

Министерство сельского хозяйства и продовольствия  
Республики Беларусь

Витебская ордена «Знак Почета» государственная  
академия ветеринарной медицины

**Ю. К. Ковалёнок, А. В. Богомольцев, А. А. Логунов**

## **КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО АППАРАТА**

Учебно-методическое пособие для студентов учреждений  
высшего образования, обучающихся по специальности  
1 – 74 03 02 «Ветеринарная медицина»

Витебск  
ВГАВМ  
2018

УДК 619:616.3-07(07)  
ББК 48.72  
К56

Рекомендовано учебно-методическим объединением по образованию в области сельского хозяйства в качестве учебно-методического пособия для студентов учреждений высшего образования, обучающихся по специальности 1 – 74 03 02 «Ветеринарная медицина» от 31 мая 2018 г. (протокол № 72)

Авторы:

доктор ветеринарных наук, профессор *Ю. К. Ковалёнок*, кандидат ветеринарных наук, доцент *А. В. Богомольцев*, ассистент *А. А. Логунов*

Рецензенты:

доктор биологических наук, профессор ФГБОУ ВО СПбГАВМ *Л. Ю. Карпенко*; доктор медицинских наук, профессор УО ВГМУ *А. К. Усович*

**Ковалёнок, Ю. К.**

К56 Клинико-лабораторная диагностика болезней пищеварительного аппарата : учеб.- метод. пособие для студентов учреждений высшего образования, обучающихся по специальности 1 – 74 03 02 «Ветеринарная медицина» / Ю. К. Ковалёнок, А. В. Богомольцев, А. А. Логунов. – Витебск : ВГАВМ, 2018. – 40 с.

Учебно-методическое пособие изложено в соответствии с учебной программой по клинической биохимии с эндокринологией и предназначено для помощи студентам и слушателям ФПК и ПК в подготовке к лабораторно-практическим занятиям и практической деятельности. В нем изложены основные сведения по клинико-лабораторной оценке состояния желудка у моногастричных и жвачных животных, печени, поджелудочной железы и т.д.

УДК 619:616.3-07(07)  
ББК 48.72

© УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», 2018

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ .....	3
1. ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЖЕЛУДКА У МОНОГАСТРИЧНЫХ ЖИВОТНЫХ.....	5
2. ИССЛЕДОВАНИЕ СОДЕРЖИМОГО РУБЦА ЖВАЧНЫХ В ДИАГНОСТИКЕ ЕГО ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ.....	11
3. ИССЛЕДОВАНИЕ ФЕКАЛИЙ В ОЦЕНКЕ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ АППАРАТА ПИЩЕВАРЕНИЯ ЖИВОТНЫХ .....	16
4. СЫВОРОТОЧНО-БИОХИМИЧЕСКАЯ ИНДИКАЦИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ ЖИВОТНЫХ.....	23
5. КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ... 300	
ЛИТЕРАТУРА.....	39

## ВВЕДЕНИЕ

Болезни желудочно-кишечного тракта продолжают оставаться одной из главных проблем для практикующих ветеринарных специалистов, занимая лидирующие позиции в нозологическом рейтинге. Более того, данный вектор патологии широко распространен как среди сельскохозяйственных, так и домашних животных. Данные статистические факты объясняются многими объективными и субъективными причинами, в ряду которых немаловажное место занимает диагностика. Сложности в данном контексте вызывает обширное и постоянно увеличивающееся количество методов исследования желудочно-кишечного тракта, наряду с отсутствием четкого алгоритма сочетания их использования.

Конечное суждение о состоянии исследуемого животного ветеринарный специалист делает на основании результатов использования основных клинических, специальных (инструментальных), лабораторных, а иногда и функциональных методов исследования.

Ветеринарная медицина в последние годы значительно расширила арсенал методов оценки состояния желудочно-кишечного тракта, в основном за счет использования лабораторных биохимических тестов. Применение этих методов позволяет получить новые, научно обоснованные данные по патогенезу болезней животных, способствует совершенствованию ранней диагностики и, в ряде случаев, является решающим аргументом для постановки диагноза. Определение биохимических показателей дает возможность отслеживать динамику патологического процесса, выявлять наличие отклонений, контролировать эффективность и своевременно корректировать лечебные мероприятия.

В результате изучения раздела «Клинико-лабораторная диагностика болезней пищеварительного аппарата» в рамках учебной дисциплины «Клиническая биохимия с эндокринологией» студент должен изучить: биохимические механизмы, лежащие в основе патологических процессов; правила взятия, хранения, транспортировки и подготовки к анализу биологических жидкостей и тканей организма; алгоритм использования методов и методологию выбора показателей в клинико-биохимических исследованиях расстройств аппарата пищеварения.

Изучение разделов настоящего пособия позволит студенту *уметь*:

- профессионально грамотно интерпретировать данные, полученные при лабораторно-биохимических исследованиях аппарата пищеварения, и увязывать их с клинической картиной болезней;
- составлять план клинико-биохимического исследования и проводить дифференциальную диагностику по результатам анализов;
- использовать основные методы клинико-биохимического анализа в практике;

*владеть*:

- методологией проведения клинико-биохимического анализа состояния пищеварительного тракта у животных.

# 1. ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЖЕЛУДКА У МОНОГАСТРИЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

**Общая информация.** Желудок большинства моногастричных, располагаясь в куполе диафрагмы, мало- или вообще не соприкасается с грудной и брюшной стенками. В силу этого, исследование органа с использованием основных клинических методов малоинформативно. Лабораторная диагностика в данном случае – основное направление, позволяющее изучать функциональное и морфологическое состояние слизистой оболочки желудка.

Желудок условно делится на две зоны: верхняя выстлана плоским многослойным эпителием, это безжелезистая часть (эпителий не имеет желез), и нижняя зона, выстланная железистым эпителием, продуцирующим определенные вещества. Железы слизистой желудка состоят из главных, обкладочных и добавочных клеток. Главные клетки вырабатывают ферменты, обкладочные – соляную кислоту, добавочные – слизь.

В желудке различают кардиальную, фундальную и пилорическую части. В кардиальной зоне (слепом мешке) создается благоприятная среда для развития микроорганизмов за счет поступлений щелочной слюны и безжелезистости этой зоны. Здесь протекают амилолитические процессы при участии ферментов слюны, корма и бактериальных ферментов. В кормовой массе слепого мешка содержится около 24 видов микроорганизмов, в основном это лактобациллы, стрептококки, дрожжи, некоторые из них сбраживают углеводы с образованием ЛЖК, а также метана и углекислого газа.

Фундальная (донная) часть желудка выделяет основную массу желудочного сока, здесь протекают главным образом протеолитические процессы. В состав желудочного сока входят пищеварительные ферменты – пепсин, химозин, липаза (главным образом у молодых животных), амилаза – у свиней; соли – натрия, калия, фосфаты, сульфаты; соляная кислота и слизь. Соляная кислота обуславливает кислую реакцию сока, активизирует ферменты, вызывает денатурацию и набухание белков, чем облегчает их расщепление, стимулирует выделение гормонов кишечником, формирует бактерицидные свойства среды. Соляная кислота выделяется в желудке лошади непрерывно, и кислотно-щелочной баланс (рН) может в норме варьировать от 2 до 6 в зависимости от диетического статуса (голодная или сытая лошадь на момент исследования). После 24-часовой голодной диеты рН в норме не должен составлять менее 2.

Пилорический отдел желудка выделяет сок щелочной реакции, в составе сока содержится слизь, пепсин, химозин и липаза. Желудочные железы секретуют непрерывно, их деятельность не прекращается даже при длительном голодании (до 3 и более суток), хотя уровень секреции, ферментативная активность и кислотность снижаются.

Кормовые массы в желудке лошадей и взрослых свиней размещаются полойно по мере поступления корма и слабо перемешиваются. Наряду с физическими свойствами, количеством и качеством принятого корма определенную роль в расслоении содержимого желудка играют движения животного. В полойно расположенной, не перемешанной кормовой массе желудочный сок

действует в первую очередь на периферические слои. В центральных слоях у некоторых видов животных действует пتيالлин слюны, а у большинства, особенно у травоядных, большое значение имеют ферменты корма и главным образом растительная диастаза. Только после того, как пропитываются все слои, начинается желудочное пищеварение под влиянием пепсина и соляной кислоты.

### **Методология лабораторной диагностики состояния желудка.**

Лабораторная диагностика функционального состояния желудка предполагает исследования биологических жидкостей организма: желудочного содержимого, крови, кала и мочи.

Желудочное содержимое получают посредством зондирования. При этом применяются зонды и аппаратура, создающая отрицательное (около 40-60 см рт. ст.) давление – аспираторы, гидропульты, шприцы больших (200 мл и более) объемов.

Исследование чистого желудочного сока в последнее время считается малоинформативным, поскольку после 24-48 часов голодной диеты (время необходимое для полной эвакуации содержимого из желудка) секреторная функция желудка сведена к минимуму и исследование полученного таким образом сока не дает действительного представления о моторно-секреторной деятельности желудка и ее изменениях, в зависимости от количества и качества принятого корма.

Способы получения желудочного содержимого зависят от задачи и подразделяются на *одномоментный и фракционный*.

При амбулаторном исследовании рекомендовано одномоментное получение пробы в период наивысшего желудочного пищеварения.

Для детального суждения о состоянии секреторной деятельности желез желудка применяется фракционный способ получения содержимого (многомоментный). Фракционный способ состоит в том, что откачивание желудочного содержимого осуществляется после дачи пробного раздражителя в течение 2 часов 25 минут с промежутками в 25 минут. Фракционный способ оценки функционального состояния желез желудка точен, однако сложен технически и длителен по времени. В данной связи он используется редко, особенно в условиях промышленного животноводства.

Микроскопически исследуют желудочное содержимое, полученное натощак. Содержимое центрифугируют или отстаивают. Каплю осадка помещают на предметное стекло, покрывают покровным стеклом. Рассматривают вначале под малым, а затем – под большим увеличением. При необходимости препарат можно окрашивать раствором Люголя или раствором метиленового синего.

*Исследование крови* в оценке функционально-морфологических изменений слизистой оболочки желудка достаточно информативно. Помимо общего клинического анализа крови (с классической интерпретацией результатов) проводится ее биохимический анализ с определением некоторых показателей, в большей мере указывающих на состояние желудка. К числу наиболее информативных показателей в данном плане относят количество пепсиногена и наличие/отсутствие антител к *Helicobacter pilory*. Существует множество различных

методов обнаружения антител против *H. pylori* в сыворотке крови, но наиболее широко распространен иммуноферментный □.

### **Критерии оценки желудочного содержимого и их клинико-диагностическое значение.**

Желудочное содержимое представляет собой смесь желудочного сока с остатками корма, и только извлекаемое зондами определенных конструкций, оно бывает относительно прозрачно. В начале исследуются *физические*, а затем – *химические* и *микроскопические* свойства желудочного содержимого.

**Физические свойства**, подлежащие оценке, – количество, запах, цвет, консистенция, плотность, наличие видимых примесей.

*Количество* желудочного содержимого, взятого натощак, колеблется от нескольких миллилитров до одного и больше литров. Суточное же производство (литров) желудочного сока: лошадь – 30, свинья – 15...18, собака – 0,2...2,8.

Различные патологические процессы и болезни могут приводить к количественным изменениям, имеющим определенное диагностическое значение.

Причины повышенного выделения желудочного сока: повышенная выработка желудочного сока клетками желудка (при гиперацидном гастрите или язвенной болезни и др.); застой содержимого желудка (острое расширение желудка у лошадей, пилороспазм, опухоли желудка); рефлекторное увеличение количества желудочного сока при некоторых болезнях органов брюшной полости.

Сниженное выделение желудочного содержимого вызывают: сниженная выработка желудочного сока в желудке; ускоренная эвакуация содержимого желудка при усиленной моторике органа; влияние лекарственных препаратов (диазепам, инсулин, атропин и др.)

*Запах* желудочного содержимого специфический: от кисловатого до силоватого в зависимости от вида корма. Изменения запаха выражаются чаще всего появлением гнилостного варианта. Это может свидетельствовать о застое содержимого в желудке, резком снижении количества соляной кислоты, распадающихся опухолях, гниении белка. Трупно-гнилостный запах бывает при гнойно-геморрагическом воспалении желудка.

*Цвет* в норме зависит от количества и типа потребляемого корма, а также желчи, поступающей из двенадцатиперстной кишки. Цвет желудочного содержимого желтоватый или зеленоватый, слегка опалесцирующий. Изменение цвета желудочного содержимого может выражаться в появлении следующих вариантов: желтовато-зеленый в случае примеси желчи; коричневый – при примеси крови, которая долго находилась в желудке; прожилки крови обычно являются следствием повреждения слизистой оболочки глотки, пищевода, собственно желудка (особо интенсивное окрашивание) или кровотечения из верхних дыхательных путей.

