя, в которых сохранились положительные заряды, и не удерживаются в тех местах, которые потеряли свой заряд под действием рентгеновского излучения. Без всякой фотообработки и в кратчайший срок (за 30...60 с) на пластине можно увидеть рентгеновское изображение объекта. Электрорентгенографические приставки снабжены приспособлением, которое в течение 2...3 мин переносит изображение с пластины на бумагу. После этого мягкой тряпочкой снять остаток проявочного порошка с пластины и вновь ее зарядить. Одну пластину можно использовать для более 1000 снимков, после чего она делается не пригодной для электрорентгенографии.

Электрорентгенографическое изображение отличается от обычного пленочного двумя главными особенностями. Первая заключается в его большой фотографической широте: на электрорентгенограмме хорошо отображаются как плотные образования, в частности кости, так и мягкие ткани. При обычной рентгенографии добиться этого значительно труднее. Вторая особенность — феномен подчеркивания контуров. На границе тканей разной плотности они кажутся как бы подрисованными.

Главное достоинство электрорентгенографии заключается в том, что с ее помощью можно быстро получить большое число снимков, не затрачивая дорогостоящую рентгеновскую пленку, при обычном освещении и без «мокрого» фото процесса.

Вместе с тем, необходимо отметить, что чувствительность электрорентгенографических пластин в 1,5...2 раза ниже чувствитель-

ности обычной рентгеновской пленки с усиливающими экранами. Следовательно, при съемке приходится увеличивать экспозицию, при этом возрастает лучевая нагрузка. Кроме того, на электрорентгенограммах достаточно часто возникают артефакты и помехи (пятна и полосы).

**Рентгенологическое исследование с применением контрастных веществ.** При рентгенологическом исследовании участков тела с различной плотностью тканей создаются естественные условия для получения дифференцированной теневой картины рентгеновского рисунка данной области. Способность органов и тканей из-за разных размеров, плотности и химического состава неодинаково поглощать излучение называют *естественной контрастностью* органов по отношению друг к другу. Рентгенологическое исследование многих органов и систем, в частности костей и легких, возможно именно благодаря естественной контрастности. Однако если исследуемый орган имеет одинаковую плотность с прилегающими к нему органами и тканями и при рентгеновском исследовании не выделяется, прибегают к методике искусственного контрастирования. Это означает, что в организм вводят безвредные вещества (их называют контрастными), которые поглощают излучение гораздо сильнее или, наоборот, гораздо слабее, чем исследуемый орган. Вещества, задерживающие излучение сильнее, чем мягкие ткани, называют *рентгенопозитивными*. Они созданы на основе тяжелых элементов — бария или йода. В качестве *рентгенонегативных веществ* используют газы: закись азота, диоксид углерода, кислород, воздух. Основные требования к рентгеноконтрастным веществам — максимальная безвредность и быстрое выведение из организма.

Существуют два, принципиально различных способа контрастирования органов. Первый заключается в прямом введении контрастного вещества в полость органа — в пищевод, желудок, кишечник, мочевой пузырь, бронхи, кровеносные и лимфатические сосуды. Второй способ контрастирования основан на способности некоторых органов поглощать из крови введенное в организм вещество, концентрировать и выделять его. Этот принцип используют при контрастировании выделительной системы и желчных путей. В рентгенологической практике в настоящее время применяют следующие рентгеноконтрастные средства:

сульфат бария ( $BaSO_4$ ). Нерастворим в воде и пищеварительных соках, безвреден. Применяют в виде суспензии на кефире, простокваше, киселях для исследования пищеварительного тракта;

йодсодержащие растворы органических соединений. Эта группа препаратов — производное некоторых ароматических кислот. Их используют для контрастирования кровеносных сосудов и полостей сердца. Ряд препаратов этой группы улавливается из крови печенью и выводится с желчью; их применяют для контрастирования желчных путей. Другая подгруппа препаратов выделяется мо-

чевыводящей системой. Они используются для исследования почек, мочеточников, мочевого пузыря. В последнее время появилось новое поколение йодсодержащих органических соединений — неионогенные (амипак, омнипак). Их особенность заключается в менее выраженном токсическом действии;

**йодированные масла.** Представляют собой эмульсии и взвеси йодистых соединений в растительных маслах (подсолнечном, маковом, персиковом). Их используют при исследовании бронхов, лимфатических сосудов, матки, вымени, свищевых ходов;

**газы** — закись азота, диоксид углерода, кислород, обычный воздух. Вводить в кровь можно только диоксид углерода, так как у него высокая растворимость. При введении в полость тела и клетчаточное пространство, а также чтобы избежать газовой эмболии, используют закись азота. В пищеварительный тракт можно вводить обычный воздух.

В некоторых случаях рентгенологическим методом исследуют одновременно с двумя рентгеноконтрастными средствами. Наиболее часто таким способом исследуют желудочно-кишечный тракт, прибегая к двойному контрастированию желудка или кишечника: вводят в исследуемую часть взвесь сульфата бария и воздух.

**Методы определения наличия и локализации инородных тел.** О наличии инородного тела в организме животного судят по изображению на экране для просвечивания или по его тени на рентгенограмме. Интенсивность тени зависит от плотности инородного тела: например, металлические тела дают четкие тени и поэтому обнаружить их легко (рис. 11.10). Тела, состоящие из органических веществ и имеющие практически такой же коэффициент поглощения рентгеновских лучей, как и окружающие ткани, часто не удается обнаружить и для их определения необходимо специальное контрастирование.

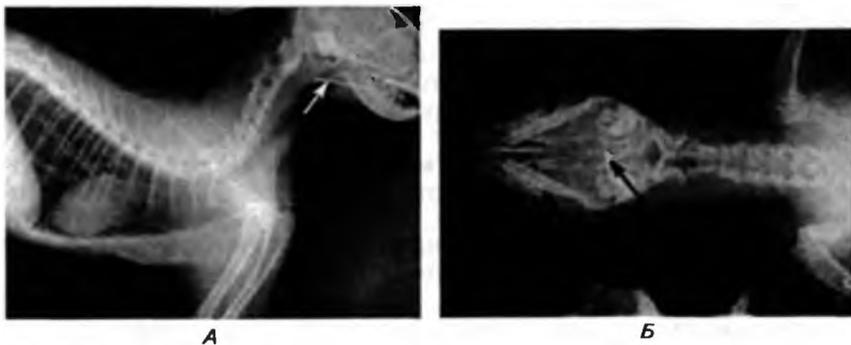
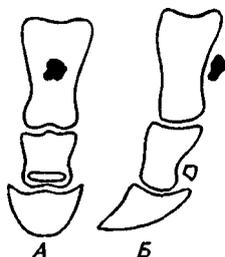


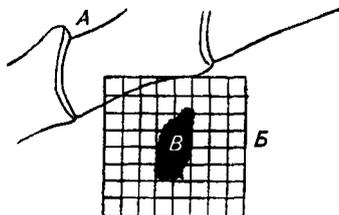
Рис. 11.10. Инородное тело (показано стрелкой) в корне языка кошки:

А — игла; Б — рыболовный крючок



**Рис. 11.11. Определенные места залегания инородного тела методом снимков в двух проекциях:**

*А* — палец лошади, прямая проекция (схема). Инородное тело проецируется на тень путовой кости; *Б* — тот же участок, боковая проекция. Видно, что инородное тело находится позади путовой кости в мягких тканях



**Рис. 11.12. Определение места залегания инородного тела методом двух координат (схема):**

*А* — тень шейных позвонков; *Б* — тень сетки; *В* — тень инородного тела на фоне сетки

Если на экране или рентгенограмме обнаруживают тень инородного тела, то следует помнить, что это только проекция, а само тело находится где-то на линии хода лучей. Чтобы точнее определить расположение инородного тела, пользуются специальными приемами и методами. Самый простой из них — *метод снимков в двух проекциях*. Его используют при исследовании конечностей всех животных, шеи и головы мелких животных (рис. 11.11).

При этом делают два рентгеновских снимка во взаимно перпендикулярных плоскостях. Путем сопоставления снимков определяют местоположение инородного тела. На массивных участках тела (шея, область бедра крупных животных и др.), где невозможно применить вышеназванный метод, используют *метод двух координат* (по Л. А. Крутовскому). При этом на часть тела, где подозревают инородное тело, накладывают координатную металлическую сетку, края которой очерчивают мелом или красителем. На сетку кладут кассету и делают рентгеновский снимок. На рентгенограмме отсчитывают число клеток теневого изображения сетки от двух взаимно перпендикулярных его краев до средней точки тени инородного тела (рис. 11.12). После этого сетку прикладывают к телу животного на первоначальное место, отсчитывают координаты по вертикали и горизонтали против места, где расположено инородное тело на рентгенограмме, ставят метку на коже. Это и будет проекция инородного тела на кожу. Для хирургического удаления инородных тел недостаточно знать его локализацию. Хирургу необходимо точно знать глубину, на которой находится инородное тело, чтобы выбрать тот или иной оперативный доступ к нему с учетом анатомических особенностей данной области. Для определения глубины залегания инородного тела используют ряд методов.

Метод двух координат в сочетании с введением инъекционной иглы заключается в следующем. Место локализации инородного тела определяют методом двух координат и в точке проекции инородного тела вкалывают инъекционную иглу до упора в инородное тело. Это и будет глубина его залегания.

Если определить местоположение инородного тела с помощью вышеуказанных методов невозможно, используют *геометрический метод*. Предварительной рентгеноскопией или рентгенографией устанавливают локализацию инородного тела и делают отметку на участке кожи, к которому оно ближе всего расположено. Затем животное укладывают таким образом, чтобы участок с отметкой находился в центре кассеты. Над ним устанавливают рентгеновскую трубку. Делают два снимка со смещением трубки в горизонтальной плоскости на 5...6 см проксимальнее и 5...6 см дистальнее указанного положения. При этом животное неподвижно и фокусное расстояние не изменяется. На рентгенограмме получается два изображения инородного тела, расположенных на некотором расстоянии. Это расстояние будет тем больше, чем дальше находится инородное тело от кассеты и чем на большее расстояние в горизонтальном направлении передвинута трубка (рис. 11.13).

Определить глубину залегания инородного тела можно по формуле

$$X = BCa_1a_2/A_1A_2 + a_1a_2,$$

где  $X$  — расстояние от пленки до инородного тела;  $BC$  — фокусное расстояние;  $A_1A_2$  — расстояние перемещения рентгеновской трубки;  $a_1a_2$  — расстояние между тенями инородного тела на пленке.

Зная все величины, легко определить глубину залегания инородного тела.

**Рентгенофотометрия (сравнительная рентгенография).** Метод был предложен И. Г. Шарбриным для определения минерального обмена высокопродуктивного крупного рогатого скота. Сущность метода заключается в том, что количественное содержание минеральных веществ в костяке животного определяют, сравнивая теневое изображение исследуемого участка кости с теневым изображением эталона. Эталон представляет со-

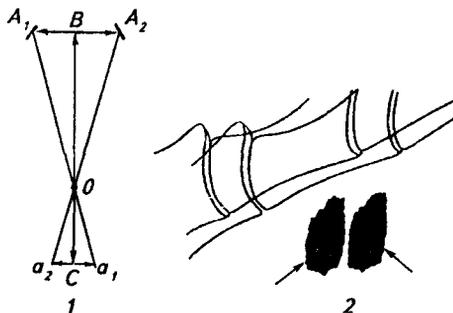


Рис. 11.13. Определение глубины залегания инородного тела геометрическим методом:

1 — построение для расчета;  $A_1, A_2$  — расстояние смещения трубки,  $a_1, a_2$  — расстояние смещения тени инородного тела на рентгенограмме;  $BC$  — фокусное расстояние,  $O$  — место залегания инородного тела; 2 — схема рентгенограммы, полученной по этому методу

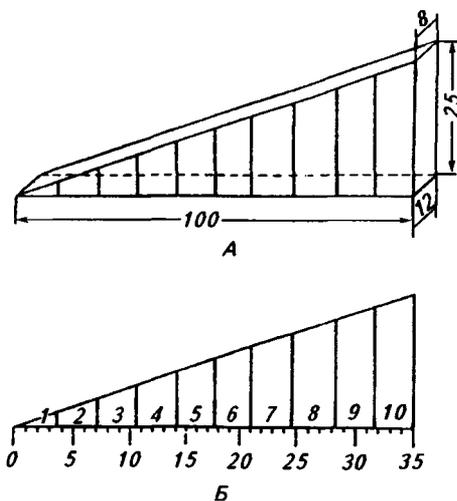


Рис. 11.14. Схема эталона плотности:  
 А — объемное изображение; В — содержание минеральных веществ в отдельных секторах

бой костный клин, разделенный на десять равных секторов (рис. 11.14). Каждый сектор соответствует определенному содержанию минеральных веществ в кости, выраженному в мг на  $1 \text{ мм}^2$ . Для количественного определения минеральных веществ в костяке предложено исследовать три точки: костную основу рога, тело 5-го хвостового позвонка и верхнюю треть пястной кости. Для этих участков определены нормативы содержания минеральных веществ: для костной основы рога  $15 \dots 24 \text{ мг/мм}^2$ , тела 5-го хвостового позвонка  $15 \dots 21 \text{ мг/мм}^2$ , пястной кости  $29 \dots 32 \text{ мг/мм}^2$ .

Чтобы получить темные изображения, исследуемый участок и эталон снимают одновременно на одну пленку. После соответствующей обработки на рентгенограмме получают теневое изображение кости и эталона. Плотность кости определяют с помощью фотооссеометра.

