

8.4). Плеврит приводит к серьезному нарушению обмена веществ, связанному с выраженной кислородной недостаточностью и продолжающимся переходом белков и жидкости в полость плевры. Для подтверждения клинического диагноза и в какой-то мере для определения прогноза с успехом применяется ультразвуковая диагностика. Ультразвуковое исследование с использованием секторного датчика позволяет обнаружить в плевральной полости сгустки фибрина, небольшие участки скопления гнойной жидкости, границу раздела воздух-жидкость и спайки между висцеральным и париетальным листками плевры. Эти данные служат доказательством тяжелого **плеврита**. Ценным дополнением может стать рентгенография грудной клетки, показывающая границу жидкости; последнюю можно также определить клинически по смещению вентральной перкуторной границы легких вверх (см. 243). Однако гнойное содержимое не всегда бывает жидким и может быть сосредоточено в отдельных участках, что затрудняет диагностику. В этих случаях значительную помощь оказывает торакоцентез (244) с последующим цитологическим и бактериологическим исследованием плеврального выпота. Различие в высоте уровней жидкости в плевральной полости с правой и левой стороны, неодинаковый характер содержимого и различие в ультрасонографической картине указывают на односторонний плеврит (245). Во многих случаях поражаются обе полости, но в неодинаковой степени, и инфекционный процесс в них имеет разную продолжительность. На начальных стадиях обычно поражается одна, как правило правая, сторона, но



243 Плеврит: плевральный выпот.

**NB** Белый шнур показывает нормальную перкуторную границу легких, указательный палец – уровень смещения (в этом же месте проводится аспирация). Отек живота и препуция.

**Дифференциальный диагноз**

(**NB: важно определить объем и характер содержимого**):

- Новообразование средостения или плевры
- Гидроторакс
- Гемоторакс (разрыв кровеносных сосудов)
- Питоторакс (полевой мыт, *Rhodococcus equi*, нокардиоз)
- Хилоторакс (разрыв грудного протока)
- Африканская чума лошадей
- Застойная сердечная недостаточность

прогрессирующая фенестрация (свищевание) средостения нередко приводит к распространению процесса на противоположную сторону.

Поэтому во всех случаях обнаружения плеврального выпота следует проводить двусторонние исследования всеми доступными методами, особо отмечая при этом разницу в состоянии левой и правой плевральной полостей. При инфекционных плевритах аспират содержит гной, хотя и не всегда в значительных количествах (см. 244). Если присутствует анаэробная микрофлора, аспират, так же, как и выдыхаемый воздух, имеет тяжелый запах. В жидком экссудате из плевральной полости содержится большое количество дегенерирующих плазматических клеток, которые при отстаивании пробы в течение нескольких минут образуют плотный желтовато-бежевый осадок. Значительный по объему стерильный плевральный

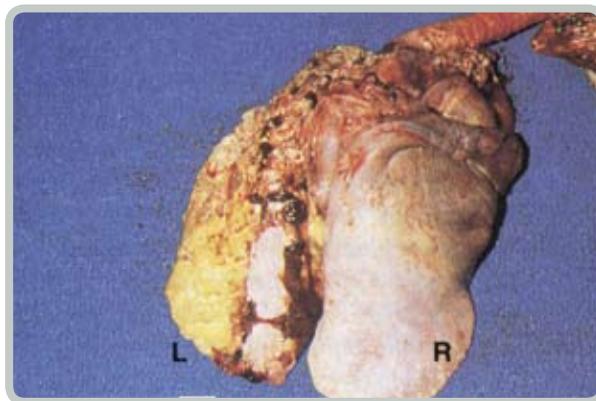


244 Плеврит: пиоторакс.

**NB** Проникающее ранение грудной клетки с переломом ребра (стрелка). Приподнятая перкуторная граница легкого. По данным ультразвукового исследования: множественные участки отложения фибрина. На рентгенограмме: граница раздела воздух-жидкость. Содержимое плевральной полости гнойно-кровянистое, с обильным кремеватым клеточным осадком.

**Дифференциальный диагноз:**

- Новообразование (отличается рентгенографически, ультрасонографически и характером экссудата)
- Первичный плеврит



245 Односторонний (левосторонний) плеврит.