*Консистенция* желудочного содержимого зависит от присутствия в нем слизи и остатков корма. У здоровых животных желудочное содержимое водянистое (жидкое) или слизистое (полужидкое). Если консистенция слизистая, то учитывают коэффициент расслоения, для этого содержимое переливают в градуированный цилиндр. У здоровых животных через 1,5-2 часа после отстаива-

ния образуется два приблизительно одинаковых слоя: сверху – жидкий, прозрачный; внизу – кашицеобразный с примесью небольшого количества слизи. Плотность желудочного содержимого моногастричных колеблется от 1,006 до 1,016 и зависит от количества слизи эндогенного и экзогенного происхождения. Изменения консистенции и плотности обычно обусловлены попаданием в желудочное содержимое большого количества слизи при раздражении слизистой желудка воспалительными или язвенными процессами.

*Видимые примеси* в содержимом желудка здоровых животных отсутствуют. Примеси слизи, гноя, крови увеличивают плотность желудочного содержимого, придают тягучую консистенцию. Слизь желудочного происхождения имеет свойство опускаться на дно пробирки, наматывается на тонкую палочку. Слизь из носоглотки бывает с примесью пузырьков воздуха и плавает на поверхности содержимого.

*Химические свойства*, по которым оценивается желудочное содержимое, – кислотность, активность пепсина, наличие желчных пигментов (билирубин), примесей крови.

Кислотность желудочного содержимого определяется главным образом суммарной кислотностью свободной и связанной с кислоты, а также органическими (молочной, уксусной, масляной) кислотами, присутствующими в норме в желудочном содержимом в малых количествах.

Кислотность желудочного содержимого в норме категория достаточно вариативная, зависящая от вида животного, типа секреции желудочных желез, характера корма, времени его нахождения в желудке и т.п.

Измеряется кислотность желудочного содержимого в единицах рН. Активная реакция (рН) содержимого желудка (на пике кислотности, т.е. через 1-1,5 ч. после приема корма) у лошадей – 1,9...4,0, у собак – 1,7...3,5, у свиней – 1,8...4,5.

Многие болезни органов пищеварительного аппарата сопряжены с дисбалансом процессов кислотопродукции и кислотонейтрализации. Это выражается изменениями рН желудочного содержимого. Получаемое значение рН указывает с одной стороны на тип патогенетических изменений, происходящих в желудке, с другой – определяет основу стратегии лечения больного животного.

Изменения рН проявляются: 1) в повышении кислотности сока – *гиперацидитас* или *гиперхлоргидрия*, 2) в понижении кислотности сока – *гипоацидитас* или *гипохлоргидрия*, 3) в отсутствии соляной кислоты – *анацитидитас*.

Следует понимать (!), что расстройства желудочной секреции не всегда являются следствием изменений в желудке, причинами могут быть обезвоживание организма, нарушения нервной системы, эндокринные расстройства, многие инфекционные болезни, нарушения мочевыделительной системы.

*Повышение кислотности сока и количества пепсиногенов* в нем сопровождается увеличением общего количества желудочного содержимого. Для гиперсекреции характерно наличие кислого сока в желудке натошак, т.е. тогда, когда в физиологических условиях имеются лишь следы соляной кислоты. Гиперацидитас характеризуется низкими значениями рН натошак, т.е. тогда, когда в нормальных условиях имеются лишь следы соляной кислоты. Перевариваю-

шая способность при этом высокая, в содержимом желудка много слизи, положительная реакция на желчь, молочная кислота отсутствует, а в осадке – много эпителиальных клеток и лейкоцитов.

Клинически гиперацидитас выражается болезненностью желудка при пальпации, нерегулярной рвотой, вздутием желудка, желудочно-кишечными диспептическими расстройствами.

Развивается гиперхлоргидрия при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, гипертрофическом, особенно эрозивном, гастрите, некорректном использовании некоторых (салицилатов, глюкокортикоидов и др.) ветеринарных препаратов.

*Снижение кислотности сока и количества пепсиногенов в нем*, вплоть до полного их отсутствия – ахилии, приводит к уменьшению или полному исчезновению переваривающей способности сока, уменьшению его количества. В желудке активируются процессы брожения, гниения, накапливаются органические (молочная и др.) кислоты, развивается дисбиоз, что влечет длительное открытие пилорического сфинктера и ускорение эвакуации химуса в кишечник. Желудочное содержимое дает интенсивную реакцию на желчь и молочную кислоту, иногда содержит слизь. Переваривающая способность желудочного сока при этом виде секреции низкая. В осадке – единичные эпителиальные клетки и лейкоциты.

Клинически гипоацидитас характерен снижением или потерей аппетита, нередко рвотой после кормления с выделением непереваренных частичек корма, активизацией перистальтики кишечника, изменением качественно-количественных характеристик фекалий (см. соответствующий раздел пособия).

Развивается гипохлоргидрия при хронических инфекционно-токсических процессах, хронических атрофических гастритах, опухолях желудка, дефиците некоторых витаминов (С, Е, группы В).

*Секреция пепсина* повышается при ряде болезней желудочно-кишечного тракта (хронический гастрит, язва желудка и двенадцатиперстной кишки), сахарном диабете, гипотиреозе. Уменьшается показатель при некоторых анемиях, опухолях желудка, длительных интоксикациях, хроническом атрофическом гастрите.

Попадание желчи в желудок происходит при гастродуоденальном рефлюксе (заброс кишечного содержимого в желудок). В норме объемы рефлюкса незначительны, происходят в голодную фазу и чем длиннее эти периоды, тем чаще происходят забросы. Значительное же увеличение рефлюкса происходит при стойкой непроходимости тонкого отдела кишечника (заворот, ущемление, закупорка, опухоли). Раздражающее действие желчных кислот усиливается при повышенном выделении желудком соляной кислоты.

*Микроскопические свойства* желудочного содержимого у здоровых животных – небольшое количество лейкоцитов, единичные эпителиальные клетки и умеренное количество дрожжевых грибов. Частицы корма и крахмальные зерна не имеют большого диагностического значения.

В норме, в желудочном соке могут содержаться элементы слизистой обо-

лочки желудка или вышележащих частей пищеварительного тракта, неперева- ренные остатки корма, микроорганизмы, слизь.

Увеличение количества слизи в желудочном соке может наблюдаться при язвенной болезни и гастритах.

Если в желудочном соке обнаруживают молочнокислые палочки, сарци- ны, капельки жира, дрожжевые белки, то это трактуется как признаки застоя содержимого в желудке.

Обнаружение большого количества лейкоцитов в желудочном содержи- мом свидетельствует о воспалительном процессе в желудке.

**Исследуя кровь** для оценки изменений желудка, определяют количество пепсиногена и наличие/отсутствие антител к *Helicobacter pylori*.

При этом необходимо понимать, что в норме пепсиноген секретируется железами в полость желудка. и концентрация его в сыворотке (плазме) крови незначительна (мкг/л): лошади – 30...130, свиньи – 75...105, собаки – 10...30.

Увеличивается концентрация пепсиногена в крови в том случае, если слизистая желудка подвергается острому воспалительному или язвенному про- цессам. В случае наличия атрофической формы гастрита уровень пепсиногена снижается. Имеется положительная корреляция между желудочной секрецией HCl и уровнем сывороточного пепсиногена, на основании чего измерение по- следнего служит способом не прямой, или беззондовой оценки желудочной ки- слотности.

Разные представители рода *Helicobacter*. обнаруживаемые у млекопи- тающих, могут вызывать различные воспалительные заболевания, такие как га- стриты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, у мелких жи- вотных – опухоли. Вместе с тем у одних животных хеликобактерии могут быть в определенных условиях нормальной микрофлорой, а у других видов или в других условиях – источниками заболеваний. Колонизация желудка *H. pylori* вызывает системный иммунный ответ. Через 3-4 недели после инфицирования в слизистой оболочке и в крови животных появляются антитела к *H. pylori*. По- скольку данный процесс хроничен, то положительный результат теста у живот- ных, не подвергавшихся лечению, указывает на наличие текущей инфекции. Более того, уровень антител к *H. pylori* остается высоким в течение нескольких месяцев и даже лет после успешного удаления бактерии из организма. Это ог- раничивает возможности исследования крови для оценки эффективности лече- ния или для диагностики наличия у животного *H.pylori*.

Таким образом, правильный выбор метода изучения желудочной секре- ции и клиническая оценка получаемых данных в сочетании с результатами ос- новных и специальных клинических методов исследования способны предоста- вить ценную информацию для распознавания сущности болезни, что являются залогом успешного лечения животного.

## 2. ИССЛЕДОВАНИЕ СОДЕРЖИМОГО РУБЦА ЖВАЧНЫХ В ДИАГНОСТИКЕ ЕГО ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ

**Общие сведения.** Рубец - *rumen*- первый и самый большой отдел желудочно-кишечного тракта у жвачных, его вместимость у взрослого крупного рогатого скота достигает 200 л, у мелкого рогатого скота - в среднем 15-25 л. Рубец занимает почти полностью левую половину брюшной полости от диафрагмы до входа в таз, а сзади и внизу частично заходит в правую половину. Исследуют рубец основными (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация), специальными (зондирование, руменография) и лабораторными (физические и химические свойства, микроскопические исследования рубцового содержимого) методами.

### **Методология исследования содержимого рубца.**

Исследуя содержимое рубца, необходимо учитывать состав рациона, время взятия пробы после кормления и технику зондирования. Зондирование проводят у крупного рогатого скота через ротовую полость или носовые ходы. В первом случае чаще используют зонд с металлическим каркасом, во втором - мягкий резиновый или полихлорвиниловый зонд. Зондирование рубца проводят с диагностической (получение содержимого) и с терапевтической целью (отвод газов, введение лекарственных веществ).

Оптимальное время для получения рубцового содержимого с помощью зонда - 2-2,5 часа после кормления. Однако следует учитывать ряд факторов, связанных с видом и качеством корма, скармливаемого животным, чтобы избежать получения заведомо ложных результатов. Так, при кормлении грубоволокнистыми кормами состав содержимого рубца относительно постоянен в течение 1 ч. после кормления. Введение в рацион богатых крахмалом комбикормов изменяет ферментативные процессы в рубце. В нем происходит интенсивное образование ЛЖК за счет пропионовой и масляной, появляется молочная кислота. Аналогичные изменения происходят при скармливании животным избыточного количества легкоусвояемых углеводов (сахарная и полусахарная свекла, патока), но в таком случае происходит образование молочной кислоты. Изменяется качественный и количественный состав микроорганизмов: уменьшается количество грамотрицательных бактерий, увеличивается количество грамположительных. Необходимо также помнить, что вследствие зондирования животных для получения проб содержимого рубца раздражаются ротовая полость, глотка, кардиальный сфинктер, что вызывает усиленную саливацию. Известно, что слюна щелочной реакции рН 8,7-9,2, поэтому ее примесь в содержимом рубца может стать причиной изменения рН и других показателей проб. Изменение рН в пробе с примесью слюны особенно показательным при ацидотическом состоянии рубца. Учитывая, что максимальное количество слюны поступает в пробу содержимого в начале зондирования, первые его порции (200 мл) для анализов использовать не следует.

Для поддержания температуры и сохранения активности микрофлоры содержимого рубца его целесообразно отбирать в термос. Во время

исследований содержимое рубца хранят при комнатной температуре (20-22 °С) не более 9 ч., а в холодильнике - не более 1 сут. При транспортировке из хозяйств пробы необходимо помещать в термос со льдом. Для предупреждения лизиса простейших и бактерий пробы консервируют 10%-ным раствором формалина (5-6 капель на 20 мл содержимого рубца). Для определения летучих жирных кислот, лактата, аминокислот, биогенных аминов, ионов (Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> и др.) рубцовое содержимое можно хранить в замороженном состоянии около 6 мес. Аммиак следует определять в свежем содержимом. Перед использованием пробы фильтруют через 2-4 слоя марли.

**Критерии оценки содержимого рубца и их клинико-диагностическое значение.** Лабораторное исследование содержимого рубца проводят с целью определения физических (консистенция, цвет, запах осадок и флотация, наличие примесей) и химических свойств (реакция среды рубца, определение общего количества и соотношения летучих жирных кислот, определение целлюлолитической активности микрофлоры, определение общего азота в рубцовой жидкости и определение аммиака), а также проводят микроскопическое исследование содержимого. Органолептическое исследование содержимого рубца проводят сразу же после его получения. При этом определяют консистенцию, цвет, запах, осадок и флотацию, наличие примесей.

*Консистенция.* Содержимое рубца слабовязкой (тягучей) консистенции, которая при нарушении пищеварения может становиться водянистой, пенистой или вязкой (густой). Водянистая консистенция указывает на понижение ферментативных процессов в преджелудках и развитие острого ацидоза. При тимпании содержимое рубца пенистое. Вязкая консистенция отмечается при хроническом ацидозе рубца, но может быть и вследствие попадания большого количества слюны в пробу содержимого.

