1) Каковы порядок и методы исследования органов мочеотделения?

Порядок и методы исследования

Исследуют мочеиспускание, затем почки, мочеточники, моче­вой пузырь, уретру. Обязательно делают анализ мочи. При моче­испускании обращают внимание на позу животного, силу струи, частоту, продолжительность, болезненность.

Поза при мочеиспускании зависит от вида и пола животных. Быки, бараны, козлы во время мочеиспускания позу не изменяют. Жеребцы останавливаются, расставляют тазовые конечности и приседают. Струя мочи сильная, последняя порция выделяется толчкообразно. Хряки выпускают мочу прерывистой струйкой, при этом сокращаются мышцы препуция и брюшной стенки. Ко­бели мочатся около «мочевых точек». Суки останавливаются, при­седают. Моча у них выделяется быстрее, чем у самцов.

У крупного рогатого скота за сутки может быть 10—12 мочеис­пусканий, у мелкого рогатого скота — 3—4, у свиней — 5—8, у ло­шадей — 5—7, у собак — 3—4 раза. У больных животных наблюда­ют частое или редкое мочеиспускание, задержание или недержа­ние мочи.

2) Как проводят клиническое исследование почек у животных разных видов?

 У крупного рогатого скота почки бороздчатого или многосо-сочкового типа. При ректальной пальпации их ощущаются от­дельные дольки. У свиней почки гладкие, многососочковые, у ло­шадей, мелкого рогатого скота, оленей, собак, кошек —почти гладкие. Топография почек у животных разных видов имеет осо­бенности.

Исследуя почки, проводят осмотр животного, пальпацию и перкуссию почек, рентгенологические и функциональные иссле­дования. Особое значение имеет лабораторное исследование мочи.

*Осмотр*. Поражение почек сопровождается угнетением, ма­лоподвижностью животных. Возможны поносы, гипотония и ато­ния преджелудков, у плотоядных — рвота и судороги. При хрони­ческих заболеваниях почек наступает истощение, зуд, облысения, шерстный покров матовый. На поверхности кожи появляются мелкие белые чешуйки мочевины. Особое значение имеет появле­ние почечных («летучих») отеков. Может возникнуть водянка се­розных полостей. При нефротических отеках возникает гипопро-теинемия (до 55 г/л и ниже).

Нефротические отеки возникают при слущивании эндотелия капилляров, когда жидкость в больших количествах выпотевает в ткани. Причиной таких отеков может быть повышение артериаль­ного давления.

Отеки при острой почечной недостаточности образуются на фоне уремии.

*Пальпация* позволяет определить положение, форму, ве­личину, подвижность, консистенцию, бугристость и чувствитель­ность почек при наружном и ректальном исследованиях.

У крупного рогатого скота проводят наружную (при низкой упитанности) и внутреннюю пальпации. Снаружи у взрослых жи­вотных можно исследовать только правую почку в правой голод­ной ямке под концами поперечных отростков 1—3-го поясничных позвонков. Внутреннюю пальпацию осуществляют ректально. Ле­вая почка расположена под *3*—5-м поясничными позвонками, подвижна, свисает на 10—12см от позвоночника. У небольших коров можно прощупать каудальный край правой почки, которая находится под поперечными отростками позвонков от последнего межреберья до 2—3-го поясничного справа. Она хорошо фиксирована на короткой брыжейке, в отличие от левой почки почти не смещается при пальпации.

У лошадей возможна только внутренняя пальпация почек. Ле­вая почка простирается от последнего ребра до поперечного отро­стка 3—4-го поясничного позвонка. У крупных лошадей удается ощупать только каудальный край левой почки. У небольших жи­вотных можно пальпировать медиальные и латеральные поверх­ности почек, почечную лоханку и почечную артерию (по пульса­ции).

У свиней наружная пальпация почек возможна только у исто­щенных особей. Почки расположены под поперечными отростка­ми 1—4-го поясничных позвонков.

У овец и коз почки доступны для глубокой пальпации через брюшную стенку. Левая почка находится под поперечными отрос­тками 4—6-го поясничных позвонков, а правая — под 1—3-м. По­верхность их гладкая. Они мало смещаются при пальпации.

У мелких животных почки пальпируют через брюшную стенку. Левая почка находится в переднем левом углу голодной ямки, под 2—4-м поясничными позвонками. Правую почку можно пальпи­ровать только частично, под 1—3-м поясничными позвонками удается нащупать ее каудальный край.

Увеличение почек может быть вызвано паранефритом, пиело­нефритом, гидронефрозом, нефрозом, амилоидозом. Уменьшение почек отмечают при хронических процессах — хронический не­фрит и пиелонефрит, цирроз. Изменение поверхности почек (буг­ристость) может быть следствием туберкулеза, эхинококкоза, лей­коза, опухоли, абсцесса, хронического поражения (нефрит, пие­лонефрит). Болезненность почек отмечают при гломеруло-, пиело- и паранефрите, а также при мочекаменной болезни. При нанесении резких несильных ударов в области почек возникает болезненность.

*Перкуссия* почек возможна справа под поперечным отро­стком 3-го поясничного позвонка.

*Биопсию* почек применяют в целях прижизненной диагно­стики морфологических и гистохимических изменений.

*Рентгенологическое исследование* имеет большое значение у мелких животных для обнаружения камней и опухолей в мочевой системе, кистозности, гидронефроза, нефри­та, отека. Увеличение тени только одной почки возможно при гидронефрозе, наличии опухоли.

*Функциональные исследования* почек сводят­ся к определению в крови веществ, выделяемых почками (остаточ­ный азот, мочевая кислота, креатинин и др.), способности почек к концентрации и разведению мочи, исследованию выделительной функции почек после нагрузки, а также очистительной функции (клиренса) почек.

3) Каковы последовательность и методы исследования мочевыводящих путей?

**Мочеточники.**Их исследуют пальпацией через прямую кишку или вентральную стенку влагалища и цистоскопией. У мелких жи­вотных можно использовать рентгенологические методы.

При пальпации через прямую кишку или вентральную стен­ку влагалища у крупных животных для обнаружения мочеточ­ников исследуют дорсальную стенку шейки мочевого пузыря. В норме их не обнаруживают. У больных животных они ощуща­ются как болезненные тяжи, идущие от почек к шейке мочевого пузыря.

При цистоскопии мочевого пузыря на дорсальной стенке шей­ки мочевого пузыря видны устья мочеточников (два валика). От этих отверстий к шейке мочевого пузыря направляются мочеточниковые складки. Они формируют в стенке мочеиспускательного канала мочевой гребень. В норме из отверстий мочеточников пе­риодически выделяются струйки мочи, слизистая оболочка бледно-розовая. При воспалении мочеточников изменяются цвет сли­зистой, форма устьев, выделение мочи и ее примесей. При воспа­лении отмечают набухание слизистой вокруг устьев. При пиело­нефрите устья мочеточников иногда окружены белым кольцом, окаймленным красной полосой.

Отсутствие выделения мочи из одного мочеточника бывает при закупорке или сдавливании его. Кровь в струйке мочи обнаружи­вают при кровотечении из почек, гной в виде беловато-желтой струйки — при пиелонефрите.

На рентгенограмме могут быть обнаружены камни в мочеточ­никах и других отделах мочевой системы.

**Мочевой пузырь.**Его исследуют посредством осмотра, пальпа­ции, катетеризации, рентгенографии и цистоскопии.

Осмотром у мелких животных выявляют переполнение мочево­го пузыря, что приводит к увеличению живота и его свисанию.

Пальпацией определяют локализацию, объем, консистенцию мочевого пузыря, наличие в нем камней, опухолей. У крупных животных мочевой пузырь пальпируют ректально, у мелкого рога­того скота, телят и плотоядных — через брюшную стенку двумя руками.

У крупных животных мочевой пузырь расположен на лонных костях в виде грушевидного тела, при наполнении он частично свисает в брюшную полость. У старых животных перед родами и после родов он свисает в брюшную полость.

Увеличение его объема происходит при ишурии, когда насту­пает паралич или парез мочевого пузыря, при потере тонуса вследствие нарушений иннервации (энцефалит, менингит, травма позвоночника), перитонитов, стриктур уретры. Если ишурия воз­никает в результате пареза или паралича мочевого пузыря, то пос­ле чрезмерного накопления мочи наступает утомление сфинкте­ров и моча выделяется непроизвольно.

При ослаблении сократительной способности мочевого пузыря он становится дряблым, а мочеиспускание — длительным.

Болезненность при пальпации отмечают при уроцистите.

*Катетеризация* осуществляется путем введения катете­ра в мочевой пузырь через уретру. Применяют металлические, резиновые, пластмассовые (твердые, полутвердые и эластичные) ка­тетеры. Самкам лучше вводить твердые катетеры, а самцам — эла­стичные.

При катетеризации мочевого пузыря, особенно у самцов, а так­же когда в уретре задержались камни, катетер встречает препят­ствие, животное беспокоится, возможны травмы уретры и даже ее разрыв.

Труднее катетеризацию проводить у старых животных, перед родами и в послеродовом периоде, поскольку мочевой пузырь у них свисает в брюшную полость и необходимы длинные катетеры (50—60 см). При вагините и эндометрите от катетеризации следует воздержаться.

У больных животных мочевой пузырь может быть пустым, не удается получить даже незначительное количество мочи (анурия при нефрите, отравление солями ртути, свинца, перитонит, заку­порка мочеточников камнями).

*Цистоскопия* наиболее доступна у самок. У самцов она практически невыполнима.

