

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ОРЕНБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ
ПО ОСВОЕНИЮ ДИСЦИПЛИНЫ**

Б1.В.ДВ.07.01 Патологическая физиология

Направление подготовки 06.03.01 Биология

Профиль образовательной программы Микробиология

Форма обучения очная

СОДЕРЖАНИЕ

1. Конспект лекций	4
1.1 Лекция № 1 «Общая нозология. Принципы классификации болезней. Исходы болезни: выздоровление, переход в хроническое течение, смерть. Реанимация. Эвтаназия».....	4
1.2 Лекция №2 «Учение о причинах и условиях возникновения болезни. Основные механизмы развития болезни».....	8
1.3 Лекция №3 «Патогенное действие факторов внешней и внутренней среды.».....	11
1.4 Лекция №4 «Воспаление. Патология тканевого роста.».....	14
1.5 Лекция №5 «Патофизиология системы крови».....	23
1.6 Лекция №6 «Патофизиология системы общего кровообращения.	27
1.7 Лекция №7 «Патофизиология дыхания».....	30
1.8 Лекция №8 «Патофизиология пищеварения».....	33
1.9 Лекция №9 «Патофизиология органов экскреции и детоксикации».....	37
1.10 Лекция №10 «Патофизиология нервной системы и эндокринной системы».....	40
 2. Методические указания по выполнению практических работ	46
2.1 Практическое занятие № ПЗ-1 Тема: «Механизмы выздоровления. Значение экспериментального метода в патофизиологических исследованиях».....	46
2.2 Практическое занятие № ПЗ-2 Тема: «Опыт на животном с определением роли вызывающих, способствующих и предрасполагающих факторов в развитии патологических процессов».	48
2.3 Практическое занятие № ПЗ-3 Тема: «Общее и местное патогенное действие высоких низких и температур на организм».....	50
2.4 Практическое занятие № ПЗ-4 Тема: «Изучение реакции сердца сенсibilизированной лягушки на введение разрешающей дозы аллергена».....	54
2.5 Практическое занятие № ПЗ-5 Тема: «Местные расстройства кровообращения. »..	57
2.6 Практическое занятие № ПЗ-6 Тема: «Изучение сосудистых изменений в очаге воспаления. ».....	60
2.7 Практическое занятие № ПЗ-7 Тема: «Наблюдение фагоцитоза в очаге воспаления.».....	63
2.8 Практическое занятие № ПЗ-8 Тема: «Температурная реакция организма на повреждающие факторы (лихорадка).».....	65

2.9 Праткическое занятие № ПЗ-9 Тема: «Изучение количественных изменений лейкоцитов.»	67
2.10 Праткическое занятие № ПЗ-10 Тема: Изучение мазков крови при гемобластозах.	70
2.11 Праткическое занятие № ПЗ-11 Тема: «Недостаточность общего кровообращения, обусловленная нарушением основных функций сердца.	72
2.12 Праткическое занятие № ПЗ-12 Тема: «Изучение этиологии и патогенеза гипер- и гипотензивных состояний.»	76
2.13 Праткическое занятие № ПЗ-13 Тема: «Изучение некоторых форм и патогенетических механизмов нарушения дыхательной функции».	79
2.14 Праткическое занятие № ПЗ-14 Тема: «Изучение патогенетических механизмов желудочно-кишечных патологий ».	82
2.15 Праткическое занятие № ПЗ-15 Тема: «Моделирование изменений диуреза».	84
2.16 Праткическое занятие № ПЗ-16 Тема: «Изучение двигательных расстройств, возникающих при нарушении функции нервной системы».	86
2.17 Праткическое занятие № ПЗ-17 Тема: «Изучение нарушений чувствительности возникающих при нарушении функций нервной системы».	88
2.18 Праткическое занятие № ПЗ-18 Тема: «Изучение последствий эндокринопатий».	90
2.19 Праткическое занятие № ПЗ-19 Тема: «Олимпиада по патофизиологии».	92

1. КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ

1.1 Лекция №1 (2 часа)

Тема: «Общая нозология. Принципы классификации болезней. Периоды в развитии болезней. Исходы болезни: выздоровление, переход в хроническое течение, смерть. Реанимация. Эвтаназия».

1.1.1 Вопросы лекции:

1. Определение патофизиологии. Цель и задачи патофизиологии.
2. Понятие о здоровье, болезни, патологическом процессе, патологической реакции и патологическом состоянии.
3. Периоды в развитии болезни. Классификация болезней.
4. Периоды болезни
5. Исходы болезни
6. Оживление умерших (реанимация)
7. Принципы лечения больных

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. Определение патофизиологии. Цель и задачи патофизиологии.

Патофизиология — наука о функциях больного организма. Изучает общие закономерности возникновения, развития и исхода болезней с целью разработки научно обоснованных мер профилактики заболеваний и лечения больных.

Студент, освоивший курс патофизиологии, должен **знать**: роль и значение этиологических факторов в возникновении, течении и исходе болезни; общую этиологию и патогенез типовых патологических процессов, особенностей их проявления у разных видов животных.

Уметь: использовать полученные знания при изучении клинических дисциплин; выявлять причинно-следственные отношения в развитии болезни; давать оценку различным теориям, концепциям и направлениям в патологии.

Владеть: навыками разработки методик исследований; сбора и анализа результатов исследования, ведения учетной документации

Патофизиология включает три раздела:

I общая нозология (все о болезнях)

II Типовые патологические процессы (одинаково протекающие процессы у разных представителей животного мира — местные расстройства кровообращения, нарушения тканевого роста, обмена веществ и энергии, голодание)

III Частная патофизиология — патофизиология отдельных систем организма.

2. Понятие о здоровье, болезни, патологическом процессе, патологической реакции и патологическом состоянии.

Здоровье — одна из форм жизнедеятельности организма, при которой структура и функции соответствуют друг другу. Есть ещё одно определение здоровья: наиболее оптимальное функционирование органов и систем, при котором достигается адекватное существование организма в среде. Например, дрожь в холодную погоду позволяет здоровому организму поддерживать постоянство температуры тела. Рвота при приёме недоброкачественного корма способствует поддержанию гомеостаза. Во врачебном лексиконе часто используется термин норма. **Норма** — среднестатистическая величина какого-либо показателя жизнедеятельности организма, полученная в результате замеров этого показателя у представителей данного вида животного. Если по большинству рассматриваемых показателей у конкретного животного они оказались в пределах нормы, то речь ведут о здоровом организме. Таким образом, понятие **норма и здоровье** отождествляются и норма выступает в роли критерия болезни. Однако, не всякое отклонение от нормы должно квалифицироваться как болезнь, ибо возможны индивидуальные особенности организма.

3. Периоды в развитии болезни. Классификация болезней

Представления о сущности *болезни* менялись с учётом познаний природы вообще — от примитивных идеалистических, до механистических материалистических. Заслуживают внимания материалистические взгляды Р. Вирхова (клеточная патология), И.П. Павлова (о двуединости явлений — нарушение структуры и функции под действием патогена и противодействие организма возникшему повреждению). Болезнь определяли как жизнь поврежденного организма при явлениях компенсации (А.Д. Адо). Современное определение болезни: Это качественно новый уровень жизнедеятельности организма, характеризующийся развитием защитно-приспособительных и патологических процессов в ответ на действие чрезвычайного раздражителя и проявляющийся нарушением продуктивности и экономической ценности животного.

Патологическая реакция — кратковременная необычная реакция организма на патогенный раздражитель, приводящая к снижению продуктивности животного. Например, реакция инфицированного микобактерией туберкулёза животного на введение туберкулина.

Патологический процесс — совокупность местных и общих реакций организма в ответ на повреждающее действие болезнетворного агента. Важно иметь в виду, что патологический процесс включает как структурно-функциональные повреждающие явления, так и защитно-приспособительные реакции организма.

Отождествление **болезни и патологического процесса** недопустимо, поскольку болезнь складывается из нескольких патологических процессов. Болезнь имеет одну причину, а патологический процесс — несколько, то есть он полиэтиологичен.

Патологическое состояние — медленно развивающийся процесс. Анкилоз (неподвижность сустава), инкапсулирование инородного тела, бельмо в глазу, костная мозоль на месте перелома кости — всё это примеры патологического состояния.

4. Периоды болезни

Болезнь в своем развитии проходит несколько **стадий**. Это связано с тем, что идет борьба между причинным фактором и защитными силами организма. Если побеждает

причинный фактор, то болезнь переходит в очередную стадию, а если – защитные силы, то болезнь прерывается. Максимально в развитии болезни может быть четыре периода (стадии): **скрытый (при инфекционных болезнях – инкубационный), продромальный (предвестников), манифестирующий (клинически выраженный), разрешающий (период исхода).** Время *скрытого* периода колеблется от нескольких минут (часов) до нескольких недель, месяцев и даже лет. Оно тратится на адаптацию патогена к новым для него условиям (пребывание в организме), мобилизацию организмом своих защитных сил. Если защитные силы побеждают причинный фактор, то болезнь не развивается. В случае превосходства причинного фактора, болезнь переходит **в продромальный период.** Он продолжается от нескольких минут (часов) и до 2-3 суток и характеризуется первыми клиническими признаками общего характера (повышение температуры тела, отсутствие аппетита, отставание от стада, уединение и т.п.). Следует подчеркнуть, что на этом этапе, несмотря на поражение в предыдущую стадию, защитные силы организма продолжают противодействовать патогену и могут выйти победителем в невидимой борьбе. Тогда болезнь прерывается. Если же и на этот раз поединок закончится в пользу причинного фактора, то болезнь достигает апогея в своём развитии, и предстает перед наблюдателем в своей характерной клинике (**манифестации**). В эту стадию (**разгар болезни**) патологические процессы завоёвывают всё новые и новые органы и системы. Распространение может идти: **контактным путём, по продолжению, метастатическим (гематогенным, лимфогенным), по перинеуральным пространствам, алиментарным, аэрогенным путями.** Вовлечение всех систем организма именуется **генерализацией** болезни. Продолжительность периода клинически выраженной болезни разная и зависит от этиологического фактора, условий кормления и содержания заболевших, составляя 5-10 суток, 2-3 недели и несколько месяцев (лет). В этот период закладываются основы для разрешающего периода (исхода).

5. Исходы болезни:

Благоприятный - Выздоровление: Полное и Неполное (Хронизация) Ремиссия и Рецидив

Неблагоприятный - Смерть: Естественная. Преждевременная.

Мгновенная. Постепенная (танатогенез). Скоропостижная.

Преагония (часы, сутки). Терминальная стадия (минуты).

Агония (минуты, часы, сутки).

Клиническая смерть (4-6 мин 10-12 мин) (обратимая).

Биологическая (неоратимая).

Выздоровление обеспечивается: а) включением срочных (аварийных) механизмов – кашель, рвота, свёртывание крови – длятся минуты, очень энергоёмки;

б) срабатыванием относительно-устойчивых механизмов 1) мобилизация резервных возможностей органов и систем. 2) переход на более высокий уровень функционирования.

3) активизация РГС. 4) увеличение количества лейкоцитов. Все они действуют во время болезни. в) абсолютно-стойкие механизмы – образование в иммунной системе Jg и Т-киллеров, которые действуют не только во время болезни, но и в ближайшие месяцы (годы), а иногда пожизненно. Сюда относится восполнение (репарация) дефектов – образование рубцовой ткани, костной мозоли и т.п., то есть долговременная адаптация.

Признаки смерти: 1. Прекращение дыхания, сердцебиения, биоэлектрической активности мозга. 2. Снижение температуры тела (1^оС за 1 час). 3. Трупные пятна – гипостазы, перемещение крови в сосуды той стороны, на которой лежит труп. 4. Трупное окоченение.

Наступает через 2-3 часа, начинаясь с массетеров и переходя на мышцы туловища. Длится 2-3 суток. 5. Гниение трупа. Связано с размножением гнилостной микрофлоры, приводящей к расплавлению тканей, образованию газов, грязно-зелёных пятен.

6. Оживление умерших (реанимация)

Принимая во внимание, что умирание — процесс постепенный (танатогенез), делались попытки по оживлению умерших (Михин, Кулябко, Андреев, Брюхоненко и Чечулин, Неговский). Наука, изучающая проблемы оживления людей и животных называется реаниматологией.

Мероприятия по оживлению включают искусственное дыхание (аппаратное, рот в рот — у человека), непрямой массаж сердца (у человека возможен прямой массаж сердца) и ритмическое сдавливание грудной клетки. Первой возобновляется работа сердца, потом появляется дыхание (при условии проведения реанимационных мероприятий), восстанавливаются рефлексy, постепенно нормализуется обмен веществ. По прошествии нескольких часов, а то и суток, животное возвращается к исходному состоянию. У людей, находящихся в особых реанимационных палатах, мероприятия проводятся с внутривенным введением растворов, желательнo освобождение крови от продуктов дезорганизованного обмена (гемодиализ).

В природе известны факты впадения животных в анабиотическое состояние. Это случается в неблагоприятные сезоны года (зима, лето). Интенсивность жизненных процессов при этом резко ослабляется, температура тела снижается. Развитие болезни прекращается. С пробуждением животных, болезнь продолжается. Именно это и может обусловить сезонные вспышки болезней у сельскохозяйственных животных, когда они контактируют в природных очагах с животными, впадающими в спячку.

При серьёзных расстройствах деятельности нервной системы человек может впадать в летаргический сон. Жизненные отправления при этом почти отсутствуют, и в таком состоянии люди могут быть захоронены (Гоголь Н.В.). Отсюда после эксгумации (вскрытия могил), трупы находят в необычных положениях. В тех же случаях, когда людей в состоянии летаргии искусственно питают, они могут жить 3-6 месяцев, а то и 20-25 лет. Описан случай 20-летнего пребывания Лебединой из Днепропетровска в состоянии летаргического сна. И.П.Павлов в течение 25 лет наблюдал Ивана Качалина, находящегося в летаргическом состоянии.

Для людей, страдающих неизлечимыми болезнями, создают самые благоприятные условия для жизни в учреждениях, именуемых *хосписами*. Хосписы в настоящее время имеются во многих странах, есть они и в Оренбурге. Там люди могут скрасить дни своей земной жизни. Есть и второй аспект жизни безнадежно больных людей и животных, когда им облегчают уход из жизни. Это называется *эвтаназией*. **Не во всех странах законодатель поощряет эвтаназию.** Разрешена она в Голландии, Австрии. У нас проводят эвтаназию животных.

7. Принципы лечения больных

Профилактика болезней основывается на знании их этиологии, патогенеза и исхода. Общие меры профилактики включают:

создание надлежащих условий для кормления и содержания животных; обеззараживание помещений и навоза; уничтожение насекомых и грызунов в помещениях для животных;

диагностические исследования имеющегося поголовья животных; обеззараживание трупов животных; загонная система пастбы; ветеринарный надзор за перемещением животных; карантинирование вновь ввезенных животных; ветеринарный надзор за предприятиями по переработке животных и продуктов животного происхождения; вакцинация животных в стационарно-неблагополучных пунктах.