*Цвет.* У здоровых животных цвет содержимого рубца зависит от потребляемого корма. В большинстве случаев оно от серо-зеленого до коричнево-зеленого цвета, во время выпаса или при кормлении сеном - бурого или коричнево-зеленого, при скармливании жома - серого, кукурузного силоса и соломы - желто-коричневого цвета. Темно-коричневый или темно-зеленый цвет свидетельствует о застое или гниении содержимого рубца. При остром ацидозе рубца содержимое его молочно-серого, а при хроническом ацидозе - молочно-коричневого цвета.

*Запах.* У здоровых животных запах содержимого рубца специфический, ароматный и зависит от рациона. Резкий запах может быть при кормлении зеленой травой, свеклой, капустой, силосом. Запах тухлых яиц или аммиачный отмечают при гниении содержимого. Затхлый или иного рода неприятный запах - результат снижения активности микрофлоры и ферментативных процессов в рубце. Кисловатый запах характерен для хронического ацидоза рубца, а резко кислый - для острого ацидоза. Затхлый и кисловатый запахи возможны при попадании содержимого сычуга в преджелудки вследствие нарушения его проходимости и при антиперистальтике.

*Осадок и флотация.* Свежее содержимое рубца наливают в стеклянный

цилиндр или стакан, отмечая время осаждения и флотации. В содержимом рубца здоровых животных значительная часть переваренного корма осаждается (осадок), а грубые непереваренные с пузырьками газа (брожение) компоненты поднимаются на поверхность и собираются с виде плавающей прослойки (флотация).

Оценивая образования осадка и флотации, необходимо отметить начало первой осадочной и флотационной фазы. При нормальном пищеварении в преджелудках и в зависимости от типа рациона и времени последнего кормления осаждение и флотация в большинстве случаев завершаются через 1-10 мин. В случаях нарушения пищеварения и водянистой консистенции содержимого ускоряется выпадение осадка, а флотация задерживается или отсутствует. Это наблюдают при инактивации микрофлоры, анорексии или недостаточном кормлении. Быстрый осадок без флотации характерен для ацидоза рубца, задержка осаждения и флотации - следствие застоя, гниения содержимого рубца и пенистой тимпаниии.

*Примеси.* Примесь слизи вязкой и тягучей свидетельствует о катаральных воспалительных процессах в слизистой рубца или застойных явлениях. Пенистая слизь наблюдается при усилении бродильных процессов. Примеси крови и гноя встречаются при травматических, язвенных и воспалительных процессах в стенке рубца.

Для более детального лабораторного исследования содержимого рубца проводят его химическое исследование, включающее в себя определение реакции среды рубца, общего количества и соотношения летучих жирных кислот, определение целлюлолитической активности микрофлоры, определение аммиака в рубцовой жидкости.

*Реакция.* Реакция среды рубца - важный показатель, который определяет состояние ферментативных процессов, образование метаболитов, их всасывание и использование в организме. Колебания рН содержимого рубца зависят главным образом от уровня в нем бикарбонатов, фосфатов и слабых органических кислот. У здоровых жвачных животных рН содержимого варьирует от 6,5 до 7,2. Он поддерживается в рубце в результате: а) поступления щелочи в рубец со слюной и кормом (ежедневно в рубец со слюной попадает 370-520 г  $\text{NaHCO}_3$ ); б) эвакуации из рубца кислот вследствие их всасывания в кровь и перехода с химусом в нижерасположенные отделы пищеварительного канала; в) буферных свойств содержимого рубца (бикарбонаты, фосфаты, белок и др.) и самих органических кислот.

Смещение рН содержимого в кислую сторону (4,0-5,6) часто указывает на ацидотическое состояние рубца. Это наблюдается при внезапном или чрезмерном поступлении в рубец с кормами легкоусвояемых углеводов (сахарная свекла, кукуруза молочно-восковой спелости, патока, яблоки, зерновые концентраты). В рубце при этом интенсивно развивается молочнокислое брожение, что приводит к обильному образованию молочной кислоты, которая вызывает сдвиг рН в кислую сторону. При повышенной кислотности отмечают признаки острого расстройства пищеварения, животные теряют аппетит, наступает атония или тимпания рубца, акт дефекации

учащается, количество инфузорий уменьшается. Под влиянием молочнокислых бактерий разрушаются некоторые аминокислоты, образуются вредные протеиногенные амины (гистамин, тирамин, кадаверин), которые всасываются в кровь и способствуют развитию ламинита и гипотонии преджелудков.

Смещение рН содержимого в щелочную сторону (больше 7,2) указывает на алкалоз рубца. Наблюдается при поедании большого количества травы бобовых растений и других высокобелковых кормов или небелковых азотистых продуктов. Щелочная реакция среды сопровождается гипотонией рубца, угнетением функции инфузорий, симбионтных бактерий и даже их гибелью, нарушением бродильных процессов в преджелудках. Интенсивно развиваются гнилостные микроорганизмы, которые используют белок и аминокислоты с образованием токсических соединений (фенол, крезол, индол, скатол и др.). Болезнь проявляется при повышении концентрации аммиака в содержимом рубца до 25 мг/100 мл и больше (в норме 6,5-20). Микрофлора не успевает использовать аммиак для синтеза микробного белка, а печень - превращать его в мочевины, поэтому аммиак всасывается в кровь и ликвор, вызывая интоксикацию.

*Определение общего количества летучих жирных кислот (ЛЖК).*

Конечный продукт ферментации углеводов - ЛЖК. Среди них содержание уксусной, пропионовой и масляной кислот составляет около 95%. Остальное количество приходится на валериановую, изовалериановую, изомасляную и капроновую кислоты. По современным данным, в содержимом рубца клинически здорового крупного рогатого скота содержится 45-55% уксусной, 20-30% пропионовой, 15-20% масляной, и около 5% изовалериановой и валериановой кислот.

Увеличение в рационе жвачных клетчатки приводит к возрастанию синтеза уксусной кислоты, крахмала - пропионовой, сахара - молочной, затем пропионовой кислоты. Уменьшается концентрация уксусной кислоты при низком содержании сена в рационе, а также у больных кетозом, гепатодистрофией коров и при смещении сычуга. При вторичной дистонии рубца увеличивается содержание изовалериановой и валериановой кислот. Особенно возрастает их концентрация при смещении сычуга.

*Определение целлюлолитической активности микрофлоры.* Расщепление грубого корма у жвачных происходит ферментами целлюлолитических микроорганизмов, которые заселяют рубец во время поедания первых порций сена (примерно в двухнедельном возрасте). Уже в 2-3-месячном возрасте отмечают максимальную целлюлолитическую активность микроорганизмов. Расщепление клетчатки приводит к образованию ЛЖК - источника энергии животных. В преджелудках усваивается 60-70% клетчатки.

Определение целлюлолитической активности микрофлоры базируется на способности микрофлоры переваривать хлопчатобумажную нить (*in vitro*). Содержимое рубца переваривает нить в течение 96 ч. Если за это время переваривание не произошло, целлюлолитическая активность считается отрицательной.

*Определение аммиака.* Аммиак - конечный продукт превращения

белковых и небелковых веществ корма. Количество его, образующееся в рубце, зависит в первую очередь от количества белка, соотношения легко- и тяжелорастворимого протеина в кормах рациона, азотсодержащих небелковых соединений, а также интенсивности его использования при синтезе микробного белка и всасывания в кровь. При обычных условиях кормления концентрация аммиака может составлять от 2,8 до 22 ммоль/л, но оптимальное количество – 3,8-14,6 ммоль/л.

Скорость образования аммиака и его концентрация в содержимом рубца определяются обеспеченностью рационов энергией и использованием аммиака рубцовой микрофлорой для синтеза белка. Установлено, что максимальная скорость синтеза белка микроорганизмами бывает при концентрации аммонийного азота в рубце в пределах от 2,8 до 11,0 ммоль/л. При концентрации выше 27,5 ммоль/л аммиак начинает интенсивно всасываться в кровь. Большая часть его в печени превращается в мочевины, некоторое количество мочевины синтезируется из аммиака в почках.

Увеличение образования аммиака в рубце наблюдается при нарушении соотношения в кормах рациона между легко- и труднорастворимым протеином (оптимальным является 50-60% легкорастворимого протеина в начале лактации и 65-70% – в средней и последней трети лактации); при скармливании зеленой массы люцерны, клевера, озимой ржи; при повышенном уровне нитратов в кормах; использовании аммиачной воды; скармливании некачественного силоса и сенажа, в которых содержание аммонийного азота может составлять 35-50% общего азота. Кроме того, в этих случаях рН содержимого рубца смещается в щелочную сторону, что увеличивает скорость всасывания аммиака в кровь.

Обезвреживание аммиака нарушается при патологии печени (гепатит, гепатодистрофия, цирроз) вследствие уменьшения синтеза мочевины. Количество его в крови увеличивается (гипераммониемия): в артериальной – до 20-129 мкмоль/л, в венозной – до 12-85 мкмоль/л (у здоровых коров 7,0-30,0 и 5,5-25 соответственно). Аммиак легко проникает через гематоэнцефалический барьер и его количество в ликворе может составить 40-64 мкмоль/л против 8,5 мкмоль/л у здоровых коров. Соли аммония резко угнетают обмен ацетилхолина, и у животных развивается печеночная энцефалопатия и печеночная кома.

Накапливающийся в тканях аммиак блокирует цикл трикарбоновых кислот, что неминуемо ведет к нарушению окислительно-восстановительных процессов в организме, т. е. к состоянию гипоксии. Угнетение тканевого дыхания имеет следствием нарушение синтеза макроэргических соединений. Влияние аммонийного азота на организм моногастричных животных значительно сильнее вследствие отсутствия у них гепаторенальной системы обмена азота.

*Микроскопическое исследование содержимого рубца.* В рубце жвачных существует множество различных микроорганизмов - бактерий и простейших. Благодаря их активной деятельности питательные вещества корма подвергаются сложным превращениям, вследствие чего образуются ЛЖК,

аммиак, аминокислоты, используемые организмом в процессе обмена. Наряду с превращением составных частей корма в соединения, доступные для усвоения в преджелудках, происходит синтез жизненно важных аминокислот, витаминов.

Бактерии и простейшие очень тесно реагируют на изменения кормления и содержания животных. Например, количество инфузорий увеличивается при добавке к рациону достаточного количества сена, углеводистых кормов. Если же в рационе преобладает силос, количество простейших уменьшается, изменяется их видовой состав. Летом при кормлении зелеными кормами их, как правило, становится больше по сравнению с зимним рационом. Почти полностью они исчезают при голодании, патологическом состоянии преджелудков, атонии, тимпании рубца, травматическом ретикулоперитоните.

Наличие в рубце большого количества инфузорий свидетельствует о нормальном и эффективном течении ферментативных процессов. Наиболее чувствительны к изменениям среды рубца большие инфузории. При неблагоприятных условиях существования в рубце они исчезают в первую очередь и появляются при нормализации процессов последними.

Видовой состав простейших определяют только в свежем содержимом рубца. Для этого каплю его наносят на предметное стекло, накрывают покровным стеклом и рассматривают под микроскопом вначале при малом, затем при большом увеличении в слегка затемненном поле зрения. Поскольку инфузории, особенно большие, при комнатной температуре быстро теряют подвижность, то можно пользоваться столиком с подогревом (температура 38-39 °С). Для более детального определения строения инфузорий препарат лучше покрасить раствором Люголя или приготовить мазок и рассматривать его при большом увеличении или под иммерсией.

### 3. ИССЛЕДОВАНИЕ ФЕКАЛИЙ В ОЦЕНКЕ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ АППАРАТА ПИЩЕВАРЕНИЯ ЖИВОТНЫХ

**Общие сведения.** Кал (лат. *Faeces* - «фекалии», «экскременты») – содержимое толстого кишечника, которое выделяется во внешнюю среду из дистального отдела в процессе акта дефекации.

У здоровых животных кал состоит на 75-80% из воды и на 20-25% – из плотного остатка. До 30% сухой массы кала составляют культуры бактерий, представляющих нормальную микрофлору кишечника. Специфический запах кала зависит от наличия в нем летучих веществ, особенно продуктов бактериального метаболизма (гниения) белков - сероводорода, меркаптанов, аминов, в частности, индола, скатола и др. Цвет в определенной степени определяется стеркобилином и другими желчными пигментами.

Лабораторное исследование фекалий позволяет изучить их химический состав, физические свойства, а также провести макро- и микроскопический анализ на наличие патогенной микрофлоры.

В ветеринарной лабораторной практике по анализам фекалий получают сведения о состоянии процессов переваривания корма в пищеварительном

тракте, оценивают ферментативную и кислотообразующую функцию желудка, работу желчевыводящей системы печени и экзокринной части поджелудочной железы; выявляют воспалительные процессы в желудочно-кишечном тракте и наличие в нем скрытых кровотечений, бактериальный баланс толстого кишечника, наличие гельминтов в кишечнике, что позволяет обнаружить их присутствие и в других частях организма. Используя полученные данные, становится возможным диагностировать многие болезни пищеварительного аппарата и внутренних органов, определять форму и стадию этих болезней, применять эффективные методы терапии.