В зависимости от установленной плотности костей рогового отростка и хвостового позвонка принято различать 3 степени костной дистрофии: слабую степень —  $14 \dots 10 \text{ мг/мм}^2$ , среднюю —  $9 \dots 5 \text{ мг/мм}^2$  и сильную —  $4 \dots 1 \text{ мг/мм}^2$ . Метод рентгенофотометрии относительно прост и легко выполним в производственных условиях, в то же время достаточно чувствителен для выявления минеральной недостаточности на ранней стадии.

**Флюорография.** Флюорография — метод рентгенологического исследования, заключающийся в фотографировании изображения с рентгеновского флюоресцентного экрана на специальную флюорографическую пленку. Фотосъемку производят с помощью зеркально-линзового оптического устройства. Все помещено в общую светонепроницаемую систему, что позволяет делать снимки в незатемненном помещении. Размер флюорограммы чаще всего  $70 \times 70$  или  $100 \times 100 \text{ мм}$ .

Флюорография имеет ряд преимуществ перед рентгенографией и рентгеноскопией: с ее помощью удается не только наиболее полно выявить ранние формы различных болезней, но и получить объективную документацию, а также значительно снизить лучевую нагрузку на персонал. При флюорографии минимально затра-

чиваются средства, рабочая сила и время на исследование каждого объекта, а также обеспечивается большая пропускная способность аппаратов.

В настоящее время у нас в стране выпускают *рентгенофлюорографический аппарат «Флюветар-1»* (рис. 11.15), предназначенный для массового исследования грудной клетки у мелких животных (овец, коз, поросят, собак, пушных зверей, телят и др.) в боковой проекции в лежачем положении с целью выявления скрыто протекающих болезней органов дыхания и дифференциации различных форм бронхопневмоний. Этот аппарат можно использовать для определения состояния фосфорно-кальциевого обмена у взрослого крупного рогатого скота, телят и овец по картине хвостовых позвонков и пяточных костей, для выявления заболеваний костно-суставной и других систем у мелких животных, а также определения беременности у овец. Флюорография может служить не только для диагностики, но и для контроля эффективности лечения и отдельных профилактических мероприятий. Для анализа флюорограмм используют приборы для увеличения изображения. Чаще всего для этих целей применяют *флюороскоп*. Более совершенное приспособление — «Гелиоконтрастор», увеличивающий изображение флюорограмм до размеров рентгенограмм.

**Томография.** Томография — метод рентгенографии отдельных тканевых слоев исследуемого животного. На обычной рентгенограмме получается суммарное изображение всей толщины исследуемой части тела. Изображение одних анатомических структур

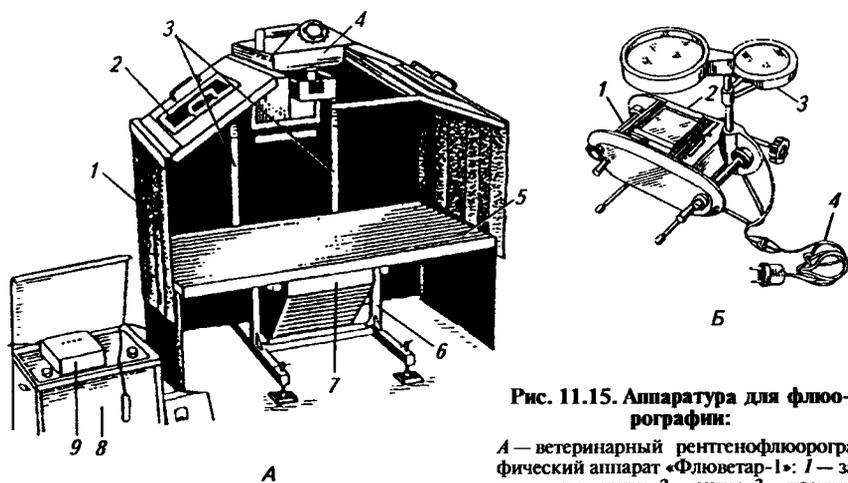


Рис. 11.15. Аппаратура для флюорографии:

А — ветеринарный рентгенофлюорографический аппарат «Флюветар-1»: 1 — защитные экраны; 2 — окно; 3 — несущие конструкции; 4 — рентгеновский излучатель; 5 — стол для укладки животных; 6 — штатив аппарата; 7 — флюорографическая камера; 8 — пульт управления аппаратом; 9 — пульт управления флюорографической камерой; Б — флюороскоп: 1 — лентопротяжный механизм; 2 — стол с источником света; 3 — лупа; 4 — шнур питания

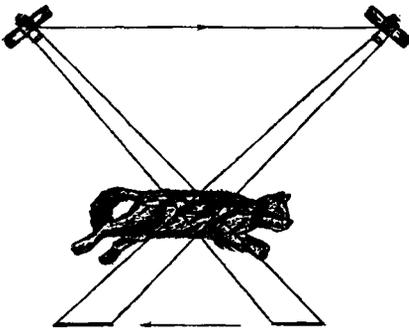


Рис. 11.16. Схема получения обычной томограммы (пояснение в тексте)

частично или полностью накладывается на изображение других. Томография служит для получения изолированного изображения структур, расположенных в какой-либо одной полости, т. е. как бы для расчленения суммарного изображения на составляющие его изображения отдельных слоев объекта. Отсюда название метода — томография (от греч. *tomos* — слой). Эффект томографии достигается путем непрерывного движения во время съемки излучателя и пленки во взаимно противоположных на-

правлениях. При таком перемещении изображение большинства деталей на рентгенограмме оказывается нечетким, размазанным. А резкое изображение дают только те образования, которые находятся на уровне центра вращения системы трубка — пленка. Томографы выпускают либо в виде отдельного аппарата, либо в виде специальных приставок к обычному рентгеновскому аппарату. Чтобы изменить уровень выделяемого слоя, меняют уровень центра вращения системы трубка — пленка (рис. 11.16). На томограмме пишут глубину выделяемого слоя в сантиметрах от поверхности тела. Применяют для исследования трахеи, крупных бронхов, позвоночника, черепа и т. п.

Более совершенный метод послойного рентгенологического исследования органов и тканей — *компьютерная рентгеновская томография* (рис. 11.17). Она основана на компьютерной обработ-

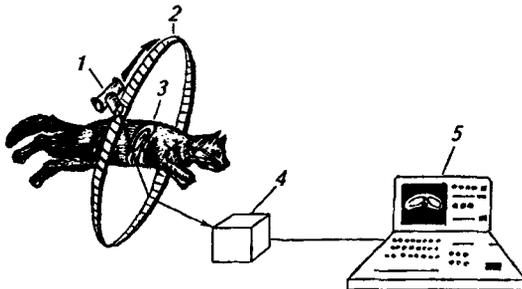


Рис. 11.17. Схема компьютерной рентгеновской томографии:

1 — излучатель; 2 — детектор излучения; 3 — объект исследования; 4 — компьютер; 5 — система получения изображения

ке множественных рентгеновских изображений поперечного слоя, выполненных под различными углами. В компьютерном томографе рентгеновская трубка и приемник излучения движутся вокруг исследуемого тела. Пучок излучения, прошедший через объект, регистрируется большим числом (тысяча и более) ионизационных или сцинтилляционных камер. Воспринятая датчиками информация, пройдя через усилитель, регистрируется компьютером в виде цифровой записи на матрицах и преобразуется в изображение на экране монитора, откуда ее можно перенести в виде своеобразной рентгенограммы на пленку типа «Поляроид» или записать на магнитный диск. Если при обычной томографии и при рентгенографии на пленке отражаются лишь относительно грубые различия в поглощении излучения в разных участках объекта, то ионизационные камеры вследствие их высокой чувствительности улавливают даже незначительные различия между поглощением излучения в разных тканях тела животного.

За нулевой уровень поглощения принято поглощение в воде. Костная ткань поглощает до +500 у. е., воздух до -500 у. е. Остальные ткани имеют коэффициент поглощения, находящийся в интервале между этими цифрами. На компьютерной томограмме даже без искусственного контрастирования достигается изображение анатомических структур головного мозга, легких, печени, почек, поджелудочной железы и т. п. в виде поперечного среза.

### 11.3. РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

**Заболевание верхних дыхательных путей.** Рентгенологический метод может быть полезен при диагностике следующих патологий.

**Бронхиты** — острые воспаления бронхов. Рентгенологически их определить сложно, они хорошо заметны только при хроническом течении болезни. В рентгенологическом изображении в соответствии с морфологическими и функциональными изменениями, отмечают усиленный деформированный и удлинённый бронхиальный рисунок, мелкоочаговые ателектатические тени и просветления, иногда — повышенную прозрачность легких, обуславливающую резкую выраженность бронхиального рисунка.

**Сужение и закупорка бронхов** у животных бывают различной этиологии. Наиболее часто бронх закупоривается слизистой пробкой. Кроме того, закупорка и сужение бронха бывают связаны с аспирацией инородного тела, попаданием кровяного сгустка, сдавливанием опухолями, соединительно-тканными, рубцовыми разращениями и др. Нарушение проходимости бронхов ведет к изменению самих легких, где развивается ателектаз или эмфизема.

**Заболевание легких.** Рентгенологическим методом удается выявить пневмонию, пневмокониоз, эмфизему и опухолевые поражения.

**Крупозная пневмония** — острое экссудативное воспаление легких, протекающее с высокой температурой, обильным выходом фибринозного экссудата в альвеолы и бронхи и охватом целой доли или даже нескольких долей легких. В течении болезни выделяют несколько стадий. В первой фазе — стадии гиперемии, рентгенологически отмечают усиление легочного рисунка, выявляют крупноочаговые мягкие тени, сливающиеся в обширное неоднородное, слабой интенсивности затемнение. Затемнение в первую очередь занимает кардиодиафрагмальный треугольник, может подниматься и выше, у него очерченная верхняя граница. Над затемнением легкие повышенной прозрачности.

Во второй, третьей и четвертой фазах развития болезни — стадиях красного, серого и желтого опеченения затемнения становятся более обширными, интенсивными и однородными (рис. 11.18). В пятой стадии — разрешения крупозной пневмонии, рентгеновская картина пораженной доли изменяется: вместо гомогенного затемнения обнаруживают негомогенное, резко уменьшается его интенсивность, появляются участки просветления. Создается пятнистость легочного фона; в начале стадии рассасывания затемнения крупнопятнистые, а в конце мелкопятнистые. При дальнейших рентгенологических исследованиях отмечают усиление и восстановление нормального рисунка легких.

**Очаговые пневмонии** протекают обычно вместе с бронхитом и часто сопровождаются выраженными катаральными явлениями, из-за чего их еще называют *катаральными бронхопневмониями*. Болеют животные всех видов, чаще ослабленные и молодняк. Рентгенологически заболевание характеризуется мелкоочаговыми множественными затемнениями, которые соответствуют уплотненным долькам легких. Затемнения бывают различных размеров, формы и интенсивности. Они чаще всего разбросаны по ходу бронхиальных разветвлений и ниже последних. Корневой рисунок усилен (рис. 11.19).

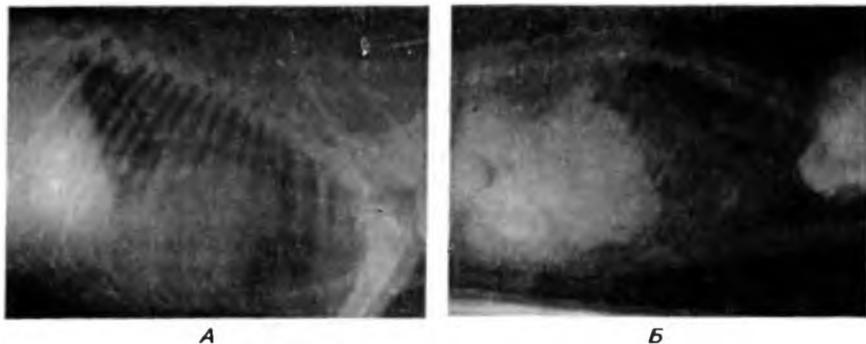


Рис. 11.18. Крупозная пневмония:

А — у собаки; Б — у кошки

**Пневмокониоз** у животных вызывается отложением пылевых частиц, возникает при длительном вдыхании пыльного воздуха. Пневмокониозы бывают различных видов в зависимости от характера пылевых частиц: при вдыхании воздуха, содержащего большое количество кремнезема, развивается силикоз, угольной пыли — антракоз, распыленной извести — халикоз, растительных частиц — фитокониоз. Рентгенологически пневмокониозы в начале просматриваются в виде усиления и расширения корневого рисунка, увеличения бронхопульмональных узлов. В дальнейшем на рентгеновском изображении видны рассеянные по всему легочному полю одинаковых размеров мелкоочаговые ограниченные затемнения. Они располагаются симметрично в обеих долях легких, больше их в прикорневой области. В конечной стадии развития пневмокониоза появляются широкие линейные затемнения, крупные гомогенные тени ателектазов и светлые, эмфизематозные участки.



Рис. 11.19. Рентгенограмма грудной клетки собаки — катаральная бронхопневмония

**Эмфизема легких** — патологическое состояние легочной ткани, характеризующееся повышенным содержанием в ней воздуха. Основные рентгенологические признаки — повышение прозрачности легочных полей, незначительная разница в изменении прозрачности легких при вдохе и выдохе, усиление корневого рисунка, большая контрастность всей рентгеновской картины грудной клетки.