Лечение больных животных может быть:

этиотропным - направлено на причину болезни. Самое эффективное.

Патогенетическим — ограничивающим развитие болезни (опережение).

Симптоматическим — устраняющим симптомы болезни (кашель, диарея, хромота, боль).

Заместительным - введение недостающих веществ, витаминов, соков.

Специфическим — использование гипериммунных сывороток, иммуноглобулинов, иммунолактона, бактериофагов и т. п.

Неспецифическим — применение иммуномодуляторов, пробиотиков, пребиотиков

1.2 Лекция № 2 (2 часа)

Тема: «Учение о причинах и условиях возникновения болезни. Основные механизмы развития болезни».

1.3.1 Вопросы лекции:

1. Понятие об этиологии. Значение знания этиологии для лечения больных и профилактики болезней.
2. Критика метафизических и идеалистических представлений об этиологии болезней.
3. Понятие о патогенезе, «порочном круге», патогенетических факторах. Основные механизмы развития болезней.

1.3.2 Краткое содержание вопросов:

1. Понятие об этиологии. Значение знания этиологии для лечения больных и профилактики болезней.

Этиология - раздел патологии, изучающий причины и условия возникновения болезни.

Под причиной болезни понимается материальный фактор внешней или внутренней среды, который вызвал болезнь и придал ей своеобразие, т.е. это реализованное действие. Различают четыре группы экзогенных этиологических факторов: **механические, физические, химические и биологические**. Эндогенные факторы связаны с наследственностью, а также качеством кровоснабжения, иннервации, обмена веществ и энергии.

В роли причины (вызывающего фактора) выступают: 1) **чрезвычайные** (экстремальные) раздражители, т.е. по силе превосходящие физиологические возможности органов, тканей и организма в целом. Например: необычные механические воздействия вызывают открытые и закрытые повреждения.

2) **Обычные раздражители** (корм, вода, свет и проч.), если они недостаточно или избыточно действуют на организм. В частности, систематическое недоедание ведет к голоданию. Поступление воды в количестве 50 мл/кг массы тела вызывает водное отравление.

3) **Индифферентные раздражители**, т.е. «сами по себе» неспособные вызывать болезнь. К примеру, голос ухаживающего персонала, слышимый на расстоянии, может вызвать положительные эмоции у животного. Но если говорящий ранее причинял боль животному, то заслышав его речь, животное начинает беспокоиться, то есть переходит в качественно другое состояние (болезнь).

4) **Факторы, нарушающие высшую нервную деятельность.** Нарушение распорядка дня на ферме, частая смена ухаживающего персонала, скученность животных, грубое обращение с животными, предъявление к ним непомерных требований и проч. Воздействия ведут к срыву высшей нервной деятельности – неврозу.

Под условиями болезни принято понимать материальные факторы внешней и внутренней среды, на фоне которых действует причина. Они могут быть **способствующими, предрасполагающими и препятствующими**. **Способствующие условия** оказывают действие на причину, облегчая контакт ее с восприимчивым животным, либо ослабляют резистентность организма животного, делая его восприимчивым к болезни. В роли способствующих факторов выступают метеорологические, хозяйственные, зоогигиенические и прочие условия.

Предрасполагающими становятся эндогенные условия, т.е. связанные с особенностями строения и функционирования органов и систем. Например, из-за того, что у лошади пищевод входит в желудок под острым углом, существует предрасположенность к разрыву стенки желудка при его метеоризме.

Препятствующими условиями считаются факторы, уменьшающие вероятность развития болезни. Например, постаночное кормление свиней, а не в столовых, может прерывать некоторые массовые болезни свиней. Другой пример: поение животных привозной водой, а не из открытых водоемов в летнее время, препятствует распространению лептоспироза.

Знание причины болезни, помогает **успешно лечить больных**, т.к. самая эффективная терапия – этиотропная (Ig глобулины, гипериммунные сыворотки, бактериофаг, органические краски и пр.). В отсутствие средств специфического лечения показано использование патогенетической (блокады), симптоматической (устранение симптомов болезни – кашель, понос, зуд и проч.) и заместительной терапии (введение недостающих микро- и макроэлементов, соков, ферментов, витаминов).

Помимо этого, знание причины болезни позволяет **предупреждать болезнь**. Есть способы общей профилактики болезней (контроль за кормлением, содержанием, эксплуатацией животных, дезинфекция помещений, обеззараживание трупов, навоза, профилактическое карантинирование ввозимых животных, контроль за перемещением животных, кормов, контроль за работой предприятий по переработке животноводческой

продукции и проч. и специфической профилактики (вакцины, сыворотки, иммунолактоны).

2. Критика метафизических и идеалистических представлений об этиологии болезней.

В истории учения об этиологии известно три направления: **монокаузализм, кондиционализм и конституционализм.**

Представители **монокаузализма** (Р.Кох) считали, что для возникновения болезни достаточно появиться причинному фактору и подействовать на организм, и болезнь возникнет (монос – один, кауза – причина). Прогрессивность такого взгляда на причину болезни очевидна, ибо до этого причиной считали вселение злых духов, или наказание господне. Ошибка монокаузалистов была в том, что они отрицали роль условий, на фоне которых действовала причина. Как отмечалось выше, условия влияют на причину болезни, а также на организм. Отсюда возможно способствование развитию болезни, либо препятствование ей. Ветеринарный врач должен быть наблюдательным человеком, чтобы назвать вызывающие (причины) способствующие, предрасполагающие и препятствующие болезни, факторы.

Видя критику монокаузалистов, **кондиционалисты** Ферворн (1907); Ганземам (1912) предлагали не делить факторы на причины, способствующие и предрасполагающие, а признать их разноточными. Но такой подход, безусловно, ошибочен, поскольку без причины не может быть своеобразия болезни, а любая комбинация условий не может, например, вызвать инфекционную (инвазионную, болезнь).

В вопросе «быть болезни или не быть» многое зависит от макроорганизма. Это дало основание некоторым **патологам-конституционалистам** полагать, что все определяется морфофункциональными особенностями макроорганизма. Споры нет, в жизни известны семейные (фамильные) болезни, т.е. имеется предрасположенность к болезням, но если при этом соблюдать особые правила жизни, можно предупредить их.

Таким образом, представители каждого из направлений высветили одну из граней болезни, а в жизни все выглядит сложнее, поэтому этиологию надо рассматривать как учение о причинах и условиях возникновения болезни.

3. Понятие о патогенезе, «порочном круге», патогенетических факторах. Основные механизмы развития болезней.

Роль этиологического фактора в возникновении болезни однозначна – без него не может быть болезни, а вот значение его в развитии болезни неодинаково. Так, при заразных болезнях влияние этиологического фактора сказывается на протяжении всей болезни – от начала болезни, в разгар болезни и при угасании её.

В других случаях этиологический фактор действует одномоментно, но вызываемые им изменения будут неповторимыми (термическая травма, отравление и др.).

В-третьих, причина запускает патологический процесс (болезнь), дальнейшие события в организме больного подчиняются причинно-следственным отношениям. Иначе говоря, в процессе болезни появляются факторы, которые выступают в роли причины для другого явления, становящегося следствием первого. Факторы, порожденные самой болезнью,

называются патогенетическими. По своей значимости они бывают главными (воздействуя на них можно прервать болезнь) и второстепенными.

В связи с изложенным, **есть необходимость в изучении того, что было до болезни (этиология) и что произошло во время болезни (патогенез)**. Только при таком комплексном подходе есть гарантия успешного лечения больного и предупреждения болезни у животных, находящихся в неблагополучном пункте.

Общий патогенез изучает механизмы развития болезни. Во время болезни формируются «порочные круги». Например, поедание легко бродящих кормов ведет к усиленному газообразованию в кишечнике (метеоризм). В переполненных газами кишках замедляется перистальтика, что ведет к размножению анаэробной микрофлоры, выделяющей газы (аммиак, сероводород, метан, оксид углерода четыре), которые в еще большей степени переполняют кишки. Таким образом, круг замкнулся, все вернулось к исходному состоянию, но на более тяжелом уровне. Отсюда, не разорвав «порочный круг», мы не можем рассчитывать на избавление животного от недуга. Как видим, знание механизма развития болезни играет решающую роль в разработке стратегии и тактики лечебного вмешательства. Вот почему в схему изучения как заразных, так и незаразных болезней включен вопрос патогенеза болезни.

Известно четыре механизма развития болезни. Первый **нервно-рефлекторный** связан с воздействием этиологического фактора на рецепторный аппарат и учащением афферентации. Вследствие этого в нервной системе возникают гиперактивные генераторы патологически усиленного возбуждения (ГПУВ по Крыжановскому Г.Н.), формируется патологическая система, которая делает невозможным адекватное существование организма в среде.

Второй механизм развития болезни отмечается тогда, когда этиологический фактор **действует непосредственно на нервную систему**, вызывая рассогласование в работе различных отделов ее (кора, подкорка, вегетативный отдел, спинной мозг, периферическая часть).

Третий механизм обусловлен последствиями воздействия этиологического фактора **на железы внутренней секреции** из-за этого гуморальная регуляция процессов жизнедеятельности меняется (усиливается, ослабляется).

События в организме развиваются по четвертому сценарию, когда причинный фактор изначально подействовал **на иммунную систему**, и она утратила способность поддерживать антигенный гомеостаз, отчего организм перешел в качественно иное состояние – состояние болезни.

1.3 Лекция № 3 (2 часа)

Тема: «Патогенное действие факторов внешней и внутренней среды».

1.3.1 Вопросы лекции

1. Патогенное действие химических факторов на организм. Кормовые отравления.
2. Наследственные болезни, болезни с наследственной предрасположенностью, врожденные болезни.

1.3.2. Краткое содержание вопросов

1. Патогенное действие химических факторов на организм. Кормовые отравления.

В состав тела животных и человека входят 77 химических элементов таблицы Д. И. Менделеева. Как недостаток, так и избыток их приводит к заболеваниям. Избыточное поступление химических веществ приводит к **отравлениям**. Для наступления отравления нужны следующие условия: 1) яд должен попасть в организм в минимальной дозе, способной вызвать отравление. 2) яд должен раствориться в биологических жидкостях. 3) яд должен вступить в непосредственный контакт с тканями и клетками. По месту преимущественного действия яда различают: **энтеротропные, нефротоксические, нервные, сердечные, кровяные, костные, протоплазматические**. В течении отравлений различают три периода: латентный, период действия яда, исход. Он может быть благоприятный и неблагоприятный. При неоднократном поступлении яда в организм возможно два варианта развития событий. Во-первых, когда каждая последующая доза оказывает всё меньшее действие. Это бывает тогда, когда первая порция вещества вызвала коагуляцию белка, поэтому последующее всасывание яда затрудняется. Либо организм быстро разрушает это вещество, или привыкает к нему. Во-вторых, при повторном попадании вещества чувствительность организма возрастает. Таким действием обладают вещества, медленно выводящиеся из организма — вещества с кумулятивным действием. У отдельных особей отмечается индивидуальная чувствительность к некоторым химическим веществам — **идиосинкразия**.

Особое место занимают лекарственные болезни. Они возникают при использовании антибактериальных препаратов и проявляются рвотой, поносами, запорами, болями, дисбактериозом. При применении витаминов и микроэлементов надо быть весьма осмотрительными, поскольку их передозировка ведёт к интоксикации и нарушению метаболизма. Есть данные, согласно которым некоторые лекарственные препараты обладают тератогенным и мутагенным эффектом. В разряд таких веществ попали 53 препарата. Ещё 370 лекарственных препаратов обладают алкилизирующим действием (афлатоксин, этиламин, бензол, хлорамфеникол, хлорамбицил, мочевины, кофеин, циклофосфан красители, кормовые добавки). Всем известный ивомек способен вызвать смерть у собак породы колли. Любые лекарственные препараты являются ксенобиотиками, поэтому даже жизненно необходимые вещества, но введенные на особом фоне, способны вызвать негативную реакцию. В частности, внутривенное введение холодных концентрированных растворов глюкозы, способно повергнуть животное в гипергликемическую кому: животное падает, не реагирует на внешние раздражители. Именно поэтому перед применением лекарственного средства, следует хорошо изучить показания и противопоказания к его использованию, рассмотреть побочные эффекты.

На территории нашей страны имеется свыше 1500 видов растений, которые считаются опасными для животных. Действующим началом в таких растениях могут стать: алкалоиды, гликозиды, эфирные масла, вещества с фотосенсибилизирующими свойствами. К сожалению, кормовые отравления наступают не только при употреблении ядовитых трав и растений, но и кормовых культур. Это случается: 1) при нарушении технологии выращивания кормовых культур 2) нарушении технологии заготовки кормов 3) нарушении технологии приготовления и хранения кормов. Особенно часто кормовые отравления возникают при скармливании кормов, на которых размножились грибы, и выделили в них токсины. Эти болезни называются **микотоксикозами** (аспергиллёз, фузариотоксикоз, стахиботриотоксикоз).

2. Наследственные болезни, болезни с наследственной предрасположенностью, врождённые болезни.

Наследственность — свойство живых организмов воспроизводить одни и те же или сходные морфофизиологические свойства в ряду поколений благодаря передаче материальных задатков (генов) этих свойств от родителей потомкам в процессе полового или вегетативного размножения.

Наследственная информация закодирована в хромосомах. Они состоят из двух хроматид, разделенных перетяжкой, или центромерой. Внутри хромосомы содержится одна молекула ДНК, закрученная в суперспираль и упакованная в белковую оболочку. Благодаря последовательному расположению в молекуле ДНК нуклеотидов (генов) кодируется наследственная информация. Таким образом, ген — участок хромосомы (локус), контролирующий развитие определенного наследственного признака. Индивидуальность обеспечивается за счёт 5-7% генов, остальные из них одинаковы. Количество хромосом во всех клетках организма одинаково и характерно для того, или иного вида. Во время деления соматических клеток (митоз), число хромосом во всех поколениях клеток сохраняется неизменным. При этом две из них половые, а остальные — аутосомы. В процессе образования половых клеток (гаметогенез) в мейотическом редукционном делении происходит уменьшение числа хромосом, а набор их в гаметах становится гаплоидным (половинным). Слияние спермия и яйцеклетки во время оплодотворения снова приводит к удвоению генома, что необходимо для нормального развития эмбриона. Но если во время мейоза произойдет неравномерное распределение хромосом, и в дальнейшем эта половая клетка оплодотворится, то потомок получит либо на одну хромосому больше, либо на одну хромосому меньше. Безусловно, это не может не сказаться на морфологических, функциональных, биохимических отправлениях. В частности, наличие 47 хромосом у человека ведёт к появлению синдрома Дауна (узкий разрез глаз, большой язык, сниженный тонус мышц, умственная отсталость). То есть это — трисомия, но может быть и моносомия. В последнем случае плоды во время утробного развития погибают, а если и рождаются, то редко доживают до годовалого возраста из-за множества уродств. Хромосомные болезни встречаются 1:400-1000 или 1:4000(5000).