При цистоскопии обращают внимание на состояние слизистой оболочки мочевого пузыря. В норме она блестящая, складчатая, розового цвета с желтоватым оттенком, с хорошо заметными кро­веносными сосудами. У больных животных в мочевом пузыре можно обнаружить мочевые камни, папилломы. У коров удается диагностировать уроцистит, отмечают отек и покраснение слизистой оболочки. Она может быть покрыта фиброзным или гнойным налетом. При хроническом уроцистите повышается складчатость слизистой оболочки.

**Уретра.**Ее исследуют осмотром, пальпацией и катетеризацией.

При *осмотре* обращают внимание на состояние слизистой оболочки, характер выделений. У самцов осмотру доступна только слизистая оболочка в области мочеиспускательного канала. У са­мок осмотр устья уретры возможен при использовании влагалищ­ного зеркала. У коров и кобыл слизистую оболочку уретры можно прощупать через влагалище.

*Пальпацию* уретры у самок крупных животных проводят через вентральную стенку влагалища, у самцов — по ходу полового члена. У быков особенно внимательно нужно пальпировать в мес­те S-образного изгиба. Обращают внимание на болевую реакцию.

При отсутствии патологических изменений слизистая оболочка уретры блестящая, розовая. Введение катетера не вызывает пре­пятствий. При поражении уретры возможны отек, воспаление, кровоизлияния, наличие крови, гноя, слизи.

4) Назовите физические, химические и морфологические показатели и методы лабораторного исследования мочи животных.

**Относительная плотность мочи здоровых животных при обычном рационе**

Относительную плотность определяют урометром, который ос­торожно опускают в цилиндр с размешанной мочой; показания отмечают по нижнему мениску мочи. В зависимости от концент­рации мочи применяются урометры с разными делениями шкалы. Для менее концентрированной мочи можно применять урометр с делениями от 1,000 до 1,030, для концентрированной — от 1,000 до 1,060. Точные показатели урометра отмечают при температуре мочи 15 °С. Если температура мочи отличается от указанной, то на каждые 3 °С повышения или понижения температуры к показате­лю урометра добавляют или вычитают 0,001 величины установ­ленной относительной плотности.

Относительная плотность мочи характеризует состояние кон­центрационной (реабсорбционной) функции почек. Если ее плот­ность стабильно выше 1,022, то обычно можно исключить воз­можность истинной уремии. При нефросклерозе она ниже нормы вследствие полиурии, при синдроме почечной недостаточности снижается (хронический нефрит). Повышение относительной плотности характерно для сахарного диабета, инфекционных и лихорадочных заболеваний, сопровождающихся олигурией, поно­сами, рвотой и потением, понижение — для полиурии, ацетонемии, смещенной почки, полидипсии.

*Цвет мочи.* Для здоровых животных разных видов харак­терен различный цвет мочи, который зависит от концентрации растворенных в ней веществ, выделяемых почками, в том числе пигментов, особенно урохрома, уроэритрина, уробилина. Так, у здоровых лошадей моча от бледно- до буро-желтого цвета; у жвач­ных — от светло-желтого до светло-коричневого; у свиней -свет­ло-желтая; у собак и кошек — светло-желтая и желтая. Мода тем­неет при ее хранении. Насыщенная по цвету моча обычно указы­вает на хорошую концентрационную способность почек. Кислая моча обычно окрашена сильнее. Изменение цвета мочи происхо­дит при различных патологических состояниях и часто зависит от присутствия в ней крови, гемоглобина и продуктов его распада. Присутствие крови в моче придает ей красноватую окраску и за­висит от силы кровотечения; гемоглобина — красно-коричне­вую, метгемоглобина — от светло-красного до темно-вишневого или темно-бурого цвета. При некоторых инвазионных и инфек­ционных заболеваниях моча красно-желтого цвета. После цент­рифугирования и отстаивания в моче образуется рыхлый бурый осадок.

Цвет мочи зависит и от некоторых лекарственных веществ, а также от корма. После применения дегтя, фенолов моча от тем­ной до темно-зеленой окраски, препараты карболовой кислоты изменяют цвет до коричневого или черного, метиленовая синь­ка — до зеленовато-синего. От пирамидона, фенотиазина, сульфантрола, а также красной свеклы цвет мочи от желтого до ярко-красного, что может симулировать ложную гематурию, от­личающуюся от истинной отсутствием в центрифугате эритро­цитов и лейкоцитов.

*Прозрачность.* Определяют в чистой посуде при днев­ном свете одновременно с цветом мочи. У всех животных, кроме однокопытных, свежевыпущенная моча чистая, прозрачная, без осадка. Через несколько часов в ней появляется помутнение в виде облачка, состоящее из мукоида — слизи из мочевыводящих путей и щелочных фосфатов. Моча у здоровых лошадей из-за со­держания одноосновной углекальциевой соли Са(НСО3)2 и фос­фатов мутная. При аммиачном брожении в результате разложения углекальциевой соли с образованием углекислого нерастворимого кальция (СаСО3) поверхность мочи покрывается тонкой пленкой. Мутная моча у других видов животных указывает на патологию в мочеточниках, мочевом пузыре, почках и при исследовании осад­ка обычно содержит эпителиальные ткани, бактерии, гной, слизь, капельки жира, форменные элементы крови. Вместе с тем харак­терные для того или иного вида животного прозрачность и цвет мочи еще не показатель, что она нормальная.

*Консистенция.* Определяют переливанием мочи из со­суда в сосуд. У домашних животных всех видов (кроме одноко­пытных) моча жидкая и водянистая. У лошадей и других одно­копытных из-за большого содержания муцина она слизистая и при переливании тянется нитями. Жидкая моча у лошадей быва­ет при полиуриях. При патологии в мочевых путях, уменьшении диуреза наблюдается сгущение мочи (становится вязкой и желе­образной).

*Запах*. Запах свежей мочи специфичен для животных каждо­го вида, и сила его зависит от концентрации летучих жирных кис­лот в ней. На открытом воздухе со временем она быстро приобре­тает аммиачный запах вследствие щелочного брожения. Характер­ный запах бывает при даче внутрь скипидара, тимола, камфоры, различных эфирных масел; при ацетонемии крупного рогатого скота и сахарном диабете собак. Фруктовый запах наблюдается при кетозе у коров и кетонурии у овец; аммиачный — при цисти­тах, параличах мочевого пузыря, что указывает на аммиачное бро­жение в мочевом пузыре. Специфический запах моча приобретает после вдыхания ментола, эвкалиптового или миртового масел, приема чеснока, скипидара, спаржи и др.

**Определение реакции (рН) мочи.**У плотоядных моча кислая, у травоядных щелочная или нейтральная, у всеядных щелочная иликислая. Реакция мочи во многом зависит от состава корма. Боль­шое содержание в кормах белка или голодание вызывает кислую, растительный корм — щелочную реакцию. Например, при угле­водном кормлении плотоядных реакция мочи может быть нейт­ральная или даже щелочная. рН мочи в основном зависит от со­держания фосфатов (NаН2РО4 и КН2РО4), имеющих кислую ре­акцию. Двузамещенные фосфаты (Nа2НР04 и К2НРО4 придают моче щелочную реакцию. Кислая реакция мочи зависит от скоп­ления в организме кислых валентностей в результате окисления серы и фосфора белков корма до серной и фосфорной кислот, об­разующих кислые соли. Щелочная реакция бывает при раститель­ной диете и вследствие избытка щелочных эквивалентов в кормах, при фосфатурии, распаде тканей в мочевой системе, брожении мочи. На реакцию мочи большое влияние оказывает кислотность желудочного сока. Кислотность мочи возрастает при белковой ди­ете, лихорадке, голодании, диабете, после тяжелой физической нагрузки.

Для более точного определения рН пользуются колометричес-ким методом, используя рН-метр. рН мочи у лошади 7,1—8,7, у крупного рогатого скота — 7,7—8,7, у молочных телят — ближе к кислой, у плотоядных — 5,7—7,0, у свиней — 6,5—7,8, у коз — 8,0—8,5, у кур — 5,0, у кроликов — 8,0. Часто рН мочи определя­ют также с помощью индикаторной бумаги (Рифан, Фан, универ­сальной), которую опускают в мочу. Изменившийся цвет бумаги сравнивают с цветной шкалой, снабженной цифровыми обозначе­ниями величины рН. Нейтральная моча не меняет цвета лакмусо­вой бумаги.

При ацидозе может наблюдаться катар тонкого кишечника, увеличение содержания в моче хлоридов, уменьшение катионов Ма+, К+ и др. При алкалозе возможно аммиачное брожение в мо­чевом пузыре с образованием углекислого аммония, уменьшение содержания хлоридов, увеличение катионов Ма+, К+ и др.

**СОСТАВНЫХ ЧАСТЕЙ МОЧИ**

**Белок.**У здоровых животных содержание белка в моче незна­чительное и обычными лабораторными методами исследования не обнаруживается. Появление белка в моче — *альбуминурия*(вернее *протешурия,*так как в составе белка мочи имеются также и a-глобулины) может быть почечного (ренального) или внепо-чечного (экстраренального) происхождения, причем ренальные протеинурии могут быть функциональной и органической при­роды.

*Физиологические протеинурии* обычно кратковременны и возможны после чрезмерного скармливания (производителям, молодняку при диспепсии), нативного, неде­натурированного яичного белка, физического переутомления, переохлаждения, перегревания, переливания крови, при бере­менности (особенно в последние недели перед родами), стрес­сах, ушибах почек, а также у новорожденных в первые часы и дни жизни, когда содержание белка в моче повышается до 0,1 — 0,4%.