**Опухоли легких** рентгенологически выглядят как крупные интенсивные затемнения с резким очерченными ровными контурами. При развитии опухоли из лимфатических узлов в корневом рисунке отмечают округлые, относительно крупные, интенсивные тени. При метастатическом раке легкого выявляются многочисленные округлые, различных размеров пятнистые затемнения. При этом в легочной ткани отсутствует воспалительная реакция (рис. 11.20).

**Заболевание плевры.** Рентгенологическим методом выявляют плеврит и пневмоторакс.

**Плеврит** — воспаление листков плевры, у домашних животных встречается достаточно часто. Экссудативные плевриты из-за большой плотности жидкости дают типичную рентгеновскую картину. Она характеризуется резким делением проекции легочного поля на две части — нижнюю и верхнюю. В верхней части контрастно выступают тени позвонков и ребер, корневой и легочный рисунок несколько сгущены. Нижняя часть грудной клетки пред-

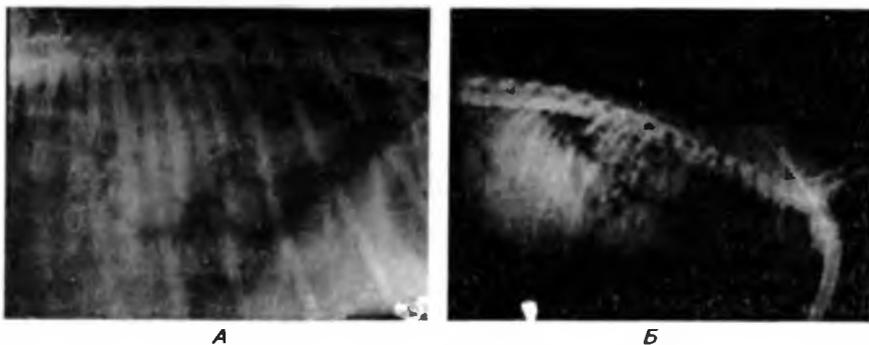


Рис. 11.20. Метастатический рак легкого у собаки (А) и кошки (Б)

ставлена сплошным, обширным, интенсивным и гомогенным затемнением, верхняя граница которого имеет горизонтальный и резко контурированный край. На фоне этого затемнения не видны даже тени ребер и сердца (рис. 11.21). Сухие плевриты рентгенологически выявляются с трудом.

**Пневмоторакс** — скопление воздуха в плевральной полости с последующим сдавливанием и спаданием легкого. Рентгенологически выражается резким просветлением верхней части грудной клетки, наличием газового пузыря, отсутствием легочного рисунка. На светлом фоне выступает очерченная граница сжатого легкого. Поджатое легкое и органы средостения смещаются в здоровую сторону.

**Заболевания сердца.** Рентгенологический метод при диагностике заболеваний сердца используют относительно редко и в основном у мелких животных. Снимки делают в двух проекциях — прямой и боковой. При расширении сердца характерно увеличение объема и изменения сердечного силуэта. На боковой проекции при этом трахея смещается дорсально и располагается параллельно позвоночнику и даже может подниматься дорсально над основанием сердца. Изменяется форма сердца: отмечают увеличенное взбухание его силуэта в краниальном направлении, уплощение и каудальное смещение левого края сердца, а также обширную область контакта с грудиной. При



Рис. 11.21. Экссудативный плеврит у лошади

увеличении левого предсердия становится видна бифуркация трахеи. В прямой проекции при увеличении сердца силуэт его становится овальным и даже круглым, а расстояние до грудной клетки значительно сокращается или силуэт органа даже соприкасается с ней.

**Заболевания органов пищеварения.** Из-за примерно одинаковой плотности с окружающими органами и тканями органы пищеварения исследуют в основном с помощью контрастных веществ. У мелких животных наибольшее значение имеет метод рентгеноскопии.

**Болезни пищевода.** Рентгенологическим методом удается выявить инородные тела, сужение, расширение, дивертикул, разрыв пищевода.

**Инородные тела** в пищеводе — достаточно часто встречающаяся у животных патология. Диагностировать инородные тела большой массы не составляет труда. Малоконтрастные инородные тела можно установить только с помощью взвеси сульфата бария. На месте инородного тела остается незаполненный более светлый участок — дефект наполнения, около которого контрастная масса проходит узкой полосой.

**Сужение пищевода** характеризуется следующими рентгенологическими признаками. На экране в месте сужения при прохождении контрастной массы отмечают узкую теневую полосу пищевода. Перед местом сужения пищевод обычно расширен.

**Расширение пищевода** рентгенологически характеризуется задержкой в пищеводе контрастной массы, после акта глотания и некоторым его расширением.

**Дивертикул пищевода** — ограниченное местное одностороннее выпячивание стенки пищевода. Рентгенологически характеризуется длительной задержкой контрастной массы в месте патологического очага, у которого отмечают большой размер и ровные округленные контуры. При *разрыве пищевода* контуры более расплывчатые.

**Болезни желудка.** Желудок исследуют с использованием контрастной массы после 12...24-часовой голодной диеты.

При *гастрите* выявляют широкие деформированные складки. По нижнему контуру тени желудка заметны резко выраженные неровности, зазубренность и бахромчатость, обращенные в полость желудка. При гиперсекреторном гастрите отмечают значительное скопление слизи, которая при перемешивании с контрастной массой дает типичный мраморный рисунок.

**Язва желудка** рентгенологически не всегда выявляется (рис. 11.22), поэтому часто используют косвенные признаки, выражающиеся в нарушении нормальной физиологической деятельности.

Наиболее характерный прямой признак язвы — симптом «ниши», т. е. дивертикулообразное выпячивание на контуре тени

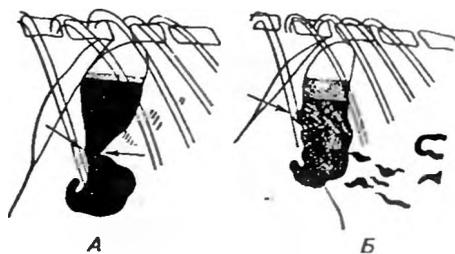


Рис. 11.22. Язва желудка у собаки (схема):  
А — симптом «песочных часов»; Б — симптом  
«ниши»

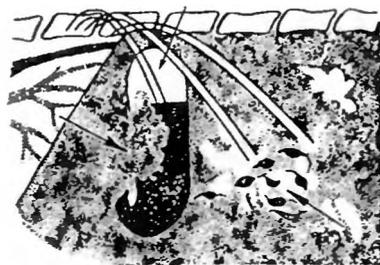


Рис. 11.23. Рак желудка у собаки  
(схема). Симптом «дефект наполнения»

желудка вследствие попадания контрастной массы в язвенный кратер. Истонченная стенка желудка вследствие давления выпячивается в сторону.

Косвенный признак язвы — симптом «песочных часов», обусловленный циркулярным спазмом мышц желудка, который сохраняется длительное время. В большинстве случаев против места перетяжки и находится язва. Другой косвенный признак язвы желудка — гиперсекреция — над контрастной массой в желудке обнаруживают большой слой жидкого содержимого.

Характерный рентгенологический признак *рака желудка* — дефект наполнения. Проявляется наличием участка просветления с неровными краями, выступающими на фоне контрастной массы внутрь органа (рис. 11.23). Перистальтика желудка в этом месте отсутствует.

При *перекруте желудка* рентгенологически отмечают значительное увеличение объема органа. Во многих случаях доказательством перекрута служит образование складки в месте прилегания желудка к диафрагме.

Выявить *инородные тела* большой массы в желудке не составляет труда. Инородные тела малой массы диагностируют с использованием бариевой массы по дефекту накопления, который перемещается при изменении положения животного.

**Исследование кишечника.** Кишечник удастся исследовать только у мелких животных. Его плотность такая же, как и у других органов брюшной полости, поэтому приходится использовать рентгеноконтрастные средства. Первые порции рентгеноконтрастного вещества поступают в кишечник через 2...5 мин после попадания первой порции жидкой массы в желудок. Полностью кишечник заполняется бариевой массой через 3...4 ч после ее скармливания.

**Исследование печени.** Орган доступен для рентгенологического исследования только у мелких животных. При этом можно обнаружить лишь значительные увеличение или уменьшение печени,

а также кальцинозы. Размер печени лучше всего оценивать на правом боковом снимке. Вентро-каудальный край печени в норме не должен выходить за реберный край и быть заостренным. При увеличении печени ее края закругляются, а тень желудка смещается в каудо-дорсальном направлении.

**Заболевания органов мочевого выведения.** При исследовании используют рентгеноконтрастные средства с большой и малой атомной массой — триомбраст, йодамид, омнипак, воздух и др. Применяют следующие методы: внутривенную урографию, пневморен, пневмоперитонеум, пневмоцистографию.

**Смещение почек** диагностируют при помощи пневмоперитонеума или внутривенной урографии при естественно стоящем положении животного.

**Камни мочевых органов** в большинстве своем легко выявляются рентгенологически из-за большой плотности и хорошего поглощения рентгеновских лучей (рис. 11.24). Камни с малой плотностью (цистиновые и уратные) выявляют лишь при помощи контрастирования по дефекту заполнения.

**Опухоли почек и мочевого пузыря** рентгенологически диагностируют в первом случае методом пневмоперитонеума вследствие значительного увеличения органа, во втором случае методом контрастной цистографии по дефекту заполнения.

**Заболевания костно-суставного аппарата.** Рентгенологическим методом устанавливают переломы, вывихи, хронические поражения и другие патологии.

**Травматические повреждения костей (переломы).** Рентгенологически переломы характеризуются наличием линии просветления и тени смещения (рис. 11.25). Нередко бывают выражены оба признака, но наличие и одного из них определяет перелом.

**Линия просветления** — это искаженная плоскость перелома с неровными и часто зазубренными краями. Она может быть широкой

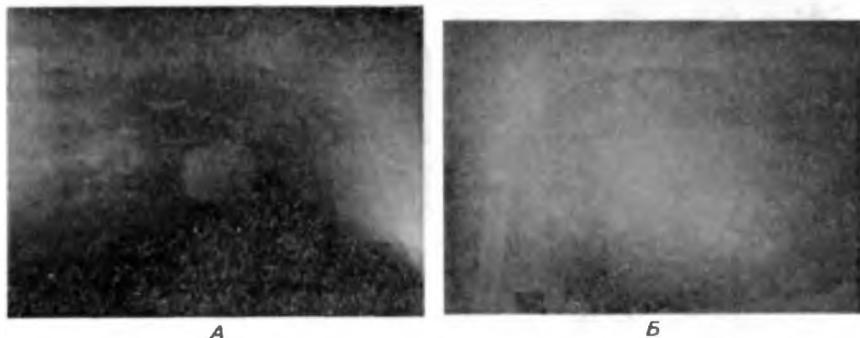


Рис. 11.24. Мочекаменная болезнь:

А — камень в мочевом пузыре у собаки; Б — двенадцать камней в мочевом пузыре собаки

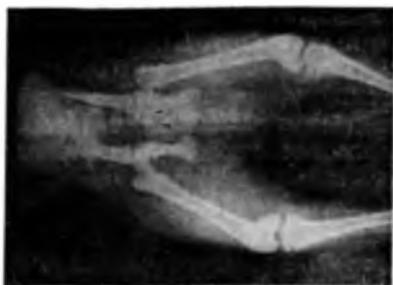


Рис. 11.25. Перелом по шейке бедра у кошки

и интенсивной, что указывает на расхождение отломков кости.

Слабовыраженная линия просветления может быть следствием ее перекрытия костными отломками или тем, что отдельные части сломанной кости вколочены друг в друга. Если выявляется только одна линия просветления, проходящая от одного края кости до другого, говорят о *простом переломе*. Если линия просветления не пересекает всю кость, а теряется в ее толще — это признак *трещины кости*, или *неполного перелома*.

Множественные линии просветления на тени кости, проходящие в различных направлениях и часто пересекающиеся друг с другом, свидетельствуют об *оскольчатом переломе*. В случаях, когда центральный пучок рентгеновских лучей проходит перпендикулярно плоскости перелома, линия перелома может быть вообще не видна. Поэтому необходимо делать снимки в двух проекциях (рис. 11.26). Зона роста костей может имитировать линии перело-



А



Б

Рис. 11.26. Методифизарный перелом бедра у собаки:

А — прямая проекция, Б — боковая проекция

ма, поэтому, чтобы избежать ошибок, необходимо знать расположение зон роста у различных животных.

*Тень смещения* может быть выражена по-разному и зависит от размеров отломков костей, механизма и направления травмы, локализации перелома и направления щелей перелома, анатомо-физиологических особенностей кости и многих других факторов.

Поперечное смещение может быть направлено латерально, медиально, дорсально или вентрально.

Продольное смещение характеризуется тем, что отломки смещаются по длинной оси конечности и располагаются параллельно или под углом друг к другу. Продольные смещения обозначают в единицах длины, а угловые — в градусах.

В длинных трубчатых костях переломы в зависимости от места локализации подразделяют на *диафизарные, метафизарные, эпифизарные* и *комбинированные*. Последние, в свою очередь, классифицируют так: если линия перелома пересекает диафиз и метафиз — метадиафизарные, эпифиз и метафиз — метаэпифизарные, эпифиз, метафиз и диафиз — метаэпидиафизарные. У молодых животных переломы по метафизарной ростковой зоне называют «остеоэпифизеолиз» (рис. 11.27), а по метаапофизарной зоне — «остеоапофизеолиз». Также у молодых животных встречаются поднадкостничные переломы (переломы по типу зеленой ветки), при которых фрагменты кости удерживаются толстой эластичной надкостницей и не смещаются.