Таким образом, оценка показателей лабораторного исследования фекалий является важным дополнением в диагностике болезней органов пищеварения и оценке результатов их лечения. Исследование фекалий не только дополняет клиническое исследование, но и, в ряде случаев, является решающим при постановке диагноза. Поэтому при расстройствах пищеварения у животных не следует пренебрегать исследованием кала.

### **Методология исследования фекалий.**

Для исследования кал собирают после естественного акта дефекации в сухую чистую, желательно стеклянную или одноразовую пластиковую посуду. Допускается отбор проб непосредственно из ампулообразного расширения прямой кишки животного. Если надо знать точное количество испражнений, то посуду, в которую их собирают, следует предварительно взвесить. Для бактериологического исследования используют специальные стерильные стеклянные пробирки. Обычно исследуют кал утренней дефекации. Следует избегать примеси к фекалиям испражнений мочи, выделений из половых органов и наличия в них других веществ.

Исследовать кал необходимо не позднее 8-12 ч. после его выделения, а до этого его следует хранить в холодильнике при температуре от 3 до 5°C. Особенно важно исследовать свежие испражнения для обнаружения простейших и яиц гельминтов. Для исследования кала на наличие простейших анализ должен проводиться не позднее 15-20 минут после дефекации; для обнаружения цист гельминтов допустимый срок хранения биоматериала составляет не более 24 часов.

Анализ кала выполняют без специальной подготовки больного животного, однако рекомендуется отменить за 2-3 дня до сбора проб применение животному лекарственных препаратов. Особенно важно не допускать применения препаратов железа, которые могут давать ложноположительные реакции на скрытую кровь, а также препаратов, изменяющих перистальтику и ферментативную активность желудочно-кишечного тракта. Не допускается исследование фекалий после постановки клизм или введения животному контрастных веществ.

**Кал в ветеринарной биохимической лабораторной практике исследуют по схеме:** 1) макроскопическое исследование; 2) микроскопия фекалий; 3) химический анализ; 4) бактериологическое исследование, включая анализ кала на дисбактериоз и дисбиоз. В показатели общего клинического анализа кала,

кроме этого, включают методы выявления *Helicobacter pylori*, проведение гельминтологических и вирусологических исследований.

Для полного микроскопического исследования кала готовят ряд препаратов. В большинстве случаев используют влажные препараты, но иногда для изучения кишечных элементов и дифференциации простейших организмов в кале изготавливают фиксированные окрашенные препараты. Влажные препараты готовят в четырех вариантах.

Первый из них, так называемый нативный препарат, представляет собой суспензию кала. Для его приготовления на предметное стекло наносят 1-2 капли воды или изотонического раствора хлорида натрия и растирают в ней с помощью стеклянной палочки небольшой комочек кала до получения равномерной суспензии. Этот препарат, покрытый покровным стеклом, рассматривают сначала под малым, а затем под большим увеличением (x8 и 40).

Для второго препарата кал аналогично растирают на предметном стекле, но не с водой, а с раствором Люголя двойной концентрации.

Третий препарат изготавливают в виде густой водной эмульсии, к которой добавляют раствор судана III или реактив Саатгофа. Препарат нагревают до кипения, собирают расплющенные капли на середину и накрывают покровным стеклом. Препарат подвергают микроскопированию в нагретом состоянии и после остывания.

В четвертом препарате кал растирают с каплей глицерина, который просветляет яйца гельминтов, что облегчает их обнаружение. Однако в таких случаях лучше прибегнуть к методам концентрации исследуемого материала либо к просмотру ряда нативных препаратов.

Для обнаружения растительной клетчатки и крахмала нативный препарат микроскопируют под малым увеличением ( $\times 80-100$  раз). Исследование на присутствие крахмала проводят, обрабатывая препарат раствором Люголя.

Остатки жирового корма - нейтральный жир и продукты его расщепления распознаются микроскопически в нативных и окрашенных препаратах. Наиболее часто употребляется окраска суданом III.

### **Критерии оценки фекалий и их клинико-диагностическое значение.**

**Макроскопически** оценивают количество, консистенцию и форму каловых масс, цвет, запах, наличие примесей и остатков непереваренного корма.

*Количество кала* зависит от съеденного корма животным, а также от содержания в нем клетчатки. У здорового крупного рогатого скота за сутки выделяется от 15 до 35 кг кала, у лошади - 15-20 кг, у мелкого рогатого скота и свиней - 1-3 кг, у собак - 0,2-0,5 кг. Количество кала увеличивается при быстром прохождении кормовой массы через кишечник в результате усиления перистальтики, при нарушении всасывания, при воспалительных процессах. Уменьшение кала наблюдается при запорах, химо- и копростазе.

*Консистенция и форма* каловых масс зависит от вида и возраста животных. При патологических процессах кал может быть плотным, жидким, водянистым или пенистым.

*Цвет* кала зависит главным образом от вида принимаемого корма и

внешнесекреторной функции печени. Следует также иметь в виду, что некоторые препараты могут изменять цвет кала (висмут, уголь, препараты железа, метиленовая синь). При нарушении желчеотделения кал приобретает сероватый или глинистый цвет, особенно проявляющийся у молодняка. При кровотечении в толстом кишечнике кал окрашивается в ярко-красный, вишневый цвет, а при кровотечении в желудке или тонком кишечнике он становится темно-коричневым.

При *химическом исследовании* фекалий определяют кровь, стеркобилин и билирубин, аммиак и аминокислоты, растворимую слизь. Наличие растворимой слизи в кале указывает на раздражение и воспалительные процессы верхних отделов толстого кишечника.

**Микроскопическое исследование.** В первом препарате выявляют большинство элементов каловых масс: мышечные волокна, растительная клетчатка, нейтральный жир, жирные кислоты, мыла, лейкоциты, эритроциты, кишечный эпителий, слизь, яйца гельминтов, простейшие, кристаллы. Во втором препарате обнаруживают крахмал, йодофильную микрофлору (окрашены в фиолетовый или красноватый цвет), дифференцируют цисты простейших. Третий препарат применяют для выявления жира и продуктов его расщепления.

*Растительная клетчатка и крахмал*, распознаваемые в нативном препарате при микроскопическом исследовании, являются остатками углеводистых кормов. Различают переваримую и непереваримую растительную клетчатку. Переваримая состоит из клеток, имеющих тонкую, легко разрушающуюся оболочку. Через эту оболочку даже при сохранении ее целостности могут проникать пищеварительные ферменты, расщепляющие содержимое клеток. Клетки непереваримой клетчатки отличаются толстыми двухконтурными оболочками, а кусочки растительной ткани - толстыми межклеточными перегородками. Растительные клетки соединены между собой слоем пектина, для растворения которого необходимы сначала кислая среда желудочного сока, а затем слабощелочная - дуоденум. При отсутствии соляной кислоты в желудочном соке клетки переваримой клетчатки (картофеля, моркови и т. д.) не разъединяются и в кале обнаруживаются группы клеток. В хорошо оформленном кале переваримая клетчатка, как правило, отсутствует.

Неокрашенные крахмальные зерна распознать в кале обычно не удастся, так как их форма и характерная эксцентрическая слоистость обычно не сохраняются. Под влиянием йода в нативном препарате крахмальные зерна, в зависимости от стадии их переваривания окрашиваются по-разному: неизменный крахмал приобретает сине-черный цвет; продукты постепенного его расщепления - амилодекстрин - фиолетовый, эритродекстрин - красно-бурый. Дальнейшие стадии расщепления, начиная с ахродекстрина, уже не окрашиваются йодом. Зерна крахмала могут располагаться как свободно, чаще в виде обломков, так и внутри растительных клеток, находясь там в разных стадиях переваривания. Обилие крахмала и переваримой клетчатки в кале обычно сопровождается богатой йодофильной флорой. Принадлежащие к ней микробы, питаясь за счет расщепляемых ими углеводов, откладывают внутри себя гранулы, окрашивающиеся йодом. Вызываемое этой флорой брожение углеводов приводит к обра-

зованию органических кислот, придающих калу кислую реакцию.

При нормальном пищеварении *крахмал* в кале отсутствует. Серия амилалитических ферментов, действующая на его по ходу пищеварительного тракта, начиная со слюны и кончая ферментами бактерий толстого кишечника (в основном слепой кишки), приводит к полному его расщеплению. Неполное переваривание крахмала регистрируется преимущественно при заболеваниях тонкого кишечника и связанном с этим ускоренном продвижении химуса (нарушение пристеночного пищеварения). Поражения поджелудочной железы с нарушением ферментативного синтеза значительно отражаются на переваривании жиров и белков, относительно мало влияют на усвоение крахмала, если они не сопровождаются поносами. Недостаток  $\alpha$ -амилазы компенсируется амилалитическими ферментами других отделов пищеварительного тракта и находящихся там бактерий.

Элементы, отделяемые стенкой кишечника, составляют вторую группу объектов микроскопического исследования. Кроме слизи, это эритроциты, лейкоциты, тканевые макрофаги, клетки кишечного эпителия, клетки злокачественных опухолей. Плоский эпителий, захватываемый изредка при прохождении плотных каловых масс через анальное отверстие, не имеет диагностического значения.

*Слизь* обнаруживается лишь микроскопически, происходит из тех отделов кишечника, где каловые массы еще настолько жидки, что при перистальтике она с ними перемешивается. В случае оформленного кала происхождение только микроскопически обнаруживаемой слизи следует отнести к тонкому кишечнику или слепой кишке. При разжижении фекалий (кашицеобразная и жидкая консистенция) происхождение мелких частиц слизи определить труднее, однако отсутствие одновременно видимой невооруженным глазом (макроскопически) слизи указывает, напротив, на ее происхождение из толстого кишечника. Считается, чем мельче комочки слизи и чем теснее они перемешаны с калом, тем выше их место выделения в кишечнике.

Видимые невооруженным глазом слизистые комочки следует подвергать микроскопическому исследованию. В этом случае комочки слизи предварительно осторожно промывают водой, освобождая от кала, эритроциты при этом гомогенизируются. Под малым увеличением микроскопа слизь имеет вид светлых комочков или тяжей с нечеткими, неправильными очертаниями, вкрапленных в основную коричневую или желтую массу.

Для отличия слизи от элементов кала применяют окраску по Гехту. На мазок кала наносят 1-2 капли реактива, через несколько минут слизь окрашивается в светло-красный цвет, а остальная масса - в зеленый, кроме оболочек и ядер растительных клеток, приобретающих лиловато-красный цвет.

*Клетки кишечного эпителия* обычно находят вкрапленными в комочки слизи. Иногда клетки оказываются хорошо сохранившимися, чаще они деформированы вследствие пропитывания их мылами или начавшегося переваривания. Единичные клетки кишечного эпителия регистрируют и в неизменном кале как следствие физиологического смущения. Большие группы подобных клеток следует расценивать как признак воспаления слизистой оболочки ки-

щечника. Отличить эпителий тонкой и толстой кишки затруднительно. Полу-переваренные клетки, окрашенные желчным пигментом, можно отнести к тонкой кишке, а клетки, найденные в круглых комках слизи, - происходящие преимущественно из толстого кишечника.

*Нейтральный жир* обнаруживают в виде оранжево-красных капель разного размера с ровными краями. В нагретом препарате жировые капли имеют красный цвет и их оценивают по пятибалльной шкале. Наличие большого количества капелек жира в различных полях зрения оценивают пятью крестами и так далее по убыванию. После остывания капли, не изменившие свою форму и цвет, относят к нейтральным жирам. Жирные кислоты обнаруживают в виде тонких игольчатых кристаллов, заостренных с обоих концов, которые могут группироваться в пучки по 2-4. Мыла представляют собой маленькие вытянутые ромбовидные кристаллы и глыбки желто-коричневого цвета, которые не окрашиваются в холодном препарате.

Поступивший с кормом в умеренном количестве нейтральный жир усваивается почти полностью (98-99%). Степень усвоения жира зависит от его качества: чем ниже точка плавления жира, тем полнее он усваивается. Нейтральный жир обнаруживается в нативном препарате в виде бесцветных, резко преломляющих свет капелек. Чаще всего последние имеют округлую форму, но могут, сливаясь друг с другом, образовывать небольшие жидкие скопления неправильной формы с округлыми, гладкими очертаниями. Тугоплавкие жиры имеют вид глыбок неправильной формы, легко меняющих свои очертания при надавливании на покровное стекло. Поскольку мелкие капли нейтрального жира могут остаться незамеченными, а крупные капли можно спутать с пузырьками воздуха, то значительно легче отличать нейтральный жир с помощью окраски суданом III – его субстанции окрашиваются в оранжево-красный цвет.

При неизменной функции пищеварительного аппарата кал почти не содержит нейтрального жира. Остатки жирового корма выделяются в основном в виде мыл. Нарушение усвоения жира связано в большинстве случаев с недостаточной активностью панкреатической липазы либо с недостаточным поступлением в кишечник желчи. Однако если жир заключен в соединительную ткань (жировая клетчатка), то для его освобождения необходимо достаточное переваривание в желудке соединительной ткани, поэтому нарушение указанного процесса может привести к стеаторее.