*Органические (истинные, ренальные)* протеи­нурии бывают при нефритах, нефрозах и нефросклерозах, амило­идозе почек и носят стойкий характер, указывая на органическое поражение почек. Содержание белка достигает 20 % и даже свыше 30 %. Протеинурия наиболее высока при липоидном и амилоид­ном нефрозах. При острых и хронических нефритах содержание белка в моче не превышает 10 %. Альбуминурии органического происхождения могут быть при врожденных аномалиях почек (поликистоз), ожогах, желтухе, инвагинации и перекручивании ки­шечника, териотоксикозах, лихорадках и отравлениях солями тя­желых металлов.

*Постренальная (ложная) альбуминурия* от­мечается из-за примеси к моче вьщелений мочеполовых органов (спермы, лейкоцитов, эпителия и т. п.)

*Преренальная (застойная) альбуминурия* бывает при декомпенсации гемоциркуляции (сердечная недоста­точность).

Все реакции на содержание белка в моче основаны на его дена­турации и осаждении. Обязательным условием анализа является предварительное фильтрование и подкисление щелочной мочи. Для определения белка в моче применяют пробы кипячения, сульфасалициловой кислоты, Геллера.

Количественное определение белка проводят по методу Робертса—Стольникова (Брандберга). Этот метод получил широкое распространение благодаря достаточной точности и простоте по­становки. В его основе лежит проба Геллера с использованием 50%-ной азотной кислоты. При постановке реакции обращают внимание на плотность, ширину и время появления белого коль­ца на границе разделения сред. Образование белого нитевидного кольца на третьей минуте после наслоения 50%-ной азотной кислоты на мочу соответствует 0,033 % белка в моче. Если ните­видное кольцо образуется тотчас после наслоения реактива, мочу следует развести дистиллированной водой или изотоническим раствором натрия хлорида вдвое. При образовании широкого кольца делают четырехкратное разведение (одна часть мочи на три части дистиллированной воды или изотонического раствора натрия хлорида). При необходимости делают восьмикратное раз­ведение и т. д. В разведенной моче снова определяют время появления кольца. Полученное разведение умножают на 0,033 %, и это произведение отражает количественное содержание белка в моче.

Если реакция с сульфасалициловой кислотой дает положи­тельный результат, а при количественном способе белок в моче не определяется, то считается, что в ней имеются лишь следы белка.

**Альбумозы (протеозы).** Альбумозы в моче появляются при со­держании в ней спермы, нарушении их всасывания в пищевари­тельном тракте (раковые новообразования), при сильном клеточ­ном распаде в тканях (абсцессы, гангрена легких, эмпиема, пара- и пиелонефрит); после инъекции туберкулина, содержащего альбумозы. Альбумозы — результат расщепления белков, определе­ние которых основано на их способности не свертываться при ки­пячении при положительной биуретовой реакции, а также на их способности высаливаться некоторыми солями (сульфатом аммо­ния, ацетатом цинка в кислой среде).

К моче, подкисленной уксусной кислотой, добавляют насы­щенный раствор натрия хлорида (1/3 объема), кипятят и горячую жидкость фильтруют. Альбумозы проходят фильтрат, где их при­сутствие обнаруживают биуретовой реакцией. К фильтрату добав­ляют 1/2 объема концентрированного раствора натрия хлорида и несколько капель слабого раствора меди сульфата, получают крас­но-розовое окрашивание раствора. При положительной пробе с сульфасалициловой кислотой пробу нагревают. Если опалесценция исчезает, а при охлаждении появляется снова, это значит, что в моче имеются альбумозы или белковое тело Бенс-Джонса (гете­рогенные патологические белки, осаждающиеся при нагревании до 45—60 °С и появляющиеся при миеломной болезни, а также некоторых формах ретикулезов).

**Сахар.** В моче здоровых животных сахар содержится в количе­ствах, не обнаруживаемых обычными качественными реакциями. Его появление связано с повышением концентрации сахара в кро­ви, увеличением его фильтрации через почечные клубочки или снижением реабсорбции в почечных канальцах. При нормальной функции почек глюкозурия возникает, когда его концентрация в крови становится выше «сахарного порога» почек. Почечный по­рог сахара повышается при снижении клубочковой фильтрации, после введения вазопрессина (питуитрина), адреналина, паратгормона. Понижение почечного порога сахара (глюкозурия) возника­ет при снижении реабсорбции в почечных канальцах, когда его уровень в крови бывает даже нормальным.

Почечная глюкозурия часто отмечается при беременности, ост­рой почечной недостаточности, хронических нефритах, нефрозах, интоксикации. Гипергликемия и возникающая при этом глюкозу­рия бывают при стрессах, поражениях центральной нервной системы, гипертиреоидизме, опухолях надпочечников, гиперфунк­ции гипофиза. Алиментарная гипергликемия и глюкозурия возни­кают при перегрузке легкоперевариваемыми углеводами. Наибо­лее характерно протекает глюкозурия при сахарном диабете (са­харном мочеизнурении), возникающем при недостаточной про­дукции инсулина, а также глюкагона и липокаина в поджелудочной железе, когда всасывающиеся в кровь углеводы накапливаются в крови вследствие невозможности их перехода в гликоген печени, являющийся источником глюкозы. Их избыток почками выделяется с мочой, несмотря на энергетическое голода­ние организма вследствие дефицита глюкозы.

*Качественные пробы на наличие сахара в моче.* Кроме глюкозы в моче могут быть сахароза, фруктоза, гектоза, пентоза, левулеза, галактоза, лактоза, а также витамин С, креатин, мочевая кислота, обладающие редуцирующими (восста­новительными) свойствами, на использовании которых основаны качественные методы определения их наличия в моче.

*Проба Бенедикта.*Основана на способности глюкозы восста­навливать в щелочной среде гидроксид меди (II) в гидроксид меди (I) (желтый цвет) или оксид меди (I) (красный цвет). При зеленом окрашивании и отсутствии осадка проба считается отрицательной. Это одна из самых чувствительных проб на сахар, так как при большом разведении мочи, применяемом в реакции, редуцирую­щие действия других (витамин С, креатин, креатинин и др.) вос­становителей мочи бывают незначительными.

*Проба Гайнеса.*Принцип метода тот же, что и при пробе Бене­дикта, но используется реактив, приготавливаемый по следующей прописи:

1) 13,3 г кристаллического (х.ч. или ч.д.а.) сульфата меди ра­створяют в 400 мл дистиллированной воды;

2) 50,0 г калия едкого растворяют в 400 мл дистиллированной воды;

3) 15,0 г глицерина (х.ч. или ч.д.а.) разводят в 200 мл дистилли­рованной воды.

Растворы 1 и 2 смешивают и тотчас добавляют раствор 3. Реак­тив длительно сохраняется в холодильнике. К 3—4 мл полученно­го реактива добавляют 8—12 капель мочи, кипятят на пламени или ставят в кипящую водяную баню. При наличии сахара в моче по­являются желтая или красная окраска и осадок.

*Проба Ниляндера.*Основана на свойстве глюкозы восстанав­ливать нитрат висмута в металлическую формулу. При наличии сахара в моче появляется окрашивание от коричневого до чер­ного и при отстаивании — темный осадок. Эта проба чаще дру­гих дает положительный результат при отсутствии сахара в моче вследствие наличия в нормальной и патологической моче дру­гих участвующих в реакции веществ (белок, мочевая кислота, пигменты, соединения глюкуроновой кислоты и другие углево­ды, антипирин, салициловая кислота, биомицин, тетрациклин и др.).

*Метод индикаторных бумажек.*В мочу опускают полоску филь­тровальной бумаги, предварительно пропитанной специальным реактивом (глюкотест). При наличии сахара в моче бумага окра­шивается в синий цвет. Сравнивая интенсивность окраски инди­каторной бумажки с прилагаемым к набору цветным стандартом, определяют ориентировочное количество сахара в моче. При со­мнительной реакции на глюкотест проводят качественные реак­ции с разными реактивами по описанным выше пробам.

*Количественное определение сахара в моче. Поляриметрический метод.*Глюкоза обладает способнос­тью вращать оптическую плоскость поляризации вправо. По вели­чине этого смещения можно судить о концентрации глюкозы в моче.

Моча должна быть прозрачной, свободной от белка и иметь кислый рН, для чего ее подкисляют слабой уксусной кислотой, кипятят, охлаждают и фильтруют. Если моча мутная и содержит много пигментов, применяют отсорбенты (ацетат свинца, активи­рованный уголь и др.).

При пользовании поляриметром надо учитывать следующее:

а) исследование концентрации сахара проводят через 2—3 мин после заполнения трубки и зарядки аппарата, так как колебания жидкости мешают измерению;

б) заполненная трубка не должна длительно стоять, так как при этом проба мутнеет;

в) после окончания измерений трубку и стекла надо промыть дистиллированной водой и просушить. Нельзя пользоваться при этом водопроводной водой, так как от нее стекла мутнеют.

*Метод Бенедикта.*Состоит в том же, что и при качественной реакции. Реакцию с мочой ставят в двух пробирках с 5 мл реакти­ва. В первую берут 0,5 мл мочи, во вторую 0,1 мл, кипятят 5 мин и фильтруют. Охлажденный фильтрат по цвету сравнивают со стан­дартом и таким образом определяют концентрацию сахара в моче.

*Метод Альтгаузена.*Основан на том, что количество глюкозы в моче пропорционально интенсивности окрашивания проб мочи при реакции со щелочью.