В работе наследственного аппарата клетки могут произойти сбои, вызванные ошибками при делении, или воздействиями болезнетворных факторов. Такие скачкообразные изменения наследственной информации получили название **мутаций**. В каждой клетке **имеется 30-35 тыс генов**, и если один из них будет изменён, то это и есть генная мутация. Она заканчивается морфологическими, биохимическими и физиологическими изменениями признаков и функций организма. Каждый признак в организме контролируется двумя генами, один из которых потомок получает от отца, другой — от матери. Если один из генов окажется аномальным и тем не менее он проявит своё патогенное действие (гетерозиготная аллель), в таких случаях говорят о **доминантном типе** наследования. Так наследуются длинноволосость, бульдогообразность и карликовость у крупного рогатого скота, ползунковость у кур, поликистоз почек и синдром Марфани у человека. В этом случае не менее 50% потомков оказываются больными.

Если же потомок получает одноименный аномальный ген и от отца, и от матери (гомозиготная аллель) и это заканчивается патологией, то ведут речь о **рецессивном типе наследования**. Так наследуются синдактилия, полидактилия, акротерияз (отсутствие всех конечностей), артрогрипоз, пробатоцефалия, бесшерстные овцы, косолапые поросята и многие другие болезни. Частота встречаемости составляет 1: 3 : 7. Остальные животные являются скрытыми носителями аномального гена.

В составе половых хромосом имеется до 80 генов, контролирующих иные, чем половые, признаки. Вполне понятно, что и они могут разделять участь мутантных генов, как это бывает в аутосомах, но механизм наследования при этом будет другим. Он получил название **сцеплённые с полом аномалии**. Как правило, дефектный ген находится в X-хромосоме. Так вот, спаривание самки у которой есть рецессивный ген со здоровым самцом, приводит к появлению в потомстве 50% больных самцов, а 50% самок становятся кондукторами мутантного гена. При спаривании здоровой самки и больного самца в потомстве будут все здоровые самцы, но все самки будут кондукторами аномального гена. Спаривание больного самца и самки-кондуктора заканчивается гибелью плодов. Такой способ наследования свойствен гемофилии свиней и собак, ихтиозу, наличию плавательных перепонки на тазовых конечностях, поздней оперяемости у кур и др.

Особое место занимают **болезни с наследственной предрасположенностью**. При этом потомок получает от родителей нормальные гены, но со своими особенностями обмена веществ и реактивности. И если родители, находясь в конкретных условиях места и времени, заболевают теми или иными болезнями, то и потомки, проживая в тех же условиях, склонны заболеть теми же болезнями. В гуманной медицине известно свыше 2 тысяч болезней с наследственной предрасположенностью, а в ветеринарной медицине — порфиринурия у телят. До тех пор, пока телёнок не подвергнется действию прямого солнечного света (УФ-лучей), он будет жить привычной жизнью. Под действием ультрафиолетовых лучей образуется неактивный порфирин, который накапливается в костях, других тканях, вызывая изменение их окраски и мочи.

Врождёнными болезнями или эффектом материнского организма принято считать такие болезни, которые связаны с воздействием на организм беременной матери различных неблагоприятных факторов. Причём в большей мере страдают органы и ткани, которые в данный момент закладываются (дифференцируются). Отсюда известны критические сроки тератогенеза. Аномалии при этом не зависят от природы действующего фактора. Клинической формой проявления аномалий будут: волчья пасть, заячья губа, циклопия, отсутствие конечностей, стенки брюшной полости, мозговая грыжа и т. п.

Таким образом, врожденные болезни, в отличие от наследственных и болезней с наследственной предрасположенностью, можно предупредить оберегая беременных животных от воздействия неблагоприятных факторов разной природы, от болезней.

1.4 Лекция № 4 (2 часа)

Тема: «Воспаление. Патология тканевого роста.».

1.4.1 Вопросы лекции:

1. Специфические выражения повреждения клетки.
2. Неспецифические выражения повреждения клетки.
3. Этиология воспаления. Номенклатура воспаления.
4. Гипобиотические процессы: атрофии, дистрофии, гипотрофии, гипоплазии, анаплазии, некроз, гангрена, кахексия.

5. Гипербиотические процессы: гипертрофии, гиперплазия, регенерация.
6. Основные свойства и биологические особенности опухолей.
7. Этиология и патогенез опухолевого роста.

1.4.2 Краткое содержание вопросов

1. Специфические выражения повреждения клетки.

После открытия Шлейденом, Шванном и Горяниновым в 30-х годах XIX века клетки как основной морфологической единицы животных и растений, многое сделано в мире по изучению как её строения, так и функции. Особый прогресс в этом плане достигнут в результате использования в исследованиях электронного микроскопа. Вопреки кажущейся на первый взгляд простоте строения клетки установлено, что клетка представляет собой сложно организованный объект. Снаружи она покрыта трёхслойной плазматической мембраной, выполняющей роль регулятора поступления необходимых компонентов в клетку и удаления продуктов обмена из неё. Эта функция облегчается благодаря существованию у клетки калий-натриевого насоса и кальциевой помпы. Они обеспечивают поддержание концентрации калия внутри клетки в 30-50 раз превышающей таковую вне её, а натрия и кальция соответственно в 10-15 раз и 10000 раз большей во внеклеточной жидкости, чем внутри клетки. Кроме того, у всех соматических клеток имеется ядро и внутриклеточные органеллы, расположенные в цитоплазме.

Ядро содержит хромосомы. Оно отделено от цитоплазмы двухслойной ядерной мембраной, обладающей избирательной проницаемостью. В ядре имеются ядрышки, участвующие в размножении клетки.

В цитоплазме имеются тельца сферической, палочковидной и нитевидной форм — митохондрии. Они также заключены в двухслойную мембрану, от которой внутрь отходят перегородки. Митохондрии содержат ферменты цикла лимонной кислоты (окислительно-восстановительные).

Лизосомы — группа внутриклеточных органелл, ограниченных мембраной тельца, содержащие гидролитические ферменты.

Рибосомы — мелкие нуклеопротеидные частицы, на которых происходит синтез белка.

Комплекс Гольджи — неупорядоченная сеть канальцев, выстланных мембранами, секретирующая некоторые клеточные продукты.

Функция органов складывается из функции клеток, их составляющих, поэтому нарушение функции клеток ведёт и к нарушению функции соответствующих органов.

При прямом и опосредованном действии причинных факторов на клетку в ней возникают два вида повреждений морфологии и функции клеток — специфические и неспецифические.

Специфические — это такие повреждения, которые неповторимы, своеобразны и всецело определяются природой причины. Так, действие **механических факторов** всегда приводит к нарушению целостности структур клеток, тканей, субклеточных и межклеточных структур.

Высокие температуры всегда вызывают **коагуляцию и денатурацию** белково-липидных структур клеток, а радиооблучение — радиацию молекул клетки с последующим нарушением окислительных и других процессов в поврежденной клетке.

Химические и биологические агенты, как правило, **подавляют (ингибируют) отдельные клеточные ферменты** или их группы. В частности, цианистые соли ингибируют цитохромоксидазы; малоновые — сукцинатдегидрогеназы; фосфорорганические соединения — холинэстеразы. Обычно такое подавление ферментов заканчивается гибелью клеток. **Специфическое повреждение клеток либо развивается одновременно, либо раньше или позже следует за неспецифическим.**

2. Неспецифические выражения повреждения клетки.

Неспецифические выражения повреждения клетки характеризуются однотипными (стереотипными) изменениями, не зависящими от природы действующего агента.

Они могут выражаться в виде: **повреждения и денатурации белков; нарушения проницаемости клеточных мембран и обмена веществ, ацидоза, отёка, высвобождения ионов калия и других.**

Повреждение и денатурация белков происходит вследствие изменения: растворимости их, размеров молекул, оптической активности. Подобные сдвиги наступают при действии разных причин (температурных воздействий, изменения pH ниже 4 и более 10, действии солей тяжёлых металлов, обезвоживании и др.).

Любое повреждение сопровождается **изменением проницаемости клеточных мембран** и состояния протоплазмы поврежденной клетки. При этом изменяется проницаемость мембран по отношению ко всем категориям соединений (макро- микромолекулярным, ионам, краскам).

Одним из неспецифических выражений повреждения клеток является **нарушение обмена воды** — она высвобождается из протоплазмы и выходит в межклеточное пространство, вызывая развитие так называемого травматического отёка.

Воздействие на клетку механических сил, токсинов, аллергенов и др. нарушает деятельность калий-натриевого насоса и кальциевых помп, из-за чего отмечается **выход ионов K из клетки.**

В условиях повреждающего действия на клетку болезнетворных агентов, **изменяется активность внутриклеточных ферментов.** В частности, внутриклеточные протеазы активируются (из-за понижения активности ингибиторов этих ферментов), вследствие этого происходит усиление распада белково-липоидных комплексов протоплазмы. Изменяется агрегатное состояние протоплазмы (разжижение, коагуляция), её pH снижается, происходит так называемый автолиз. Помимо этого, меняется активность окислительных ферментов.

При всех видах повреждающего воздействия на клетку **развивается ацидоз** повреждения — pH снижается до 6 и ниже. Следует отличать первичный ацидоз повреждения от вторичного, являющегося следствием воспаления (развивается через несколько часов). Ацидоз повреждения возникает из-за активации протеолиза, липолиза, гликогенолиза и гликолиза. В основном идёт повреждение лизосом.

Многие повреждающие агенты оказывают воздействие на клетку через посредников. Получивших название **медиаторов**. Известны такие из них как: гистамин, аденозин, кинины, серотонин, норадреналин, ацетилхолин и др. Всасываясь в кровь, они разносятся по организму и могут вторично вызывать как местные (воспаление), так и общие (шок) реакции.

Одним из важных выражений повреждения клеток неспецифического характера является **увеличение их сорбционных свойств**, о чём можно судить по интенсивности поглощения красок и других веществ. В недалеких зашедших случаях это состояние обратимо, потому было названо паранекрозом. Паранекроз приводит к уменьшению дисперсности коллоидов протоплазмы и увеличению её вязкости.

Под влиянием различных биологических и химических агентов наступает **дегрануляция ретикулума** — распад на более мелкие гранулы, иногда увеличивается число петель ретикулума, происходит их деформация, количество рибосом при этом уменьшается.

Митохондрии разбухают. В дальнейшем они утрачивают внешнюю оболочку, внутренние структуры распадаются. Между тем активность многих ферментов митохондрий сохраняется.

Повреждение рибосом выражается в изменении их количества, а также нарушении строения. В одних случаях количество рибосом увеличивается, а в других — уменьшается.

Повреждение лизосом — весьма частое явление. Высвобождение гидролитических ферментов из лизосом приводит к разрушению цитоплазмы и возможно гибели клетки. Для лимфоцитов небольшие дозы гидролитических ферментов являются стимуляторами их трансформации и размножения.

3. Этиология воспаления. Номенклатура воспаления.

Воспаление — один из распространенных типических патологических процессов. Вызывается действием на организм флогогенных факторов: механических, физических, химических и биологических (всё это **экзогенные факторы**). Но есть и **эндогенные флогогенные факторы** — тромбообразование, некроз тканей, отложение в стенку сосудов солей, образование камней, кровоизлияния, формирование цитотоксических иммунных комплексов и др.

Воспаление, вызванное действием на организм микроорганизмов, называется **септическим**, а без микробное — **асептическим**. По распространенности воспаление бывает ограниченным и диффузным (флегмона, сепсис, септицемия, эмпиема).

Номенклатура воспаления. Название воспаления складывается из латинского, или греческого названия органа или ткани, на базе которого развивается воспаление, и добавления окончания -ит (-itis). Например, миозит, стоматит, остит, орхит, остеомиелит и т.т. д. Исключение составляют: пневмония, люмбаго, ишиас, фурункул, карбункул,

флегмона, абсцесс — всё это воспаления, хотя и не оканчиваются на -ит. И в то же время асцит — водянка брюшной полости, хотя и оканчивается на -ит.

4. Гипобиотические процессы: атрофии, дистрофии, гипотрофии, гипоплазии, анаплазии, некроз, гангрена, кахексия.

В основе жизнедеятельности организмов, клеток лежат процессы **ассимиляции** (уподобления, усвоения) или **анаболизма** использования и переработки веществ, поступающих извне, и **диссимиляции** (несходства) или **катаболизма** — распада органических веществ организма. В совокупности эти два процесса называют обменом веществ. При этом **анаболические** процессы протекают с потреблением энергии, а **катаболические** — с её выделением. Таким образом, один процесс дополняет другой. В зрелом возрасте эти процессы уравновешены, а на ранних этапах онтогенеза превалируют анаболические процессы над катаболическими, в периоде старения начинают преобладать катаболические явления. При патологиях преобладание одного из этих процессов над другим может произойти в любой период онтогенеза. Если преобладают катаболические процессы, то их называют гипобиотическими. Типичным примером патологий этой разновидности следует считать **атрофию**, при которой происходит уменьшение органов и тканей в объёме за счёт уменьшения объёма клеток. Количество клеток при этом остаётся прежним. Указанные изменения ведут за собой и ослабление их функций.

Врождённое уменьшение объёма органа называется **гипоплазией**, а отсутствие — **анаплазией**.

Атрофии бывают: **физиологические, старческие, патологические**. Последние подразделяются на: «голодные», **функциональные, от давления, невропатические, эндокринные, от действия вредных рентгеновских и иных лучей**.

Ещё один вид гипобиотических процессов может быть представлен **дистрофией** — изменением химического состава клеток. Отчего различают белковые, жировые, амилоидные, минеральные, пигментные и другие дистрофии. При этом функция клеток, конечно же, ослабляется.

Общее истощение, характеризующееся дисфункцией всех органов и систем, называется **кахексией**. Причиной кахексии являются хронически протекающие болезни, интоксикации, эндокринопатии, злокачественные новообразования и др.

Смерть клеток при жизни всего организма называется **некрозом**. Это состояние развивается через обратимую стадию — **некробиоз**. Некроз бывает **коагуляционный (сухой)** и **колликвационный (влажный)**. Когда в некротизированных тканях меняется пигментация, речь ведут о гангрене.

Особое место среди гипобиотических явлений занимает **апоптоз**- запрограммированная смерть. Показательно, что вокруг апоптозных клеток отсутствует воспалительная реакция.

К гипобиозам также относится **гипотрофия** — **уменьшение** массы тела. Она бывает врожденной и приобретенной, а по степени выраженности-первой степени — уменьшение массы тела на 10-15%, второй (20-25 % дефицит) и третьей — более 30 %. Для устранения гипотрофии используют синтетический аналог тимопоэтина — тимоген.