По характеру разрушения костной ткани и числу отломков переломы могут быть *простыми*, когда имеются только два фрагмента, *оскольчатými*, при наличии трех и более отломков, *раздробленными* и *размозженными*.

По расположению плоскости перелома к продольной оси трубчатой кости переломы бывают: *поперечные, продольные, косые, зубчатые* (зубчатые) и *винтообразные, или спиральные*.

Огнестрельные переломы относят к открытым. По виду ранящего снаряда их делят на пулевые и осколочные; по локализации — на диафизарные, метафизарные, эпифизарные; по характеру ранения — сквозные, слепые и касательные; по виду перелома — полные и неполные. Полные, в свою очередь, подразделяют на поперечные, продольные, косые, V-образные, X-образные, крупнооскольчатые и мелкооскольчатые. Неполные переломы бывают дырчатыми и краевыми.



Рис. 11.27. Остеопифизеолиз большой берцовой кости у собаки



Рис. 11.28. Полный вывих левого тазобедренного сустава у собаки

**Вывихи.** Это повреждения сустава с нарушением нормальных взаимоотношений сочленяющихся суставных концов костей, выражающимся в смещении их относительно обычного места — суставных впадин (рис. 11.28). Полное нарушение соприкосновения суставных поверхностей указывает на *полный вывих*, а частичное их соприкосновение — на *подвывих*. У крупных животных часто встречаются вывихи коленной чашечки, первой фаланги, плечевой и бедренной костей; у собак наиболее часты вывихи в тазобедренном, коленном, локтевом суставах.

Большое значение имеет рентгеновский снимок при вывихах для выявления сопут-

ствующих им отрывов и отломов суставных краев костей, а также так называемых патологических вывихов, которые возникают в результате патологического процесса в суставе.

**Хронические заболевания суставов.** Рентгенологически можно установить остеоартрозы, остеохондроз и другие поражения различных суставов.

**Деформирующий остеоартроз** встречается чаще у крупных животных. Наибольший интерес представляют остеоартрозы у лошадей: в скакательном суставе — «шпат», в фаланговых суставах — жабка. Возникают при травматических повреждениях суставов, при больших физических нагрузках, возрастных изменениях и т. п. Рентгенологически проявляется сужением суставной щели из-за разрушения суставного хряща и костных разрознений на суставных концах костей в виде губовидных образований.

Дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника проявляются в виде *деформирующего спондилоартроза*, рентгенологически устанавливаемого в виде сужения суставных щелей, наличия краевых костных разрознений, сращений позвонков (рис. 11.29) и *остеохондроза*, который на снимке проявляется в виде уплотнения (окостенения) межпозвоночных дисков.

**Местные и общие структурные изменения при заболеваниях костей.** К указанным изменениям относят остеопороз, рахит, остеопения, остеосклероз, периоститы и др.

**Остеопороз** — патологическая перестройка костной структуры; рентгенологически проявляется истончением кортикального слоя

и расширением костно-мозгового канала.

По степени распространения различают местный, регионарный, распространенный и системный остеопороз. Местный остеопороз ограничивается небольшим участком пораженной кости. Если остеопороз захватывает целую анатомическую область, например концы костей, образующие сустав, говорят о регионарном остеопорозе. Распространенный остеопороз захватывает несколько костей, например, кости всей конечности. При системном остеопорозе наблюдают разрежение всего скелета. Системный остеопороз как симптом встречается при многих заболеваниях и в первую очередь при рахите и остеомаляции.

*Рахит* — это заболевание растущего организма, связанное с нарушением обмена веществ и недостатком витамина D, проявляющееся специфическими деформирующими изменениями скелета.

На рентгеновских снимках определяется системный остеопороз. В зонах предварительного окостенения вместо обычной ровной узкой полоски просматривается широкое эпиметафизарное просветление, так называемая «рахитичная зона» (рис. 11.30). В диафизе кортикальный слой истончен и неровный, костномозговой канал расширен. В запущенных тяжелых случаях отмечают деформацию и искривление костей, патологические переломы. Рентгенограммы с рахитичных животных бледные, неконтрастные.

*Остеомаляция* — это хроническое заболевание, протекающее с признаками общих расстройств, нарушением минерального и витаминного обмена, и проявляющееся прогрессирующим размягчением костей. Болеют

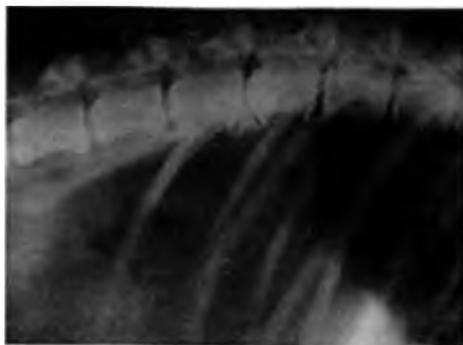


Рис. 11.29. Анкилозирующий спондилез последних грудных и первых поясничных позвонков собаки

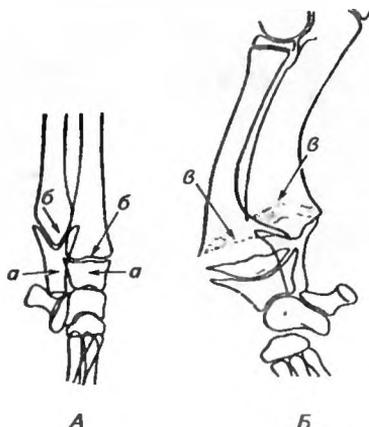


Рис. 11.30. Схема рентгенограммы с области запястья и дистальных концов лучевой и локтевой костей собаки:

А — норма, а — эпифизы костей, б — метэпифизарные зоны роста. Б — рахит, в — резкое увеличение зон роста и деформация метэпифизарных частей костей

в основном взрослые высокопродуктивные животные. Рентгенологически проявляется в виде системного остеопороза.

**Остеосклероз** — изменение костной структуры в результате преобладания процессов созидания костной ткани над ее разрушением. Рентгенологически проявляется усилением плотности кости, кортикальный слой утолщен, неровный. Костно-мозговой канал сужен, а иногда совсем не просматривается. Остеосклероз разделяют на посттравматический, воспалительный, реактивный и токсический.



Рис. 11.31. Генерализованный гиперпластический периостит пясти собаки



Рис. 11.32. Остеокластическая саркома берцовой кости у собаки

**Периоститы** простые рентгенологически не просматриваются из-за отсутствия отложения солей. Многие патологические процессы, протекающие в кости и суставах, сопровождаются оссифицирующими периоститами, что является ответной реакцией надкостницы на различные раздражения. Рентгенологически проявляется в виде курчавых нежных костных теней около тела кости.

При **генерализованном гиперпластическом периостите** (болезнь Пьер Мари-Бамбергера) на рентгенограмме отмечают бахромчатые курчавые костные тени, симметрично расположенные по контурам костей всех конечностей. При этом размер, форма и положение периостальных наслоений на обеих соседних конечностях одинаковы (рис. 11.31).

**Опухоли костей** могут быть доброкачественными (*остеомы*) и злокачественными (*остеосаркомы*). Наибольшую проблему представляют злокачественные опухоли, характеризующиеся быстрым ростом, сопровождающимся сильными болями. Мягкие ткани уплотнены и напряжены. Животные теряют массу, у них отмечают общую слабость, анемию. Со временем появляются метастазы в лимфатических узлах и других органах (чаще легких). На рентгенограммах остеосаркома неправильной

формы, с неровными, как бы изъеденными контурами. Нет резкого отграничения от окружающих тканей, кортикальный слой кости разрушается. Минерализация в тканях опухоли либо отсутствует, либо носит хаотичный характер. Остеосаркома развивается либо с преимущественным разрушением костной ткани (остеокластическая форма), либо, наоборот, с хаотичным бесструктурным разрастанием костной ткани (остеобластическая форма).



Рис. 11.33. Остеобластическая саркома лучевой кости у собаки

На рентгенограммах при остеокластическом типе опухоли отмечают разрушение костной ткани в месте опухоли. У возникающего при этом дефекта неровные нерезкие границы (рис. 11.32). Локализуется опухоль преимущественно в эпиметафизарной области. Распространяясь в сторону сустава, ограничивается суставным хрящом. В тени опухоли могут определяться участки окостенения, но они расположены хаотично и не образуют правильной костной структуры.

Остеобластический тип саркомы рентгенологически характеризуется усиленным костеобразованием. Опухоль имеет вид костного образования неправильной или веретенообразной формы, окружающего сравнительно малоразрушенный остов кости (рис. 11.33).

Вторичные, или метастатические, опухоли костей представляют собой метастазы раковых новообразований. Протекают сходно с первичной опухолью, но локализуются чаще всего в диафизах костей.

В последнее время все чаще встречаются заболевания костей и суставов, имеющих наследственную предрасположенность. Наибольшую проблему из них представляет *дисплазия тазобедренных суставов (ДТБС)*. Встречается у животных всех видов, но в большей мере от этого заболевания страдают собаки. Ведущая роль в диагностике поражения тазобедренных суставов отводится рентгенологическому методу. При рентгенографии животное укладывают строго на спину, задние конечности максимально вытягивают параллельно друг другу и поворачивают внутрь приблизительно на  $15^\circ$ . На снимке определяют ряд показателей: углы — Норберга (в норме  $105^\circ$  и более), тангенциальный (в норме отрицательный или равен нулю) и шеечно-диафизарный ( $145^\circ$ ); индекс внедрения головки бедра во впадину (не менее 1). Кроме того, в норме суставная



Рис. 11.34. Дисплазия тазобедренного сустава у собаки

шель должна быть узкой, равномерной, суставные поверхности конгруэнтными, шейка бедра без наростов, головка бедра равномерно округлая, а передний край впадины равномерно округлый и заостренный. В зависимости от отклонений вышеперечисленных показателей от нормы принято различать 4 степени дисплазии тазобедренного сустава (рис. 11.34).

*Дисплазию локтевого сустава* также диагностируют преимущественно рентгенологически, она проявляется в виде разрастания локтевого сустава, отлома (или несращения) клювовидного отростка или внутреннего венечного отростка локтевой кости.

*Асептический некроз, или деструкция головки бедренной кости* (болезнь Легг—Кальве—Пертеса) рентгенологически проявляется изъеденностью поверхности головки бедра и в дальнейшем нарушении костной структуры. Для рентгенографии животное укладывают на спину с максимально вытянутыми задними конечностями.

*Вывих коленной чашечки* диагностируют рентгенологически смещением ее чаще всего в медиальном направлении. Связано с недостаточной глубиной межмышцелковой вырезки, слабостью связочного аппарата и др.

**План протокольной записи исследования.** Сначала указывают вид животного, его номер и кличку, затем исследуемую область тела, проекцию, в которой сделан снимок, после чего — патологические изменения, отмечая локализацию, размеры, интенсивность уплотнения или просветления тени. Отмечают наличие инородных тел, их интенсивность, размер, число и положение. Запись завершают рентгенологическим диагнозом. Ниже приведены образцы описания рентгеновских снимков.

1. На рентгенограмме области грудной и брюшной полостей собаки в боковой проекции на фоне органов брюшной полости на уровне 9...12-го ребер в нижней трети подреберья определяются две интенсивные тени равномерно округлой формы, диаметром 3 см. В брюшной полости на фоне кишечника в незначительном количестве имеются округлые просветленные участки (газы).

В легочных полях в верхнем и нижнем треугольниках очаговых затемнений нет (рентгенопрозрачны). Тень сердца в пределах нормы.

Рентгенологический диагноз — два инородных тела (металлические шарики) в желудке собаки.

2. На рентгенограмме области правой голени собаки в двух проекциях контуры мягких тканей в дистальной области увеличены. Структурных изменений в малой берцовой кости и костях заплюсневой сустава нет. На тени большой берцовой кости, в нижней ее трети, костная структура отсутствует, просматривается прозрачная мягкая ткань. Размер дефекта большой берцовой кости 5,5 см.

Рентгенологический диагноз — опухолевая деструкция кластического типа нижней трети большой берцовой кости правой конечности собаки.

### **Контрольные вопросы и задания**

1. Изложите основные вехи истории развития ветеринарной рентгенологии.
2. Каковы основные свойства рентгеновского излучения и механизм его возникновения?
3. Назовите методы рентгеновского исследования, используемые для диагностики заболеваний.
4. Какие рентгеновские аппараты используют в ветеринарной практике? Дайте их характеристику.
5. Какова рентгеновская картина при заболевании внутренних органов?
6. В чем значение рентгенологического исследования в диагностике заболеваний костно-суставной системы?

---

## Глава 12

# ИССЛЕДОВАНИЕ ЖИВОТНЫХ РАННЕГО ВОЗРАСТА

### 12.1. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ МОЛОДНЯКА

В раннем возрасте, особенно в первые дни и недели жизни, физиологические функции новорожденного и взрослого животного значительно различаются. Поэтому на всех этапах диагностики, лечения и профилактики болезней новорожденных животных необходимо обоснованно подбирать диагностические приемы, правильно оценивать диагностическое значение отдельных симптомов, четко представлять особенности реакции молодого организма на применяемые методы терапии и лекарственные средства.