*Проба на брожение.*Это самая чувствительная проба на глюко­зу. Основана на способности сахара к брожению с образованием оксида углерода. Используют аппарат Эйгорна, в слепой конец которого наливают исследуемую мочу, смешанную с 1—2 г свежих дрожжей. При зарядке аппарата недопустимо попадание пузырь­ков воздуха в его слепой конец. Заполняют расширенную часть аппарата наполовину. Затем аппарат помещают на 18ч в термо­стат при 37 °С. В присутствии сахара происходит его брожение, а образующийся оксид углерода скапливается в слепой ампуле ап­парата. Количество его отмечают по левой шкале, имеющейся на аппарате и отражающей содержание сахара в процентах в неразве­денной моче, правая шкала показывает концентрацию глюкозы в разведенной пятикратно моче.

**Кетоновые (ацетоновые) тела.**Кетоновые (ацетоновые) тела со­стоят из ацетона, ацетоуксусной и ᵦ-оксимасляной кислот. Так как в моче они бывают обычно вместе, раздельное их определение клинического значения не имеет.

Кетоновые тела, будучи пороговыми для почечного барьера ве­ществами, при их ретенции в крови до 10—15 мг% начинают вы­деляться с мочой (ацетонурия). Ацетонурия связана прежде всего с недостаточной обеспеченностью организма энергией (глюко­зой), что бывает при белковом, жировом перекорме, ожирении, недостатке легкопереваримых углеводов в рационе, истощении и кахексии («голодные кетозы»), нарушениях эндокринной регуля­ции (сахарный диабет), при поражении желез внутренней секре­ции, гиперкортикоридизме, тиреотоксикозе, диарее, лихорадке, стрессах, раке желудка, эклампсии, травмах черепа и т. п. Наличие ацетоновых тел в моче во всех случаях имеет патологическое зна­чение.

Для определения содержания ацетоновых тел в моче наиболее распространены цветные пробы Ланге, Легаля и Герхарда, осно­ванные на взаимодействии ацетоновых тел с натрия нитропрусси-дом в щелочной среде.

*Проба Ланге.*К 12—15мл исследуемой мочи добавляют около 1 мл ледяной уксусной кислоты и около 0,5—1,0мл свежеприго­товленного 10%-ного раствора натрия нитропруссида, а затем на­слаивают из пипетки 1,5—2,0мл концентрированного аммиака. При наличии ацетоновых тел в моче в течение 3 мин на границе двух сред образуется розово-фиолетовое кольцо. Более интенсив­ная окраска появляется в присутствии ацетоуксусной кислоты, а слабая окраска обусловливается наличием ацетона. В кислой среде ацетоновые тела дают интенсивное вишнево-красное или фиоле­товое окрашивание.

*Проба Лестраде.*Используют сухой реактив по следующей про­писи: натрия нитропруссида — 1 г, натрия карбоната безводного — 20 г, аммония сульфата — 20 г. Реактивы смешивают и растирают в ступке до получения мелкого однородного порошка, который за­тем хранят в темной посуде с плотно притертой пробкой.

На фильтровальную бумагу на кончике скальпеля помещают небольшое количество порошка реактивов и вносят несколько (1—3) капель мочи. При наличии в моче ацетоновых тел через 2— 3 мин на месте реакции появляется окрашивание от розового до темно-фиолетового.

*Проба Герхарда.*Основана на реакции ацетоуксусной кислоты с железом полуторахлористым (FеС13), образующей в его присутствии красно-фиолетовое или темно-красное окрашива­ние.

**Желчные пигменты.**В моче здоровых животных желчные пиг­менты (билирубин, биливердин) обычными методами лаборатор­ного исследования не устанавливаются. Билирубинурия возникает при ретенции желчных пигментов до уровня, превышающего их почечный порог (более 2 мг%). Обычно гипербилирубинурия и билирубинурия возникают при тяжелом поражении печени и жел­чных путей (паренхиматозная, механическая желтуха). Моча и ее пена приобретают темный желто-зеленый оттенок. С мочой мо­жет выделяться только прямой билирубин. Непрямой билирубин, будучи связан с белками сыворотки крови, даже при высоком со­держании в крови с мочой не выделяется. Обнаружение желчных пигментов, таким образом, может служить диагностическим тес­том при дифференциации паренхиматозной и механической жел­тухи от гемолитической, при которой в моче возрастает содержа­ние стеркобилина и уробилина (табл. 8).

 Уробилин в моче здоровых животных содержится в виде сле­дов. При гемолизе образуется избыток непрямого билирубина, холсбилирубина и уробилирубина.

Для обнаружения желчных пигментов в моче применяют обыч­но качественные пробы, основанные на свойстве билирубина окисляться в биливердин в присутствии окислителей (йод, азотис­тая, трихлоруксусная кислоты и др.).

*Проба Разина.*К 4—5 мл исследуемой мочи наслаивают люголевский раствор (1 г йода и 2 г йодистого калия на 300 мл дистил­лированной воды) или 1%-ный спиртовой раствор йода. При на­личии в моче билирубина на границе двух сред образуется зеленое кольцо.

*Экспресс-метод Гаррисона.*Для постановки анализа готовят по­лоски фильтрованной бумаги, пропитанные насыщенным раствором бария хлористого. Полоску опускают на 1 мин в исследуемую мочу, просушивают и наносят на нее 3 капли реактива Фуше, со­стоящего из 10мл 10%-ного раствора хлористого железа (FеС1з), 25%-ного раствора трихлоруксусной кислоты. При наличии били­рубина получается зеленое окрашивание. Можно использовать пропитанные дихлорфенолиндофенолом индикаторные бумажки. При нанесении на них по одной капле исследуемой мочи, если в ней имеется билирубин, возникает зеленое окрашивание.

*Проба Фуше.*К 10—12мл мочи добавляют половину объема 15%-ного раствора бария хлорида, перемешивают. Бария хлорид осаждает билирубин. Содержимое пробирки фильтруют. На из­влеченный из пробирки фильтрат (предварительно его расправля­ют на сухой фильтровальной бумаге) вносят 2—3 капли реактива Фуше, состоящего из 100 мл 25%-ного раствора трихлоруксус­ной кислоты и 10%-ного раствора полуторахлористого железа. При наличии в моче билирубина на фильтре появляется зелено-синее или голубоватое окрашивание. Эта проба является одной из наиболее чувствительных и применяется в случаях, когда по­лучены неясные или сомнительные результаты с другими реак­тивами.

*Количественное определение билирубина*. Проводят его по методу Йендрашека-Гофта в модификации Вита. Принцип метода состоит в том, что билирубин, извлекае­мый из осадка (фосфорнокислого кальция) спиртом и диазосме-сью, образует азобилирубин.

**Уробилиновые тела (уробилиноген и уробилин).**Уробилиновые тела являются дериватами билирубина. Уробилин — нормальное включение мочи, образующееся в кишечнике при восстановле­нии билирубина. Будучи нестойким соединением, он легко окисляется в уробилин, содержание которого в моче достигает 0,5—1,5мг%. Увеличение его концентрации в моче — признак нарушения печеночной функции (цирроз, отравление), что бы­вает при эклампсии, отравлениях мышьяковистыми препарата­ми, фосфором, фенилгидразином, четыреххлористым углеродом, при всех механических желтухах, острых и хронических инфек­циях, абсцессе легких, пневмонии, туберкулезе легких (плохой прогностический признак), пернициозной анемии, во время рас­сасывания внутренних кровоизлияний. Отсутствие уробилина в моче при наличии желчных пигментов — показатель нарушения секреции желчи в кишечнике при механической (обтурационной) желтухе.

Уробилинурия связана с увеличением распада эритроцитов ге­моглобина (гемолиз, кровоизлияния, сердечно-сосудистые забо­левания, застой крови в печени и т. д.). Содержание стеркобилина при этом также возрастает. Уробилинурия отмечается также при энтероколитах, завороте кишок, их инвагинации и обтурации. Усиление образования уробилиногена связано с резким нараста­нием гнилостных процессов и повышением резорбции из кишеч­ника в кровь стеркобидиногена.

Для определения уробилиновых тел в моче из нее предвари­тельно удаляют билирубин и гемоглобин (при их наличии), для чего к 8 мл исследуемой мочи добавляют 2 мл 10%-ного раствора кальция хлористого (или бария хлористого) и несколько капель крепкого раствора аммиака до щелочной реакции. Полученную смесь фильтруют и в фильтрате определяют уробилин методами Флоренса, Богомолова, Шлезингера.

Длительное отсутствие уробилина в моче при одновременном увеличении билирубинемии свидетельствует о неблагоприятном течении болезни (переход хронического гепатита в цирроз, обтурационные желтухи вследствие злокачественных новообразова­ний). Появление уробилина в моче при механической желтухе — хороший прогностический признак.

**Кровь и кровяные пигменты.**В моче здоровых животных встре­чаются лишь единичные эритроциты (0—5 эритроцитов в 1 мм3), которые могут быть обнаружены спектроскопическими, микро­скопическими и химическими методами. Гематурия, или эритро-цитоурия (эритрурия), и гемоглобинурия чаще всего наблюдаются при патологическом состоянии (истинная гематурия) или могут быть ложными.