5. Гипербиотические процессы: гипертрофии, гиперплазия, регенерация.

Гипертрофия — разновидность гипербиоза, при которой происходит увеличение органа в объёме за счёт увеличения объёма клеток, а не их числа. Принято различать истинную и ложную гипертрофии. Первая из них вызвана увеличением паренхимы органа, а вторая — стромы. Кроме того, по другой классификации гипертрофия может быть физиологической или патологической. **Физиологическая гипертрофия** возникает по причине усиленной функции, например, молочной железы у лактирующих животных. **Патологическая гипертрофия** становится следствием каких-либо патологических процессов. В частности, при пороках сердца происходит гипертрофия кардиомиоцитов отдела сердца, который вынужден длительное время перекачивать повышенные количества крови. Подобная гипертрофия возможна в легких, трубчатых органах и др. Гипертрофия, возникшая в одном из парных органов, называется **викарной**, а появившаяся на месте повреждения — **вакатной**. Гипертрофии без функциональной потребности организма могут быть по причине нарушения нервно-гуморальной регуляции (акромегалия — при гиперфункции передней доли гипофиза), хронически протекающего воспаления (воспалительная гипертрофия), разрастания межуточной ткани с одновременной атрофией паренхимы (эндемический зоб), избыточной регенерации — на месте переломов костей появляется костная мозоль.

Условия, определяющие ход гипертрофии: гипертрофия тем лучше, чем сильнее нервно-трофические импульсы. Во-вторых, чем лучше кормление, тем благоприятнее условия для гипертрофии. Гипертрофия работающего органа не прекращается даже у голодающих животных. В-третьих, молодые животные предрасположены к гипертрофии сильнее, чем старые. В-четвёртых, к гипертрофии лучше предрасположены мышечная и железистая, но не нервная ткань.

Гиперплазия — увеличение органа за счёт увеличения количества клеток. Она лежит в основе **регенерации** — восполнения утраченных клеток (тканей). Это важное приобретение природы, она идёт как в организме вполне здоровых так и больных особей. Выделяют физиологическую и патологическую регенерацию. Первая из них направлена на восстановление отслуживших своё клеток кожи и её производных, крови, железистых образований. Так, благодаря регенерации в кровоток человека каждую секунду поступает 2-3 млн эритроцитов. Разновидностью физиологической регенерации является структурная или химическая регенерация, то есть изменение физико-химического состава клеток. Подобная регенерация, как выяснилось, присуща нервным клеткам, кардиомиоцитам, нефронам и др.

Патологическая регенерация иначе именуется **репаративной** или вынужденной. Она лежит в основе заживления ран, воспалений (пролиферация), восполнения дефектов. Способность к регенерации выражена неодинаково у разных представителей тканей. Так, хорошо она проявляется у эпителиальной и соединительной, несколько хуже — у мышечной, и совсем плохо у нервной ткани. Иначе говоря, чем выше дифференцированность тканей, тем меньше способность к регенерации и наоборот. В случаях, когда на месте утраченной ткани, появляется та же самая, речь ведут о полной регенерации или реституции, а когда дефект восполняется неспецифической соединительной (рубцовой) тканью - неполной регенерации или субституции.

Заживление ран является типичным примером патологической регенерации тканей, наступающей после их повреждения. Заживление поврежденных внутренних органов происходит за счёт размножения элементов соединительной ткани с последующим рубцеванием. Кожные обширные дефекты также восполняются соединительной тканью и частично эпителием.

Заживление ран может идти первичным и вторичным натяжением. Первичным натяжением заживают ссадины, царапины, хирургические раны. Края раны при этом сближены. Выпавший в рану фибрин засыхает, образуя корочку — струп. Под струпом идёт размножение гистиоцитов. Они начало фибробластам, образующим коллагеновые и эластические волокна. В рану прорастают кровеносные сосуды. Происходит размножение эпителиальных клеток и дефект постепенно полностью восстанавливается.

Вторичным натяжением заживают инфицированные раны, значительные дефекты с неровными краями. При этом заживление идёт в три этапа: 1) **самоочищение раны за счёт деятельности лейкоцитов и гистиоцитов**. 2) **восполнение дефекта грануляционной тканью**. Эта ткань не что иное, как молодая соединительная ткань, богатая кровеносными сосудами, отчего имеет вид гранул, зернышек. Грануляционная ткань является существенным барьером для многих патогенных микроорганизмов. Как правило, грануляционная ткань нарастает с избытком. На третьем этапе происходит **рубцевание** из-за облитерации сосудов. Гибнут и рассасываются клетки, остается только волокнистая субстанция соединительной ткани, образующая рубец.

Бывают состояния, при которых в организме протекают гипо- и гипербиотические процессы. Например, подобное может быть при **трансплантации** — пересадке органов и тканей. Различают аутотрансплантацию, гомо- и гетеротрансплантацию. Лучшие результаты получены от аутотрансплантации, хуже — от гомотрансплантации (лишь костная, хрящевая ткань), не имеет практического значения гетеротрансплантация. На первых порах после пересадки отмечаются гипобиотические процессы, так как пересаженный орган (ткань) находится в шюих условиях питания и испытывает воздействие со стороны иммунокомпетентных клеток хозяина. В свою очередь лимфоциты пересаженного органа (ткани) вступают во взаимодействие с тканями хозяина. Реакция получила название «трансплантат против хозяина». Клинически это проявляется в отставании животных в росте.

6. Основные свойства и биологические особенности опухолей.

Одним из проявлений гиперплазии является опухолевый рост. Опухоль — местное, стойкое патологическое разрастание 'тканей органоидной структуры, характеризующееся безудержным ростом, автономностью и атипией.

Безудержный рост — один из обязательных признаков опухолевого роста. Появившись, опухоль растёт, пока жив организм, правда после смерти организма, она способна размножаться в течение всего лишь двух часов. Такой рост нуждается в энергетическом и пластическом обеспечении. При этом опухоль в определенных ситуациях выполняет роль «ловушки» питательных веществ и увеличивает свою массу при уменьшении массы тела. У опухолевых клеток формируются свои ферментные системы, позволяющие им конкурировать с нормальными клетками в борьбе за энергетические материалы. Так, наличие у раковых клеток изофермента III гексокиназы позволяет им ассимилировать глюкозу даже тогда, когда она находится в очень низких концентрациях.

По типу принято различать 1) **центральный** (экспансивный) росi:— при нём самые молодые клетки находятся в центре опухоли, а самые зрелые — по периферии. В основном это характерно для

доброкачественных опухолей. Граница опухоли чётко просматривается, такую опухоль легко вылущить. 2) **инфильтрирующий (инвазивный)** рост характеризуется тем, что молодые клетки тяжёлыми врастают в окружающие ткани, разрушая их. Такой тип роста свойствен злокачественным опухолям. Поскольку молодые опухолевые клетки разрушают кровеносные и лимфатические сосуды и попадают в кровоток, есть большая вероятность переноса клеток в другие места метастазирования опухолей. Установить границы поражённой ткани при этом трудно, отсюда при хирургическом удалении опухоли, следует захватывать и внешне не поражённую ткань. 3) опухоль, растущая в полость трубчатого органа. имеет экзофитный тип роста а в его стенку--эндофитный.

Автономность опухоли — независимость опухоли от регуляторных систем организма, больше того, она начинает диктовать свои «правила игры».

Атипизм (анаплазия) — упрощение опухоли. **Морфологическая анаплазия** проявляется в нарушении соотношения паренхимы и стромы органа. Что касается клеточной анаплазии, то она выражается в потере способности к созреванию и дифференцировке; полиморфизме, увеличении ядерно-плазматического отношения, гиперхромии, увеличении числа митозов и др.

Биохимическая анаплазия выражается в изменении метаболизма в организме. Это бывает связано как с образованием в опухоли новых химических веществ, так и с дезорганизацией обмена веществ в организме. Продукты автолиза всасываются в кровь (лимфу) и разносятся по всему организму, вызывая интоксикацию.

Для выявления **опухолевых маркёров** используются биохимические методы исследования. Они направлены на обнаружение веществ, продуцируемых опухолями, а также веществ, ассоциированных с опухолевым ростом.

Обнаружение в сыворотке крови **альфа-фетопротеина** может свидетельствовать о развитии рака печени.

Раково-эмбриональный антиген — гликопротеид с молекулярной массой 200000 Д. Обнаруживается у больных раком толстой кишки, молочной железы, лёгкого, поджелудочной железы.

Тканевой пептидный антиген с молекулярной массой от 20000 до 45000 Д — обнаруживается во всех опухолевых тканях, но чаще свидетельствует о развитии рака мочевого пузыря, предстательной железы, почек.

Хорионический гонадотропин — гликопротеид с Мм 45000 Д. Имеет прогностическое значение.

Ко второй группе маркёров относятся вещества, которые синтезирует сам организм, в частности, не вовлечённые в опухолевый процесс органы и ткани. К ним относятся: белки острой фазы, лактатдегидрогеназа (ЛДГ), креатинкиназа.

Антигенный атипизм. В опухолевых клетках возможно выявление следующих видов антигенов: связанных с вирусами, связанных с канцерогенами, изо антигены трансплантационного типа, эмбриональные антигены, гетероорганные антигены.

Функциональная анаплазия выражается в уменьшении или полном прекращении специфической функции, но поскольку количество клеток увеличено, в первое время от начала болезни, гипофункция не проявляется.

7. Этиология и патогенез опухолевого роста.

Считается, что опухоли имеют полиэтиологическую природу. Рудольф Вирхов первым обратил внимание на то, что опухоли появляются на месте **хронического раздражения**, травматизации. Таким образом, в случае длительного механического раздражения, создаются условия для опухолевого роста. Причиной такого роста могут стать также **канцерогенные вещества** — химические соединения, относящиеся к группе циклических углеводов, аминоказосоединений, афлатоксинов, неорганических соединений (свинец, асбест, никель), а также веществ, образующихся в самом организме (эндогенные канцерогены). Наряду с канцерогенами в происхождении опухолей играют роль **кокканцерогены** — соединения, понижающие порог чувствительности организма к канцерогенам. К ним относятся: арахисовое, сезамовое, оливковое масла, цианкобаламин, морковь, лярд (поджареное свиное сало) и др. **Противоканцерогены** являются: мышинный и цыплячий жиры, этиловый эфир, коньяк.

Опухоли могут стать следствием действия **физических** факторов на организм: ионизирующие, ультрафиолетовые, инфракрасные, рентгеновские лучи.

Есть опухоли, вызванные **онкогенными вирусами**. Сегодня насчитывается свыше 150 новообразований, вызванных вирусами (лейкоз крупного рогатого скота, рак молочной железы мышей, папиллома у человека, саркома у кур и др.).

Учёными всего мира признаётся **вируско-генетическая теория** происхождения опухолей, предложенная в 1968 году отечественным онкологом Л.А.Зильбером. Согласно этой теории, длительное нахождение в организме РНК-содержащих вирусов, приводит к изменению в ДНК клетки.

Так появляются клетки с новыми свойствами. В дальнейшем эти клетки под действием физических, химических и иных факторов начинают реализовывать высокие потенции к размножению. Вирус же не принимает никакого участия в последующей пролиферации опухоли.

Процесс превращения обычной клетки в опухолевую называется **малигнизацией**. Это сложный процесс, который начинается с воздействия этиологического фактора на гены клетки, мутация которых приводит к бластомогенезу. Эти гены ещё называются онкогенами. Как правило, появлению онкогенов предшествует образование **протоонкогенов**, которые в своём действии доминантны, то есть достаточно одному из протоонкогенов превратиться в онкоген, как он проявит своё патогенное действие. Наряду с этим на возможность появления малигнизации влияют антионкогены. Если

происходит инактивация обоих антионкогенов, то онкоген, оставшись без конкуренции, проявляет своё патогенное действие.

Таким образом, чтобы произошла **трансформация** обычной клетки в опухолевую, необходимо либо действие фактора, **активирующего онкоген** в клетке, либо действие фактора, который **инактивирует оба антионкогена** клетки.

Трансформированная клетка длительное время может пребывать в **дремлющем состоянии (промоция)**. При действии же на организм возмущающих факторов различной природы, происходит прогрессия усиленное размножение трансформированных клеток. При этом в процесс вовлекается весь организм, возникает опухолевая болезнь. На канцерогенез оказывает влияние функциональное состояние **нервной, эндокринной и иммунной систем**.

1.5 Лекция № 5 (2 часа)

Тема: «Патофизиология системы крови»

1.5.1 Вопросы лекции:

1. Гипо- гиперволемии, их виды и последствия.
2. Количественные и качественные изменения эритроцитов.
3. Гемобластозы: лейкозы и гематосаркомы.
4. Изменения биохимического состава крови

1.5. 2 Краткое содержание вопросов:

1. Гипо- гиперволемии, их виды и последствия.

Кровь играет важную роль в жизнедеятельности организма. В частности, она принимает участие в транспортировке питательных и жизненно необходимых веществ, участвует в иммунологических реакциях, в терморегуляции, в наполнении некоторых органов (макроворсинки, половые органы). В системе крови принято различать: **органы гемопоэза** (красный костный мозг, лимфатические узлы), **органы гемодиализа** (селезёнка, кишечная стенка и др.) и **структуры, регулирующие эти процессы** (нервная система, эндокринные железы, почки, печень, пищеварительная, дыхательная, сердечно-сосудистая и дыхательная системы).

Возможно изменение общей массы циркулирующей крови. Если в норме на долю крови приходится от 5 до 15% всей массы тела, то уменьшение — **гиповолемия (олигемия)** — бывает связано с кровопотерями и сопровождается

одновременным уменьшением как плазмы, так и форменных элементов (**истинная гиповолемия**). Кроме того, гиповолемия может быть вызвана уменьшением числа клеток крови — **олигоцитемическая**, либо уменьшением жидкой части (плазмы) — **ангидремическая**. Во всех этих случаях развивается гипоксия, расстраивается цикл Кребса, клетка погибает из-за аутоинтоксикации трикарбоновыми кислотами.

Увеличение объёма циркулирующей крови — **гиперволемиа (плетора)** бывает **простой**, которая связана с одновременным увеличением всех составных частей крови, **гидремической (серозной)** плеторой - увеличение обусловлено плазмой крови, и, наконец, **полицитемическая** плетора вызывается увеличением количества эритроцитов (эритремия). Гиперволемиа приводит к повышению кровяного давления и вязкости крови, что создаёт предпосылки к развитию тромбоза, а также ДВС-синдрома.

2. Количественные и качественные изменения эритроцитов.

