

МЕТОДИКА АНАЛИЗА И ОБОБЩЕНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО ВСКРЫТИЯ В ВЕТЕРИНАРИИ

Джураев О.А.

Хушназаров А.Х.

Ветеринарный научно-исследовательский институт

Аннотация. В статье подробно изложены методы анализа результатов патологоанатомического вскрытия трупов сельскохозяйственных животных, а также обобщения данных материалов с целью ускорения установления конкретного нозологического диагноза.

Ключевые слова: *вскрытие, патологические процессы, агональные изменения, асфиксия, паралич, трупные явления, диагноз.*

Аннотация. Мақолада қишлоқ хўжалиги ҳайвонларининг жасадларини ёриб текшириш натижаларини таҳлил қилиш ҳамда мазкур маълумотларни умумлаштириш орқали нозологик диагноз қўйишни тезлаштириш усуллари батафсил баён этилган.

Калим сўзлар: *ёриб текшириш, патологик жараёнлар, агонал ўзгаришлар, асфиксия, паралич, жасад ўзгаришлари, диагноз.*

Annotation. The article describes in detail the methods of analyzing the results of pathological autopsy of farm animals, as well as generalizing these materials in order to speed up the establishment of a specific nosological diagnosis.

Key words: *autopsy, pathological processes, agonal changes, asphyxia, paralysis, cadaveric phenomena, diagnosis.*

Каждый раз, после любого патологоанатомического вскрытия трупа сельскохозяйственного животного, при анализе результатов секционного исследования ветеринарный специалист имеет дело с тремя группами изменений: с *прижизненными патологическими процессами, агональными изменениями и трупными явлениями.*

При этом агональные и трупные изменения могут сильно затушевывать и искажать картину прижизненных патологических процессов, поэтому при оценке результатов вскрытий необходимо учитывать механизмы смерти и степень выраженности трупных явлений.

Трупные явления (трупное окоченение, трупные пятна и трупное разложение) не обладают какой-либо специфичностью в отношении конкретных заболеваний и могут быть использованы лишь в целях ориентировочного определения срока смерти и положения трупа животного. Но знание закономерностей развития посмертных изменений трупа имеет важное значение при дифференциации их от прижизненных патологических процессов.

Агональные изменения. Независимо от характера заболевания или внешних воздействий смерть животных наступает от остановки дыхания

(асфиксии) или от паралича сердца. Однако, для удобства диагностики случаев насильственной смерти, к этим непосредственным причинам смерти многие ученые приравнивают еще острую потерю крови и некоторые поражения центральной нервной системы (шок, сотрясение головного мозга, аноплексия и др.). Каждый из этих механизмов смерти имеет свои особенности и оставляет характерные морфологические следы - изменения на трупе.

При этом, патоморфологические изменения органов и тканей, связанные с окончательными причинами смерти, обычно наиболее сильно и ярко выступают при скоропостижных насильственных смертях и имеют большое значение при определении генезе и вида смерти животного.

При асфиксии или церебральной смерти, после остановки дыхания, сердце продолжает работать в течение нескольких минут (обычно 5-8 минут) и вследствие прекращения присасывающей функции грудной клетки и диафрагмы резко нарастает нагрузка на правый желудочек и происходит его расширение. Со снижением сердечной деятельности повышается кровяное давление в малом кругу кровообращения, изменяется проницаемость сосудов и на этой почве возникают мелкоточечные кровоизлияния на слизистой оболочке трахеи и бронхов, в средостении, под плеврой легких и эпикардом (пятна Тардье). Вследствие быстро нарастающей аноксемии происходит сильное раздражение симпатического отдела нервной системы, что приводит, в свою очередь, к сокращению гладких мышц зрачков, трабекулярного аппарата селезенки, мочевого пузыря, кишечника и др.

Таким образом, для асфиксии на трупе характерны следующие изменения: цианоз видимых слизистых оболочек, расширение зрачков, темная жидкая кровь, пятна Тардье, переполнение кровью предсердий и правого желудочка при пустом левом желудочке сердца, расширение легких, сокращенная и малокровная селезенка и пустой мочевой пузырь. Однако, взаимосочетание и степень выраженности этих изменений очень сильно варьируют. Кроме того, жидкое состояние крови наблюдается также при скоропостижных смертях и от остановки сердечной деятельности.