Истинные гематурии бывают ренальными (почечными), пост-рснальными (внепочечными) и смешанными. Отмечаются при за­стое крови в почках, нефритах, нефрозах, причем наличие белка в моче свыше 1 % и эритроцитов подтверждает ренальное их проис­хождение. Они бывают при сепсисе, инфаркте почек, тромбозе почечных вен и в других случаях. Функциональные почечные ге­матурии — следствие увеличения проницаемости почечного филь­тра (перегревание, сотрясение, токсикоинфекции, рахит, брон­хопневмония, лекарственная гематурия). Постренальные гемату­рии возникают при воспалении и травмах мочеотводящих путей (пиелит, пиелоцистит, мочекаменная болезнь, опухоли). Смешан­ные гематурии возникают при геморрагических диатезах (гипо- и ниитаминоз С, анемия, врожденные дефекты). Ложные гемату­рии — результат примеси крови из половых органов.

Гемоглобинурия бывает первичной (идиопатической) и вто­ричной (симптоматической). Она может возникнуть при гемолизе эритроцитов. Моча, содержащая гемоглобин, имеет темно-крас­ный цвет, а в ее осадке эритроцитов нет. Идеопатическая гемоглобинурия отмечается при переохлаждении, перенапряжении (пара­литическая миоглобинурия лошадей), перегреваниях.

Гемосидеринурия обычно является следствием хронических ге­молитических анемий, эритробластозов, гемахроматозов. Если ге­матурия определяется макроскопически, то специальные исследования на гематурию проводить не обязательно, а при подозрении на гематурию проводят химический анализ и микроскопию моче­вого центрифугата.

Все химические пробы на гематурию сводятся к обнаружению кровяного пигмента путем гемолиза эритроцитов и освобождения из них гемоглобина, который способен отнимать водород от пира­мидона, гваяковой смолы, бензидина и других органических со­единений и переносить его на пероксид водорода с образованием окрашенных соединений. Чувствительность качественных проб возрастает после извлечения кровяного пигмента из мочи эфиром. Для приготовления эфирной вытяжки к 10—15 мл нативной пере­мешанной мочи добавляют 2 мл ледяной уксусной кислоты, 8 мл этилового эфира и 1 каплю этилового спирта, взбалтывают и дают постоять.

*Проба с гваяковой смолой.*К 2 мл эфирной вытяжки мочи добав­ляют 6 капель спиртового свежеприготовленного насыщенного раствора гваяковой смолы и 8 капель свежего пероксида водорода. При положительной реакции через 5—8 мин появляется синее ок­рашивание.

*Проба с пирамидоном.*К 2 мл эфирной вытяжки добавляют 8 ка­пель 5%-ного спиртового раствора пирамидона и 8 капель свежего пероксида водорода. Положительная реакция отмечается по фио­летовому окрашиванию жидкости.

*Проба с бензидином.*К 2 мл эфирной вытяжки мочи прибавляют 5 капель 5%-ного раствора бензидина в ледяной уксусной кислоте и 8—10 капель пероксида водорода. При наличии крови в моче появляется зеленое окрашивание раствора. Однако эта реакция не является специфичной только для гематурии.

Количественные методы определения крови в моче практичес­кого значения не имеют.

*Проба на миоглобин.*К 5 мл исследуемой мочи добавляют 2,8 г кристаллического аммония сульфата и фильтруют. Если фильтрат имеет красно-коричневый цвет, то в моче содержится миоглобин (миоглобинурия); если цвет фильтрата нормальный, то в моче присутствовал гемоглобин, около 80 % которого осаждается реак­тивом. Повышение содержания миоглобина в моче характерно для паралитической миоглобинурии лошадей, отмечается при электротравмах, физических травмах мышц, а также тяжелых мио­зитах.

*Желчные кислоты.* В моче они появляются только при патоло­гических состояниях, указывая не на гемолитический, а на пече­ночный генез желтухи (механической, обтурационной желтухи, дегенерации печеночных клеток), при нарушении гемоциркуляции — на сердечную декомпенсацию.

*Проба Гай—Крафта.*Желчные кислоты снижают поверхност­ное натяжение жидкостей. Кислую мочу нейтрализуют щелочью. На поверхность мочи в пробирке (2—3 мл) насыпают на кончике скальпеля порошок серого цвета. Если порошок быстро опускает­ся на дно пробирки, это означает, что в моче более 0,01 % желч­ных кислот, если он не тонет, это значит, что в моче нет желчных кислот.

Индикан. Он представляет собой калиевую или натриевую соль ипдоксилсерной кислоты и является постоянной составной час­тью нормальной мочи. Образуется в тонком кишечнике при гние­нии белков, содержащих триптофан (индоламинопропионовую кислоту). Продукты этого расщепления (индол и скатол) ядовиты и окисляются в печени, образуя эфир индоксила и индикан. Оп­ределение индикана основано на превращении его в индоксил мосле гидролиза эфирной связи минеральной кислотой и последу­ющего окисления индоксила железом хлорным или калием перманганатом до синего или красного индиго. В моче здоровых животных индикан обычными качественными реакциями не обнару­живается. Индиканурию отмечают при усилении гнилостных про­цессов в кишечнике, длительных запорах, диспепсиях, наличии гнойных очагов в организме (абсцессы, эмпиемы, гнилостные бронхиты, опухоли), хронической почечной недостаточности. В моче лошадей содержание эфиросерных кислот (индиканы, фено­лы) может достигать 220 мг/л, крупного рогатого скота —30, ко­шек, кроликов, собак —5—20 мг/л. Фенола в моче лошадей и крупного рогатого скота может быть 0,9—1,2 г/л.

Исследование мочи на индикан проводят по методам Яффе и Обермейра.

*Цветная осадочная реакция Кимбаровского (ЦОРК).*В три пробирки заливают по 1 мл свежей мочи и вносят 5%-ный водный растор серебра нитрата: в первую пробирку — 1 мл, во вторую — 0,75, а в третью — 0,5 мл. Каждую пробирку нагревают до кипе­ния, постоянно взбалтывая. В течение 12 мин остужают. Положи­тельная реакция проявляется цветной реакцией, интенсивность которой пропорциональна тяжести заболевания. Выделяют чер­ный, грифельный, темно-серый и коричневый цвета реактива. Ре­акция не является специфичной и дает положительный результат мри различных болезнях. Имеет значение для оценки тяжести па­тологии и эффективности лечения.

Реактив серебра нитрата нестоек, должен храниться недлитель­но и холодильнике в темной посуде.

**Общий азот мочи и его фракции.** Аминокислоты, не использо-иапные для синтеза белка и образовавшиеся в результате его рас­щепления в организме, подвергаются распаду с образованием ам­миака, оксида углерода и воды. Часть аммиака выделяется с мо­чой в виде солей аммония. Основная часть его идет на синтез моменины в печени, являющейся основным конечным продуктом обмена простых белков. Конечным продуктом распада сложных белков — нуклеопротеидов — наряду с мочевиной является моче­вая кислота.

Под общим азотом понимают сумму азотосодержащих веществ мочи (азот мочевины, мочевой кислоты, креатина, креатинина, аммонийных солей и др.). Известно, что 100 г белка содержат 16 г азота. Зная количество азота в моче, можно рассчитать содержа­ние распавшегося в организме белка. 80—90 % азота, выделяемого с мочой из организма, составляет азот мочевины. Изменения в ко­личественном и качественном составе азота мочи позволяют су­дить о белковом обмене в организме, функции печени, почек, где образуются и выделяются азотистые вещества мочи. Около 9/10 азота корма из организма животных выделяется с мочой, 1/10 — с калом, остальная часть — с потом. При этом на долю азота прихо­дится около 85 % азота, мочевой кислоты — 16, азота креатина — 2—6, азота аммиака — 5, азота гуриновых оснований — 0,2 и азота гиппуровой кислоты — 0,5 %. В норме количество азота в моче за­висит от живой массы животного, содержания протеина в рационе и потребления воды. При патологических условиях повышенное выделение азота с мочой отмечается при рассасывании экссудатов и транссудатов, лихорадке, диабете, хроническом отравлении фос­фором в связи с увеличением распада белка, при перегрузке глау­беровой солью, бурой, натрия салицилатом. Уменьшение азота в моче отмечают при образовании экссудатов и транссудатов, диа­реях, после обильного потения, при остром нефрите, а также при атрофии печени, гангрене, бронхоэктазии и абсцессах в легких.

*Количественное определение мочевины в моче*. В норме содержание мочевины в моче меняется в зави­симости от состава и количества кормов. При безбелковой диете оно снижается. Повышение выделения мочевины бывает при уси­ленном распаде тканевых белков (лихорадке), тяжелом диабете, физическом напряжении. Патологическое снижение выделения мочевины может быть при циррозе, раке печени, жировом ее пе­рерождении, отравлениях, при нефритах, приводя в тяжелых слу­чаях к азотемической коме (уремии). Считается, что если концен­трация мочевины в моче достигает 2 %, можно с достоверностью исключить возможность развития истинной уремии. Отдельные порции мочи отличаются по содержанию мочевины, поэтому и определение надо проводить в средней пробе.

*Метод Бородина.*Принцип метода состоит в разложении моче­вины бромноватистой щелочью и изменении объема выделяюще­гося при этом свободного азота.

*Определение аммиака в моче диффузионным методом (по Конвею—Байрну).*Аммиак образуется при распаде белка и в печени синтезируется в мочевину. Он участвует также в нейтрализации образующихся в организме кислот. Количество аммиака в моче составляет 3—5 % всего азота мочи. Аммиачный коэффициент (отношение азота аммиака к азоту мочи) в норме колеблется от 3 до 5,5. Увеличение аммиака в моче отмечается при циррозе пече­ни, некоторых нарушениях обмена (сахарный диабет, кетоз, рво­та, эксикоз, гипокалиемия, гипонатриемия и др.), а уменьше­ние — при избыточном поступлении щелочей, нефритах.