При полном исключении секреции поджелудочной железы в кале обнаруживается исключительно нейтральный жир. Активность кишечной липазы невелика и действие ее практически мало сказывается на усвоении жира. Бактерии кишечника также мало влияют на процесс расщепления жира. Небольшое количество жирных кислот, которое образуется в условиях исключения панкреатического переваривания, полностью усваивается кишечником, и в кале жирные кислоты не обнаруживаются.

*Жирные кислоты* встречаются в препарате в виде капель (легкоплавкие жирные кислоты), кристаллов, реже – глыбок (тугоплавкие жирные кислоты). Кристаллы жирных кислот имеют форму тонких игл, заостренных с обоих концов, часто они располагаются по 2-4 вместе, образуя небольшие пучки. Иногда

такие иглы, располагаясь радиально, как бы венчиком окружают капли жира или жирных кислот. После нагревания нативного препарата и последующего его остывания капли нейтрального жира не изменяются. Капли жирных кислот, а также глыбки, превратившиеся при нагревании в капли, по мере остывания меняют свой вид - становятся неровными, бугристыми и частично превращаются в характерные игольчатые кристаллы. Однако этот процесс у легкоплавких жирных кислот протекает медленно, что может затруднить дифференцирование их от капель нейтрального жира.

*Мыла* обнаруживаются в препарате в виде кристаллов и желто-коричневых глыбок, не окрашивающихся суданом III на холоде. Кристаллы мыл похожи на иглы жирных кислот, но выглядят несколько короче. Их форма напоминает маленькие вытянутые ромбики. При нагревании нативного препарата они, в отличие от кристаллов жирных кислот, не сплавляются в капли. Однако соединение кристаллов мыл может произойти, если перед нагреванием прибавить 1-2 капли уксусной кислоты, под действием которой мыла расщепляются с освобождением жирных кислот.

Для суждения об общем количестве жировых элементов препарат с 1-2 каплями уксусно-спиртового раствора судана III, накрытый покровным стеклом, осторожно нагревают до начала кипения. Жирные кислоты и мыла превращаются при этом в капли, которые, наряду с каплями нейтрального жира, окрашиваются суданом. Подогрев, препарат исследуют под микроскопом. Сравнивая число окрашенных капель до и после нагревания, можно составить суждение о количестве капель, прибавившихся за счет жирных кислот и мыл. Если в нативном препарате кристаллы жирных кислот не обнаруживались, то увеличение числа капель можно отнести преимущественно к мылам.

Нарушение переваривания жира отмечается при недостаточной секреции фермента липазы в поджелудочной железе и недостаточном поступлении желчи в дуоденум.

Недостаточное поступление в кишечник желчи или ее полное отсутствие также резко влияет на усвоение жиров. Жиры нерастворимы в воде и не смачиваются водными растворами ферментов. Под действием желчных кислот желчь активирует липазу и переводит жир в состояние тонкой эмульсии, более доступной действию ферментов, чем крупные капли. Выпадение этих процессов приводит только к частичному расщеплению жира. Образующиеся жирные кислоты также требуют для своего растворения и всасывания присутствия гидро-тропных желчных кислот, а для омыления – щелочей. При недостатке или отсутствии в кишечнике желчи, в кале находят много нейтрального жира и жирных кислот, а количество мыл зависит от содержания щелочей. Наихудшие условия для усвоения жира создаются при опухолях поджелудочной железы.

Всасывание жиров из кишечника происходит по лимфатическим путям при активной сократительной деятельности ворсинок, поэтому жировой кал может наблюдаться также при нарушении лимфооттока, в случае паралича мускулатуры кишечника, а также при опухолях и туберкулезе мезентеральных лимфоузлов, находящихся на пути оттока лимфы.

Ускоренное продвижение химуса по тонкому кишечнику приводит к не-

достаточному усвоению всех видов кормов, в том числе и жира, поэтому если наряду с жиром в кале обнаруживаются непереваренные мышечные волокна и крахмал, то это указывает на ускоренную перистальтику кишечника как причину нарушения всасывания жира.

#### 4. СЫВОРОТОЧНО-БИОХИМИЧЕСКАЯ ИНДИКАЦИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ ЖИВОТНЫХ

**Общие сведения.** Печень - *hepar* - крупная дольчатая железа, участвующая в процессах пищеварения, обмена веществ, кровообращения, поддержания постоянства внутренней среды организма. Располагается в переднем отделе брюшной полости, непосредственно за диафрагмой, лежит большей своей частью в правом подреберье. Функционально-морфологической единицей печени является печеночная долька, которая представляет собой участок паренхимы шестигранной формы, размером от 0,5 до 1 мм. Каждая долька содержит печеночные клетки, образующие радиально расположенные двухрядные тяжи – печеночные балки. Между клетками печеночных балок начинаются желчные капилляры, которые, соединяясь, образуют более крупные желчные ходы, которые формируются в общий печеночный проток. Он отдает ветвь желчному пузырю, а основная ветвь переходит в общий желчный проток, который впадает в 12 перстную кишку. Печень получает кровь от воротной вены и печеночной артерии. Деятельность печени регулируется центральной нервной системой.

Печень является «центральной лабораторией» организма. В ней синтезируются белки (альбумины, протромбин, фибриноген и другие факторы свертывания крови), липиды (холестерин), липопротеиды, образуются желчные кислоты, билирубин, желчь. В печени утилизируются токсические вещества, возникающие в организме и поступающие в организм (антитоксическая функция). Печень синтезирует гликоген и участвует тем самым вместе с поджелудочной железой в регуляции углеводных запасов в организме. Ее активная роль в пищеварении заключается в том, что желчь эмульгирует жиры и улучшает расщепление их липазой поджелудочной железы. Продукты расщепления корма (жиры, жирные кислоты, глицерин, аминокислоты, углеводы, минеральные вещества, вода, витамины) поступают через сосуды воротной вены в печень. В ней они депонируются, перерабатываются, используются и частично подготавливаются для использования другими тканями. В печени происходит накопление углеводов (например, гликогена), белков, жиров, гормонов, витаминов, минеральных веществ. Печень служит местом депонирования энергетических резервов организма (содержание гликогена может достигать 20% массы печени) и веществ-предшественников; здесь также депонируются многие минеральные вещества, следовые элементы, ряд витаминов, в том числе железо (около 15% всего железа, содержащегося в организме), ретинол, витамины А, D, К, В12 и фолиевая кислота.

**Методология исследования.** При исследовании печени используют основные (осмотр, пальпация, перкуссия), специальные (биопсия, аспирационная

пункция, лапароскопия, эхография), а также лабораторные и функциональные методы исследований.

При болезнях печени возникают нарушения той или другой ее функции, что используется в диагностических целях. Наиболее широко выполняются в клинических лабораториях исследования нарушений пигментной, углеводной, липидной, а также белоксинтезирующей функций. При острых воспалительных и токсических поражениях печени из ее ткани освобождается значительное количество внутриклеточных ферментов. Диагностическое значение приобрели исследования активности аланин- и аспаратаминотрансфераз (АлАТ и АсАТ),  $\gamma$ -глутамилтрансферазы (ГГТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), холинэстераз и др. Таким образом, для детальной диагностики функционального состояния печени прибегают к биохимическим тестам крови, которые условно можно поделить на следующие группы:

- пробы контроля активности гепатоспецифических ферментов;
- пробы, направленные на изучение обмена белков, углеводов, липидов;
- пробы, направленные на изучение обмена пигментов;
- пробы для оценки детоксикационной функции.

#### **Критерии оценки функционального состояния печени и их клинико-диагностическое значение.**

*Пробы контроля активности гепатоспецифических ферментов.* Все метаболические процессы в печени осуществляются только благодаря содержащимся в гепатоцитах соответствующим ферментам. Синтез ферментов является одной из важнейших функций печени, а относительное динамическое постоянство активности ферментов в печени - необходимое условие ее нормального функционирования. Все ферменты имеют белковую природу, они синтезируются рибосомами гепатоцитов, сами клеточные органеллы также имеют свой определенный набор ферментов.

Около 50% белка идет на синтез ферментов. Поэтому любая белковая патология - всегда ферментопатология.

Патологические процессы в печени вызывают различные нарушения ферментативного равновесия в гепатоцитах. Поражение различных структур клеток печени приводит к выходу тех или иных ферментов в кровь, соответственно определение активности этих ферментов в сыворотке крови позволяет судить о характере и глубине поражений.

К ферментам, которые используют для оценки функции печени, относятся аспарат- и аланинтрансаминазы (их называют еще аминотрансферазами, АсАТ и АлАТ, соответственно), щелочная фосфатаза (ЩФ) и  $\gamma$ -глутамилтрансфераза (ГГТ). Эти ферменты не являются специфическими показателями нарушения функции печени. Исключение составляет печеночный изофермент ЩФ, а АлАТ более специфична для печени, чем АсАТ.

Повышение активности аланинаминотрансферазы (АлАТ) наблюдают при: некрозе клеток печени любой этиологии; остром и хроническом гепатите; жировой дистрофии печени; холангите; токсическом повреждении печени; опухолях печени; циррозе.

Реже – при: введении гормональных препаратов; обширной травме скелетных мышц; миокардите; миопатии и инфаркте миокарда.

Таблица 1– **Нормативные показатели активности (нкат/л) некоторых ферментов в сыворотке крови сельскохозяйственных животных**

Показатель	Вид животного			
	КРС	МРС	Лошадь	Свиньи
АсАТ	584-1567	521-1314	1775-3934	92-650
АлАТ	261-556	83-183	58-271	348-934
ГГТ	248-431	767-1034	108-758	317-617
ЩФ	625-1387	543-4368	1672-3181	367-834

Увеличение активности аспаргатаминотрансферазы (АсАТ) наблюдают при тех же причинах, связанных с повреждением печени, а также при: некрозе и травме скелетной и сердечной мышц; инфаркте миокарда; прогрессирующей мышечной дистрофии; передозировке аскорбиновой кислоты.

Медленно прогрессирующие заболевания печени могут сопровождаться продолжительным умеренным повышением АлАТ, которая со временем постепенно уменьшается по мере снижения функциональной активности гепатоцита. В этих случаях снижение АлАТ указывает не на выздоровление, а на прогрессирование болезни, что и наблюдают уже при циррозе. В этих случаях необходима полная лабораторная диагностика.

Повышение активности  $\gamma$ -глутамилтрансферазы (ГГТ) наблюдают умеренно при: гепатите, иногда при болезнях почек; резко (часто в сотни раз) – при: механической желтухе, холангите, первичных и метастатических новообразованиях печени.

Увеличение активности щелочной фосфатазы наблюдается при: обтурационной желтухе; холангите; токсической дистрофии печени; метастатических опухолях печени.

Холинэстераза – фермент, относящийся к  $\alpha 2$ -глобулинам. Уменьшение его активности наблюдается при снижении функции печени и главным образом – белковосинтетической.

*Пробы, направленные на изучение обмена белков, углеводов, липидов.*

Функциональное состояние печени можно оценить по количественным и качественным изменениям содержания белков (общего и белковых фракций) в сыворотке крови.

При поражениях печени количество альбуминов уменьшается, а содержание глобулинов, особенно  $\gamma$ -фракции, возрастает. Нарушения белковосинтезирующей функции печени определяют по коллоидно-осадочным пробам. При нарушении соотношения белковых фракций и появлении патологических белковых компонентов изменяются стабильность и дисперсность сывороточных белков.

При добавлении к сыворотке крови солевых растворов она мутнеет и белок выпадает в осадок, состоящий большей частью из грубодисперсных глобулинов. При острых заболеваниях печени снижается содержание в крови фибрино-

гена и протромбина, при тяжелых поражениях нарушается образование мочевины, что ведет к увеличению содержания аммиака в крови и моче.

Печень обеспечивает синтез и регулирует обмен гликогена, тем самым сохраняя стабильность гликемии (поддержание уровня глюкозы в крови).