Количество эритроцитов может увеличиваться и уменьшаться. Первый вид изменений называется **полицитемией, или полиглобулией, или эритремией, или эритроцитозом.** Он бывает **абсолютным** (при гипоксии, опухолях почек) и **относительным** (при обезвоживании). Сопровождается ухудшением реологических свойств крови, предъявляет повышенную нагрузку к сердечно-сосудистой системе. Уменьшение количества эритроцитов в крови наблюдается при **кровопотерях, массовом разрушении эритроцитов (гемолизе), при отсутствии в кормах веществ, необходимых для образования эритроцитов (железо, медь, кобальт, фолиевая кислота, незаменимые аминокислоты, липоиды, витамины), а также носят врождённый и смешанный характер.** Во всех этих случаях отмечается малокровие — анемия, которая ведёт к гипоксии, нарушению цикла Кребса, самоотравлению организма трикарбоновыми кислотами.

Наряду с количественными изменениями эритроцитов встречаются и их **качественные изменения.** В частности, в крови появляются **анизоциты** — эритроциты разных размеров (микроциты, нормоциты, макроциты), либо **пойкилоциты** — эритроциты разной формы (колбовидной, грушевидной, серповидной, каплевидной, звёздчатой, полигональной и др.). **Анизоцитоз и пойкилоцитоз свидетельствуют о дегенеративных процессах в кроветворной ткани, поэтому организм вынужден мобилизовывать «некондиционные» эритроциты.** Ещё одной формой качественных изменений эритроцитов следует считать **ретикулоциты** — эритроциты с мельчайшей зернистостью, пылевидной субстанцией, создающих эффект завуалированности. Ретикулоциты есть в крови плодов и новорождённых, а появление их в крови взрослых особей говорит о регенеративных сдвигах в красном костном мозге, наступающих при напряжённом гемопоэзе. К качественным изменениям эритроцитов также относят появление в крови **нормобластов** — эритроцитов обычных размеров, но сохранивших ядро. Они имеют способность воспринимать кислые краски (**оксифильны**). **Эритробласты** имеют внушительные размеры и сохраняют ядро. Появление этих клеток расценивается как эмбриональный эритропоэз, что само по себе очень плохой признак. **Полихромазия (полихроматофилия)** — наличие эритроцитов, воспринимающих кислые и щелочные краски.

Эритроциты с **базофильной пунктацией** — появление в крови эритроцитов с крупными, хлопьевидными синими зёрнами в протоплазме. Это свидетельствует о недостаточной зрелости клетки.

Тельца Жолли — в эритроцитах видны остатки ядерной субстанции округлой формы.

Кольца Кабо — остатки оболочек ядра, имеющие вид петли, колечка.

Гемоглобинозы — наличие в организме патологических гемоглобинов — гемоглобина S — серповидноклеточная анемия. В цепи бета вместо глутамина имеется валин,

эритроциты имеют вид серпа. Отмечается у людей в некоторых местностях Африки и Индии.

Талассемия (средиземноморская анемия) обусловлена появлением в крови гемоглобина A² и F (последний свойствен плодам). Эритроциты напоминают мишени, сильно прокрашенные в центре и по периферии.

Эритроцитопатии — **наследственный сфероцитоз** обусловлен нарушением ресинтеза АТФ, отчего калий-натриевый баланс в эритроцитах нарушен, эритроциты наводняются и лопаются. **Эритроцитопатии энзимдефицитного** происхождения возникают при врожденной недостаточности дегидрогеназы и глюкозо-6-фосфатазы, что ведёт к нарушению превращения окисленного глутатиона в восстановленный. Такие эритроциты быстро разрушаются при действии окислителей. Кроме того, эритроцитопатии могут возникнуть при недостатке фермента пируваткиназы, что приводит к торможению образования пировиноградной кислоты и АТФ. Лишенные энергии эритроциты гемолизуются.

3. Гемобластозы: лейкозы и гематосаркомы.

Гемобластозы — поражения кроветворной ткани опухолевой природы. Различают две группы гемобластозов — **лейкозы и гематосаркомы**. Лейкозы характеризуются системным поражением кроветворной ткани, а гематосаркомы — регионарным. Гемобластозы имеют полиэтиологическую природу, то есть они могут быть вызваны действием на организм **канцерогенов** (циклические углеводороды, аминоказосоединения, анилиновые красители, прогорклые жиры, соли тяжёлых металлов, афлотоксины, эндогенные канцерогены и т.д. п.). Причиной опухолевого роста могут также быть **физические бластомогенные факторы** — ионизирующие, рентгеновские, космические, ультрафиолетовые лучи. Отдельные гемобластозы возникают при попадании в организм **онкогенных вирусов**, в частности, РНК-содержащих (лейкозы крупного рогатого скота, овец, собак, кошек, крыс, мышей, кур, уток, гусей, индеек и др.).

Видоизмененная под действием этиологического фактора кроветворная клетка, длительное время (месяцы, годы) остаётся в состоянии **промоции** (покоящемся состоянии). Выявить животных на этой стадии можно с помощью серологических реакций, например, РИД. Воздействие какого-либо возмущающего фактора приводит к **прогрессии**, то есть усиленному размножению клона видоизмененных клеток и поступлению их в кровь. На этой стадии развития гемобластозного процесса неоценимые результаты даёт **гематологическое исследование**. При подсчёте количества лейкоцитов в единице объёма крови можно выявить следующие формы гемобластозов: **лейкопеническая разновидность**, при которой количество лейкоцитов уменьшено против нормы (4 и менее тыс в мкл), **алейкемическая** (количество лейкоцитов остаётся в пределах видовой нормы — около 7-8 тыс/ мкл), **сублейкемическая** — количество лейкоцитов составляет 10-40 тыс/мкл и **лейкемическая** — содержание лейкоцитов превышает 40,1 тыс/мкл. Первые две формы свойственны **гематосаркомам**, а последние две — **лейкозам**.

При изучении видового состава лейкоцитов можно обнаружить в лейкограмме **лимфоциты (при лимфаденозе до 98%)**, либо **миелоциты (при миелозе)**, или **гемоцитобласты — недифференцированные кровяные клетки**. Появление необычных клеток крови связано со структурными изменениями в лимфоидной или миелоидной тканях.

По течению и лейкозы, и гематосаркомы бывают острыми и хроническими. Острые лейкозы характеризуются наличием в крови клеток 3-4 классов, то есть бластных клеток. Отсюда различают следующие лейкозы: **лимфобластный, миелобластный, промиелоцитарный, эритромиелоз, плазмобластный, мегакариобластный, неклассифицируемый** (недифференцируемый). Такие лейкоциты не в состоянии качественно выполнять возложенные на них природой функции (фагоцитоз, иммуногенез), именно поэтому больные страдают **аутоинфекциями**, - они ничего не могут противопоставить аутофлоре.

При хроническом лейкозе в крови оказываются более зрелые кровяные клетки (5 класс), поэтому они частично выполняют специфические функции, и животные живут дольше. Различают такие хронические лейкозы как: **лимфоцитарный, миелоцитарный, моноцитарный, эритремия, мегакариоцитарный, миелофиброз (остеомиелофиброз), тучноклеточный лейкоз, волосатоклеточный лейкоз.**

Что касается разновидностей гематосарком, то принято выделять: **лимфогрануломатоз** с преобладанием лимфоцитов с узловым склерозом, смешанноклеточный вариант, с истощением лимфоидной ткани.

Гистиоцитарная саркома (монобластная саркома, ретикулосаркома).

Плазмоцитома

Лимфосаркома: лимфосаркома лимфатических узлов, селезёнки, лёгких, почек, кожи, тимуса, кишечника с диффузным или нодулярным (узловатым) вариантом.

Неклассифицируемые злокачественные лимфы.

4. Изменения биохимического состава крови

При болезнях изменяются основные **физико-химические свойства крови: плотность, осмотическое давление крови, поверхностное натяжение, вязкость, электропроводность, кислотно-основное состояние.** В частности, **плотность может как уменьшаться** (1,030 против 1,050-1,060), так и **увеличиваться** (свыше 1,080). Первый вид изменений возникает при голодании, анемиях, минеральной недостаточности, а второй — при ожогах, неукротимом поносе, несахарном диабете и др. патологиях. **Осмотическое давление** при гидремии **снижается** (менее — 0,56°C), а при болезнях почек, лёгких, нарушениях обмена веществ — **повышается** (свыше — 0,7°C). Между осмотическим давлением, плотностью и электропроводностью крови существует прямая зависимость. При этом определяющее влияние на эти показатели оказывает хлорид натрия.

Вязкость крови может **возрастать** при усиленной мышечной работе, сердечно-сосудистой недостаточности, гипертиреозе, полицитемии, наличии кислот и щелочей, содержании бромидов и хлоридов в крови и **снижаться** при приёме больших количеств воды, нефрозе (нефрите), анемиях, углеводном типе кормления, поступлении йодидов натрия и калия в организм.

Поверхностное натяжение крови **понижается** при холемии, уремии, эклампсии, гиперкапнии, злокачественных опухолях. В то же время снижение содержания белков в крови, **повышает её** поверхностное натяжение.

Состояние физико-химических свойств крови отражается на свойствах форменных элементов крови — **эритроцитах, лейкоцитах и кровяных пластинках**. Так, СОЭ эритроцитов ускоряется при многих инфекционных заболеваниях воспалительного характера, в то же время она замедляется при инфекционном энцефаломиелите лошадей, аутоинтоксикациях.

Изменение КОС крови вызывается нарушениями обмена веществ и энергии, патологиями выделительных органов, изменениями кровоснабжения органов и тканей. Возможно развитие **ацидоза или алкалоза**.

При болезнях возможно изменение **биохимического состава крови** — меняется уровень белка и его фракций, липидов, глюкозы, минеральных веществ, гормональный фон, а также содержание метаболитов (остаточный азот, креатинин, мочевины, холестерин, пировиноградная, молочная кислоты, мочевая кислота, пигменты и др.).

1.6 Лекция №6 (2 часа)

Тема: «Патофизиология системы общего кровообращения».

1.6.1 Вопросы лекции:

1. Миокардиты, миокардозы, кардиосклерозы, пороки сердца.
2. Нарушение венозного кровообращения и его последствия.
3. Сосудистая недостаточность общего кровообращения.

1.11. 2 Краткое содержание вопросов:

1. Миокардиты, миокардозы, кардиосклерозы, пороки сердца.

Недостаточность кровообращения — состояние, при котором аппарат кровообращения не обеспечивает организм необходимым количеством кислорода и энергетических веществ. Различают **сердечную, сосудистую и смешанную (сердечно-сосудистую) недостаточность общего кровообращения**. По другой классификации недостаточность бывает **скрытой и явной**. Для недостаточности общего кровообращения характерны: **цианоз, одышка, тахикардия, отёк, ацидотическое состояние тканей**.

Сердечная недостаточность общего кровообращения может быть обусловлена **миокардитами, миокардозами, кардиосклерозами, пороками сердца**. **Миокардиты** — воспаление миокарда. Вызываются биологическими агентами, химическими веществами органического и неорганического происхождения, аутоаллергическими явлениями. Следствием миокардитов становится расширение полостей сердца из-за утомления кардиомиоцитов и клапанная недостаточность, что нарушает поступательное движение крови по отделам сердца. Кроме того, наличие в воспалённой ткани сердца токсических продуктов приводит к формированию гетеротопных очагов возбуждения и отмечается аритмия.

Миокардозы — перерождение кардиомиоцитов под действием всё тех же причинных факторов, которые вызывают развитие миокардитов, но по времени это действие

затягивается. В лёгких случаях дело ограничивается мутным набуханием мышечных волокон и небольшим серозным выпотом, который рассасывается без последствий. В тяжёлых случаях, когда денатурация белка зашла глубоко, наступает упадок деятельности сердца, вплоть до паралича. В процесс в первую очередь вовлекаются проводящие элементы сердца.

Кардиосклероз — разрастание межжелудочной ткани сердца, приводящее к атрофии мышечной ткани. Данный вид повреждения сердца наблюдается при миокардитах и миокардиодистрофиях. Сократительная способность миокарда ослабляется, при 20-30% замене в сердце мышечной ткани на соединительную, жизнедеятельность организма становится проблематичной. При всех миокардиопатиях имеет место расстройство энергетического, углеводного и белкового обменов.

Пороками сердца принято считать структурные изменения клапанов сердца или эндокарда, что нарушает поступательное движение крови по отделам сердца. Принято различать две группы пороков сердца. **Первая из них связана с недостаточностью клапанного аппарата сердца** (атриовентрикулярных и полулунных), из-за чего во время систолы (диастолы) желудочков сердца кровь забрасывается ретроградно или возвращается в желудочек откуда она только что вышла. Вследствие чего в соответствующем отделе сердца оказывается повышенный объём крови, чтобы его вытолкнуть, кардиомиоциты этого отдела должны напряжённо работать, что ведёт к их патологической гипертрофии. Такой ценой достигается компенсация данного порока.

Вторая группа пороков сердца сопряжена со стенозом атриовентрикулярных отверстий (правого, левого) или устья аорты и общего ствола лёгочных артерий. В результате чего за время систолы соответствующего отдела сердца, кровь не успевает пройти через суженное отверстие, и остаётся в этом отделе. К ней примешивается очередная порция, отдел переполняется кровью и чтобы с ней справиться кардиомиоциты должны гипертрофироваться. Вновь достигается компенсация порока. Известно 247 пороков сердца.

Продолжительность компенсации порока сердца будет зависеть от функциональной нагрузки на сердце: чем она выше, тем быстрее разовьётся декомпенсация, так как при ней гипертрофированная мышца нуждается в большем подносе кислорода и питательных веществ, а удовлетворить возросшие потребности коронарные сосуды, имеющие прежний диаметр, не могут. Вследствие этого нарушается обмен в миокарде. Такое сердце становится чувствительным к различного рода интоксикациям, развивается дистрофия мышцы. Она подвержена растяжению, отчего полости сердца расширяются, в них накапливается остаточная кровь, что ведёт к миогенной дилатации. Такое сердце не обеспечивает потребности организма в крови, это и есть декомпенсация. Срыв компенсации может наступить как в состоянии полного покоя (абсолютная декомпенсация), так и после рабочей нагрузки (относительная декомпенсация).

2. Нарушение венозного кровообращения и его последствия.

Несмотря на то, что через сердце проходит вся кровь, извлечь из неё что-либо для себя, оно не может, получая кровоснабжение из аорты по коронарным артериям, то есть на общих основаниях. **Левая коронарная артерия** васкуляризирует $\frac{3}{4}$ части сердца, а **правая венозная артерия** кровоснабжает оставшуюся часть. Причем ткани сердца при этом получают в расчете на 100 г массы **в 10 раз больше крови**, чем обычная ткань. Из патологий коронарного кровообращения известны: 1) **закупорка венозных артерий эмболом** 2) **склерозирование аорты и венозных артерий** 3) **уменьшение кровяного**

давления из-за понижения ударного объёма сердца 4) нарушение иннервации сердца — повышение тонуса вагуса или снижение тонуса симпатического нерва (Вагус сужает, а симпатикус — расширяет коронарные сосуды). 5) расширении полости сердца и повышении вследствие этого внутрисердечного давления.