Принцип метода состоит в том, что свободный аммиак мочи иытесняется из нее щелочью и улавливается отмеренным количе­ством титрованной кислоты.

**Креатин и креатинин.**Креатин и креатинин в моче — нормальные продукты азотистого обмена. Азот креатина составляет 5—6 % всего азота мочи. Выделение креатина и креатинина не связано между собой. Появление избыточного их количества связано с на­рушением обмена веществ и ацидозом. Отмечается при напряжен­ной мышечной работе, на основе чего для оценки ее интенсивно­сти определяют креатиновый коэффициент, т. е. выясняют коли­чество креатина и креатинина (в мг) в суточной моче, приходя­щееся на 1 кг массы тела. Для лошадей он равен 6,8—7,5, для собак — 8,4, для птиц — 3,4 и увеличивается после тяжелых физи­ческих нагрузок. Креатина в моче мало, но при беременности, у растущих животных, при понижении температуры тела, мясной дне те, голодании его количество в моче возрастает.

При астении, миозитах, миотониях количество креатина уве-ничивается, а креатинина — снижается. Углеводное голодание гикжс приводит к креатинурии. Среднее содержание креатинина в моче лошадей составляет 0,0035%, крупного рогатого скота — 0,009, свиней — 0,01, собак — 0,0087 %. Креатинин исследуют ка­мее тненными пробами Ваттля, Яффе, а количественное определе­ние проводят колориметрическим методом Фолина.

Мочевая кислота является конечным продуктом обмена пури-пппмх оснований; ее содержание в моче не превышает 1—3 % всего количества азота мочи и не зависит от интенсивности обмена пуклеопротеидов, диеты и активности ксантиноксидазы печени. При усилении распада нуклеопротеидов (лейкопения) содержа-нне ее в моче увеличивается. Повышение выделения мочевой кислоты отмечают при крупозной пневмонии, лейкемии, эпилепсии, хорее, после дачи внутрь натрия салицилового, атофана, а сниже­ние иыделения ее с мочой — при атрофии мышц, отравлении пре­паратами свинца, даче внутрь калия йодистого, атропина, хинина, н-ксаметилентетрамина (уротропина) и др.

Определение мочевой кислоты в моче имеет интерес при диаг­ностике подагры. Этой реакцией пользуются при определении на­личия мочевой кислоты в мочевых камнях (уролитиазис).

**Активность диастазы в моче.**Определяют ее *по Волъгемуту.*В нормальной моче активность диастазы составляет 16—55 ед. По­вышение ее активности до 100 ед. и более бывает при панкреатите, некрозе поджелудочной железы, поражении желчных путей. При обтурации протока поджелудочной железы активность энзима па­дает, а при почечной недостаточности в моче не обнаруживается. Для исследования используют свежую мочу (не позднее чем через 45 мин после мочеиспускания), так как диастаза быстро разруша­ется.

**Витамин С в моче.**У здоровых животных, если кровь и ткани содержат нормальное количество ее (депо витаминов насыщен­но), почти вся введенная в организм аскорбиновая кислота (вита­мин С) выводится из организма. Если депо не насыщено, дается нагрузка аскорбиновой кислотой в течение нескольких дней в те­рапевтической дозе, 50 % ее выводится из организма через 12 ч после введения. Насыщение организма наступает через 1—4сут, когда основная часть выделяется с мочой.

Микроскопическому исследованию подлежит центрифугат мочи (центрифугируют при 1500 мин-1 в течение 15 мин), в кото­ром обнаруживают различные осадки, почечные цилиндры, клет­ки эпителия и пр. (рис. 62, 63).

**Почечные цилиндры.**Они соответствуют просвету канальцев, в которых они образуются, и свидетельствуют о заболевании парен­химы почек. Величина цилиндров различная: гиалиновые больше зернистых и восковидных. Ширина цилиндров колеблется в пре­делах 12—15 мкм. При микроскопии зернистые цилиндры диффе­ренцируют по их зернистости, а восковидные — по преломлению ими лучей света. Труднее обнаружить гиалиновые цилиндры, так как они прозрачны. Их выявление облегчается тем, что к их по­верхности часто прилегают минеральные и органические образо­вания мочи различной природы.

Для обнаружения цилиндров в центрифугат можно добавлять йод, фуксин, метиленовую синьку, пикриновую кислоту. Однако при соответствующем навыке можно обойтись и без окраски мочи.

Частое появление в моче цилиндров свидетельствует о заболе­вании почечной паренхимы.

При нефрозе, который отличается более или менее большим осадком и значительным содержанием в нем цилиндров, кроме клеток почечного эпителия и зернистых цилиндров в равной мере находят и гиалиновые цилиндры, наиболее часто встречающиеся при цилиндрурии.

При желтухе, подагре, сморщенной почке (генуинной и вто­ричной ее формах) в небольшом осадке, типичном для этих форм, часто можно обнаружить лишь гиалиновые цилиндры. При гипертонии нередко вовсе не бывает цилиндров, а если они и появляются, то только в единичных экземплярах. При туберку­лезе почек и пиелонефрите — болезнях, при которых весь осадок состоит из лейкоцитов, удается иногда видеть и гиалиновые ци­линдры, что свидетельствует о заболевании самой почечной па­ренхимы. Это же относится к нефролитиазу и новообразованиям почек.

**Зернистые цилиндры.**Различают крупно- и мелкозернистые ци­линдры. Зернистость может быть альбуминовой, жировой и липоидной природы. Первая выглядит тускло, а две последние, осо­бенно жировая, отличаются блеском. Жировой характер включе­ний можно определить при обработке осмиевой кислотой или ок­раске Суданом.

Зернистость липоидного происхождения — всегда результат пе­рерождения, поэтому появление таких цилиндров свидетельствует о тяжести заболевания. Они характерны для заболеваний, разви­вающихся медленно, но прогрессивно (нефроз, хронический па­ренхиматозный нефрит).

Появление обеих форм двоякопреломляющей зернистости (жировая и липоидная) — плохой прогностический признак. Бо­лее часто находят мелкозернистые цилиндры. Их присутствие обычно указывает на органические заболевания паренхимы почек, но не отражает формы данного заболевания. Мелкозернистые ци­линдры, а также эритроциты, клетки почечного эпителия, гиали­новые, эритроцитные и эпителиальные цилиндры обнаруживают при остром гломерулонефрите, мелкозернистые и гиалиновые ци­линдры и клетки почечного эпителия — при хронических нефрозе и нефрите.

Восковидные цилиндры имеют желтоватый оттенок, считаются признаком тяжелых анатомических процессов в почечной парен­химе, преимущественно хронического характера. Но их находят и при острых, хотя тоже тяжелых, заболеваниях почек и при отрав­лениях минеральными ядами. Таким образом, они характеризуют не столько хроничность, сколько тяжесть почечного заболевания. Наряду с ними в мочевом осадке часто можно найти клетки по­чечного эпителия, эритроциты, лейкоциты.

**Эритроцитные цилиндры.**Под микроскопом они имеют зелено­вато-желтую окраску; иногда на них видны очертания эритроци­тов. Появление эритроцитных цилиндров характерно для нефрита. При этом заболевании развивается воспалительный процесс сосудистой сети мальпигиевых клубочков, что приводит к появле­нию кровяных элементов.

При кровотечении из почек мочевой осадок бывает мельчай­шим, как порошок, а моча над ним мутноватая и окрашена кровью. Наоборот, при кровотечении в мочевом пузыре или лоханке моча над осадком довольно прозрачная и почти свободна от кровяной окраски, а осадок состоит из кровяных сгустков большей или мень­шей неличины, иногда соответствующих по размеру и форме месту их образования; так, при пузырных кровотечениях имеются боль­шие сгустки, при лоханочных — маленькие.

**Эпителий.**Эпителий мочевых канальцев (почечный эпителий) Попадает в мочу из различных отделов мочеполовой системы. В осадке мочи его обнаруживают в виде скоплений. Клетки по раз­мерам несколько крупнее лейкоцитов. Они полигональной формы с зернистой протоплазмой и округлым ядром. Появляются в моче при тяжелых поражениях почек.

Эпителий почечной лоханки трехслойный, плоский, переход­ный. Поверхностные клетки больше по размерам, продолговатой, клинообразной формы, с округлым ядром. Клетки среднего слоя несколько меньшего размера. При тяжелых поражениях в моче обнаруживают мелкие, овальные, иногда хвостатые цилиндрические и призматические клетки глубоких слоев.

Поверхностный слой слизистой оболочки мочевого пузыря, уретры и влагалища покрыт полигональными со слабой зернистостью крупными клетками. При более тяжелых поражениях слизистой оболочки этих отделов в моче появляются веретенообразные и даже небольшие овальные или грушевидные клетки с небольшим компактным ядром из глубоких слоев слизистой оболочки.

Поверхностные клетки слизистой оболочки мочеточников продолговатые, с хорошо выраженным ядром. Клетки более глубоких слоев меньше по размеру, веретенообразные, хвостатые.

В моче самок можно обнаружить ороговевшие, чешуйчатые, безядерные клетки Аллена, отслоившиеся от слизистой оболочки нмшамища; у самцов — сперматозоиды, уретральные нити. Обра­щают внимание на содержание и количество в моче слизи, гноя и иругих примесей.