**Таблица 2 – Нормативные белкового обмена в сыворотке крови сельскохозяйственных животных**

Показатель	Единицы измерения	Вид животного			
		КРС	МРС	Лошадь	Свинья
Общий белок	г/л	60,0-89,0	42,0-97,0	55,0-78,0	62,0-94,0
Альбумины	г/л	18,0-46,0	15,0-55,0	49,5-71,8	20,0-48,0
- Иммуноглобулин G-1	г/л	10,5-11,6	15,4-21,9	-	24,0
- Иммуноглобулин G-2	г/л	7,9	5,6-6,8	-	14,0
- Иммуноглобулин А	г/л	0,06-0,8	0,05-1,4	-	2,4
- Иммуноглобулин М	г/л	0,9-3,2	0,8-8,8	-	2,9
Глобулины	г/л	29,0-49,0	32,0-60,0	24,0-46,0	39,0-60,0
Фибриноген (плазма)	г/л	4,0-7,0	2,5-4,5	-	3,5-6,5

**Таблица 3 – Нормативные показатели характеризующие углеводный обмен в сыворотке крови сельскохозяйственных животных**

Показатель	Единицы измерения	Вид животного			
		КРС	МРС	Лошадь	Свинья
Глюкоза	ммоль/л	2,2-3,5	2,2-2,3	3,1-5,3	2,5-4,2
Мочевина	ммоль/л	3,0-4,5	3,0-6,0	3,7-8,8	3,5-7,0
Аммиак	ммоль/л	0,06-0,12	0,06-0,12	0,06-0,12	0,06-0,12
Молочная кислота	ммоль/л	0,99-1,43	0,99-1,21	0,56-1,44	0,99-1,21
Пировиноградная кислота	мкмоль/л	28,5-307,8	68,4-387,6	27,4-145,9	68,4-636,1

Около 90% всосавшихся в кишечнике моносахаридов по воротной вене поступает в печень и преобразуется в гликоген (гликогенез). Стимулируют биосинтез гликогена адренокортикотропный гормон (АКТГ), глюкокортикоиды и инсулин. Для характеристики углеводного обмена определяют глюкозу в крови в течение 2 ч. после нагрузки сахарами, особенно галактозой, которая в норме почти полностью ассимилируется печенью. Проба с нагрузкой галактозой основана на том, что при поражениях паренхимы печени нарушается процесс превращения галактозы в декстрозу и тем самым – синтез гликогена. Поэтому галактоза в большей или меньшей мере не усваивается, вызывая высокую и длительную галактоземию, а также выделяется с мочой. В крови и моче выявляют молочную и пировиноградную кислоты, содержание которых повышается при поражениях печени. При жировой дистрофии печени особенно показательное увеличение в крови пировиноградной кислоты.

Печень участвует во всех этапах обмена жиров, начиная с их переваривания и заканчивая промежуточным обменом.

**Таблица 4 – Нормативные показатели, характеризующие жировой обмен в сыворотке крови сельскохозяйственных животных**

Показатель	Единицы измерения	Вид животного			
		КРС	МРС	Лошадь	Свиньи
Общий холестерин	г/л	0,67-2,88	0,67-2,88	0,77-1,5	0,9-1,64
Триглицериды	ммоль/л	0,03-0,55	0,02-0,56	0,11-1,4	0,22-1,28
Кетоновые тела	ммоль/л	0,17-1,03	0,52-1,2	Следовое количество	0,5-2,5

Гепатоциты захватывают липопротеины из крови, осуществляя процессы расщепления и биосинтеза. В печени происходят многочисленные преобразования липидов: биосинтез холестерина (холестерола), жирных кислот, желчных кислот, триглицеридов (триацилглицеролов), фосфолипидов, липопротеинов; окисление липидов, жирных кислот, глицерина, холестерина; синтез кетоновых тел. Для выяснения функции печени в обмене жиров в крови определяют холестерин и холестеринэстеры, а также липопротеиды и кетоновые (ацетоновые) тела. При нарушении функции печени резко увеличивается содержание кетоновых (ацетоновых) тел в крови, моче и молоке. В тяжелых случаях поражений образование кетоновых тел понижается.

*Пробы, направленные на изучение обмена пигментов.* Под пигментным обменом понимается совокупность сложных превращений различных окрашенных веществ в организме животного. Наиболее изученным и диагностически значимым является пигмент крови – гемоглобин. Когда циркулирующий в крови эритроцит достигает окончания нормального срока своего существования, составляющего приблизительно 120 суток, он разрушается в ретикулоэндотелиальной системе. За сутки распадается приблизительно 1% циркулирующих эритроцитов. Главными органами, в которых происходит распад гемоглобина, являются печень, селезенка, костный мозг и эритроциты. В процессе катаболизма гемоглобина вначале от гема отделяется глобин, после чего небелковая часть молекулы разрушается в процессе окисления и превращается в биливердин. Далее под действием биливердинредуктазы из биливердина образуется билирубин.

Печень выполняет три важнейшие функции в обмене билирубина: захват свободного билирубина из крови печеночной клеткой; конъюгация его с глюкуроновой кислотой; выделение конъюгированного (связанного) билирубина из печеночной клетки в желчные капилляры.

Образованный в результате распада эритроцитарного гема и гемсодержащих протеинов (миоглобин, цитохромы, каталаза и др.) свободный (непрямой) билирубин (он составляет от 5 до 20% билирубина крови) не может преодолеть почечный барьер и является токсическим веществом для организма. Транспорт его по кровеносной системе осуществляется посредством альбумина сыворотки крови (1 молекула альбумина связывает 10-25 молекул билирубина). В норме гепатоциты захватывают практически весь неконъюгированный билирубин, поступающий в печень по воротной вене, и при помощи специфических транспортных цитоплазматических белков пигмент поступает в гладкую цито-

плазматическую сеть. С помощью фермента происходит конъюгация билирубина с глюкуроновой кислотой с образованием растворимого конъюгированного прямого билирубина.

В норме прямой билирубин составляет 1/4 содержания пигмента в сыворотке крови, непрямой - остальные 3/4.

**Таблица 5 – Нормативные показатели, характеризующие пигментный обмен в сыворотке крови сельскохозяйственных животных**

Показатель	Единицы измерения	Вид животного			
		КРС	МРС	Лошадь	Свинья
Билирубин общий	мкмоль/л	0,34-8,21	0,17-8,55	8,55-47,9	0,17-5,13
Билирубин прямой	мкмоль/л	0,17-3,42	0,00-5,13	0,68-9,92	0,17-1,7

Связанный билирубин в желчи образует макромолекулярный комплекс с холестерином, фосфолипидами, желчными солями. Дальнейшие преобразования пигмента связаны с окислительно-восстановительными процессами под воздействием ферментов микрофлоры кишечника. В результате отщепления глюкуроновой кислоты образуется мезобилирубин, который восстанавливается до уробилиногена. Часть его в результате кишечно-печеночной циркуляции снова поступает в печень и полностью расщепляется. Таким образом, в норме в общий круг кровообращения и мочу уробилиноген не попадает. При повреждении паренхимы печени процесс расщепления уробилиногена нарушается, и этот пигмент поступает в общий кровоток, а затем через почки выводится с мочой в виде уробилина. При механической желтухе уробилиноген в моче отсутствует.

Большая часть уробилиногена продвигается в толстый кишечник, где при участии анаэробной микрофлоры восстанавливается до стеркобилиногена, а затем окисляется до стеркобилина и выделяется с калом. Именно стеркобилин придает калу цвет.

Прямого билирубина в норме в сыворотке крови содержаться не должно.

Увеличение концентрации общего билирубина наблюдают при: повреждении клеток печени воспалительного, токсического и неопластического происхождения; закупорке внутри- и внепеченочных желчных протоков; гемолитических заболеваниях.

Увеличение содержания прямого билирубина отмечают при: обтурации внутрипеченочных и внепеченочных желчных протоков; повреждении клеток печени; холестазах; абсцессе печени; хроническом панкреатите; лептоспирозе.

Концентрация непрямого билирубина увеличивается при: гемолитической анемии; пироплазмозе и других кровепаразитарных заболеваниях; отравлении гемолитическими ядами.

Повышение уровня билирубина в 5 раз более характерно для внутрипеченочного холестаза; увеличение концентрации билирубина в 10 раз отмечают при хроническом гепатите.

Появление билирубина в моче свидетельствует о механическом характере желтухи, т.к. через мембрану почечного клубочка проходит только связанный билирубин, тогда как несвязанный пигмент сыворотки крови сорбирован на альбумине и не проходит через почечный фильтр.

*Пробы для оценки детоксикационной функции печени.* К тестам, характеризующим обезвреживающую функцию печени, относят антипириновую и кофеиновую пробы, которые отражают состояние важнейшей метаболической, или биотрансформационной, функции микросом гепатоцитов. Известны способы исследования печени, основанные на поглотительновыделительной функции гепатоцитов. При нарушении паренхимы печени нарушается скорость выведения определенных красящих веществ - бромсульфалеина, индициана. Применение этих тестов в ветеринарии не нашло широкого применения, так как техника выполнения их сложна.

Приведенное деление лабораторных показателей во многом не позволяет судить в целом о патологическом процессе, происходящем в печени. Это связано с разнообразием функций гепатоцитов, в результате при их патологии происходит нарушение многих биохимических процессов. Лабораторные методы исследования при этом представляют мозаичную по специфичности картину.

Поэтому для понимания патологических процессов, происходящих в печени, необходимо использовать принцип синдромной диагностики.

К основным биохимическим синдромам диффузных поражений печени относятся: цитолитический, холестатический, синтетической недостаточности и мезенхимально-воспалительный.

**Цитолитический синдром** (синдром нарушения целостности гепатоцитов, синдром цитолиза) характеризуется повышением: в плазме крови активности индикаторных ферментов - АсАТ, АлАТ; специфических печеночных ферментов: ферритина, сывороточного железа, витамина В<sub>12</sub>, билирубина, главным образом за счет повышения прямой фракции. При оценке степени активности патологического процесса основное значение придается содержанию АлАТ и АсАТ. Повышение активности этих ферментов в сыворотке крови менее чем в 5 раз по сравнению с верхней границей нормы рассматривается как умеренное, от 5 до 10 раз - как средней степени и свыше 10 раз - как высокой степени активности. Морфологической основой этого синдрома считаются гидролитическая и ацидофильная дистрофия и некроз гепатоцитов с повреждением и повышением проницаемости клеточных мембран. Цитолитический синдром регистрируют при острых и хронических гепатитах и циррозах различного генеза, опухолях и метастазах опухолей в печени, шоке любой этиологии, а также при длительном голодании.

**Синдром холестаза** (нарушение экскреторной функции печени) сопровождается повышением уровня в сыворотке крови ЩФ, ГГТ, холестерина,  $\beta$ -липопротеинов, конъюгированной фракции билирубина, желчных кислот, фосфолипидов, снижается экскреция бромсульфалеина (вофавердина) и радиофармакологических препаратов. Морфологической основой внутриклеточного холестаза являются ультраструктурные изменения гепатоцита - гиперплазия цитоплазматической сети, накопление компонентов желчи в гепатоците, которые

нередко сочетаются с цитолизом гепатоцитов. Внепеченочное нарушение секреции желчи развивается в случаях желчной гипертензии, которая в свою очередь связана с препятствием нормального оттока желчи в крупных желчевыводящих путях. При обеих разновидностях холестаза нарушается секреция холестерина, желчных кислот, а также билирубина в желчные капилляры. Синдром холестаза встречается при различных состояниях, которые могут быть объединены в 2 большие группы:

1. Нарушение образования желчи вследствие воздействия вирусных, лекарственных или токсических агентов, рецидивирующего холестаза, нарушения микроэкологии кишечника, эндотоксемии, цирроза печени, бактериальных инфекций.

2. Нарушение тока желчи вследствие билиарного цирроза, туберкулеза, лимфогранулематоза, саркоидоза, фасциолеза и т.д.

**Синдром синтетической недостаточности** (печеночно-клеточной недостаточности) проявляется уменьшением содержания в сыворотке крови общего белка и особенно альбуминов, трансферина, холестерина, холинэстеразы, алипопротеинов, но в то же время повышением: билирубина за счет неконъюгированной фракции. Морфологическим субстратом синдрома являются выраженные дистрофические изменения гепатоцитов и/или значительное уменьшение фракционирующей паренхимы печени вследствие ее некротических изменений. Мезенхимально-воспалительный синдром характеризуется гипергаммаглобулинемией; повышением показателей белково-осадочных проб; увеличением СОЭ; увеличением количества серомукоидов; увеличением в крови продуктов деградации соединительной ткани (С-реактивный белок и др.).

Наблюдаются изменения показателей клеточных и гуморальных иммунных реакций, изменения количества и функциональной активности Т- и В-лимфоцитов, а также повышение уровня иммуноглобулинов.

При морфологических исследованиях печени характерна активация и пролиферация лимфоидных и ретикулогистиоцитарных клеток, усиление фиброгенеза, формирование активных септ и некрозов гепатоцитов, внутрипеченочная миграция лейкоцитов, васкулиты. Синдром синтетической недостаточности регистрируют при острых или хронических гепатитах, циррозе печени, инфекционном гепатите, обтурации желчевыводящих путей камнем или опухолью, синдромом нарушения кровообращения в печени (тромбоз сосудов).

## **5. КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

**Общая информация.** Поджелудочная железа - (лат. *Pancreas*, панкреас, ПЖ) - орган пищеварительной системы позвоночных, является железой с двойной секрецией. Внешнесекреторная (экзокринная) часть органа наиболее развита (более 95% массы), обуславливает внешний вид железы, имеет дольчатое строение и состоит из альвеол (ацинусов). Ацинусы, являясь структурно-функциональной единицей органа, состоят из панкреатоцитов (секреторных

клеток), заканчиваются выводными протоками, по которым в двенадцатиперстную кишку выделяется панкреатический сок слабощелочной реакции, имеющий ключевое значение в кишечном пищеварении. Внутрисекреторная (эндокринная) часть железы состоит из мелких эпителиальных клеток, образующих островки между ацинусами (островки Лангерганса), и выделяет непосредственно в кровь гормоны, выполняя эндокринную функцию. Различают несколько типов клеток эндокринной части железы по способности секретировать полипептидные гормоны:  $\alpha$ -клетки продуцируют глюкагон,  $\beta$ -клетки - инсулин,  $\delta$ -клетки - панкреатический гастрин. Основную массу островков Лангерганса (около 60%) составляют  $\beta$ -клетки.