**Анатомо-физиологические особенности.** Переход от внутриутробной к внеутробной жизни связан с быстрым развитием большого числа реакций адаптации к новым условиям существования. Жизнь в утробе матери протекает в водной среде, в состоянии, близком к невесомости. Сразу после рождения организм начинает испытывать воздействие сил гравитации и затрачивать на поддержание жизни во много раз больше энергии, чем в утробе матери, что составляет важную особенность периода новорожденности. С первых минут жизни резко изменяются температурный, кислородный режимы, начинает действовать легочное дыхание, включается в работу малый круг кровообращения. К исходу первого часа после приема молозива активизируются ферментные и гормональные функции.

**Особенности клинического исследования молодняка.** Молодняк исследуют теми же методами, что и взрослых животных, однако здесь имеются определенные особенности.

**Анамнез.** Выясняют, не получено ли животное в результате родственного разведения, нет ли несовместимости по эритроцитарным антигенам у свиноматок и хряков, не осеменяли ли телок спермой слишком крупных быков; уточняют состояние маточного поголовья в момент осеменения (возраст, масса тела, упитанность и т. д.). Определяют условия кормления и содержания маточного поголовья во время беременности и в подсосный период, особенности организации отела, опороса, окота, устанавливают время первой выпойки молозива, кратность кормления молодняка. Регистрируют параметры микроклимата в помещениях, их санитар-

ное состояние. В зонах эндемических болезней выясняют характер эндемии.

**Общее исследование.** При наблюдении за молодняком обращают внимание на двигательную активность и поведение. По степени подготовленности к жизни новорожденных животных всех видов подразделяют на зрело рождающихся (матуронатных) и незрело рождающихся (имматуронатных). Хотя новорожденных сельскохозяйственных животных относят к категории матуронатных, большую проблему представляет степень физиологической зрелости плода к моменту рождения.

Понятие «физиологическая зрелость» отражает соответствие физиологических отклонений организма его календарному возрасту. Физиологическая незрелость новорожденного, будучи результатом задержки развития в эмбриональном периоде, существенно отражается на всех последующих этапах онтогенеза, начиная с периода новорожденности.

Одним из критериев физиологической зрелости может служить масса плода при рождении. Масса тела новорожденных телят составляет 20...40 кг, или 7...9 % массы тела коровы, жеребят — 30...60 кг, или 8...12 % массы тела матери, ягнят и козлят — 2...4 кг, или 6...8 % массы тела овцематки, поросят — 1...3 кг, или 0,5...1,0 % массы тела свиноматки. Физиологически незрелыми могут быть и новорожденные с нормальной массой тела.

Двигательная активность служит существенным показателем физиологической зрелости новорожденного. Физиологически зрелый новорожденный организм приобретает мышечный тонус довольно быстро — через 30...90 мин после рождения под влиянием возбуждения пищевого рефлекса, раздражения терморцепторов кожного покрова и рефлекторного возбуждения скелетных мышц в процессе дыхания.

Раннему появлению двигательной активности новорожденного способствует пищевой рефлекс и контакт с матерью. При исключении такого элемента, как облизывание только что родившегося теленка коровой, телята встают на ноги значительно позднее — через 3...6 ч, и в дальнейшем у них показатели развития значительно снижаются.

При оценке состояния двигательной активности необходимо учитывать, что для новорожденных животных закономерны короткие периоды бодрствования, совпадающие со временем кормления. Общая же продолжительность сна в течение суток составляет в первые дни жизни 16...18 ч. При этом сон наступает сразу после кормления в том случае, когда количество принятого молока соответствует емкости желудка. Длительность каждого периода сна соответствует времени эвакуации содержимого из желудка (А. А. Гохлит).

Теленок в первый день сосет около 5 раз, а в следующие три дня 6...8 раз. Акт сосания у поросят отмечают в первый час после

рождения. Жеребята, поросята, ягнята сосут каждые 0,5...2 ч и до 20 раз в сутки.

**Исследование слизистых оболочек.** У молодняка применяют те же методы, что и у взрослых животных. У здорового молодняка слизистые оболочки бледно-розового цвета. Иногда наблюдают разной степени синюшность, связанную с гипоксией, бледность при алиментарной анемии поросят; при недостатке аскорбиновой кислоты у новорожденных обнаруживают цинготную кайму.

**Исследование волосяного покрова и кожи.** Шерстный покров у здоровых животных гладкий, блестящий. Матовость волосяного покрова, аллопеции — признаки гиповитаминозов, недостаточности белка, макро- и микроэлементов. Кожа у здорового молодняка тонкая, эластичная, у поросят и ягнят белой масти бледно-розового цвета.

Бледность кожи и слизистых оболочек отмечают при алиментарной анемии, гипокупорозе, гипокобальтозе, гемолитической болезни. Синюшность кожи бывает при гипоксии, асфиксии, сердечной недостаточности. Кожные сыпи наблюдают при паракератозе, гиповитаминозе группы В, дерматите и др.

**Исследование пуповины и области пупка.** Культя пупочного канатика подсыхает у телят через 2...4 дня, у поросят — 3...5 дней, а отпадает у телят на 8...10-й день, у поросят на 5...7-й, у жеребят на 10...12-й день. Область пупка безболезненная, не увеличена, без повышения местной температуры. У больных можно обнаружить воспаление пупка (омфалит), кровотечение из пупка (омфаллоррагию), воспаление пупочного канатика (финикулит).

**Исследование лимфатических узлов.** Их у молодняка исследуют так же, как и у взрослых животных.

**Термометрия.** Температуру тела у всех заболевших животных измеряют в прямой кишке в течение 5...10 мин два раза в сутки утром и вечером.

В первые дни жизни у новорожденных обнаруживают колебания температуры тела с тенденцией к снижению в течение суток. У здоровых животных температура тела удерживается в оптимальных пределах (табл. 12.1). Ее колебания зависят от физиологической зрелости плода, температуры окружающей среды. Для телят критическое значение температуры помещений, где проходят отелы, находится в пределах 4...8 °С. При температуре в родильном отделении 3 °С температура тела новорожденного резко снижается в течение 2...6 ч. Несмотря на последующее перемещение в профилакторий с температурой 18 °С и нормализацию температуры тела у переохлажденных телят возникают различные заболевания.

У поросят, содержащихся после рождения в помещениях при температуре 12...18 °С, отмечают стойкое снижение температуры тела; в помещениях с температурой ниже 10 °С новорожденные поросята обычно не выживают.

## 12.1. Клинические показатели здорового молодняка животных разных видов

Возраст	Температура тела, °С	Пульс в 1 мин	Дыхание в 1 мин
<i>Телята (по П. Е. Петрову)</i>			
Новорожденные	39,2 ± 0,04	131 ± 3,1	44 ± 1,31
1-й день	38,8 ± 0,04	139 ± 2,0	34 ± 0,51
4...5 дней	39,0 ± 0,05	112 ± 1,7	27 ± 0,49
10 дней	39,1 ± 0,05	98 ± 2,0	23 ± 0,34
14...15 дней	39,1 ± 0,05	94 ± 2,0	23 ± 0,34
28...30 дней	38,9 ± 0,04	76 ± 2,0	23 ± 0,42
Взрослый крупный рогатый скот	37,5...39,5	50...80	12...30
<i>Ягнята (по П. П. Корикову)</i>			
Новорожденные	40,0 ± 0,24	182 ± 15,3	67 ± 10,3
1-й день	39,8 ± 0,34	198 ± 18,6	80 ± 20,0
4...5 дней	40,1 ± 0,26	169 ± 17,9	76 ± 32,2
10 дней	39,8 ± 0,56	160 ± 24,0	48 ± 10,5
14...15 дней	39,9 ± 0,60	158 ± 16,6	49 ± 15,3
23...30 дней	39,9 ± 0,50	142 ± 21,6	42 ± 22,3
2 мес	40,4 ± 0,67	132 ± 19,8	55 ± 18,7
3 мес	39,9 ± 0,67	105 ± 17,2	46 ± 15,8
Взрослые овцы	38,5...40,0	70...80	16...30
<i>Поросята (по А. Н. Курнсову и др.)</i>			
1-й день	38,2 ± 0,2	198 ± 6,0	73 ± 3,0
4...5 дней	38,8 ± 0,2	112 ± 7,0	52 ± 3,0
10 дней	38,8 ± 0,1	135 ± 3,0	42 ± 2,0
14...15 дней	39,5 ± 0,3	125 ± 3,0	40 ± 2,0
28...30 дней	39,4 ± 0,3	105 ± 3,0	37 ± 2,0
2 мес	39,4 ± 0,3	95 ± 3,0	31 ± 2,0
Взрослые свиньи	38,0...40,0	60...90	15...20
<i>Жеребята (по П. П. Печникову)</i>			
10 дней	39,0	104	38
28...30 дней	38,9	83	32
2 мес	38,9	63	30
3 мес	38,9	64	27
Взрослые лошади	37,5...38,5	24...42	8...16

У физиологически незрелых новорожденных животных (гипотрофиков) температура тела находится на нижней границе нормы или не достигает ее. Температурная реакция в виде гипотермии и гипертермии служит признаком определенных болезней молодняка.

**Исследование сердечно-сосудистой системы.** Характерная особенность сердца новорожденного — почти одинаковая масса правого и левого желудочков (у взрослого животного — 1 : 3). С прекращением плацентарного кровообращения начинается пере-

стройка всей его системы. Постепенно закрывается овальное отверстие между предсердиями, прекращается параллельная работа правой и левой половины сердца. Функционирование в полном объеме малого круга кровообращения, повышение сосудистого давления, непрерывное увеличение сердечного выброса крови создают большую нагрузку на сердце.

Сокращения сердца в первые дни отличаются большей частотой и аритмичностью. При исследовании пульса устанавливают неравномерность пульсовых волн и интервалов. Максимальную частоту выявляют в первый день жизни. Постепенно снижаясь, частота пульса приближается к показателям взрослого животного: у телят к 30-дневному, поросят — к 2...3-месячному, ягнят и жеребят — к 4...5-месячному возрасту (см. табл. 12.1).

Высокая частота пульса у молодых животных отражает повышенную возбудимость центральной нервной системы наряду с недостаточным развитием в этот период вагусной регуляции.

Тоны сердца у новорожденных более звучные, чем у взрослых. В первые часы и дни жизни устанавливают эмбриокардию, иногда функциональные шумы. В период перехода частоты пульса к показателям, свойственным взрослым животным, у молодняка нередко можно наблюдать дыхательную аритмию.

**Исследование дыхательной системы.** У плодов к моменту рождения дыхательные пути заполнены секретом, быстро всасывающимся после рождения. Механизм первого вдоха связан со снижением парциального давления кислорода и возрастанием парциального давления диоксида углерода, что приводит к возбуждению дыхательного центра. Его возбуждению способствует и раздражение рецепторов кожи в результате резкого изменения температуры внешней среды. К моменту рождения функция дыхательного центра еще не полностью сформирована, чем и объясняется аритмичность дыхания в начальный период жизни.

Для животных раннего возраста характерно поверхностное дыхание с преобладанием брюшного типа. В этих условиях высокая потребность в кислороде (у новорожденных почти в 2 раза выше, чем у взрослых) компенсируется большей частотой дыхания (см. табл. 12.1); у новорожденного теленка регистрируют около 44 дыхательных движений в минуту, поросенка — 73, ягненка — 67, жеребенка — 38. По мере возрастания роли дыхательного центра частота дыхания снижается и достигает значений, характерных для взрослого животного. При низких температурах дыхание урежается с сохранением его глубины. Такой режим дыхания при температуре 0...5 °С наиболее экономичный. Это обстоятельство, по-видимому, можно считать одним из элементов высокой эффективности «холодового» метода воспитания молодняка.

В период новорожденности ткани эффективнее снабжаются кислородом за счет повышенного содержания гемоглобина. У однодневного поросенка кровь содержит 105 г/л гемоглобина, через

2 нед его концентрация снижается до 61 г/л, однако этот компенсаторный механизм не снимает проблемы низкой устойчивости дыхательного аппарата молодых животных к возникновению дыхательной недостаточности.

Наиболее частое заболевание молодняка животных — бронхопневмония, для диагностики которой используют те же методы исследования, что и у взрослых.

**Исследование пищеварительной системы.** Жвачные животные рождаются с нефункционирующими преджелудками и объем сычуга в течение первого месяца жизни превышает объем рубца в 1,5...2 раза, а к 5-месячному возрасту объем рубца уже более чем в 3 раза превышает объем сычуга.

У поросят в первый период жизни интенсивно развивается желудок, объем которого с 25 мл при рождении увеличивается в среднем до 1,8 л в 70-дневном возрасте. Скорость и степень развития органов пищеварения, как и других жизненно важных органов, зависит от двигательной активности животного, количества и качества корма в ранний период жизни.

В первые часы и дни после рождения в сычуге у телят определяется низкая общая кислотность содержимого и отсутствует свободная соляная кислота (табл. 12.2).

12.2. Кислотность содержимого сычуга у телят в ед. титра (по Б. М. Анохиной)

Возраст	Общая кислотность	Связанная соляная кислота	Свободная соляная кислота
2 ч после рождения	14 ± 3	4 ± 1	0
1 день	38 ± 6	16 ± 4	8 ± 2
15 дней	86 ± 14	32 ± 8	14 ± 4
30 дней	94 ± 10	46 ± 6	30 ± 8

Аналогичные показатели имеют новорожденные других видов животных. Кислая среда в желудке поддерживается за счет молочной кислоты.