При механических асфиксиях, кроме вышеописанных общих признаков смерти от остановки дыхания, отмечаются также более или менее выраженные типичные местные изменения, свойственные конкретным видам насильственной асфиксии. Так, например, при утоплении характерно наличие мелкопузырчатой стойкой пены в воздухоносных путях, нерезко ограниченные мелкие кровоизлияния под плеврой и в паренхиме легких (пятна Пальтауфа), наличие жидкости в легких, желудке и скопление серозного транссудата в перитонеальной и плевральной полостях. Для асфиксии от сдавливания брюшного пресса и грудной клетки характерны спадения диафрагмальных долей легких и эмфизематозность передних долей, своеобразная неравномерная карминовая и темно-красная окраска спавшихся долей и более светлая окраска передних воздушных частей легких, а в случаях удушения скользящей петлей остается стронгуляционная борозда на шее и бывает переломы хрящевых колец трахеи или гортани.

Первичный паралич сердца или соматическая смерть у животных встречается значительно реже чем асфиксии и, чаще всего, сопровождается почти одновременной остановкой дыхания. При таком механизме смерти на патологоанатомическом вскрытии наиболее характерны переполнение кровью и расширение всех полостей сердца (паралитическое сердце), застойная гиперемия внутренних органов и бледно-синюшая окраска видимых слизистых оболочек.

При постепенно нарастающем упадке сердечной деятельности развивается общая застойная гиперемия, происходит небольшой выпот отечной жидкости в сердечную сорочку, плевральную и перитонеальную полости, наблюдается гипостатический отек легких, а в полостях сердца обнаруживаются свертки фибрина. Только при тампонаде сердца, вызванной кровоизлиянием в сердечную сорочку на почве разрыва аорты или миокарда, происходит сдавливание сердца и оно находится как-бы в состоянии систолы.

Острая потеря крови и некоторые тяжелые поражения центральной нервной системы, выделяемые судебно-ветеринарными экспертами в качестве дополнительных механизмов смерти животного, также имеют свои особенности. Для острой потери крови на трупе характерны общая анемия, сокращенное и почти обескровленное сердце, пятнистые кровоизлияния под эндокардом левого желудочка (пятна Минакова), бледность почек и наличие местных изменений в виде открытой раны, разрыва внутренних органов или тканей, наличие полостных кровоизлияний и обширных гематом.

При поражении центральной нервной системы, кроме признаков асфиксии или паралича сердца, могут также наблюдаться нарушения целостности костей черепа, обширные кровоизлияния в головной мозг, при сотрясениях (контузиях) головного мозга развивается отек и др.

В случаях, когда развитие асфиксии обрывается остановкой сердечной деятельности, например, при наличии миокардита, эндокардита или пороков сердца, тогда изменения трупа, связанные с механизмами смерти не ярко выражены и мало характерны. В таких случаях можно говорить лишь о преобладании признаков асфиксии или паралича сердца.

При механических асфиксиях, острых потерях крови и некоторых других насильственных смертях агональные изменения, наблюдаемые при вскрытии, хорошо выражены и с учетом обстоятельства происшествия они имеют очень важное диагностическое значение. По этим изменениям судят о механизме смерти и дают заключение. Например:

1. Лошадь пала от острой потери крови на почведробного перелома тазовых костей с разрывом крупных сосудов и массивного кровоизлияния в тазовую и брюшную полости;

2. Теленок пал от асфиксии, вызванной двусторонним пневмотораксом, вследствие прободения грудной стенки рогами коровы;

3. Учитывая обстоятельства происшествия, наличие мелкопузырчатойстойкой пены в верхних дыхательных путях, мелких расплывчатых кровоизлияний и обилия жидкости в легких, разжижения крови, выпота

серозной жидкости в плевральную и перитонеальную полости при сокращенной селезенке, можно сделать заключение, что смерть овцы вызвана утоплением.

У сельскохозяйственных животных, павших от различных заболеваний, агональные изменения, связанные с механизмами смерти, большого диагностического значения не имеют. Они очень тесно переплетаются с прижизненными патологическими процессами и трудно даже их отдифференцировать. Однако, искусственное нарушение обычного генеза смерти, свойственного конкретным инфекционным, инвазионным и незаразным нозологическим формам, сказывается и на картине прижизненных патологических процессов. Например, у животных, прирезанных на терминальной (последней) стадии заболевания, значительно слабее выступают кровоизлияния, отеки и воспалительные изменения органов, не говоря уже о других гемодинамических нарушениях.