Панкреас лежит в брыжейке двенадцатиперстной кишки, на печени, разделяется на правую, левую и среднюю доли, неодинаково развитые у разных животных. Проток железы открывается в дуоденум у лошадей и собак - вместе с желчным протоком, у жвачных и свиней самостоятельно. Абсолютная масса железы у разных животных составляет 15-150 г.

Экзокринная функция поджелудочной железы разделяется на экболическую и гидрокинетическую. Первая сводится к секреции различных ферментов, вторая - к секреции жидкой части панкреатического сока, бикарбонатов и электролитов. Панкреатический сок содержит 90% воды и 10% плотного осадка. Относительная плотность сока составляет 1,008-1,010 г/мл, рН 7,2-8,0 (у лошадей - 7,30-7,58; у крупного рогатого скота - 8).

В панкреас бикарбонаты секретировуются эпителиальными клетками протоковой системы. Бикарбонаты сока нейтрализуют кислый кормовой химус, поступающий из желудка, создают в тонком кишечнике щелочную среду, оптимальную для действия гидролаз. Созданная щелочная среда способствует нормальному бактериальному пищеварению в толстом кишечнике. Хлориды сока, поступающие из крови, стабилизируют ферменты и активируют коферменты. Концентрация хлоридов от бикарбонатов находится в обратной зависимости: по мере увеличения концентрации бикарбонатов уменьшается секреция хлоридов и наоборот. Концентрация натрия и калия сока не отличается от их концентрации в крови, после стимуляции железы концентрация этих катионов в соке не изменяется. Для функционирования ПЖ важное значение имеет содержание кальция в панкреатическом соке, а именно - в регуляции внутриклеточного синтеза ферментов и их эвакуации в протоковую систему. Гиперкальциемия и введение кальция в дуоденум усиливает секрецию всех ферментов. О роли кальция в секреторной деятельности ПЖ свидетельствует наблюдение, согласно которому при хроническом панкреатите (ХП) концентрация кальция в панкреатическом соке снижается параллельно уменьшению дебита ферментов. Катионы магния выделяются в панкреатический сок параллельно кальцию, что свидетельствует о важной роли магния в секреторном процессе железы. Концентрация микроэлементов сока небольшая. Известно, что кобальт и цинк входят в состав активной части коферментов, а концентрация цинка при ХП ниже нормы.

Концентрация белка в базальном секрете железы составляет всего 0,1-0,5%. Считается, что 90% белка сока обладает ферментативной активностью. В

панкреатическом соке идентифицированы следующие ферменты: амилаза, липаза, фосфолипаза А и В, трипсиноген, химотрипсиноген, карбоксипептидаза, эластаза, дезоксирибонуклеаза, щелочная фосфатаза. Амилаза, липаза, рибонуклеаза выделяются в активном состоянии, а остальные ферменты активизируются в двенадцатиперстной кишке. Все ферменты панкреатического сока относятся к гидролазам, так как они расщепляют углеводы, жиры и белки с образованием воды. Трипсин расщепляет белки до аминокислот и выделяется в виде неактивного трипсиногена, который активируется ферментом кишечного сока - энтерокиназой. Химотрипсин расщепляет белки и полипептиды до аминокислот и выделяется в форме неактивного химотрипсиногена. Активация трипсина происходит в просвете тонкого кишечника, активизировавшийся трипсин затем активирует химотрипсин. Карбоксиполипептидазы действуют на полипептиды, отщепляя от них аминокислоты. Дипептидазы расщепляют дипептиды на свободные аминокислоты. Эластаза действует на белки соединительной ткани - эластин, коллаген. Протаминаза расщепляет протамины, нуклеазы - нуклеиновые кислоты на мононуклеотиды и фосфорную кислоту. Панкреатические ферменты отличаются высокой специфичностью в расщеплении определенного субстрата (органоспецифические ферменты). Стабильные гидролазы под действием протеаз расщепляются в самых дистальных отделах кишечника и не повреждают слизистую оболочку кишки.

Сравнительное изучение панкреатических ферментов у разных видов животных показало, что на фоне примерно одинакового набора имеются видовые различия в количестве, свойствах ферментов. Так, химотрипсиноген А есть в поджелудочном соке свиньи и КРС, а химотрипсиноген В - только у КРС. Рибонуклеаза А имеется у КРС, а у свиньи - нет. Амилаза панкреатического сока свиньи составляет 13% от общего белка, а у КРС - всего 5%. Приведенные различия не затрагивают каталитические свойства ферментов, такие как строение активного центра и субстратная специфичность.

Важную роль в биохимии ПЖ играют не только ферменты, но и их ингибиторы. В норме, клетки ПЖ защищены от воздействия продуцируемых ферментов вследствие того, что многие из них синтезируются в виде неактивных предшественников, зимогенов (например, трипсиногена и химотрипсиногена), которые накапливаются в специальных гранулах, отделенных от лизосом. Кроме этого, в содержимом гранул присутствует панкреатический ингибитор трипсина. Наличие ингибитора связано с необходимостью инактивации избытка протеолитических ферментов железы и предупреждением преждевременной их активации. Таким образом, ингибиторы защищают панкреатоциты от воздействия активных форм ферментов.

### **Методология лабораторных тестов для функциональной оценки и диагностики болезней поджелудочной железы.**

Лабораторные тесты в комплексной оценке функциональной деятельности ПЖ являются доминирующими. В лабораторных исследованиях в качестве биосубстратов используют кровь, мочу, кал, панкреатический сок, дуоденальное содержимое.

Для оценки *эндокринной функции* ПЖ рекомендованы статические и динамические тесты. Первые предполагают определение уровня глюкозы в крови, оценку концентрации инсулина, глюкагона, панкреатического полипептида в крови. Динамические включают изучение содержания в крови глюкозы и гормонов ПЖ до и после нагрузки глюкозой в динамике.

Потребность в исследовании инкреторной (эндокринной) функции ПЖ возникает при ХП, когда воспалительный процесс в железе может привести к атрофии островков Лангерганса. Глубокое нарушение функции инсулярного аппарата, приводящее к недостатку инсулина в организме, наблюдается при сахарном диабете. В таком случае развиваются гипергликемия и глюкозурия, выявляющиеся до приема корма и усиливающиеся после кормления. Для более точного установления нарушений толерантности организма к углеводам используют пробы двойной нагрузки (проба Штауба и Трауготта). У здоровых животных через 30 мин. после первой нагрузки сахаром (50 г) наблюдается гипергликемия до 10,0 ммоль/л. Такой же уровень гликемии продолжает держаться через 1 ч после первой нагрузки и через 30 мин после второй нагрузки. К концу второго часа исследования гликемия снижается до референтных значений. Если у больного животного имеет место снижение функции инсулярного аппарата, наблюдается два варианта патологической сахарной кривой. При диабетическом варианте после первой нагрузки гликемия превышает допустимый порог – 10,0 ммоль/л. Она в еще большей степени увеличивается после второй нагрузки (например, до 16,7 ммоль/л) и через 2 ч от начала исследования сохраняется на высоком уровне. При втором, варианте уровень гликемии имеет два пика: через 30 мин после первой нагрузки и через 30 мин после второй. Через 2 ч от начала исследования содержание глюкозы не возвращается к исходному уровню.

Углеводный обмен регулируется симпатoadреналовой вегетативной нервной системой, гипофизом, надпочечниками. Поэтому достоверные данные о состоянии функции инсулярного аппарата ПЖ можно получить в результате длительного наблюдения за уровнем гликемии и глюкозурии с учетом кормления и продуктивности животных (суточный профиль гликемии, суточная глюкозурия). Более точные данные об обеспечении организма инсулином могут дать показатели иммунореактивного инсулина в крови, определяемого с помощью радиоизотопной метки.

Оценка *экзокринной функции* ПЖ методологически осуществляется посредством реализации следующих групп лабораторных тестов:

**Таблица 6 – Нормативные показатели активности (У/л) панкреатических ферментов**

Показатели	Вид животного				
	КРС	Лошадь	Свинья	Собака	Кошка
Сывороточная амилаза	400-1350	0-35	40-90	270-1500	370-1200
Амилаза мочи	10-1000	до 130	20-100	до 500	до 500
Панкреатическая амилаза (Р-тип)	150-550	1-14	15-35	110-600	150-500
Сывороточная липаза	50-350	400-1000	11-72	30-250	30-300

1. Выявление повреждения, цитолиза ацинарных клеток (выявление панкреатита как такового) - определение активности панкреатических ферментов:  $\alpha$ -амилазы и панкреатической изоамилазы, сывороточной липазы, трипсина, фосфолипазы  $A_2$ , панкреатической эластазы и др.

2. Оценка степени тяжести, прогноза панкреатита (развития панкреонекроза, вероятности осложнений и летального исхода) - маркеры активности воспаления: белки острой фазы, СОЭ, лейкоциты, гематокритная величина и др. Это неспецифичные тесты, любое выраженное воспаление в организме может привести к изменению уровня показателей данных тестов. Однако основными прогностическими тестами (маркерами панкреонекроза) при остром панкреатите являются С-реактивный белок (СРБ), эластаза лейкоцитов, ЛДГ,  $\alpha_2$ -макроглобулин,  $\alpha_2$ -антитрипсин.

3. Тесты для определения этиологии панкреатита – разнообразная по методу проведения и материалу изучения группа. С помощью лабораторных тестов можно уточнить этиологию острого или хронического панкреатита, если они связаны с заболеваниями желчных путей (билирубин, щелочная фосфатаза), инфекциями (бактерии, простейшие, грибки, паразиты), гиперкальциемией, аутоиммунными заболеваниями. Сюда могут входить исследование крови на наличие токсических для ПЖ веществ или бактериологический анализ пищеварительного сока и т.д. В последние годы возрастает диагностическое значение генетических исследований при подозрении на хронический панкреатит, в частности изучение мутации гена катионного трипсиногена.

4. Функциональные тесты:

4.1. Внешнесекреторная функция ПЖ - определение активности панкреатических ферментов или продуктов гидролиза субстратов в соке ПЖ, дуоденальном содержимом, кале, моче.

4.2. Эндокринная функция ПЖ - определение уровня глюкозы, гормонов (инсулина, глюкагона, панкреатического полипептида) в крови.

5. Гистологическое и цитологическое исследование. Эти исследования проводятся для определения «морфологии болезни», изменений, происходящих в тканях органа под действием вредоносного фактора.

### **Критерии оценки экзокринной функции поджелудочной железы и их клиничко-диагностическое значение.**

Первая группа методов по оценке повреждения ацинарных клеток наиболее информативна в диагностике острого панкреатита (ОП), так как при этом ярко выражены процессы цитолиза панкреатоцитов. Подтверждение цитолиза проводят путем выявления т. н. феномена уклонения ферментов в кровь - поступления ферментов из протоков ПЖ в кровь при повышении внутрипротокового давления. К гиперферментемии приводят также и некроз клеток железы, и «пропотевание» внутриклеточных ферментов из клетки в межклеточное пространство при нарушении проницаемости оболочки клетки.

*Активность  $\alpha$ -амилазы* исследуют в крови и моче. Такое исследование технически просто и доступно для обычных лабораторий, однако чувствительность метода при хроническом панкреатите (ХП) низкая - не более 50%. Это

связано, прежде всего, с кратковременностью гиперамилаземии и амилазурии при обострении болезни.

Активность  $\alpha$ -амилазы увеличивается в 10-50 раз при остром панкреатите. Гиперамилаземия наступает в начале заболевания, достигает максимума через 12-24 ч, затем снижается и приходит к норме на 8-10-е сутки. Например, у больных поросят повышение амилазы выявляется в 90-95% случаев. Обычно гиперамилазурия длится дольше, чем гиперамилаземия. Однако возможно развитие ОП и без повышения активности фермента (в частности, при панкреонекрозе). Поэтому нормальные показатели амилазы в крови и моче не исключают заболевания ПЖ.

Тип кормления животного во многом определяет активность амилазы - при увеличении утилизации глюкозы активность фермента снижается. Воздействие стресс-факторов на животное, напротив, приводит к гиперамилаземии. Известно также, что активность альфа-амилазы подавляется под действием большого количества нейтральных жиров на активный центр фермента. Активность амилазы крови не изменяется или уменьшается при гипертриацилглицеринемии. В связи с этим следует внимательно подходить к интерпретации результатов исследования при панкреатите с сопутствующим нарушением липидного обмена.