Следствием острой коронарной недостаточности становится **ишемия миокарда**, вызывающая нарушение окислительных процессов в нём, избыточное накопление недоокисленных продуктов обмена (молочной, пировиноградной и др.). Наряду с этим миокард в недостаточной степени снабжается энергетическими веществами (глюкозой, жирными кислотами, кетоновыми телами), отчего сократительная способность его падает. Удаление продуктов межуточного обмена замедлено, и они начинают раздражать рецепторы миокарда и кровеносных сосудов, вызывая характерные болевые ощущения (у человека — **грудная жаба**).

При закупорке концевых артерий венечных сосудов развивается инфаркт **миокарда** соответствующего участка сердечной мышцы. Известны следующие исходы инфаркта миокарда: 1) **паралич сердца** 2) **Разрыв омертвевшей стенки с кровоизлиянием в околосердечную сумку с остановкой сердца в фазу диастолы (тампонада сердца).** 3) **Выпячивание истонченной стенки сердца - аневризма сердца, с последующим образованием в этом месте тромба.** 4) **Рассасывание омертвевшей ткани и замещение её соединительной (рубцовой) тканью.**

3. Сосудистая недостаточность общего кровообращения.

Природа наделила кровеносные сосуды такими свойствами: **эластичность, сократимость, тонус, проницаемость, прочность**. В зависимости от того какие свойства проявляются у сосудов в лучшей степени, их принято делить на: **мышечно-эластические, резистивные, обменные, ёмкостные и шунтирующие**. Сосудистая недостаточность общего кровообращения по течению бывает **острой и хронической**. Разновидностями **острой гипотензии сосудов являются: коллапс, кома, шок, обморок, а гипертензии — гипертонический криз**. В первом случае резко падает кровяное давление, вследствие чего страдают жизненно важные органы: сердце, головной мозг, почки, печень, лёгкие. Если давление упало до 70 мм рт.ст., то прекращается работа почек, кровь не освобождается от продуктов белкового обмена и минеральных веществ.

Внезапное, резкое повышение кровяного давления (гипертонический криз), предъявляет повышенные нагрузки к самим сосудам и сердцу. Если нарушены физико-механические свойства сосудов, то они могут разорваться и открывается кровотечение (кровоизлияние). Наиболее опасным становится **инсульт** — кровоизлияние в мозг. Последствия его будут зависеть от того, куда выйдет кровь, и в каком количестве.

При хронической гипотензии развивается гипотоническая болезнь, то есть происходит снижение и систолического, и диастолического давления со всеми вытекающими отсюда последствиями. **Хроническая гипертензия приводит к возникновению гипертонической болезни**. Это ведёт к гипертрофии кардиомиоцитов левого (правого) желудочка. Поскольку это патологическая гипертрофия, а диаметр коронарных сосудов остаётся прежним, увеличенные в объёме кардиомиоциты испытывают потребность в кислороде и энергетических веществах. В них накапливаются недоокисленные продукты, которые раздражают рецепторы мышц и стенок сосудов, возникает чувство дискомфорта. Всё это может привести к срыву компенсации.

Ещё одной формой сосудистой недостаточности может быть **сосудистая вегетодистония** — переменчивый тонус стенок кровеносных сосудов — то сниженный, то повышенный. Чаще такое состояние связано с функциональной несформированностью вегетативного отдела нервной системы.

1.7 Лекция №7 (2 часа)

Тема: «Патофизиология дыхания»

1.7.1 Вопросы лекции:

1. Недостаточность внешнего дыхания, вызванная патологиями дыхательного центра, дыхательных мышц и грудной клетки.
2. Расстройства внешнего дыхания, вследствие нарушения проходимости верхних дыхательных путей, состава крови и качества легочного кровообращения.
3. Зависимость внешнего дыхания от газового состава воздуха, состояния плевры и плевральной полости.

1.7.2 Краткое содержание вопросов:

1. Недостаточность внешнего дыхания, вызванная патологиями дыхательного центра, дыхательных мышц и грудной клетки.

Недостаточность внешнего дыхания — неспособность аппарата дыхания обеспечивать на должном уровне насыщение крови кислородом и удаление из неё оксида углерода. Основными показателями недостаточности внешнего дыхания становятся изменение газового состава артериальной крови: **гипоксемия, гиперкапния, ребе гипокания**. **Клиническими признаками недостаточности** следует считать **одышку, цианоз, кашель, чихание, повышенное отделение мокроты, хрипы, в крайних случаях — асфиксия, болевой синдром в области груди, а также нарушение функции ЦНС.**

Дыхательный центр представлен группой клеток в ретикулярной формации продолговатого мозга, гипоталамусе, коре полушарий, а также в торакальном отделе спинного мозга. Есть центр вдоха и центр выдоха. Во время вдоха из лёгких идёт поток импульсов в центр выдоха, откуда поступают импульсы к торакальному отделу спинного мозга, в результате срабатывают мышцы-выдыхатели. При выдохе в лёгких сдавливаются чувствительные нервные окончания и зарождается афферентация, адресуемая в центр вдоха, откуда поступают команды в дыхательный центр спинного мозга и через него к мышцам-вдыхателям. Таким образом, существует автоматическая регуляция дыхания.

Нарушение функции дыхательного центра может быть связано: 1) с недостаточной возбуждающей афферентацией (отравление наркотиками); 2) с избыточной возбуждающей афферентацией (при стрессе, ожогах кожи и слизистых оболочек); 3) с избытком тормозных афферентных влияний на дыхательный центр (чувство боли при травмах грудной клетки, при плевритах); 4) с непосредственным повреждением дыхательного центра из-за погрешностей кровоснабжения, отравления наркотическими средствами, развития опухолей.

Клиническим проявлением патологий дыхательного центра будут: **брадипноэ, полипноэ (тахипноэ), гиперпноэ, апноэ, периодическое дыхание Чейн-Стокса, Биота, Куссмауля, апнейстическое дыхание (продолжительный вдох и прерывающийся, форсированный выдох), гаспинг-дыхание (ловля воздуха ртом), диссоциированное дыхание (рассогласованное движение диафрагмы и межреберных мышц, дыхательных мышц правой и левой стороны), асфиксия.** В течении асфиксии можно выделить четыре фазы: 1) **эректильная фаза** (инспираторная одышка), общее возбуждение, тахикардия, повышение кровяного давления, расширение зрачка. 2) **торпидная (тормозная) фаза** — экспираторная одышка, брадикардия (вагус-пульс), сужение зрачка, падение кровяного давления 3) **фаза** — **предтерминальная** характеризуется остановкой дыхания, падением кровяного давления, потерей сознания 4) **фаза (терминальная)** характеризуется **глубокими вздохами (гаспинг-дыхание) и параличом дыхательного центра.** Сердце при этом может работать ещё в течение 5-15 минут.

Работа **дыхательных мышц** нарушается при их **воспалении, изменении иннервации.** Диафрагма выполняет до 35% мышечной работы при дыхании, поэтому в случаях её поражения, страдает качество дыхания. Известно изменение **стояния купола** диафрагмы (переднее-заднее), что также приводит к нарушению дыхания.

Из патологических форм грудной клетки принято говорить об **астенической** (паралитической) и **эмфизематозной** (бочкообразной). В первом случае грудная клетка находится в состоянии максимального выдоха, отчего затрудняется вдох (инспираторная одышка). При эмфизематозной грудной клетке затруднен выдох.

Искривление позвоночного столба вниз (**лордоз**), кверху (**кифоз**), в сторону (**сколиоз**), не может не сказаться на работе мышц-вдыхателей и мышц-выдыхателей правой и левой стороны тела.

2. Расстройства внешнего дыхания, вследствие нарушения проходимости верхних дыхательных путей, состава крови и качества легочного кровообращения.

К верхним дыхательным путям относятся: носовые ходы, глотка, гортань, трахея, бронхи, диаметром более 2,5 мм. Из патологий этих путей известны: воспаления, попадание инородных тел (аспирация), воды (у тонущих), параличи, атрофические процессы. Сопровождаются редким, глубоким (стенотическим) дыханием. Прокладимость дыхательных путей может нарушиться из-за обструктивных (закупоривающих) или рестриктивных (сдавливающих) процессов. Раздражение слизистой оболочки верхних дыхательных путей может вызвать кашель (чихание, фырканье). После глубокого вдоха, делается резкий выдох, струе воздуха придаётся ускорение в 50-120 м/с, эта струя увлекает всё то, что попадает на её пути (инородные, аспирированные тела, слизь). Затяжной кашель приводит к повышению внутригрудного давления, что дезорганизует кровообращение и дыхание.

Из патологий верхних дыхательных путей у лошадей наблюдается свистящее удушье, являющееся следствием паралича нижнегортанного нерва (чаще левого) после переболевания мытом, отравления свинцом, кормления чиной. Западение голосовой связки в момент акта вдоха вызывает своеобразный звук, слышимый на расстоянии. Одышка при этом прогрессирует.

Закупорка просвета дыхательных путей инородным телом заканчивается рассасыванием воздуха из лёгких и их спадением — ателектазом. Итак, внешнее дыхание складывается из

трёх процессов: вентиляции, диффузии и перфузии. Нарушение вентиляции может проявиться в форме гиповентиляции, гипервентиляции со всеми вытекающими отсюда последствиями.

3. Зависимость внешнего дыхания от газового состава воздуха, состояния плевры и плевральной полости.

Состав крови влияет на качество внутреннего дыхания. В частности, 1 грамм гемоглобина способен связать 1,34 мл кислорода, в условиях анемии из-за снижения парциального давления кислорода в крови затруднена диссоциация оксигемоглобина, и ткани испытывают кислородное голодание. Подобное может произойти также при сдвиге кривой диссоциации оксигемоглобина вправо - влево. Первый вид нарушения возникает при гипертермии, лихорадке, ацидотическом состоянии тканей. При этом сродство гемоглобина и кислорода снижено, вследствие чего процесс оксигенации артериальной крови в лёгких затруднён, кислородная ёмкость крови снижена, ткани испытывают кислородное голодание. Сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина влево происходит при гипотермии, неукротимой рвоте, гипокапнии, алкалозе. При этом несмотря на ускорение процессов оксигенации в лёгких, затруднена диссоциация оксигемоглобина в тканях, и они опять испытывают кислородный дефицит.

Появление метгемоглобина (MtHb) — соединение гемоглобина с солями азотной и азотистой кислот, аминокислотами, красками, окислителями, некоторыми лекарственными препаратами, гербицидами, дефолиантами. Наличие метгемоглобина в крови, снижает её кислородную ёмкость, к тому же кислород в составе молекулы метгемоглобина удерживается прочно, из-за этого ткани пребывают в состоянии гипоксии. В случаях, когда 75% имеющегося в организме гемоглобина, превратились в метгемоглобин, жизнь становится невозможной.

Карбгемоглобин (HbCO_2) — ещё одно соединение гемоглобина с оксидом углерода четыре. В форме этого соединения из тканей выносятся 10% CO_2 , образовавшегося здесь в процессе жизнедеятельности. Ещё 10% CO_2 выносятся в физически растворённом в плазме состоянии, остальные 80% транспортируются в виде гидрокарбоната натрия (калия), в лёгких от него отсоединяется угольная кислота, которая быстро диссоциирует на CO_2 и H_2O .

Карбоксигемоглобин (HbCO) — стойкое соединение гемоглобина с окисью углерода. В составе этой молекулы кислород прочно удерживается, соединение не диссоциирует, ткани испытывают дефицит кислорода.

Серозный листок, покрывающий грудную стенку изнутри, называется париетальным листком плевры. Под позвоночным столбом он переходит на внешнюю поверхность лёгкого и именуется висцеральным листком плевры. Между этими двумя листками заключена плевральная полость. С первым вдохом, в ней создаётся меньшее давление, чем в окружающей среде. Оно облегчает приток крови к сердцу, благодаря ему обеспечивается поступление воздуха в воздухоносные пути. Из патологий плевры и плевральной полости известны: воспаление (экссудативное и адгезивное), с повышением внутриплеврального давления и как следствие — затруднение вдоха (при экссудативном) и выдоха (при адгезивном) плеврите. Попадание в плевральную полость воздуха — пневмоторакс. Он бывает открытый и закрытый, клапанный. Вызывает ателектаз (спадение) лёгкого. У лошадей и собак ввиду слабости средостения пневмоторакс бывает только двусторонний.

1.8 Лекция №8

Тема: «Патофизиология пищеварения».

1.8.1 Вопросы лекции:

1. Нарушение пищеварения в преджелудках у жвачных
2. Патофизиология однокамерного желудка.
3. Нарушения кишечного пищеварения.
4. Диспепсии, их виды, патогенез

1.8.2 Краткое содержание вопросов:

1. Нарушение пищеварения в преджелудках у жвачных

Пищеварение в преджелудках у жвачных осуществляется с привлечением ферментов слюны, ферментов растительных клеток и биологических агентов (микрофлоры и микрофауны). Причем последние играют решающую роль. Известно свыше 150 видов микроорганизмов и 60 видов инфузорий, обитающих в преджелудках. В задачу микроорганизмов (бактерий, грибов) входит сбраживание клетчатки, переваривание крахмала, липидов, протеина, БЭВ. Указанные продукты доводятся до летучих жирных кислот (ЛЖК), которые всасываются и используются организмом для пластических целей, а также удовлетворения своих энергических потребностей. Сами микроорганизмы, равно как и фрагменты растительного корма, используются инфузориями на построение своего тела, образование полноценного белка. В последующих отделах пищеварительной системы они ставятся источником высокоценных протеинов. За счет бактерий и инфузорий организм может удовлетворять до 20% своих потребностей в протеине.

Микробный состав преджелудков зависит от вида потребляемых животным кормов. Так, если животное кормят сеном, создаются благоприятные условия для бактерий, образующих уксусную кислоту, а концентратами - масляную, крахмал доводится до пропионовой кислоты. Уксусная кислота помимо энергических нужд используется также и для синтеза молочного жира. Недоброкачественные корма, перорально назначенные лекарственные средства, нарушение моторики преджелудков - все это создает неблагоприятные условия для жизнедеятельности микроорганизмов и, следовательно, отрицательно сказывается на эффективности пищеварения в преджелудках.

Клинической формой нарушения пищеварения в преджелудках может стать развитие кетоза или ацетонемии. Чаще болеют крупный рогатый скот и овцы, реже - козы. В связи с нарушением биохимического равновесия трикарбоновых кислот в рубцовом содержимом (преобладают ацето-уксусная, α -оксимасляная кислоты и ацетон при следовых количествах уксусной и пропионовой кислот), животные прогрессирующе худеют, у них отмечается анорексия, ослабление остроты зрения, пугливость, нервные расстройства (парезы и параличи) и т.д. Ввиду того, что кетоновые тела циркулируют по крови (кето-, ацетонемия) у беременных, есть опасность нарушения плацентарного барьера. Отчего может наступить аборт или молодой рождается нежизнеспособным.