**Производные щавелевой кислоты.**Производные щавелевой кислоты (С2Н2О4) — оксалаты — в незначительном количестве являются нормальной составной частью мочи. Щавелевая кислота поступает в организм с капустой, свеклой и др. Вопрос об образовании эндогенной щавелевой кислоты недостаточно ясен. Особую форму нарушения метаболизма представляет собой оксалоурпя, причины которой также спорны. На конденсацию щавеленокнслого кальция в моче влияет соотношение кальция и маг­нии в организме. Чем больше кальция, тем легче оксалаты кристаллизуются и образуют конкременты. Чаще кристаллы имеют форму октаэдров (почтовых конвертов), шариков, песочных ча­сов. Они не растворяются в уксусной кислоте, не распадаются в соляной.

Высокая концентрация оксалатов способствует развитию диа­бета, хронического нефрита, нервным заболеваниям и в основном обнаруживается в кислой моче.

**Сернокислый кальций.**Сернокислый кальций (СаSО4) находят изредка в очень кислой моче при энтерите у травоядных, особен­но после дачи глауберовой соли. Сульфаты лишь в незначитель­ной части поступают с кормом. Большая часть их образуется при сгорании серосодержащих белков, вследствие чего отношение азота к сульфатам в моче обычно составляет *5:1.*Количество же солей кальция вообще зависит от количества и свойств корма. Значительная часть этих солей выделяется через слизистую обо­лочку толстых кишок, поэтому содержание их в моче не может служить мерилом обмена данного элемента. Дача легкоперевари­ваемых солей кальция или добавка соляной кислоты к кормам увеличивают содержание кальция в моче, а использование щело­чей, наоборот, снижает, так как в этом случае больше кальция выделяется с калом.

Кристаллы сернокислого кальция нерастворимы в уксусной кислоте, аммиаке и кислотах, но растворимы в большом количе­стве воды.

**Мочевая кислота.**Мочевая кислота (С5Н4N4Оз) и ее производ­ные (ураты) содержатся чаще в моче плотоядных животных (табл. VIII, *А).*Эти вещества имеют вид желто-бурых кристаллов, по форме напоминающих бруски, песочные часы и прочее. В моче травоядных они появляются при голодании, лихорадке, инфекци­онных и инвазионных заболеваниях (катаболизм), в кислой моче, а также при лихорадке, лейкемии, декомпенсации сердца, метабо­лических болезнях.

Содержание уратов в моче животных колеблется в пределах 0,06—0,2 мг%. Они являются результатом катаболизма (распада) белков, однако не имеют особого клинического значения.

Под воздействием щелочи ураты растворяются, что можно ви­деть под микроскопом. При добавлении соляной кислоты на хо­лоде кристаллы мочевой кислоты выпадают и в нормальной моче.

**Фосфорнокислый кальций.**Фосфорнокислый кальций [Са3(РО4)2] находится в щелочной и амфотерной моче в форме игл в различных структурных комбинациях. Фосфаты растворяются в соляной кислоте (но не в щелочах). При подогревании осадок уве­личивается. Фосфаты мочи происходят главным образом из фос­фата корма. Если в корме много извести и магния, то значитель­ные количества фосфатов выделяются не с мочой, а с экскрементами. В моче животных (особенно лошадей) обычно содержатся углекислые соли кальция.

**Трипельфосфат***.*Обнаруживается обычно в щелоч­ной и слабокислой моче, особенно при ее щелочном брожении. Кристаллы трипельфосфата не нужно смешивать с кристаллами онеилата кальция, от последнего они отличаются легкой раствори­мостью не только в соляной, но и в уксусной кислоте.

**Фосфат магния.**Находится в щелочной моче, не подверженной шсиочиому брожению. Это крупные игольчатые кристаллы, види­мые даже невооруженным глазом, легко растворимые в уксусной кислоте.

**Гиппнуровая кислота.**Гигшуровая кислота (С6Н5СОNH • СН2СООН) является продуктом нейтрализации бензойной кислоты глицином. Они выделяется в больших количествах с мочой травоядных и меньше — плотоядных.

Содержание гиппуровой кислоты в моче возрастает после дачи салицилатов, производных бензойной кислоты.

**Фгнацетуровая кислота.**В моче в незначительных количествах всегда содержится также фенацетуровая кислота (C6H5CH5CONH • СН2СООН). У лошади ее содержится 0,8—1,0 г, а у крупного рогатого скота 2 г в 1 л мочи.

**Пигменты мочи.**Они представлены урохромогеном, урохромом, уро эритрином, уробилином и уробилиногеном.

Урохромоген — предшественник урохрома, легко окисляется.

Урохром придает моче желтое окрашивание, по химической природе близок к уробилину.

Уроэритрин — красный пигмент осадка мочи, присутствует в виде следов, обладает интенсивными красящими свойствами.

Уробилин и уробилиноген обладают флюоресценцией и специ­фическим спектром. В нормальной моче содержится только уробилиноген, который под действием света и слабых окислителей переходит в уробилин, всегда присутствующий в моче больных животных. Эти пигменты образуются из желчных пигментов билирубина и биливердина под действием гнилостных микроорганизмов кишечника. Их содержание в моче подвержено значитель­ным колебаниям в зависимости от различных условий.

**Осадки мочи, содержащиеся только при заболеваниях.** Лейцин и тирозин обычно встречаются вместе, обнаруживают их, как правило, после осаждения алкоголем выпаренной мочи. Лейцин отличается от жира нерастворимостью в эфире, раствори­мостью в эфире и растворимостью в щелочах. Тирозин не растворяется в уксусной кислоте и эфире, но растворяется в аммиаке и соляной кислоте. Лейцин и тирозин в моче обнаруживают при острой желтой дистрофии печени, фосфорных отравлениях, лейке­миях. Обычно это признак серьезного поражения печени.

*Холестерин* — редкий компонент осадка. Бывает при эхинококкозе почек, жировой дегенерации их, липурии. Это тонкие прозрачные, блестящие ромбические таблички с выломанными углами.

Ц и с т и н встречают при очень редкой болез­ни — цистинурии, связанной с нарушением белкового обмена и функций печени, обмена серы при ненормальных процессах раз­ложения в кишечнике. Кристаллы имеют вид шестиугольных таб­личек, часто сросшихся между собой. Растворимы в водном ра­створе аммиака.

*Нейтральная сера*. Цистин и таурин являются источ­ником нейтральной серы в моче. Нейтральную серу называют «недоокисленной серой» мочи. Количество нейтральной серы в моче животных по отношению к общему объему серы в моче следую­щее: у лошади — 24,6%, у барана— 11—14, у кролика — 21 %. В суточной моче коров общей серы содержится до 6 г, в том числе нейтральной серы — до 50%, эфиров —до 30, сульфатов — до 20 %. Отличить отдельные составные части неорганизованных осадков мочи в основном можно микроскопически.

5) Перечислите основные синдромы патологии мочевой системы.

Мочевой синдром. Данный синдром наиболее часто встречается при заболеваниях почек; может оказаться единственным проявлением почечной патологии, сопровождается протеинурией, гематурией (эритроцитурией), цилиндрурией и лейкоцитурией. Указанные признаки могут встречаться в отдельности или их наблюдают в том или ином сочетании.

Протеинурия бывает обусловлена поражением почек (реналь-ная, или почечная) или иметь внепочечное происхождение. Почечная протеинурия связана с нарушением проницаемости мембран клубочков почек; ее наблюдают при большинстве заболеваний почек (гломерулонефрит, нефрит, нефроз, пиелонефрит, амилои-доз почек), их токсических поражениях; при повышении концентрации в крови низкомолекулярных белков, легко фильтрующихся в клубочках почек (гемолиз, ожоги). Протеинурия развивается при воспалительных процессах, опухолях в мочевых путях.

Гематурия может быть клубочкового происхождения или возникать при заболеваниях мочевыводящих путей. При клубочковой гематурии наряду с эритроцитами в моче содержится большое количество белка. Преобладание гематурии над протеинурией указывает на патологию мочевыводящих путей, ее чаще наблюдают при мочекаменной болезни.

Наиболее важный признак патологического процесса в почечной паренхиме — цилиндрурия, которая появляется как при поражении собственно почек, так и при заболеваниях, которые сопровождаются вторичными изменениями в почках.

Лейкоцитурия возникает при воспалениях вследствие повышенной проницаемости и клеточной инфильтрации в почках, мочевых и мочеполовых путях, поэтому данный симптом считают неспецифическим.

Отечный синдром. Он сопровождается целым рядом симптомов, связанных с задержкой в организме жидкости: отечностью некоторых органов, кожи, подкожной клетчатки в местах с хорошо развитой соединительной тканью, скоплением жидкости в полостях. Это явление обусловлено повышением проницаемости стенки капилляров, снижением онкотического давления крови вследствие уменьшения содержания в ней белка, повышением онкотического давления в тканях из-за накопления в них ионов натрия, снижением давления в венозных капиллярах, задержкой выделения мочи почками. Почечные отеки следует дифференцировать от сердечных, алиментарных, эндокринных, обменно-электролитных. У кожных покровов при почечных отеках резко выражена бледность из-за сдавливания артериол кожи, а также вследствие развития анемии при этом заболевании. Сами отеки мягкие, а при легком надавливании пальцем образуется ямка. Отеки развиваются внезапно, распространяются по всему телу, они очень подвижные, мягкие.