**NB** Заболевание у молодой лошади после инфекции верхних дыхательных путей и транспортировки. Плевральные полости остаются разделенными.

выпот (гидроторакс), быстро восстанавливающийся после аспирации, может образоваться в результате нарушений обмена веществ и расстройства кровообращения, а также при некоторых новообразованиях. Такой выпот не имеет запаха и не сопровождается болью в области плевры. Большинство случаев инфекционного плеврита являются результатом системной инфекции и пиемии, но встречаются также случаи, когда он возникает после проникающих ранений грудной клетки (см. 244), переломов ребер (открытых или с повреждением легких) либо вскрытия в плевральную полость легочных абсцессов (вызванных *Rhodococcus equi* или *Streptococcus equi*). К наличию экссудата в плевральной полости всегда следует относиться очень серьезно и прилагать все усилия для установления непосредственной причины на самых ранних стадиях. При инфекционном плеврите разительное ухудшение состояния может произойти за несколько дней или даже часов, хотя на начальной стадии, когда была затронута только одна плевральная полость, заболевание могло протекать легко, с минимальными клиническими проявлениями. Наиболее опасно сочетание плеврита с пневмонией. Выраженная нейтрофилия и увеличение количества тромбоцитов и концентрации фибриногена в плазме указывают на прогрессирование инфекционного процесса, тогда как снижение этих показателей отражает эффективность лечения.

Посмертные изменения в случаях инфекционного плеврита значительно варьируют в зависимости от типа микрофлоры и продолжительности заболевания. В норме у лошадей правая и левая плевральные полости отделены друг от друга (хотя среди здоровых лошадей встречаются исключения), а при большинстве плевритов эта изоляция в той или иной степени нарушается. У молодых лошадей обычно поражается одна (см. 245), чаще правая, плевральная полость, или же обе могут быть затронуты одновременно, но в разной степени. При длительных плевритах картина с правой и левой стороны оказывается сходной. Если воспалительный экссудат жидкий, образуется четкая демаркационная линия на поверхности плевры; в других случаях фибрин может диффузно покрывать всю плевру (246). Хроническое воспаление приводит к формированию обширных, нередко довольно плотных, фибриновых спаек между висцеральным и париетальным листками плевры (247). Установить возбудителя инфекционного процесса удастся не всегда, тем более что развитие болезни порой бывает стремительным, с быстрым осложнением вторичной инфекцией.

У жеребят раннего возраста и, реже, у взрослых лошадей, встречаются **легочные абсцессы** или **пневмония** (более диффузное воспаление). Эти заболевания обусловлены септицемической инфекцией, вызываемой *Salmonella* spp., *Escherichia coli*, *Pasteurella* spp. и другими грамотрицательными бактериями.

Обычно образуются милиарные абсцессы (см. 224), что связано с диффузным (в местах эмболии мелких сосудов) распространением возбудителей в легочной ткани.

Попадание в организм лошади – с вдыхаемым воздухом или алиментарным путем – возбудителей птичьего или бычьего туберкулеза может вызвать изнуряющее хроническое заболевание с развитием местной (проявляющейся тугоподвижностью шеи) или генерализованной лимфаденопатии. На поздних стадиях заболевания обычно возникают постоянная или перемежающаяся лихорадка и увеличение частоты дыхания в покое. Характерные поражения в кишечнике (141), селезенке, брыжеечных лимфатических узлах и легких внешне похожи на новообразования; казеозное содержимое в них полностью отсутствует, и нет четко сформированной капсулы.

В некоторых регионах, неблагоприятных по туберкулезу домашних и диких животных, регистрируются эндемичные случаи легочной формы этого заболевания у лошадей, несмотря на их видовую устойчивость к различным микобактериям. При **туберкулезе**, чаще всего вызываемом *Mycobacterium avium*, обычно поражаются кишечник и легкие и лишь изредка – другие органы. Наиболее явными клиническими проявлениями туберкулеза легких являются небольшой хронический кашель, общее истощение и двусторонние гнойные носовые истечения с примесью крови (Вставка 6.11). Тяжелым осложнением может быть туберкулезное поражение мозговых оболочек и спинного мозга. В легких формируются милиарные гранулематозные абсцессы (см. 224). Абсцессы в кишечной стенке обычно одиночные или немногочисленные, но более крупные, чем в легких (см. 141). В большинстве случаев заражение происходит алиментарным путем, а потому первичные очаги поражения возникают обычно в кишечнике, откуда возбудитель гематогенным путем заносится в легкие и другие органы.