Прижизненные патоморфологические изменения органов и тканей могут быть вызваны основным заболеванием, его осложнениями и сопутствующей болезнью, а иногда они развиваются на фоне нарушения обменных процессов и аутоиммунных реакций организма животного. Только на основании умелого и обдуманного анализа результатов вскрытия можно правильно определить основное заболевание, его осложнения и сопутствующие болезни. Поэтому, без точного диагностирования основного заболевания трудно организовать целенаправленные лечебно-профилактические мероприятия и добиться желаемого эффекта.

При этом вовремя высказанное обоснованное подозрение на ту или иную группу инфекционных или незаразных заболеваний позволяет незамедлительно проводить общие профилактические мероприятия. Например, при отравлениях смена кормов или пастбищ нередко позволяет предотвратить дальнейшие случаи заболевания животных, а при подозрении на инфекционную болезнь своевременная изоляция заболевших животных и проведение ограничительных мероприятий имеет большое значение.

Таким образом, для быстрой ориентировки при массовой гибели животных и создавшейся ситуации в том или ином животноводческом хозяйстве, весьма важное значение приобретает знание ветеринарным специалистом общих закономерностей патоморфологической реакции организма животных при вирусных, бактериальных и протозойных заразных болезнях, отравлениях и незаразных заболеваниях. Каждая из этих групп болезней имеет свои патоморфологические особенности. По этим особенностям можно обоснованно заподозрить на бактериальные или вирусные инфекционные болезни, отравления ядами минерального происхождения или ядовитыми травами и т.д. Уже такое предварительное ориентировочное заключение суживает круг дальнейших исследований и ускоряет установление конкретного нозологического диагноза.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Джураев, О. (2024). Общее определение патоморфологических изменений при инфекционных болезнях. *in Library*, 1(1), 28-31.
2. Джураев, О. (2024). Порядок анализа и обобщения результатов патологоанатомического исследования. *in Library*, 1(1), 25-26.
3. Джураев, О. (2023). Патология сельскохозяйственных животных проверка на краску. *in Library*, 4(4), 28-29.
4. Джураев, О. А. (2023). Результаты патоморфологических исследований по испытанию нового комбинированного препарата “Рифизостреп”. *Gospodarka i Innowacje.*, 35, 517-520.
5. Джураев, О. (2023). Лабораторные исследования павших сельскохозяйственных животных патологоанатомом после анатомического вскрытия. *in Library*, 4(4), 23-24.
6. Джураев, О. (2023). Патологические исследования морских свинок с экспериментальным браздотом. *in Library*, 1(1), 142-144.
7. Джураев, О., & Исмадова, Р. (2023). Влияние атипичных микобактерий на морфологию внутренних органов кроликов. *in Library*, 3(3), 18-19.
8. Джураев, О. (2023). Особенности при патолого-анатомическом обсуждении тела лошадей, птицы, плотоядных и композиционных животных. *in Library*, 3(3), 18-20.
9. Dzhuraev, O. A. (2022). PATHOLOGICAL STUDIES OF GUINEA PIGS WITH EXPERIMENTAL BRADZOT. *Innovative Society: Problems, Analysis and Development Prospects (Spain)*, 142-144.
10. Джураев, О. А. (1995). Патоморфология атипичного микробактериоза крупного рогатого скота.
11. Джураев, О. (1994). Патогенность атипичных микобактерий для кроликов. *in Library*, 1(1), 36-39.
12. Djurayev, O. A. (2024). FUNDAMENTALS OF PATHOLOGOANATOMIC DIAGNOSTICS IN POISONING. *Western European Journal of Modern Experiments and Scientific Methods*, 2(4), 49-55.
13. Джураев, О. (1999). Выделение атипичных микобактерий из объектов внешней среды в Узбекистане. *in Library*, 1(1), 2-3.
14. Джураев, О., & Исмадова, Р. (1996). Иммуноморфологические изменения в организме морских свинок, вакцинированных штаммом "н-из". *in Library*, 3(3), 2-3.
15. Джураев, О. (1996). Патоморфология смешанных инфекционных болезней, протекающих в природных условиях. *in Library*, 3(3), 2-3.
16. Джураев, О. (1994). Особенности проявления аллергических реакций у телят, инфицированных атипичными микобактериями. *in Library*, 1(1), 1-2.
17. Джураев, О. (1994). Исследование иммунокомпетентных клеток телят, инфицированных атипичными микобактериями. *in Library*, 1(1), 1-1.
18. Джураев, О. (1994). Динамика развития иммуноморфологических реакций у овец при вакцинации их вакциной из штамма "невский". *in Library*, 1(1), 1-1.

19. Джураев, О. (1991). Патологоанатомические изменения у телят, зараженных некоторыми атипичными микобактериями. *in Library*, 1(1), 1-1.