Активность амилазы может «истощаться» до нормальных или субнормальных величин при тяжелом, прогрессирующем течении ОП или обострении ХП. Кроме того, при ХП развивается фиброз ПЖ различной степени выраженности, соответственно, активность амилазы возрастает от исходно сниженного уровня, в результате не превышая нормы. О неспецифичности теста на амилазу указывает то, что общая амилаза крови состоит из двух компонентов - панкреатической и слюнной изоамилаз. Определение панкреатической амилазы в крови является более информативным тестом при панкреатитах. Для повышения информативности показателей амилазы крови и мочи используют различные приемы: определяют клиренс амилаза/креатинин, дебиты уроамилазы.

В диагностике заболеваний ПЖ важную информацию дает определение амилазо-креатининового индекса:

$$A \times B / C \times D,$$

- где **A** - активность  $\alpha$ -амилазы мочи;  
**B** - содержание креатинина сыворотки;  
**C** - уровень креатинина в моче;  
**D** - активность  $\alpha$ -амилазы сыворотки.

Для удобства пользования данное отношение умножается на 100 и выражается в процентах. В норме индекс колеблется от 1 до 4. Величина более 6 указывает на наличие панкреатита. Возрастание его объясняется тем, что при панкреатите увеличивается уровень панкреатической амилазы, очищение от которой на 80% выше такового амилазы слюны. При заболеваниях, протекающих под маской панкреатита, индекс остается нормальным, хотя активность амилазы сыворотки часто увеличивается.

*Оценка активности трипсина в крови* также имеет большое значение в диагностике заболеваний ПЖ, т. к. этот фермент является панкреатоспецифичным. Биохимические методы определения трипсина, основанные на расщеплении различных субстратов, не всегда достоверны, поскольку отражают не активность трипсина, а суммарную активность протеолитических ферментов серинового типа. Отчасти, низкая достоверность исследований обусловлена связыванием активного трипсина ингибиторами, основными из которых являются альфа-1-антитрипсин и  $\alpha$ -2-макроглобулин. В этом случае антитела, содержащиеся в соответствующих диагностических наборах, плохо «узнают» трипсин в комплексе с ингибиторами. Значительно более информативным при оценке концентрации трипсина в крови является радиоиммунный анализ, который, в отличие от многих других тестов, чувствителен и при гипо-, и гиперферментных панкреатитах. Ориентировочные нормы содержания трипсина в крови животных не превышают 230,0 нг/мл.

В последние годы появились литературные данные о достаточной информативности определения содержания *трипсиногена в моче*. Точность определения уровня трипсиногена-2 в моче при дифференциальном диагнозе атаки панкреатита с острой абдоминальной патологией непанкреатического происхождения оценена с чувствительностью 91% и специфичностью 95%. Однако данный тест имеет высокую стоимость, что ограничивает применение этого метода только для научных исследований.

Возможно определение содержания продуктов расщепления фибрина, растворимых фибринмономерных комплексов в крови. Повышение этих показателей указывает на предшествующий выход панкреатических протеаз в кровь. Более чувствительным в диагностике панкреатитов считают оценку уровня пептида активации трипсиногена в крови и моче.

*Определение химотрипсина в кале* - один из самых высокоспецифичных скрининговых тестов при подозрении на ХП. Постепенное снижение активности химотрипсина рассматривается как лабораторный критерий хронического панкреатита. Параметры динамики: 9-13 Ед/г - пограничное значение; менее 9 Ед/г - прямое свидетельство о гипоферментной форме патологии ПЖ.

*Альфа-1-антитрипсин* - белок гликопротеин, синтезируемый в печени, слизистой оболочке кишечника. Относится к белкам острой фазы. Он является ингибитором большинства протеолитических ферментов, имеющих аминокислоту серин (трипсина, химотрипсина, эластазы, калликреина, катепсинов и других ферментов тканевых протеаз). Функционально он обеспечивает 90% активности, ингибирующей трипсин в крови. Поскольку  $\alpha$ -1-антитрипсин является ингибитором протеолитических ферментов, то его недостаточность приводит к повышению активности этих ферментов. Это сопровождается усилением разрушения клеток ПЖ и образованием фиброзной ткани. Референтный интервал в крови составляет 2,0-4,0 г/л, в кале - 10,0-15,0 мг/дл. Содержание ингибитора определяют при острых и хронических панкреатитах. Информативность диагностических тестов патологии ПЖ повышается при одновременном определении в крови трипсина и его ингибиторов.

*Определение активности сывороточной липазы* также является диагно-

стически ценным тестом в функциональной оценке ПЖ. Липаза является высокоинформативным показателем, чувствительность которого в отношении гиперферментных форм достигает почти 100%. Панкреатическая липаза способна превращать триацилглицерины в свободные жирные кислоты, повреждающие железу, поэтому ОП развивается на фоне повышения концентрации общих липидов и триацилглицеринов в крови. Однако существуют технические трудности определения липазы, а также некоторая ее инертность. Активность липазы увеличивается не только при панкреатите, но и при опухолях ПЖ, холецистите, остром гепатите, циррозе печени, перитоните, перфорации и инфаркте кишечника, энцефалитах, почечной недостаточности.

*Панкреатическая фосфолипаза (фосфолипаза  $A_2$ )* - липолитический фермент ПЖ, секретируется в виде профермента профосфолипазы, который активируется в тонкой кишке трипсином. Активность фосфолипазы  $A_2$  в крови и моче имеет не менее важное значение в оценке функционального состояния ПЖ. Фосфолипаза  $A_2$  играет важную роль в патогенезе гиперферментных форм патологии посредством тропности к липидам клеточных мембран, и вызывает их повреждение. Поэтому повышение ее содержания в крови считают основным маркером деструктивных процессов ПЖ. Ориентировочная величина фермента в крови - до 140,0 пкг/мл.

*Панкреатическая эластаза (эластаза-1)* синтезируется в ПЖ и экскретируется в виде проэластазы вместе с другими ферментами в 12-перстную кишку, где под действием трипсина превращается в эластазу. Эластаза-1 является высокоспецифичным для ПЖ ферментом, который присутствует в составе поджелудочного секрета и участвует в процессах пищеварения. В норме ее активность в крови минимальна (0,4-1,0 нг/мл) и быстро инактивируется ингибиторами протеаз. Однако при воспалительных процессах в ПЖ активность фермента в крови значительно возрастает. Ее активность повышается в первые 48 часов, на субклинической стадии болезни, что предшествует повышению амилазы и липазы. При этом он не коррелирует со степенью деструкции железы. Повышенная активность фермента в крови сохраняется дольше, чем у амилазы и липазы, и это позволяет не только диагностировать острую фазу воспаления, но и подтверждать ранее предположенный диагноз. Определение активности панкреатической эластазы в крови используется для исключения ОП, обострения ХП или воспаления ПЖ на фоне желчнокаменной болезни.

Так, при ОП чувствительность оценки различных панкреатических ферментов в крови зависит от времени, прошедшего от начала заболевания. Так, в первые трое суток наиболее чувствительным считается определение сывороточной эластазы-1 (100%), несколько ниже – липазы (95%), трипсина (90%), панкреатической амилазы (70%). В последующие трое суток показатели составляют 90; 85; 60 и 50% соответственно; еще через трое суток – 80; 75; 60 и 40%, а еще через 5 суток – 70; 55; 40 и 30% соответственно.

Эластаза-1 не деградирует в кишечнике, поэтому определение фермента в кале считается идеальным тестом по выявлению экзокринной недостаточности ПЖ, обусловленной ХП, опухолью железы, сахарным диабетом. Интерпретация результатов: >200 мкг/г кала – норма; 100 - 200 мкг/г кала – умеренно, легкая

степень экзокринной недостаточности; <100 мкг/г кала - тяжелая степень экзокринной недостаточности.

В диагностике панкреатитов осуществляют изучение активности в крови и других ферментов ПЖ - холестеролэстеразы, карбоксипептидаз А и В.

*Группа панкреатических функциональных тестов* подразделяется на зондовые и беззондовые. Зондовые тесты предполагают определение бикарбонатов и ферментов в дуоденальном содержимом. Они подразделяются на прямые и непрямые. Прямые заключаются в стимуляции ацинарных и протоковых клеток (например, с помощью секретин-панкреозиминового теста). Непрямые основаны на стимуляции выработки секретина и панкреозимина. Различие между прямыми и непрямыми зондовыми методами состоит в том, что при проведении прямых тестов используют стимуляторы, действующие непосредственно на ацинарные и протоковые клетки ПЖ, тогда как посредством применения непрямых зондовых тестов также определяют активность панкреатических ферментов в дуоденальном содержимом, но путем «косвенной» стимуляции. В связи с трудностью воспроизведения на животных зондовые тесты в практикующей ветеринарии не нашли применения, а используются как узконаправленные научные исследования в ветеринарной гастроэнтерологии.

Беззондовые тесты направлены на определение активности эластазы, хитотрипсина в кале (прямые тесты) и оценку содержания продуктов гидролиза субстратов в кале и моче (непрямые тесты). Определение панкреатических ферментов при проведении прямых тестов не в дуоденальном содержимом, а в кале обусловлено тем, что при транзите по пищеварительному тракту ферменты «расходятся», с ними происходит ряд превращений. В кале определяют остаточные продукты и уже на основании полученных данных оценивают активность фермента. При использовании непрямых методов субстрат после расщепления ферментами ПЖ подвергается метаболизму в печени, почках, энтероцитах, легких. То есть количество выделяющегося метаболита субстрата зависит не только от функционального состояния ПЖ, но и от такового в других органах, что предопределяет снижение информативности и, главное, специфичности выбранных тестов.

## ЛИТЕРАТУРА

### Основная:

1. Биохимия печени и лабораторная оценка ее физиолого-биохимического состояния : учебно-методическое пособие / О. С. Белоновская [и др.]. – М. : СПбГАВМ, 2014. – 116 с.
2. Зайцев, С. Ю. Биохимия животных / С. Ю. Зайцев, Ю. В. Конопатов. – СПб. : Лань, 2005. – 384 с.
3. Кондрахин, И. П. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики / И. П. Кондрахин. – М. : КолосС, 2004. – 520 с.
4. Медведева, М. А. Клиническая ветеринарная лабораторная диагностика / М. А. Медведева. – М.: Аквариум Принт, 2013. – 416 с.
5. Мейер, Д. Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и диагностика / Д. Мейер, Дж. Харви. – М. : Софион. 2007. – 456 с.
6. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики : справочник / под ред проф. И. П. Кондрахина. – М. : КолосС, 2004. – 520 с.
7. Практикум по клинической лабораторной диагностике : учебно-методическое пособие / Л. Н. Кирпиченок [и др.] – Витебск : ВГМУ, 2011. – 175 с.
8. Холод, В. М. Клиническая биохимия : учебное пособие : в 2-х ч. / В. М. Холод, А. П. Курдеко. – Витебск : УО ВГАВМ, 2005. – Ч. 1, Ч. 2.
9. Холод, В. М. Справочник по ветеринарной биохимии / В. М. Холод, Г. Ф. Ермолаев. – Минск : Ураджай, 1988. – 168 с.
10. Чечеткин, А. В. Биохимия животных / А. В. Чечеткин. – М. : Высшая школа, 1982. – 511 с.

### Дополнительная:

1. Биохимический контроль состояния здоровья свиней : рекомендации для руководителей и специалистов агропромышленного комплекса, врачей ветеринарной медицины, слушателей ФПК, аспирантов, магистрантов, студентов факультета ветеринарной медицины / А. П. Курдеко [и др.]. – Горки : БГСХА, 2013. – 48 с.
2. Губергриц, Н. Б. Клиническая панкреатология / Н. Б. Губергриц, Т. Н. Христич. – Донецк : Лебедь, 2000. – 416 с.
3. Камышников, В. С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике : в 2 т. / В. С. Камышников. – Минск : Беларусь, 2002. – Т 1, Т. 2.
4. Медицинские лабораторные технологии и диагностика : справочник : в 2 т. / под. ред. проф. А.И. Карпищенко. – СПб. : Интермедика, 1999. – Т. 1 : Медицинские лабораторные технологии. – 656 с.
5. Хиггинс, К. Расшифровка клинических лабораторных анализов / К. Хиггинс. – 3-е изд. — М. : БИНОМ. Лаборатория знаний, 2008. – 376 с.
6. Циммерман, Я. С. Клиническая гастроэнтерология : избранные разделы / Я. С. Циммерман. – М. : ГЭОТАР–Медиа, 2009. – 416 с.

Учебное издание

**Ковалёнок** Юрий Казимирович,  
**Богомольцев** Александр Валерьевич,  
**Логунов** Андрей Александрович

**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ  
ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО АППАРАТА**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Ю. К. Ковалёнок  
Технический редактор Е. А. Алисейко  
Компьютерный набор А. В. Богомольцев  
Компьютерная верстка Е. А. Алисейко  
Корректор Е. В. Морозова

Подписано в печать 20.09.2018. Формат 60×84 1/16.  
Бумага офсетная. Печать ризографическая.  
Усл. п. л. 2,50. Уч.-изд. л. 2,60. Тираж 90 экз. Заказ 1819.

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

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