Образование в полости преджелудков значительных количеств аммиака (при избыточном поступлении мочевины с кормом, белковом перекорме и др.) приводит к тому, что после всасывания он соединяется с гемоглобином крови, давая начало щелочному гематину, являющемуся сильным нервным ядом. У больных отмечается мышечная дрожь, судороги, одышка, гиперсаливация. Между тем моторика преджелудков угнетена, зато газообразование усилено, что ведет к развитию тимпаний, а может быть и шока. Тимпания бывает острой и хронической (периодической). Причиной первой становится прием легкобродящих кормов (клевер, люцерна, молодая трава с росой, инеем), а второй - увеличение средостенных лимфатических узлов вследствие туберкулеза, лейкоза, которые затрудняют отхождение газов, образующихся в ходе пищеварения. Ослабление моторики (гипотония, прекращение - атония) также приводит к развитию тимпаний, возможно переполнение рубца. При этом кормовые массы (концентраты, запаренные, мягкие, жидкие корма) растягивают стенки рубца, что ведет к раздражению интерорецепторов и повышению тонуса мускулатуры рубца. Со временем мускулатура утомляется, развиваются ее парезы и параличи. Переполненный кормовыми массами рубец оказывает механическое давление на органы брюшной и грудной полостей, затрудняя их работу. Застой содержимого в книжке - закупорка книжки, приводит к его усыханию и затруднению эвакуации. Больные апатичны, страдают анорексией, снижают продуктивность. Наблюдается при ослаблении функции вагуса, а также при травматическом ретикулите - воспалении стенки сетки, вызванном внедрением в нее инородных тел.

Усиление моторики рубца (гиперкинез) наблюдается при возбуждении вагуса. Несмотря на усиленное сокращение растянутых стенок рубца, есть проблемы с эвакуацией химуса из кишечника. Каловые массы выделяются малыми порциями, ослизнены. Appetit утрачен.

Нарушение всасывания в преджелудках проявляется в форме: усиления (при снижении осмотического давления в полостях преджелудков, гиперкинезах рубца, повышении кислотности и др.) и ослабления (при ощущении боли, у голодающих животных, отравлении хлоридом натрия). Кормление зеленой травой, богатой ионами К, приводит к торможению всасывания Mg, что может вызвать "травяную" тетанию.

2. Патофизиология однокамерного желудка.

Катар –воспаление слизистой оболочки желудка. В зависимости от причины различают катары желудка типа А, типа В, типа АВ и типа С.

Катар типа А вызывается приемом недоброкачественных кормов, нарушением трофической функции нервной системы и секреторной функции желез желудка. Причиной катара типа В является извитая бактерия *Helicobacter pylori*. Катар типа АВ вызывается комбинацией факторов, лежащих в основе типов А и В. Катар типа С связан с рефлюксом (забросом содеожимого 12-ти перстной кишки в желудок).

По содержанию хлористоводородной кислоты в желудочном соке катары делятся: на гипоацидные, анацидные и гиперацидные. При гипоацидном катаре эвакуация химуса из желудка ускорена, поэтому усиливается моторика кишечника (развивается диарея). При анацидном катаре эти явления выражены в еще большей степени. При гиперацидном катаре отмечаются явления прямо противоположного свойства.

Еще одной патологией однокамерного желудка является язва, приводящая к язвенной болезни.

3. Нарушения кишечного пищеварения.

Кишечник выполняет секреторную, моторную, всасывательную, экскреторную, защитную и инкреторную функции. При действии на организм этиологических факторов разной природы, эти функции нарушаются. В частности, секреторная функция кишечника может расстроиться из-за нарушения кровоснабжения кишечной стенки, изменение ее иннервации, дефицита некоторых гормонов и витаминов, и т.п. Известно две формы нарушения этой функции - ослабление и усиление. Первая из них встречается чаще и характеризуется снижением эффективности, как полостного, так и мембранного (пристеночного) пищеварения. переваримость протеинов уменьшается на 40-60%, в этих же пределах снижена переваримость углеводов, на 20-30% не перевариваются жиры.

Переваримость питательных веществ корма в кишечнике зависит также от функции застенных желез - поджелудочной и печени.

Дегенеративные изменения ткани поджелудочной железы, закупорка протоков железы камнями, сдавливание их экссудатом, нарушения кровоснабжения и иннервации самой железы, недостаточное образование НСс в желудке - вот те причины, которые приводят к уменьшению поступления сока поджелудочной железы, в полость кишечника. Следствием этого становится непереваривание 60-80% жиров и 30-50% белков корма.

Недостаточное поступление желчи в просвет кишечника - гипохолія, или полное прекращение - ахолія, могут быть вызваны как нарушением желчеобразовательной функции печени (при гепатитах, отравлениях), так и затруднением ее выведения (камни, дискинезии, дуодениты, развитие плоских червей). При этих патологиях преимущественно страдает жировой, витаминный обмен и в меньшей степени - белковый. 70-80% жиров выводятся с калом в негидролизованном виде, покрывая его зловонной пленкой.

Всасывание продуктов гидролиза может быть *усилено* (при гиперхоліи, альдостеронизме, гипервитаминозах и т.п.) или *ослаблено* (ахолія, атрофические процессы в кишечной стенке, нарушение иннервации и кровоснабжения и др.). В последнем случае нарушены все виды обмена, организм переходит на эндогенный тип питания, а потому истощается.

Моторная функция кишечника достигается за счет маятникообразных (сокращение продольного слоя мышц кишечной стенки), сегментированных (ритмические сокращения кольцевых мышц кишечной стенки) и перистальтических (волнообразное ритмическое сокращение мускулатуры, способствующее продвижению химуса) движениям. Возможно усиление, ослабление и прекращение моторики.

Усиление моторики кишечника наблюдается при энтероколитах; повышении тонуса вагуса; гипофункции мозгового слоя надпочечников; усиленном газообразовании в кишечнике (фенол, индол, скатол, метан, сероводород и т.п.); гипосекреции желудочного сока; гиперхоліи; развитии биологических агентов, дисбактериозе; назначении грубых кормов, большой двигательной активности. Как правило, это приводит к развитию диареи - неукротимого поноса. Организм обезвоживается, ухудшаются реологические свойства (текучесть) крови, возрастает нагрузка на сердечно-сосудистую систему, меньше разбавляются яды, идет аутоинтоксикация (самоотравление).

Ослабление моторики кишечника происходит по причине ахоліи; гиперсекреции желудочного сока (гиперхилія); малоподвижном образе жизни; медикаментозном воздействии; дегенерации стенок кишок; снижения тонуса вагуса; недостаточное

содержание клетчатки в корме и т.д. Отсутствие перистальтики - *атония* завершается застойными явлениями - *химостазом* (в тонком кишечнике), *копростазом* (в толстом). Застой содержимого в кишечнике - прямой путь к гнилостным и бродильным процессам, которые сопровождаются масштабной интоксикацией, приводящей животное к смерти. В основе происходящего лежат: нервно-рефлекторные механизмы; гемодинамические расстройства и нарушения водно-солевого обмена.

Непроходимость кишечника - иммус связана с нарушением перистальтики и эвакуации содержимого. Внешне проявляется в виде беспокойства, принятия неестественных поз, получивших название синдрома колик.

Иммусы бывают: динамические (из-за нарушения иннервации, паралич, спазм).

Наблюдаются при воспалениях, отравлениях;

механические (завороты, инвагинации, энтеролиты, конкременты, ущемления, закупорки)

гемостатические (из-за нарушения кровоснабжения кишечника, например, при тромбозах). У лошадей наблюдается при деляфондиозе, альфортиозе, когда возбудители (паразиты) развиваются в передней брыжеечной или чревной артериях.

Стенки кишок экскретируют продукт белкового обмена - мочевины, электролиты, воду, через кишечник выводятся кислоты, пигменты, некоторые ферменты, непереваренные части корма, микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности и т.п. Нарушение этой функции происходит в тех же случаях, что и других функций, а последствия состоят в развитии аутоинтоксикации.

Наличие в стенке тонких кишок лимфоидной ткани в виде солитарных фолликулов, пейеровых бляшек и плазматических клеток обеспечивает у здоровых особей защитную функцию кишечника по отношению к чужеродным антигенам (биологическим агентам). Нарушение этой функции может проявиться в виде: диареи, пернициозной анемии, дисбактериоза, колита, проктита, кандидоза, опухолевых поражений в желудочно-кишечном тракте, язвенной болезни, непроходимости желудка и кишечника, целиакии (нарушение всасывания в тонком кишечнике), кишечной липодистрофии, аллергии, ослабления клеточного и гуморального звена специфической и неспецифической защиты, появления ЦИК и др.

Ткани желудочно-кишечного тракта выделяют гормоноподобные и биологически активные вещества, т.е. они наделены инкреторной функцией. Здесь образуются: секретин, гастрин, вилликинин, ацетилхолин, серотонин, гистамин, простагландины, адреналин, норадреналин, холецистокинин и др., которые стимулируют (тормозят) моторику кишечника, жёлчного пузыря, функциональную активность печени, поджелудочной железы, ворсинок кишечника и т.д. В зависимости от того, какие произойдут изменения в соотношении этих веществ в клинике будут отмечаться: химостазы, копростазы, дискинезии, ахолии, гиперхолии, диареи и т.д.

4. Диспепсии, их виды, патогенез

Диспепсия – нарушение пищеварения и обмена веществ у новорожденных животных. вызывается погрешностями в кормлении и содержании беременных матерей, что приводит к рождению неполноценного молодняка, и издержками в кормлении и содержании самих новорожденных.

1.9 Лекция №9 (2 часа)

Тема: «Патофизиология органов экскреции и детоксикации»

1. 9.1 Вопросы лекции:

1. Основные методы изучения функций и патологий печени.
2. Гепатозы, гепатиты, циррозы – как основные виды патологий печени.
3. Жёлчнокаменная болезнь (холелитиаз).
4. Этиология и патогенез нарушений основных этапов образования мочи.
5. Ренальные и экстраренальные факторы, нарушающие функции почек.
6. Уремия, её виды и патогенез.

1.9.2 Краткое содержание вопросов:

1. Основные методы изучения функций и патологий печени.

Двойное кровоснабжение печени – она получает кровь по печёночной артерии и по воротной вене, не позволяло при изучении функций этого органа использовать метод экстирпации. К чести отечественных учёных, эта проблема была успешно решена. Н.А.Экк предложил операцию по удалению печени делать в два этапа. На первом из них между воротной и задней полую венами накладывался анастомоз, после чего воротная вена выше образованного соустья лигировалась, а печень удалялась. В результате кровь, которая ранее шла по воротной вене, попадала в заднюю полую вену, правое сердце, малый, а потом большой круг кровообращения. Таким образом, все изменения (тахикардия, тахипноэ, падение кровяного давления, гипогликемия, гиперазотемия), возникавшие после удаления печени, можно было относить на счёт исключения этого органа, а не нарушения воротного кровообращения.

И.П.Павлов усовершенствовал **фистулу Экка**, предложив после наложения анастомоза между воротной и задней полую венами лигировать не воротную, а заднюю полую вену. Это позволило изучать превращения лекарственных веществ в печени, если их вводить в заднюю часть тела животного, так как испытуемое вещество попадало непосредственно в печень.

Выпускник нашего факультета П.Т.Тихонов разработал методику по **наложению фистулы на жёлчный пузырь и двенадцатиперстную кишку**, что позволяло получать жёлчь для исследования, а в период между исследованиями жёлчь направлялась в 12-перстную кишку.

Сотрудник Санкт-Петербургского ветеринарного института Е.С.Лондон предложил метод **ангиостомии**, то есть наложения на кровеносные сосуды печени желобка, к которому припаяна серебряная трубочка, свободный конец которой выведен под кожу. В любой момент через него можно набрать из кровеносного сосуда кровь для исследования и по

разнице между составом притекающей и оттекающей крови, можно говорить о функции печени.

При изучении функции и патологий печени использован метод **гарпунирования (Сундуков П.П.)** – прижизненного взятия кусочков печени для исследования (гистологического, биохимического и др.).

Применяется **метод сканирования**, то есть введения меченых веществ в кровь, с последующим определением их накопления в печени.

Применяется **метод ультразвукового исследования** печени, позволяющий судить о структурном и функциональном состоянии органа.

Магниторезонансная томография – современный метод изучения состояния печени.

Изучением биохимического состава сыворотки крови тоже не следует пренебрегать.

2. Гепатозы, гепатиты, циррозы – как основные виды патологий печени.

Причинами патологий печени являются: **биологические агенты** (вирусы, бактерии, бациллы, грибы, простейшие, черви), **химические** (гепатотропные вещества, соли тяжёлых металлов) и **физические** (радиоактивные вещества) агенты, а также **недостаточность кровообращения и злокачественные новообразования в организме.**

Указанные причинные факторы стимулируют **перекисное окисление липидов**. Продукты этого окисления повреждают клеточные мембраны гепатоцитов, вследствие чего внутрь клеток попадают продукты, которые **изменяют их антигенную структуру**. Макрофаги обнаруживают гепатоциты с изменёнными антигенами, и передают информацию о них В-лимфоцитам, Т-хелперам и Т-киллерам. **Продолжается иммуногенез** с образованием иммуноглобулинов и наращиванием клона Т-киллеров. Образовавшиеся иммуноглобулины фиксируются на поверхности гепатоцитов и тем самым демаскируют гепатоциты с изменёнными антигенами, Т-киллеры безошибочно их находят, взаимодействуя с ними по принципу гиперчувствительности замедленного типа.

Как правило, вначале развивается **гепатоз** (перерождение печёчных клеток), в дальнейшем воспаляется печёчная ткань (**гепатит**), и если этиологический фактор продолжает действовать, то гепатоциты погибают, а на смену им появляются фиброциты, формирующие фиброзную (рубцовую) ткань, так возникает **цирроз**. **Различают** атрофический и гипертрофический цирроз. В первом случае объём органа уменьшается, а во втором – увеличивается. Но и там, и там соединительная ткань сдавливает паренхиму печени, отчего функция её ослабляется, что в конечном счёте заканчивается гибелью организма от печёчной недостаточности.

3. Жёлчнокаменная болезнь (холелитиаз).

Причинами камнеобразования в печени являются: 1) **застой жёлчи из-за дискинезий** 2) **Нарушение пигментного, холестеринаового, кальциевого обменов.** 3) **Воспалительные процессы** в жёлчевыводящих путях и жёлчном пузыре 4) **Наличие в выводных протоках печени плоских червей (фасциолы, дикроцелии, описторхи и др.)** 5) **Авитаминоз ретинола.**

В зависимости от состава камни бывают: а) пигментные, состоящие из билирубина и меди. Имеют небольшие размеры, неровную поверхность, тёмно-зелёный (чёрный) цвет, локализуются в протоках и жёлчном пузыре б) **холестериновые** – округлой или овальной формы, коричневого цвета, с ровной поверхностью, на распиле имеют радиальную исчерченность, в центре – инородное тело. В) **комбинированные** возникают на основе холестериновых камней, при отложении поверх них пигментов и солей извести г) **сложные** – холестерино-пигментно-солевые имеют центр кристаллизации, а потом пигменты, соли холестерина, извести – всё вперемешку. Обычно они имеют ровную поверхность и различные размеры.