Одной из самых грозных бактериальных инфекций у лошадей, ослов и мулов является **сап** (англ. glanders) – заболевание, полностью ликвидированное на большей части нашей планеты, но по-прежнему эндемичное в отдельных регионах Азии и Ближнего Востока. Известное на протяжении многих веков это заболевание, вследствие своего тяжелого течения и восприимчивости к нему человека, повсеместно вызывало ужас у населения. В большинстве стран действуют строгие карантинные правила, предотвращающие занос и распространение сапа, что позволило резко сократить заболеваемость, а в некоторых случаях и полностью избавиться от этой инфекции. Перевозки лошадей по всему миру делают особенно важным умение распознавать данную болезнь. Возбудителем сапа является *Pseudomonas (Malleomyces) mallei*. Различают легочную, назальную и кожную формы; все они протекают преимущественно

246 Фибрин  
NB Поражен  
полости оста

247 Хрониче  
NB Плотные  
париетальным



хронически, с образованием узелков, язв и фиброзных рубцов в коже (см. 550, 551) и респираторном тракте. У лошадей крайне редко встречается **острое течение сапа**, но оно представляет опасность для ослов и мулов. Патогномонические признаки немногочисленны; обычно возникают односторонние вязкие кровянистые слизисто-гнойные истечения из носа и язвы на слизистой оболочке носовой полости, а также выраженная, но без формирования абсцессов лимфаденопатия лимфатических узлов головы (см. 226). Обильные истечения и отек носовой полости и гортани могут приводить к тяжелой обструкции верхних дыхательных путей. В случае развития тотальной бронхопневмонии, обструкции воздухоносных путей и септицемии гибель наступает через несколько дней. Для лошадей в гораздо большей степени характерно подострое или хроническое течение сапа. Эти формы заболевания имеют обычно незаметное начало и нередко продолжаются несколько месяцев и даже дольше. На ранней стадии клинические симптомы – незначительные вязкие носовые истечения – легко спутать с проявлением других респираторных инфекций. Длительное время сап может протекать без каких-либо дополнительных симптомов, но любые стрессовые факторы (в том числе сопутствующие заболевания) способны спровоцировать немедленное обострение и переход хронического течения в подострое – с появлением кашля, постоянной или перемежающейся лихорадкой, развитием пневмонии, учащенным дыханием и исхуданием. Для патологоанатомической картины (вскрытие требует соблюдения мер личной безопасности!) характерно наличие изъязвленных участков и абсцессов в воздухоносных путях, легких, селезенке и печени. При хронической форме сапа поражение носовой полости выглядит более «доброкачественно»: слизистая оболочка становится блестящей, стекловидной, с густой серой полупрозрачной вязкой слизью на поверхности.

Лошади с хронической формой сапа могут длительное время находиться в хорошем состоянии и сохранять высокую работоспособность. Это маскирует потенциальную опасность имеющихся носовых истечений как для самой лошади, так и для находящихся в контакте с ней непарнокопытных животных и людей. В конечном итоге бессимптомное течение переходит либо в назально-легочную, либо в кожную («фарсу», англ. «fagсу») форму. При этом изъязвленных сапных узелков, локализующихся на слизистой носа, гортани и трахеи и вдоль кожных лимфатических сосудов (преимущественно в области головы, шеи [см. 551], медиальной поверхности бедра и скакательного сустава [см. 550]), выделяется коричневатый, похожий на мед гной, содержащий мелкие коричневые или желтые гранулы. Заживление язв в носу происходит с образованием типичных для сапа звездчатых рубцов. Любая форма сапа

приводит к прогрессирующей потере веса и почти всегда заканчивается пневмонией с летальным исходом. Лишь очень немногие лошади выздоравливают, причем восстановительный период может длиться до нескольких лет. В эндемичных регионах ранние стадии сапа нередко принимают за мыт или вирусные респираторные инфекции; однако при сапе, хотя состояние лошади может долго оставаться удовлетворительным, спонтанного выздоровления почти никогда не происходит.