Молозиво матери, резко отличаясь по составу от молока, содержит много белка, минеральных веществ, лизоцима, витаминов, минеральных веществ. Преобладание внутриклеточных процессов пищеварения (пристеночного пищеварения) обеспечивает более эффективное усвоение белка, углеводов и других питательных веществ.

Под влиянием химозина казеин молозива превращается в рыхлый сгусток, с участием панкреатических ферментов белок расщепляется с образованием полипептидов. Дальнейшее превращение (гидролиз до аминокислот) осуществляется кишечными ферментами энтероцитов. Молочный сахар гидролизуют преимущественно в области щеточной каймы кишечного эпителия. При переходе к растительным кормам содержащийся в них

крахмал переваривается при возрастании полостного пищеварения с участием амилазы слюны и панкреатического секрета.

Таким образом, с первых дней жизни пищеварительная система новорожденного быстро адаптируется к молочному питанию. Отрицательное влияние на пищеварение новорожденных оказывает задержка дачи молозива в первые часы жизни, введение лекарственных веществ, изменяющих реакцию среды в желудке и кишечнике.

Исключительное значение для нормального пищеварения и обмена веществ, а также защиты от инфицирования имеет формирование микробного пейзажа пищеварительной системы. Заселение органов пищеварения микроорганизмами начинается сразу после рождения. У новорожденных телят желудок заселяет грамположительная ацидофильная микрофлора; в проксимальных отделах тонкого кишечника также преобладает молочнокислая микрофлора; в его дистальном отделе и в толстом кишечнике обнаруживают грамотрицательную микрофлору, представленную гнилостными, аэробными и колиформными микроорганизмами. Значение симбиотной кишечной микрофлоры для растущего организма чрезвычайно важно. Она активизирует многие процессы формирования и роста кишечника, некоторые иммунологические механизмы, участвует в синтезе водорастворимых витаминов.

Изменения количественного и качественного состава микрофлоры в отдельных звеньях аппарата пищеварения приводит к дисбактериозу, при этом вместо молочнокислой тонкий кишечник заселяет грамотрицательная микрофлора, нарушаются и извращаются многие реакции обмена веществ, резко увеличивается распад витаминов, снижаются показатели иммунологической реактивности. При необоснованном, без определения чувствительности микрофлоры применению антибактериальных препаратов возможно развитие лекарственного дисбактериоза.

**Исследование мочевыделительной системы.** Почки у новорожденных и молодых животных малых размеров. Например, у телят первого дня жизни их масса составляет 70...80 г, в возрасте 1 мес — 83...92 г, 3 мес — 180...194 г. Их исследуют методом пальпации. Важным дополнительным методом служит анализ мочи.

**Исследование нервной системы.** При исследовании молодняка применяют те же методы, что и у взрослых животных, и определяют поведение, состояние органов чувств, чувствительность.

**Исследование иммунной системы.** Она представляет комплекс специализированных лимфоидных органов и диссеминированных клеток мезенхимного происхождения, способных выполнять иммунологические функции. Большинство клеток иммунной системы имеет кроветворное происхождение. У животных развитие клеток иммунной системы практически завершается в костном

мозге, в условиях его микроокружения. Только Т-лимфоциты нуждаются в иных условиях развития, которые они находят в тимусе, мигрируя туда из костного мозга. Эта система определяет иммунную защиту организма. Под иммунитетом понимают иммунологические механизмы контроля генетического постоянства.

Среди органов иммунной системы различают центральные и периферические. К центральным относят костный мозг, тимус и фабрициеву сумку у птиц. В центральных органах из стволовых клеток дифференцируются иммунокомпетентные клетки независимо от антигенной стимуляции. В тимусе образуются Т-лимфоциты, а в фабрициевой сумке и лимфоидных органах — В-лимфоциты. После приобретения иммунокомпетентности лимфоциты поступают в кровь, лимфу и периферические органы иммунной системы (селезенка, лимфоузлы, миндалины, лимфоидные образования других органов). Т-лимфоциты ответственные за клеточные иммунные реакции, В-лимфоциты относятся к факторам гуморального иммунитета, они вырабатывают иммуноглобулины. Наряду со специфическими факторами иммунитета большая роль в защите организма отводится неспецифическим — комплементу, пропердину, лизоциму, бета-лизинам, фагоцитозу.

Иммунная система новорожденных животных отличается неодинаковой функциональной активностью отдельных механизмов защиты. В зависимости от строения плаценты одни виды животных получают иммуноглобулины внутриутробно из крови матери, другие — только с молозивом. У последних эффективность защиты организма зависит от полноценности молозива и режима молозивного питания.

В период новорожденности неспецифические факторы защиты несколько опережают в скорости развития механизмы иммунного ответа и им принадлежит основная роль в защите от инфицирования. Это связано с тем, что из организма быстро элиминируются пассивно приобретенные иммуноглобулины, а их собственный синтез начинается только с 3-недельного возраста.

Иммунные дефициты (иммунная недостаточность) характеризуются тем, что организм не в состоянии реагировать полноценным иммунным ответом на чужеродные антигены. По происхождению у молодняка иммунные дефициты бывают врожденными, возрастными (физиологическими), приобретенными (вторичными). На фоне иммунной недостаточности появляются желудочно-кишечные, респираторные, септические, кожные и аутоиммунные болезни.

Для оценки состояния защитных сил организма определяют в крови количество Т- и В-лимфоцитов и их субпопуляций, концентрацию иммуноглобулинов и их классов в сыворотке крови и других биологических субстратах, активность лизоцима, бета-лизинов, бактерицидную активность сыворотки крови и фагоцитарную активность лейкоцитов.

## 12.2. ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Классификация болезней молодняка по происхождению предусматривает разделение их на следующие условные группы:

болезни, обусловленные внутриутробным нарушением развития плода (антенатальные);

патология, возникающая в период родов (перинатальные);

болезни, проявляющиеся в период новорожденности (неонатальные);

заболевания, возникающие в процессе последующего роста и развития молодняка (постнатальные).

**Гипотрофия.** Соответствует понятию «физиологическая незрелость» новорожденных (иногда называют «синдром слабых телят»). У таких животных снижен мышечный тонус, тормозится реализация позы стояния (они не могут подняться на ноги в течение первых двух часов после рождения), сосательный рефлекс появляется с запозданием и слабо выражен, отмечают безучастное отношение к окружающему, сгорбленную позу. Масса тела новорожденного молодняка на 10...30 % меньше нормы, температура снижена на 0,5...1 °С, дистальные участки конечностей холодные. Дыхание поверхностное, неравномерное. Сердечный толчок пальпируется с обеих сторон грудной клетки, тоны сердца ослаблены. При анализе крови выявляют низкие показатели обмена веществ, ацидоз, снижение уровня иммуноглобулинов, гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов.

**Перинатальная гипоксия.** Это состояние, возникающее при осложнениях в период родов (затяжные роды, пережатие пуповины, преждевременное отделение плодовых оболочек и др.) и сопровождающееся гипоксией (hypoхiа — пониженное содержание кислорода в тканях, hурохаеtiа — пониженное содержание кислорода в крови). У новорожденных животных сразу после родов отмечают угасание рефлексов, вялость, нарушение ритма и силы дыхания, хрипы, тахикардию или брадикардию, синюшность слизистых оболочек, отек языка.

**Задержка мекония.** Отсутствие дефекации в течение первых суток (чаще у плотоядных и поросят), иногда с задержкой отхождения мекония до 2...3 сут может быть обусловлено врожденным отсутствием анального отверстия (atresia — атрезия). Животные угнетены, возникающие на вторые сутки позывы к дефекации сопровождаются резким беспокойством.

**Диспепсия новорожденных.** Это заболевание молодняка молодничного периода, сопровождающееся острым расстройством пищеварения, поносом. Общее состояние угнетенное, аппетит ослаблен и реже отсутствует. Перистальтика кишечника усилена, фекалии водянистые, светло-желтого цвета, позднее — бело-серые с пузырьками газа, приторно-сладкого запаха, тонус анального от-

верстия снижен. Живот болезненный, животные ударяют конечностями в область живота, иногда стонут. Температура тела в пределах нормы, иногда понижена (неблагоприятный признак), частота дыхания повышена, пульс учащен. В тяжелых случаях развивается обезвоживание организма (exiccosis — эксикоз), что проявляется снижением тургора кожи, сухостью слизистых оболочек, западением глаз, повышением вязкости крови. Общее состояние организма резко угнетенное.

**Гипогликемия новорожденных поросят.** Проявляется в первые двое суток после рождения, сопровождается резким падением уровня глюкозы в крови вследствие гипогалактии подсосных свиноматок. У поросят отмечают сонливость, ослабление сосательного рефлекса, шаткую походку, дрожь, снижение температуры тела, учащение дыхания, тахикардию, резкое снижение концентрации глюкозы в крови.

**Синдром поражения печени.** Встречается при тяжелых отравлениях гепатотоксическими ядами, у поросят при дефиците в корме антиокислителей (селена, токоферола), при дистрофии, циррозе печени. Сопровождается накоплением в крови билирубина, вызывающего желтуху. Интенсивность окрашивания слизистых и кожи зависит от степени билирубинемии. Брюшная стенка в области печени увеличена, границы печени болезненны, отмечают шаткую походку, животное больше лежит, общее состояние угнетенное вплоть до коматозного («печеночная кома»).

**Синдром язвенной болезни свиней.** Общее состояние животного угнетенное, аппетит отсутствует или резко снижен, кожа и слизистые оболочки анемичны (фарфоровые свиньи), фекалии черного цвета, иногда с примесью крови; в ротовой полости, в рвотных массах также присутствует кровь. Уровень содержания в крови эритроцитов и гемоглобина снижен.

**Синдром почечной недостаточности.** Проявляется резким снижением диуреза в сочетании с протеинурией, гематурией, лейкоцитурией. Для клинической картины характерны угнетение, повышенная нервно-мышечная возбудимость, судороги, полидипсия, рвота, отеки, бледность кожи и слизистых оболочек.

**Синдром поражения органов дыхания.** Бронхит сопровождается сухими хрипами или влажным кашлем с отделением слизистогнойной мокроты. При сухом кашле в бронхах скапливается вязкий экссудат. Общее состояние угнетенное, аппетит снижен, может быть субфебрильная лихорадка, появляется потливость, нарушаются частота, ритм дыхания, пульс. При пневмониях отмечают перкуторные и аускультационные изменения в легких, появляется лихорадка (фебрильная, пиритическая, гиперпиритическая) с признаками интоксикации (снижение аппетита, потливость, угнетенное состояние), одышка, нередко слезотечение, кашель, истечения из носа, сердечно-сосудистые расстройства (тахикардия,

малый и слабый пульс, ослабление сердечного толчка, глухость сердечных тонов, аритмия).

**Синдром недостатка витаминов.** При дефиците витаминов в организме молодняка наблюдают следующие признаки.

**Гиповитаминоз А** характеризуется отставанием в росте и развитии, нарушением морфофункциональной структуры железистого эпителия. Телята, ягнята, поросята предрасположены к желудочно-кишечным и респираторным заболеваниям. Нарушается рост трубчатых костей, конечности становятся короткими и толстыми. В тяжелых случаях отмечают локомоторную атаксию, судороги и параличи. Нарушен белковый, липидный и углеводный обмен.

**Гиповитаминоз D** протекает с нарушением остеогенеза, приводящего к развитию рахита. Отмечают иксообразную постановку передних конечностей, неполное разгибание суставов, искривление трубчатых костей и позвоночного столба; грудная клетка сплющивается, живот отвисает. Функция почек, белковый и углеводный обмен, пищеварение нарушены. Возможен понос. Линька задерживается. Могут развиваться сонливость, беспокойство, ларингоспазм, судороги.

**Гиповитаминоз E** проявляется в первую очередь мышечной дистрофией. Животные неохотно двигаются, быстро устают, подолгу лежат, встают с трудом. При стоянии верхняя часть лопаток выступает над линией позвоночника, образуя желоб. Возможно развитие судорог, парезов.

**Гиповитаминоз B<sub>1</sub> (цереброкортикальный некроз)** чаще регистрируют у ягнят 3...4-месячного возраста; сопровождается бесцельным блужданием, шаткой походкой, пониженным аппетитом, диареей. Движения затруднены, некоординированы, животные подолгу лежат. У больных животных отмечают слепоту и глухоту. У телят бесцельного блуждания по кругу не наблюдают. Они угнетены, часто лежат в состоянии коллапса, нередко конвульсии, слепота, тонические судороги сгибателей, тризм, нистагм.

**Гиповитаминоз B<sub>2</sub>** у телят дожвачного периода проявляется замедлением роста, покраснением и кровоточивостью слизистых оболочек ротовой полости, конъюнктивитом. Аппетит снижен, кожа сухая, шерсть теряет блеск и выпадает. В тяжелых случаях отмечают понос, рвоту, язвенный колит.

**Гиповитаминоз B<sub>3</sub>** у телят сопровождается отсутствием аппетита, отставанием в росте, выпадением шерсти, дерматитами в области глаз, ринитом. В дальнейшем затрудняется подъем тазовых конечностей («гусиный шаг»), развивается опистотонус. У поросят отмечают анемию, ослабление или отсутствие рефлекса сосания, диарею, дерматиты, признаки поражения печени.

**Гиповитаминоз B<sub>4</sub>** проявляется прогрессирующей слабостью, одышкой, полипноэ, анорексией, деформацией конечностей, нарушением со стороны центральной нервной системы. При

исследовании крови выявляют признаки нарушения жирового обмена.