Гипертензионный синдром. Это один из наиболее часто встречающихся синдромов при заболеваниях почек, что обусловлено большой ролью этих органов в регуляции артериального давления. При гипертензионном синдроме повышается как систолическое, так и диастолическое давление. Механизм почечной гипертензии связан с нарушением системы ренин-ангиотензин-альдостерон (в первую очередь избыточное образование ренина), нарушением водно-электролитного обмена (задержка натрия и воды в организме), снижением выработки в пораженной почечной ткани депрес-сорных субстанций (кининов, простагландинов). Артериальная гипертензия при патологических процессах в почках связана с поражением паренхимы органа, например при гломерулонефрите, пиелонефрите и других заболеваниях, или с поражением сосудов почек. Сохранение или возникновение гипертензии после перенесенного острого процесса обычно свидетельствует о переходе заболевания в хроническую форму или об обострении имеющегося хронического процесса. Гипертензия сопровождается тошнотой, рвотой, тахикардией, одышкой при физической нагрузке, отеками конечностей. Длительная гипертензия приводит к гипертрофии левого желудочка сердца, увеличению его размеров. Пульс становится по напряжению твердым, при аускультации сердца выслушивается акцент II тона на аорте. При недостаточности правого желудочка в результате застоя крови в большом круге кровообращения возникает цианоз, увеличивается печень, нарастают отеки.

Нефротический синдром. Данный симптомокомплекс характеризуется массивной протеинурией, гипопротеинемией, гиперхо-лестеринемией и выраженными отеками. Нефротический синдром может быть вызван как первичными заболеваниями почек (гломерулонефрит), так и вторичными поражениями (сахарный диабет, амилоидоз, воздействие нефротоксических медикаментов, инфекционные заболевания, злокачественные опухоли). Ведущий патогенетический фактор синдрома — нарушение структуры клубочков, вызванное осаждением в органах (в том числе в почках) иммунных комплексов или взаимодействие антител с антигенами базальной мембраны капилляров клубочков, вызывающих ряд клеточных реакций иммунного воспаления, что приводит к повышенной проницаемости фильтрационного барьера для белка. Ведущим клиническим признаком нефротического синдрома служит появление значительных и распространенных отеков, сочетающихся с водянкой полостей (асцит, гидроторакс, гидроперикарди-ум). Объем выделяемой мочи снижается (олигурия), кожа анемична, в зависимости от степени гидроторакса и гидроперикардиума появляется одышка при физической нагрузке или в покое, тоны сердца приглушены, отмечают систолический шум, тахикардию. При лабораторных исследованиях в крови устанавливают микро-цитарную нормохромную анемию, гипоальбуминемию, гиперли-пидемию, а также нарушение свертывания крови. В моче помимо высокого содержания белка (до 20 г/л) обнаруживают цилиндры (зернистые, восковые), большое количество клеток почечного эпителия, реже эритроциты, кристаллы холестерина.

Синдром почечной недостаточности. Характеризуется эндогенной интоксикацией организма, вызванной нарушением функции почек (клубочковая фильтрация, канальцевая реабсорбция, концентрационная способность почек). Почечная недостаточность может быть острой и хронической.

Острая почечная недостаточность (ОПН) — патологическое состояние, характеризующееся внезапно развивающейся азотемией, изменениями водно-электролитного баланса и кислотно-основ-ного равновесия. Различают преренальную, ренальную и постре-нальную причины ОПН. Преренальная острая почечная недостаточность развивается при резком снижении артериального давления (шоковое состояние) и больших потерях жидкости (неукротимая рвота, диарея, длительное применение мочегонных и слабительных средств), при длительном сдавливании тканей, при кишечной непроходимости, перитоните.

Ренальная ОПН служит результатом экзогенной интоксикации (яды, соли тяжелых металлов, сульфамиламиды, антибиотики), инфекционных заболеваний (лептоспироз) или острых заболеваний почек (острый гломеруло- или пиелонефрит).

Постренальная ОПН развивается при закупорке мочевыводящих путей камнями при мочекаменной болезни или их сдавливании опухолями почек и аденомой предстательной железы.

Клиническая картина синдрома определяется стадией заболевания. Выделяют четыре стадии ОПН: начальную, олигуричес-кую, полиурическую, выздоровление. В начальной стадии преобладают симптомы, обусловленные тем заболеванием, которое приводит к ОПН. Олигурическая стадия характеризуется резким уменьшением или прекращением диуреза, отмечают ацидоз, гипергидроз и электролитные нарушения, что и обусловливает тяжесть состояния. Из-за задержки воды и натрия развивается внеклеточная гипергидратация, которая проявляется полостными отеками, отеком легких, мозга. В моче отмечают снижение ее относительной плотности, небольшую протеинурию, эритроциту-рию, цилиндрурию. В крови диагностируют анемию, увеличение СОЭ, лейкоцитоз, резкое повышение уровня мочевины и креати-нина, а также гиперкалиемию и гипонатриемию, ацидоз. У больных отмечают вялость, заторможенность, судорожное подергивание мышц, отеки, тахипноэ, на всей поверхности легких выслушивают разнокалиберные влажные хрипы, границы сердца расширены, при аускультации I тон ослаблен, появляется систолический шум, возможен шум трения перикарда; пульс частый, слабого наполнения. На ЭКГ при гиперкалиемии регистрируют высокий и остроконечный зубец Т, может также развиться атриовентрикулярная блокада. Длительность олигурической стадии 2...3    нед, после чего она сменяется периодом восстановления диуреза — полиурическая стадия. Полиурия обычно продолжается 3...4 нед,    проявляется клиническим улучшением и восстановлением гомеостаза, постепенно снижается уровень азотистых шлаков в крови. В эту стадию при снижении концентрации калия в крови на ЭКГ отмечают низкий вольтаж зубца Т, снижение сегмента S—Т, возможно появление экстрасистол. Стадия полного выздоровления может продолжаться год и более, в этот период исчезают симптомы общей интоксикации, нормализуются показатели гомеостаза и функциональной деятельности почек.

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) характеризуется постепенно развивающимся необратимым нарушением функции почек с задержкой выведения из организма продуктов азотистого обмена и расстройством водного, электролитного, осмотического и кислотно-основного равновесия. Вследствие этого развиваются патологические процессы в сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, кроветворной и других системах. Совокупность всех клинических и лабораторных признаков при ХПН называют уремией. Уремия (urina — моча, haima — кровь) — мочекровие, тяжелая интоксикация организма, вызванная тотальной недостаточностью функции почек.

Чаще всего причиной ХПН служат заболевания самих почек (хронический гломеруло- и пиелонефрит) и как их исход — вторично сморщенная почка, поражения почечных сосудов (стеноз почечных артерий, гипертоническая болезнь). К ХПН приводят также мочекаменная болезнь, гидронефроз, сахарный диабет, по-ликистоз почек, амилоидоз и отравление солями тяжелых металлов. В клинической картине выделяют три стадии ХПН: начальную, азотемическую и терминальную. В начальной стадии характерных признаков заболевания нет. В азотемическую стадию повышается уровень азотистых шлаков (креатинина), снижается клубочковая фильтрация до 50...20 % от необходимой. Клинические проявления характеризуются общей слабостью, быстрой утомляемостью, сонливостью, снижением аппетита, рвотой, гастритом, колитом, поносом. Вследствие уремической интоксикации возникают упорный кожный зуд, желудочно-кишечные кровотечения. Цвет кожи бледно-желтый, ощущается аммиачный запах изо рта. При исследовании легких регистрируют тахипноэ, выслушивают мелкопузырчатые влажные хрипы, реже — шум трения плевры. Пальпируется разлитой сердечный толчок, смещение границ относительной сердечной тупости влево, выслушивается ослабление I тона на верхушке, выявляют артериальную гипертензию; пульс частый, твердый. При исследовании крови диагностируют нормохромную анемию, тромбоцитопению, лимфопению; при биохимическом исследовании — повышение содержания креатинина, мочевины, гиперлипидемию, гипергликемию, гипер-фосфатемию. В терминальной стадии наблюдают признаки уремической энцефалопатии в виде заторможенности, которая может сменяться периодами возбуждения. Может выслушиваться дыхание Куссмауля, шум трения перикарда. В дальнейшем развивается уремическая кома, заканчивающаяся смертью.

Синдром поражения мочевого пузыря. Характеризуется постоянными позывами на мочеиспускание (поллакизурия) при нормальном количестве выделяемой мочи. При мочеиспускании появляется болезненность (странгурия). Животное беспокоится, стонет, особенно в конце мочеиспускания. Боли носят приступообразный характер, возникая в результате спазма сфинктера мочевого пузыря или вследствие опухания слизистой оболочки его выводной части. Мочевой пузырь чувствителен к давлению. Моча выделяется малыми порциями и даже по каплям, имеет аммиачный запах; мутная, со слизистым или гнойным осадком, в котором много лейкоцитов, эритроцитов, эпителия мочевого пузыря. При гнойном уроцистите развивается ишурия, при некрозе слизистой оболочки мочевого пузыря моча приобретает трупный запах и содержит кусочки некротизированной слизистой оболочки.

Паралич мочевого пузыря может сопровождаться в случае поражения запирающей мышцы непрерывным выделением мочи каплями или тонкой струей без предварительной позы у животного для мочеиспускания. При параличе мышцы, опорожняющей мочевой пузырь, отмечают задержание мочи с переполнением мочевого пузыря.

Синдром поражения уретры. Он встречается в связи с воспалительным процессом в мочеиспускательном канале, наличием мочевых камней в нем, непроходимостью вследствие сдавливания уретры, сопровождается затрудненным и болезненным мочеиспусканием, в тяжелых случаях — невозможностью выведения мочи из мочевого пузыря (ишурия). В моче обнаруживают лейкоциты, эритроциты, эпителий уретры, кристаллы солей.