**Мелиоидоз**, вызываемый грамотрицательными бактериями *Pseudomonas pseudomallei*, в значительной мере напоминает сап и встречается на Дальнем Востоке и на севере Австралии. Заключительный диагноз ставится посмертно и путем выделения и культивирования возбудителя. У пораженных лошадей развивается сверхострая пневмония, энцефалит и энтерит. Обычно мелиоидоз диагностируют именно на острой стадии, однако еще до этого возбудитель может почти бессимптомно присутствовать в организме в течение многих месяцев. Хроническая форма заболевания, протекающая с поражением кожи и легких, клинически неотличима от сапа.

**Грибковые заболевания.** Носовая полость лошадей может поражаться различными видами патогенных грибов. **Фикомикоз**, вызываемый *Conidiobolus coronata* и встречающийся преимущественно в США, иногда в Австралии и реже в других регионах с теплым влажным климатом, клинически проявляется образованием многочисленных мелких гранулирующих язв или трещин в ростральной части носовой полости (248). В отдельных случаях значительная площадь поражения и ответная воспалительная реакция приводят к окклюзии носовой полости с соответствующей стороны. Обычно владельцы обращаются за помощью в связи с появлением у лошади свистящего дыхания, непереносимости нагрузок и/или хронических односторонних гнойных, иногда с примесью крови, носовых истечений (Вставка 7.5). Нарушается прохождение потока воздуха через пораженную ноздрю, а в случае распространения процесса на придаточные пазухи перкуторный звук в этой области становится притупленным. Поражения при фикомикозе обнаруживают путем непосредственного осмотра или эндоскопически (см. 248).

248 Фикомикоз (*Conidiobolus coronata*).

**NB** Изъязвленные узелки в слизистой носовой полости.

**Дифференциальный диагноз:**

- Сап
- Назальный аспергиллез
- Амилоидоз

249 Назальный аспергиллез (инвазивная форма).

**NB** Обширная деструкция слизистой носа и лежащей под ней костной раковины на фоне минимальной воспалительной реакции по краям пораженного участка. Катаральный экссудат зловонный, с небольшой примесью крови (Вставка 7.5).

**Назальный аспергиллез**, вызываемый различными видами плесневых грибов рода *Aspergillus*,

распространен повсеместно и встречается в двух основных формах. При **неинвазивном аспергиллезе** происходит пролиферация грибкового мицелия на поверхности слизистой носовой полости, что (за исключением незначительных желтоватых слизистых истечений [Вставка 7.3]) мало проявляется клинически. Для более деструктивной **инвазивной формы** характерно обширное разрушение как слизистой оболочки, так и нижележащей костной ткани (249) в области носовых ходов и лабиринта решетчатой кости, в некоторых случаях с переходом на верхнечелюстные и фронтальные синусы. Весьма скудное количество носовых истечений – обычно односторонних, гнойных, со зловонным запахом, иногда с примесью крови (Вставка 7.5) – отражает слабую воспалительную реакцию слизистой вокруг очага поражения. Эрозированный участок – обычно черного или темно-красного цвета – бывает покрыт тонким слоем белого или сероватого мицелия (см. 249). Вторичные бактериальные осложнения наблюдаются очень редко. Такие обширные повреждения тканей являются патогномоничным признаком инвазивной формы аспергиллеза, однако в ряде случаев образуются лишь очень мелкие эрозии, которые трудно обнаружить, и тогда диагноз основывается на данных культивирования проб, взятых из носовых истечений или непосредственно из очагов поражения.

Возможно также поражение носовой полости дрожжеподобными грибами *Cryptococcus* spp., причем оно может осложняться сверхострой, нередко смертельной, пневмонией. Этот грибок в большей степени, чем *Aspergillus* spp., разрушает костную ткань носовой перегородки и раковин. Возникающие носовые истечения – обычно слизистые, с примесью крови и тяжелым запахом, в связи с чем данное заболевание (криптококкоз) легко спутать с вторичным воспалением придаточных пазух.