*Гиповитаминоз  $V_6$*  у телят проявляется анорексией, снижением массы тела, апатией, диареей, выпадением волос, атаксией. В тяжелых случаях отмечают судороги. В крови обнаруживают микроцитарную гипохромную анемию. Обмен железа нарушен.

*Гиповитаминоз  $V_{12}$*  у молодняка жвачных в молочный период проявляется отставанием в росте, снижением сосательного рефлекса, анорексией, слабостью, атаксией, увеличением печени и щитовидной железы. При исследовании крови диагностируют гипопластическую анемию, нарушение белкового обмена, снижение показателей иммунитета.

*Гиповитаминоз С* проявляется кровотечением из десен вокруг зубов (преимущественно резцов), а также из пуповины, симметричными кровоизлияниями на роговице, в глазное яблоко. Молодняк вялый, с ослабленным сосательным рефлексом, развивается исхудание, естественная резистентность резко ослаблена.

### Контрольные вопросы и задания

1. Назовите физиологические особенности животных молодого возраста.
2. В чем особенности клинического исследования молодняка сельскохозяйственных животных?
3. Какова зависимость изменений состояния здоровья молодняка от здоровья матерей?
4. Опишите синдромы основных заболеваний сельскохозяйственных животных молодого возраста.

## ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Авитаминоз А 384  
Агранулоциты 411  
Алканинтрансфераза (АлАТ) 401  
Алопеция 48  
Альдостерон 293  
Анализатор зрительный 347  
— обонятельный 350  
Анамнез 20  
— болезни 22  
— жизни 22  
Ангидроз 52  
Анестезия 352  
Анизокория 348  
Анизохромия 422  
Анизоцитоз 224  
Анорексия 224  
Аносмия 351  
Антидиуретический гормон (АДГ),  
антидеуретин 293  
Анурия 312  
Анэозинопения 421  
Апатия 344  
Аппараты рентгеновские диагнос-  
тические 468  
— переносной 9-Л15 (Арман-2) 468  
— ДИНА 469  
— ветеринарный 12-133 470  
— РУМ-20 471  
— «Флюветар-1» 481  
Аритмия (и) 143  
— дыхательная 146  
— мерцательная 154  
Аспартаттрансфераза (АсАТ) 401  
Астроциты 422  
Атаксия 358  
Аускультация 16  
— непосредственная 16  
— посредственная 17
- Ацидоз 391  
— мет болический 382  
— респираторный 382
- Базофилия 422  
Базофилы 410  
Белок общий, определение 394  
Билирубин, определение 400  
Биопсия печени 284  
Блокады 150  
— атриовентрикулярная 160  
— внутривентрикулярная 162  
— внутрисердечная 158  
— пограничная 150  
— синоаурикулярная 157  
Боли 353  
Булимия 224
- В-лимфоциты 372, 412  
Вегетативная нервная система,  
исследование 362  
Везикула 60  
Векторкардиография 140  
Витамин(ы), определение 453  
— А 453  
— В<sub>1</sub> 454  
— В<sub>2</sub> 454  
— С 395, 454  
— D 453  
— E 454  
— K 454  
Волдырь 61  
Выпадение волос 48
- Габитус 32  
Гангрена кожи 63  
Гематокрит, гематокритная вели-  
чина, определение 380

- Гематурия 321  
 Гемералопия 349  
 Гемиплегия 357  
 Гемобилирубин 402  
 Гемоглобин 402  
 Гемоглобинурия 321  
 Гемопоз 371  
 Гиперальбуминемия 396  
 Гипергамма-глобулинемия 396  
 Гипергидратация 448  
 Гипергидроз 52  
 Гипергликемия 397, 441  
 Гиперестезия 352  
 Гиперкалиемия 449  
 Гиперкальциемия 387  
 Гиперкетонемия 445  
 Гиперкинезы 359  
 Гиперкупремия 392  
 Гиперлипемия 445  
 Гиперлипопротеинемия 445  
 Гипермагниемия 389  
 Гипернатриемия 449  
 Гиперосмия 351  
 Гиперпротеинемия 395, 436  
 Гиперсидеремия 391  
 Гипертензивный синдром 334  
 Гипертермия 73  
 Гиперфосфатемия 388  
 Гиперхолестеринемия 445  
 Гиперхромазия 423  
 Гиперхромемия 404, 423  
 Гипоальбуминемия 395  
 Гиповитаминоз В<sub>1</sub> 455  
 — В<sub>2</sub> 455  
 — В<sub>3</sub> 455  
 — В<sub>4</sub> 455  
 — В<sub>5</sub> 455  
 — В<sub>6</sub> 455  
 — В<sub>с</sub> 455  
 — В<sub>12</sub> 456  
 — Н 456  
 Гипогамма-глобулинемия 396  
 Гипогидремия 448  
 Гипогликемия 397, 441  
 Гипоестезия 352  
 Гипокалиемия 449  
 Гипокальциемия 386, 459  
 Гипокаротинемия 384  
 Гипокетонемия 446  
 Гипокобальтоз 393  
 Гипоксия перинатальная 506  
 Гипокупремия 392  
 Гипомагниемия 388, 459  
 Гипонатриемия 449  
 Гипопротеинемия 395, 435  
 Гипосидеремия 391  
 Гипосмия 351  
 Гипостенурия 316  
 Гипотермия 77  
 Гипотрофия 506  
 Гипофосфатемия 388  
 Гипохолестеринемия 445  
 Гипохромемия 423  
 Глюкоза, определение 396  
 Глюкозурия 320  
 Гнойничок 61  
 Гранулофилоциты 423  
 Гранулоцитопоз 411  
 Гранулоциты 410  
 Давление кровяное артериальное 165  
 — — венозное 165, 168  
 Дегидратация 448  
 Дендрит 339  
 Деонтология 4  
 Десикация 448  
 Дефекация 273  
 — болезненная 273  
 — напряженная 273  
 — произвольная 273  
 Диагноз 25  
 — болезни 28  
 — дифференциальный 28  
 — индивидуальный 28  
 — окончательный 26  
 — по лечебному эффекту 28  
 — предварительный 26  
 Диарея 273  
 Диспепсия 506  
 Диспротеинемия 436  
 Диурез 293  
 Дыхание альвеолярное 201  
 — амфорическое 207  
 — асимметричное 182  
 — Биота 182

- большое Куссмауля 182
- бронхиальное 205
- везикулярное 201
- диссоциированное 182
- саккадированное 182
- Чейна-Стокса 181

**Жажда** 223

**Жвачка** 228

- болезненная 229
- вялая 230
- замедленная 230
- короткая 230
- редкая 230

**Железо** 457

**Железо, определение** 389

**Желтуха** 288

- гемолитическая 288
- механическая 289
- паренхиматозная 288

**Желтушность** 44

- кожи 51
- слизистых 44

**Жировая инфильтрация** 445

**Запах кожи** 53

**Запор** 273

**Звук атимпанический** 13

- громкий 12
- коробочный 190, 200
- металлический 13, 270
- перкуторный 12
- тимпанический 13

**Зондирование пищевода** 243

**Зрелость физиологическая** 499

**Зуд** 55

**Излучение рентгеновское** 461

- жесткость 468
- интенсивность 468
- источник 465
- механизм возникновения 466
- открытие 463
- свойства 467
- тормозное 466
- характеристическое 466

**Изостенурия** 315

**Индиканурия** 323

**Исследование акта дефекации** 273

- артериального пульса 114
- вегетативной нервной системы 362
- вен 122
- верхнего (переднего) отдела дыхательной системы 187
- глотки 240
- гортани и трахеи 190
- дыхательной системы 176
- желудка жвачных 247
- — лошади 245
- — плотоядных 255
- — птиц 256
- — свиней 255
- желудочного содержимого 256
- живота 244
- зоба у птиц 244
- зубов 239
- кишечника 261
- — жвачных 263
- — лошади 267
- — плотоядных 271
- — птиц 272
- — свиней 270
- книжки 248
- кожи 46
- кровеносных сосудов 114
- лимфатических узлов 64
- мочевого пузыря 306
- мочеиспускательного канала 310
- мочи 311
- печени 282
- пищевода 242
- почек 290, 295
- преджелудков 247
- придаточных полостей носа 178, 188
- приема корма и питья 223
- ректальное 269
- рефлексов 360
- рта и ротовой полости 234, 235
- рубца 248
- сердца 81
- сетки 252
- системы крови 372
- слюнных желез 242
- сычуга 253, 261

Исследование рентгеновское, методы 472  
— определение наличия и глубины залегания инородных тел 477  
— — двух проекций 478  
— — двух координат 478  
— — двух координат с введением инъекционной иглы 479  
— — геометрический метод 479  
— рентгенография 473  
— — рентгенограмма обзорная 475  
— — рентгенограмма прицельная 475  
— рентгеноскопия 472  
— — усилитель рентгеновского изображения 473  
— — флюороскопический экран 472  
— рентгенофотометрия 479  
— с применением контрастных веществ 476  
— — томография 481  
— — компьютерная рентгеновская 482  
— — флюорография 480  
— — электрорентгенография 475  
История болезни 29  
Ишурия 295, 312

Йод, определение 393  
Йодная недостаточность 461

Кальций общий 385  
Капсула Шумлянского—Боумана 290  
Каротин 383, 453  
Кашель 185  
Кахексия 35  
Кетоз 437  
Кетонемия 398  
Кетонурия 320  
Кифоз 347  
Клиренс почечный 304  
Кобальт, определение 392  
Кольца Кабо 424  
Кома 345  
Конвульсии 359  
Конституция 36

Координация движений 358  
Кора головного мозга 340  
Костномозговой пунктат, исследование 426  
Крепитация 210  
Кризис 76  
Крови относительная плотность, определение 375  
— скорость свертывания, определение 375

Лактатдегидрогеназа 401  
Лапароскопия 263, 283  
Лейкограмма 415  
Лейкоз, острый 426  
Лейкозы 424  
Лейкопения 412  
Лейкоцитоз 412  
— абсолютный, видовой 418  
— медикаментозный 413  
— относительный, видовой 418  
— патологический, 413  
— перераспределительный 412  
— реактивный 412  
— физиологический 412  
Лейкоцитурия 324  
Лейкоциты, подсчет 410  
Лизис 77  
Ликвор, исследование 364  
Лимфолейкоз 425  
Лимфоцитоз 420  
Лимфоцитопения 421  
Лихорадка 72  
Лордоз 347  
Лимфоциты, 411

Магний, определение 388  
Макрогематурия 321  
Макроцит 422  
Мегалоцит 422  
Медь, определение 391  
Метеоризм кишечника 270  
— — местный 266  
— — общий 266  
Мидриазис 348  
Миелолойкоз 425  
Микрогематурия 321  
Микроцит 422

- Миозис 348  
 Моноплегия 356  
 Моноцитоз 421  
 Моноцитопения 422  
 Моноцитопоз 411  
 Моноциты 411  
 Мочевина 292  
 Мочеиспускание 294  
 Мочеточники, исследование 305  
 Мышечный тонус 357
- Недержание мочи 295  
 Недостаточность острая почечная (ОПН) 335  
 Недостаточность хроническая почечная (ХПН) 337  
 Нейтропения 420  
 Нейтрофилия 419  
 Нейтрофилы 410  
 Неорганизованные осадки мочи 330  
 Нистагм 348  
 Нефрон 290, 339  
 Нефротический синдром 335  
 Никтурия 295  
 Нормобласт 423  
 Нормохромия 406  
 Нормоцит 422
- Обмен водно-электролитный 447  
 Образцы описания рентгеновских снимков (рентгенограмм) 496  
 Одышка 183  
 — инспираторная 184  
 — смешанная 185  
 — экспираторная 184  
 Ожирение 35, 445  
 Омфалит 500  
 Омфаллорагия 500  
 Олигокизурия (олигакизурия) 295  
 Олигохромемия 404  
 Олигоцитемия 410  
 Олигурия 312  
 Отек(и) 55  
 — ангионевротический 57  
 — воспалительные 58  
 — застойные 56  
 — кахектические 57
- коллатеральный 58  
 — нефротические 297  
 — почечные 56, 296  
 — при острой почечной недостаточности 297  
 — токсические 57  
 Отрыжка 230
- Пальпация 10  
 — гортани и трахеи 190  
 — грудной клетки 193  
 — живота 245  
 — придаточных полостей носа 189  
 — сердечной области 83  
 Папула 60  
 Параплегия 357  
 Параличи 355  
 Парапротеемия 396, 436  
 Парез 355  
 Перкуссия 11  
 — грудной клетки 194  
 — живота 246  
 — топографическая 15  
 Петехии 60  
 Петля Генле 290  
 Пиурия 324  
 Пневмография 215  
 Подергивание фибриллярное 359  
 Пойкилоцитоз 422  
 Пойкилоциты 422  
 Полиглобулия 409  
 Полиурия 312  
 Полихромазия 423  
 Полихроматофилия 423  
 Полицитемия 409  
 Поллакизурия (поллакиурия) 295  
 Понос 273  
 Потение 52  
 Почечная лоханка 294  
 Прогноз 29  
 Пролежни 63  
 Пропедевтика 3  
 Протеинурия 318  
 Проэритробласт 423  
 Птоз 347  
 Пункция кишечника 270  
 — печени 284  
 Пустула 61

- Расстройства дефекации 273  
 Рвота 231  
 Резистентность осмотическая эритроцитов, определение 377  
 Ректоскопия 267  
 Рентгеновская картина заболеваний бронхов 483  
 — — воспаление 483  
 — — сужение и закупорка 483  
 — желудка 487  
 — — гастрит 487  
 — — инородные тела 488  
 — — перекрут 488  
 — — рак 488  
 — — язва 487  
 — костей 489  
 — — остеомалация 492  
 — — остеомы 494  
 — — остеопороз 482  
 — — остеосаркомы 494  
 — — остеосклероз 494  
 — — переломы 489  
 — — рахит  
 — костей и суставов, имеющих наследственную предрасположенность 495  
 — — асептический некроз или деструкция головки бедренной кости 496  
 — — вывих коленной чашечки 496  
 — — дисплазия локтевого сустава 496  
 — — дисплазия тазобедренных суставов (ДТБС) 495  
 — легких 483  
 — — катаральная бронхопневмония 484  
 — — крупозная пневмония 484  
 — — опухоли 485  
 — — пневмоконииозы 485  
 — — эмфизема 485  
 — надкостницы 494  
 — — периоститы 494  
 — — — генерализованный гиперпластический 494  
 — — — оссифицирующий 494  
 — органов мочевого выделения 489  
 — пищевода 487  
 — — дивертикул 487  
 — — инородные тела 487  
 — — сужение 487  
 — — разрыв 487  
 — — расширение 487  
 — плевры 485  
 — — плевриты 485  
 — — пневмоторакс 486  
 — сердца 486  
 — суставов 492  
 — — вывихи 492  
 — — деформирующий остеоартроз 492  
 — — остеохондроз 492  
 — — спондилоартроз 492  
 Ретикулезы 426  
 Ретракция кровяного сгустка, определение 376  
 Рефлекс (ы), исследование 360  
 Ринография 216  
 Розеола 60  
 Руменография 251, 253  
 Селезенка, исследование 429  
 Селен, определение 393  
 Сечение волос 48  
 Синапс 339  
 Синдром(ы) 25  
 — гипергликемический 443  
 — гиперкалиемии 452  
 — гипернатриемии 451  
 — гипогликемический 443  
 — гипокальцемиоза 461  
 — гипокалиемии 451  
 — гипокупроза 461  
 — гипонатриемии 451  
 — дегидратации 451  
 — задержки мекония 506  
 — мочевого 333  
 — нарушения обмена кальция и фосфора 460  
 — недостатка витамина С 456  
 — — витаминов группы В 455  
 — — железа 461  
 — — магния 461  
 — — кальциферола 454  
 — — недостатка магния 461  
 — — ретинола 454

— — селена 461  
— — токоферола 455  
— — филлохинона 455  
— — цинка 462  
— недостаточности витаминов 508  
— новорожденных поросят 507  
— обезвоживания 451  
— отечный 334, 451  
— поражения мочевого пузыря 337  
— — нервной системы 366  
— — органов дыхания 507  
— — печени 507  
— сосудистой недостаточности 174  
— язвенной болезни свиней 507  
Скороиз 347  
Скорость оседания эритроцитов (СОЭ), определение 377  
Слуховой анализатор 349  
Сопор 345  
Спинальный мозг 339  
Страбизм 348  
Странгурия 295  
Ступор 345  
Судороги 359  
Судритас 350  
Сфигмография 120  
Сыпи кожные 60

Т-лимфоциты 372, 412  
Тахикардия 144  
Телосложение 35  
Тельца Жоли 423  
Темперамент 38  
Температура кожи 53  
— тела 19, 71  
— — гиперпиретическая 73  
— — нормальная 71  
— — пиретическая 73  
— — субнормальная 77  
— — субфебрильная 73  
— — фебрильная 73  
Термометрия 21, 69  
Тетанус 359  
Тик 350  
Тироксин 293  
Тоны сердца 89  
Торакоцентез 213  
Транссудат 214

Тремор 359  
Тромбоцитоз 414  
Тромбоцитопения 414  
Тромбоцитопозз 413  
Трубка рентгеновская 465  
— анод 466  
— катод 465

Узелок(и) 60  
Ундуляция вен 106, 125  
Упитанность 35  
Уремия 312, 337  
Уретра, исследование 310

Ферменты, определение 400  
Финикулит 500  
Флебография 123  
Фонокардиография 140

Хрипы 207  
— влажные 208  
— жужжащие 197  
— крепитирующие 210  
— крупнопузырчатые 209  
— мелкопузырчатые 209  
— мурлыкающие 207  
— среднепузырчатые 209  
— сухие 207

Цветовой показатель 404  
Цианоз кожи 50  
— слизистых оболочек 42, 44  
Цилиндры бактериальные 330  
— восковидные 330  
— гемоглобиновые 330  
— гиалиновые 330  
— зернистые 329  
— жировые 329  
— лейкоцитарные 329  
— ложные 330  
— — слизевые 330  
— — солевые 330  
— мочевые 328  
— эпителиальные 329  
— эритроцитарные 329  
Цитоплазма 415

Чувствительность интероцептив-  
ная 353

- проприоцептивная 353
- экстероцептивная 351

**Шистоциты 422**

**Шум(ы) легкой фистулы 212**

- плеска 212
- сердца 98
- трения плевры 211

**Щелочная фосфатаза (ЩФ) 401**

**Экзантемы 60**

**Экзофтальм 348**

**Эксикоз 448**

**Экссудат 214**

- геморрагический 214
- гнойно-гнилостный 214
- гнойный 214
- катаральный 177
- фибринозный 177

**Экхимозы 60**

**Эластичность кожи 54**

**Электрокардиография 125**

**Электроэнцефалография 366**

**Элефантиаз 59**

**Эллиптоциты 422**

**Эмфизема аспирационная 58**

- подкожная 58
- септическая 58

**Эндофтальм 348**

**Энурез 295**

**Эозинопения 421**

**Эозинофилия 421**

**Эозинофилы 410**

**Эпикриз 30**

**Эпителиоциты 324**

— мочевого пузыря 325

— мочевых путей 325

— влагалища 328

— простаты 328

— генитальный 328

— почек 324

**Эритема 60**

**Эритробласт 423**

**Эритропения 410**

**Эритропоз 408**

**Эритроцитоз 409**

**Эритроцитурия 323**

**Эритроциты, подсчет 407**

**Эрозия 62**

**Эупротеинемия 435**

**Ядро, структура 415**

**Ядрышки 415**

**Язва кожи 46, 62**

— слизистых оболочек 45, 188

# ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение <i>Е. С. Воронин</i> .....	3
<b>Глава 1. МЕТОДЫ КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ</b> <i>Г. В. Сноз</i> .....	9
1.1. Общие методы .....	9
1.2. Специальные, или дополнительные, методы и схема клинического исследования .....	19
<i>Контрольные вопросы и задания</i> .....	22
<b>Глава 2. СИМПТОМЫ И СИНДРОМЫ БОЛЕЗНЕЙ. ДИАГНОЗ И ПРОГНОЗ. ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ</b> <i>Г. В. Сноз</i> .....	23
<i>Контрольные вопросы и задания</i> .....	31
<b>Глава 3. ОБЩЕЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЖИВОТНОГО</b> <i>Г. В. Сноз</i> .....	32
3.1. Определение габитуса .....	32
3.2. Исследование слизистых оболочек .....	39
3.3. Исследование кожи .....	46
3.4. Исследование лимфатических узлов .....	64
3.5. Измерение температуры тела. Лихорадка. Гипотермия .....	69
<i>Контрольные вопросы и задания</i> .....	77
<b>Глава 4. ИССЛЕДОВАНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ</b> <i>В. И. Черкасова</i> .....	78
4.1. Общая характеристика сердечных патологий и схема исследования сердечно-сосудистой системы .....	78
4.2. Исследование сердца .....	81
4.3. Исследование сосудов .....	114
4.4. Электрокардиография .....	125
4.5. Фонокардиография и векторкардиография .....	140
4.6. Аритмии .....	143
4.7. Определение кровяного давления, скорости кровотока. Функциональные пробы .....	163
4.8. Основные синдромы патологии сердечно-сосудистой системы .....	171
<i>Контрольные вопросы и задания</i> .....	175
<b>Глава 5. ИССЛЕДОВАНИЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ</b> <i>Г. В. Сноз</i> .....	176
5.1. Схема исследования дыхательной системы. Исследование носовых истечений, дыхательных движений, кашля .....	176
5.2. Исследование верхнего (переднего) отдела дыхательной системы .....	187
5.3. Исследование грудной клетки .....	192
5.4. Дополнительные методы исследования .....	215
5.5. Основные синдромы патологии дыхательной системы .....	216
<i>Контрольные вопросы и задания</i> .....	221
<b>Глава 6. ИССЛЕДОВАНИЕ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ</b> <i>А. М. Шабанов</i> .....	222
6.1. Исследование особенностей приема корма и питья .....	223
6.2. Исследование полости рта .....	234
6.3. Исследование глотки, слюнных желез, пищевода .....	240
6.4. Исследование живота .....	244

6.5. Исследование желудка .....	247
6.6. Исследование кишечника .....	261
6.7. Исследование дефекации и кала .....	273
6.8. Исследование печени и основные синдромы ее недостаточности .....	282
<i>Контрольные вопросы и задания</i> .....	289
<b>Глава 7. ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ</b>	
<i>М. Ф. Васильев</i> .....	290
7.1. Функциональное значение системы и образование мочи .....	290
7.2. Исследование органов мочевыделительной системы .....	294
7.3. Исследование мочи .....	311
7.4. Основные синдромы патологии мочевыделительной системы .....	333
<i>Контрольные вопросы и задания</i> .....	338
<b>Глава 8. ИССЛЕДОВАНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ</b> <i>М. Ф. Васильев</i> .....	339
8.1. Анатомо-физиологические данные и значение нервной системы в развитии патологии .....	339
8.2. Схема и методы исследования .....	342
8.3. Основные синдромы повреждения нервной системы .....	366
<i>Контрольные вопросы и задания</i> .....	370
<b>Глава 9. ИССЛЕДОВАНИЕ СИСТЕМЫ КРОВИ</b> <i>С. П. Ковалев</i> .....	371
9.1. Диагностическое значение и схема исследования системы крови. Гемопоэз .....	371
9.2. Физико-химическое исследование крови .....	375
9.3. Биохимическое исследование крови .....	380
9.4. Исследование морфологического состава крови .....	406
9.5. Исследование кроветворных органов .....	426
<i>Контрольные вопросы и задания</i> .....	431
<b>Глава 10. ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ</b>	
<i>С. П. Ковалев</i> .....	432
10.1. Общая характеристика нарушений .....	432
10.2. Нарушение белкового обмена .....	433
10.3. Нарушение углеводного обмена .....	439
10.4. Нарушение липидного обмена .....	443
10.5. Нарушение водно-электролитного обмена .....	447
10.6. Нарушения, обусловленные недостатком витаминов .....	452
10.7. Нарушение обмена макро- и микроэлементов .....	456
<i>Контрольные вопросы и задания</i> .....	462
<b>Глава 11. ОСНОВЫ РЕНТГЕНОЛОГИИ И РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖИВОТНЫХ</b> <i>М. В. Шукин</i> .....	463
11.1. Основы рентгенофизики и рентгентехники .....	463
11.2. Методы рентгенологического исследования .....	472
11.3. Рентгенодиагностика заболеваний внутренних органов .....	483
<i>Контрольные вопросы и задания</i> .....	497
<b>Глава 12. ИССЛЕДОВАНИЕ ЖИВОТНЫХ РАННЕГО ВОЗРАСТА</b>	
<i>М. Ф. Васильев</i> .....	498
12.1. Особенности клинического исследования молодняка .....	498
12.2. Основные синдромы болезней животных раннего возраста .....	506
<i>Контрольные вопросы и задания</i> .....	509
<b>Предметный указатель</b> .....	510



**ВОРОНИН Евгений Сергеевич**, ректор ФГОУ ВПО «Московская Государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии им. К. И. Скрябина», академик РАСХН, заслуженный деятель науки РФ, доктор биологических наук, профессор кафедры клинической диагностики и болезней молодняка



**СНОЗ Григорий Васильевич**, доктор ветеринарных наук, профессор кафедры клинической диагностики и болезней молодняка ФГОУ ВПО «Московская Государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии им. К. И. Скрябина»



**ВАСИЛЬЕВ Михаил Федорович**, доктор ветеринарных наук, в 2001—2004 гг. заведующий кафедрой клинической диагностики ФГОУ ВПО «Санкт-Петербургская Государственная академия ветеринарной медицины»



**КОВАЛЕВ Сергей Павлович**, доктор ветеринарных наук, профессор, заведующий кафедрой клинической диагностики ФГОУ ВПО «Санкт-Петербургская Государственная академия ветеринарной медицины»



**ЧЕРКАСОВА Вера Ивановна**, кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры клинической диагностики и болезней молодняка ФГОУ ВПО «Московская Государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии им. К. И. Скрябина»



**ШАБАНОВ Ахмедзоби Магомедович**, кандидат ветеринарных наук, заслуженный ветеринарный врач РФ, доцент кафедры клинической диагностики и болезней молодняка ФГОУ ВПО «Московская Государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии им. К. И. Скрябина»



**ЖУКИН Михаил Васильевич**, кандидат биологических наук, доцент кафедры радиобиологии, рентгенологии и гражданской обороны ФГОУ ВПО «Московская Государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии им. К. И. Скрябина». Заслуженный работник высшей школы РФ