К числу самых распространенных грибковых заболеваний лошадей относится **микоз воздухоносных мешков**, преимущественно (но не исключительно) встречающийся там, где принято кормить лошадей консервированными грубыми кормами. Данное заболевание чаще всего регистрируют в Европе, хотя в виде спорадических случаев оно встречается и во многих других регионах. Клиническое проявление варьирует от почти полного отсутствия симптоматики до сосудистых поражений с высокой смертностью (250) и серьезных неврологических дефектов (см. 693). Наиболее часто поражается слизистая дорсальной стенки медиального отдела воздухоносного мешка, медиальнее и каудальнее от места сочленения стилохиоида с каменистой частью височной кости (251), реже другие участки, в том числе латеральная и медиальная стенка (252). Выраженность клинических проявлений зависит от места инвазии, глубины проникновения гриба в ткани и вовлечения в патологический процесс тех или иных

структур. Микотические поражения воздухоносных мешков вызываются преимущественно грибами из рода *Aspergillus*, причем чаще всего обнаруживают только один вид – *Aspergillus nidulans*. Характер поражений сходен с таковым при аспергиллезе носовой полости, но важно отметить, что данный грибок, видимо, обладает аффинностью (сродством) к стенкам крупных артерий и что предшествующая аневризма стенки артерии служит наиболее вероятным местом его локализации. С другой стороны, сама аневризма может быть результатом поражения сосудистой стенки под действием гриба. В процесс могут вовлекаться и другие жизненно важные структуры, в том числе нервы и вены, проходящие через воздухоносный мешок или лежащие непосредственно под слизистой оболочкой его дорсальной стенки.

**250** Микоз воздухоносного мешка (сосудистая форма).

**NB** Этому смертельному кровотечению (лошадь пала в течение нескольких минут вследствие разрыва внутренней сонной артерии) предшествовали два эпизода небольших носовых кровотечений.

**Дифференциальный диагноз:**

- Тяжелое легочное кровотечение, вызванное нагрузкой
- Разрыв легочной артерии
- Разрыв крупного сосуда в воздухоносном мешке в результате бактериальной инфекции
- Разрыв паразитарной аневризмы сонной или верхнечелюстной артерии

**251** Микоз воздухоносного мешка.

**NB** Поражен свободный край подъязычной кости внутри воздухоносного мешка. Очень слабое воспаление вокруг зоны деструкции и эрозии. Рентгенологически было выявлено обширное разрушение кости. Внутренняя сонная артерия (стрелка) не затронута.

**252** Микоз воздухоносного мешка (неврологическая форма).

**NB** Обширное поражение дорсальной стенки медиального отдела мешка, подъязычной кости и медиальной стенки. Тяжелый неврологический дефицит: одностороннее нарушение иннервации глотки (дисфагия) и гортани (инспираторная одышка), паралич лицевого нерва, синдром Хорнера (язва конъюнктивы, потение).

К наиболее типичным симптомам данного микоза относятся: односторонний, не зависящий от нагрузки эпистаксис, от незначительного (Вставка 7.7) до сильного (Вставка 7.8); односторонние зловонные слизистые носовые истечения (Вставка 7.3; 7.5); паралич глотки (см. 693) с дисфагией различной степени (Вставка 7.10). Эпистаксис вызывается грибковой эрозией крупных или мелких кровеносных сосудов, а в самых тяжелых случаях – внутренней сонной артерии. Если очаг поражения локализуется на латеральной стенке воздухоносного мешка, то возможна эрозия стенки наружной сонной артерии, что тоже приводит к катастрофическим последствиям. Очень сильному, иногда смертельному, билатеральному кровотечению (Вставка 6.8) обычно предшествуют однократные или повторяющиеся случаи эпистаксиса небольшим (Вставка 7.7) или более значительным количеством темной крови (Вставка 7.8), а провоцирующим фактором может оказаться стресс, вызванный, например, транспортировкой или фиксацией. Типичные скудные темноокрашенные