Известно две теории образования камней: **Концентрационная** – при застое жёлчи, вода всасывается, а соли выпадают в осадок. **Матричная** – нужно инородное тело (слизистый эпителий, паразит), вокруг которого начинается отложение солей.

Вред от камней очевиден, они обтурируют выводные протоки и приводят к развитию подпечёчной желтухи. Кроме того, травмируя протоки, они вызывают чувство боли, развитие воспаления, возможен переход его на брюшину.

4. Этиология и патогенез нарушений основных этапов образования мочи.

В ряду органов, поддерживающих постоянство внутренней среды организма, центральное положение занимают почки. Благодаря их деятельности сохраняется ионный состав и объем биологических жидкостей в организме. Под их контролем находится обмен натрия, калия, кальция, магния, концентрация водородных ионов, причастны они к метаболизму белков, липидов, углеводов, а также к синтезу гормонов и БАВ (ренин, кинины, эритропоэтин, простагландины), к удалению из организма части воды и солей, продуктов обмена белков, многие из которых токсичны.

Все вышеперечисленные функции почек возможны благодаря согласованной работе клубочков и канальцев почек - нефронов. Здесь происходит клубочковая ультрафильтрация крови, канальцевая секреция.

5. Ренальные и экстраренальные факторы, нарушающие функции почек.

Нарушение клубочковой ультрафильтрации может быть обусловлено как непосредственными воздействиями этиологического фактора на почки, такие факторы принято называть *ренальными*, так и опосредованными (*экстраренальными*) влияниями. К числу первых из них относятся:

- 1). Уменьшение количества функционирующих клубочков, вызываемое действием биологических, химических (нефротоксических), физических и механических агентов;
- 2). Повреждение фильтрующей мембраны (в норме она состоит из трех слоев: эндотелия капилляров, базальной мембраны и внутреннего листка гломерулярной капсулы (рис.12.8)), с изменением ее физико-механических свойств (разрастание соединительной ткани, аутоиммунные процессы и т.п.);
- 3). Затруднение отведения мочи из-за развития цирроза (нефросклероза), образования камней, абсцессов, кист и т.д. В этом случае эффективное фильтрационное давление понижается (разница между гидростатическим давлением крови в клубочках (70

мм рт.ст.), с одной стороны, и онкотическим давлением белков плазмы крови (30 мм рт.ст.) и гидростатическим давлением жидкости в капсуле клубочка (15 мм рт.ст.) - с другой стороны). А когда внутрикапсулярное давление достигает 40-50 мм рт.ст, ультрафильтрация прекращается вообще;

4). Внезапное прекращение притока крови к паренхиме почек (при некоторых формах острой почечной недостаточности)

Экстраренальными факторами, нарушающими диурез, являются:

1. Падение системного артериального давления из-за кровопотери,
2. сердечнососудистой недостаточности, изменение состава крови;
3. Сужение почечной артерии и артериол;
4. Изменение тонуса приносящей и выносящей артериол клубочка;
5. Изменение симпатической активности; особенно при болевых ощущениях;
6. Изменение гормонального статуса организма (гипо- гиперфункция Щитовидной железы, поджелудочной)
7. Затруднение отведения дифференцированной мочи.

1.10 Лекция №10 (2 часа)

Тема: «Патофизиология нервной системы и эндокринной системы».

1. 10 Вопросы лекции:

1. Этиология и патогенез расстройств нервной системы
2. Нарушение функции нервных клеток и проводников, синапсов.
3. Этиология и патогенез эндокринных нарушений.
4. Основные эндокринопатии животных.
5. Стресс и общий адаптационный синдром.

1.10 Краткое содержание вопросов:

1. Этиология и патогенез расстройств нервной системы

Структуры мозга, повреждаемые этиологическими факторами

Рецепторный аппарат - Аfferентный путь - Центральные образования - Эfferентный путь (схему рефлекторной дуги)

Экзогенные причины

Механические: Сотрясения; Контузии, Повреждение нервных стволов

Физические: Ионизирующее излучение, Электрический ток, Высокая температура (гипертермия, солнечный удар), Низкая температура, Перепады атмосферного давления
Химические: Наркотики, Мышьяк, Ртуть, Бензол, Оксид углерода, Сероводород, Аммиак
Биологические: Прионы, Вирусы, Бактерии, Личинки гельминтов, Токсоплазмы

Эндогенные причины: Нарушение местного (церебрального) кровообращения (тромбоз, эмболия, гиперемия, кровотечение, ишемия); Развитие опухоли; Воспаление как мозговой ткани, так и оболочек головного мозга; Аутоиммунное поражение; Нарушение функции щитовидных и половых желез, инкреторного аппарата поджелудочной; Нарушение функции печени, почек; Мозговые грыжи; Водянка мозговых желудочков

Общий патогенез

В нервной системе, при поражении, формируются очаги гиперактивных нейронов (по Г.Н. Крыжановскому – генераторы патологически усиленного возбуждения), которые становятся эндогенным механизмом развития болезни. Они локализуются в различных структурах мозга (кора, подкорка, вегетативный отдел нервной системы, спинной мозг), а потому приводят к двигательным, чувствительным и трофическим расстройствам, проявляющимся в форме нейропатологических синдромов.

2. Нарушение функции нервных клеток и проводников, синапсов.

В покое мембрана рецепторов нервной клетки снаружи заряжена положительно, а изнутри – отрицательно. Под действием внешнего или внутреннего раздражителя, ионы Na^+ устремляются в клетку, ионы K^+ выходят наружу, т.е. рецепторная мембрана деполяризуется и возникает потенциал действия, возбуждения. Последовательно захватывая все новые и новые участки нервного волокна, возбуждение проводится.

Выведение ионов Na^+ из клетки против концентрационного градиента (содержание Na в межтканевой жидкости в 10-15 раз выше, чем в клетке) и поступление туда ионов K^+ , где их в 30-50 раз больше, – энергозависимый процесс, регулируемый Na - и K -зависимыми аденозинтрифосфатазами. Последние расщепляют АТФ с выделением энергии. Показано, что при распаде одной молекулы АТФ высвобождается такое количество энергии, которого достаточно для выведения из клетки трех молекул Na и поступления внутрь ее двух молекул K^+ . Отсюда все то, что снижает обеспеченность клетки глюкозой, кислородом, угнетает синтез АТФ, разобщает дыхание и фосфорилирование, инактивирует Na - и K -зависимые аденозинтрифосфатазы, нарушает работу K - Na -насоса, Ca -помп, стабилизирующих мембрану, делает невозможным деполяризацию и реполяризацию мембраны, а, следовательно, генерирование возбуждения и проведение его (токсикоз, воспаление, разрывы, растяжения, гипоксии, нарушение микроциркуляции и т.п.).

Длительное возбуждение клетки ведет к усиленному расходованию кислорода и макроэргов (АТФ, креатинфосфат) и накоплению CO_2 и недоокисленных продуктов в ней и как следствие – тормозится проведение импульса.

При прионных, вирусных, бактериальных инфекциях имеют место аутоиммунные процессы в мозговой ткани. Они ведут к изменениям в миелиновом компоненте клеток и ослабляют или усиливают генерирование и проведение нервного импульса.

Согласованная работа центральных и периферических нейронов обеспечивается перемещением макромолекул, синтезируемых в теле клетки, по аксональным

микротрубочкам, т.н. аксональный транспорт. Медиаторы – вещества, поступающие в синапсы (специализированные контакты нервных клеток и клеток эффекторов), позволяющие передавать возбуждающее или тормозящее влияние с нейрона на нейрон или другую клетку. Возможны следующие варианты нарушений в деятельности медиаторов.

- 1) Нарушение синтеза медиаторов (отсутствие необходимых для синтеза медиаторов веществ, ферментов (кофермента пиридоксина), макроэргов.
- 2) Нарушение транспорта медиатора по цитоплазматическим микротрубочкам, состоящим из белка тубулина. Под действием анестетиков, высоких температур, веществ типа коллехина, микротрубочки разрушаются.
- 3) Нарушение депонирования медиатора в нервных окончаниях. Под действием резерпина, например, накопление норадреналина и серотанина в пресинаптических пузырьках становится невозможным.
- 4) Нарушение секреции медиатора в синаптическую щель. Например, столбнячный токсин тормозит выход глицина в синаптическую щель, а ботулинистический токсин исключает поступление ацетилхолина. Ионы кальция и магния, простагландины влияют на секрецию медиатора н.о.
- 5) Нарушение взаимодействия медиатора с рецепторами, расположенными на постсинаптической мембране. Фармакологические средства действуют на конкурентной основе. Например, тубокурарин блокирует (соединяется) Н-холинорецепторами, а стрихнин соединяется с рецепторами, чувствительными к глицину.
- 6) Нарушение удаления медиатора из синаптической щели. Например, медиатор ацетилхолин разрушается холинэстеразой. ФОС блокирует этот фермент и в щели создается избыток ацетилхолина, что клинически характеризуется перевозбуждением, а потом угнетением. Еще один медиатор возбуждения норадреналин разрушается с помощью фермента моноаминоксидазы. При альтеративных процессах уровень моноаминоксидазы в тканях повышается. Отсюда норадреналин разрушается, не оказав специфического действия на нейроны (эффекторы), из-за чего больные животные выглядят угнетенными.

3. Этиология и патогенез эндокринных нарушений.

В эндокринной системе выделяют: 1) центральное звено - секреторные ядра гипоталамуса, шишковидное тело, которые получают информацию от ЦНС и с помощью нейросекреции переключают ее на аденогипофиз, непосредственно участвующий в регуляции зависимых от него эндокринных органов; 2) периферическое звено – а) железы, зависимые от аденогипофиза (щитовидная железа, кора надпочечников, гонады), б) железы, независимые от аденогипофиза (мозговая часть надпочечников, парашитовидные железы, околофолликулярные клетки щитовидной железы, γ , β , α клетки островков Лангерганса поджелудочной железы, а также гормонопродуцирующие клетки желудочно-кишечного тракта, вилочковой железы и др.); 3) дисперсную (диффузную) эндокринную систему – Аруд-систему. Открытие этой системы подорвало классический принцип «одна клетка – один гормон», т.к. апудоциты оказались способны вырабатывать разные пептиды и даже

амины и пептиды в пределах одной клетки. При этом пептиды действуют и как гормоны, и как медиаторы.

Под нормальной инкреторной функцией понимается такой уровень инкреции, который обеспечивает потребности организма в каждый данный момент его существования в конкретных условиях среды. Нарушения инкреторной функции называются эндокринопатиями. Различают следующие основные виды эндокринопатий (табл. 1):

а) Гиперфункция – неадекватная потребностям организма чрезмерно высокая инкреция; гипофункция – чрезмерно низкая инкреция; дисфункция - качественное нарушение инкреции (разнонаправленные изменения продукции гормонов в одном и том же эндокринном органе или образование их атипичных форм).

б) Моноглангулярная эндокринопатия, обусловленная поражением одной железы; плюриглангулярная – множественное поражение желез (сопряженные, коррелятивные расстройства). Однако, как правило, для патологии эндокринной системы всегда характерны одновременные нарушения функции нескольких эндокринных желез, что связано с особенностями их регуляции. Ответ эндокринной системы всегда бывает плюриглангулярный. Чистая моноглангулярная эндокринопатия и в клинике и в эксперименте встречается лишь на самых ранних стадиях патологического процесса. В последующем вторично вовлекаются в процесс другие эндокринные органы, степень вторично возникших плюриглангулярных изменений определяется набором гормонов первично пораженной железы и ее функциональной активностью.

в) Тотальная – нарушение выработки всех гормонов, выделяемых железами; парциальная – изолированное нарушение секреции того или иного гормона.

г) Абсолютная недостаточность или избыточность гормонального эффекта – низкая или высокая продукция гормонов железами; относительная недостаточность или избыточность гормонального эффекта – секреция гормонов нормальная, но нарушен периферический эффект; относительно-абсолютная недостаточность или избыточность – одновременное наличие обоих компонентов.

д) Первичная (поражение самой железы), вторичная (нарушение функции железы, связанное с поражением гипофиза), третичная (нарушение функции железы, связанное с поражением гипоталамуса).

Основные патогенетические механизмы развития эндокринной патологии

Различают три основных механизма развития эндокринной патологии: 1. Нарушение центральных механизмов регуляции эндокринных функций; 2. Патологические процессы в самой железе; 3. Периферические (внежелезистые) механизмы нарушения активности гормонов.

Компенсаторно-приспособительные механизмы

При любой эндокринной патологии, как и при всех заболеваниях, наряду с нарушением функций развиваются компенсаторно-приспособительные механизмы. Например, при гемекастрации – компенсаторная гипертрофия яичника или семенника; гипертрофия и гиперплазия секреторных клеток коркового вещества надпочечника при удалении части паренхимы железы; при гиперсекреции глюкокортикоидов – уменьшение их связывания с белками крови, благодаря чему они быстрее инактивируются и выводятся из организма.

Роль эндокринных нарушений в патогенезе неэндокринных заболеваний

Нарушение гормонального баланса в организме способствует развитию не эндокринной патологии. Так, установлена важная роль гормонального фактора в патогенезе ряда неэндокринных заболеваний, в частности, атеросклероза, гипертонической болезни, ИБС, опухолей, кожных болезней, аллергических и других иммунопатологических процессов. Известно, что недостаток кортикостероидов способствует развитию ревматизма, бронхиальной астмы; избыток глюкокортикоидов, катехоламинов, альдостерона может привести к артериальной гипертензии; избыток минералокортикоидов может вызвать нефросклероз, гипертонию, изменения в сердце. В связи с этим гормонотерапия получила широкое применение в комплексном лечении ряда соматических болезней, дисрегуляторных висцеропатий.

4. Основные эндокринопатии животных.

У животных регистрируются следующие эндокринопатии: гипофизарная карликовость крупного рогатого скота, гипо- и гиперфункция эпифиза, эндемический зоб, гипо- и гиперпаратиреоз, аплазия и дисфункция вилочковой железы, сахарный диабет, альдостеронизм и гиперкортизолизм, гипо- и гипергонадизм (в виде инфантилизма, крипторхизма, импотенции, фримартинизма, нимфомании, гермафродитизма).

5. Стресс и общий адаптационный синдром.

Стресс — реакция организма на действие экстремальных (чрезвычайных) раздражителей. Она проявляется стереотипными изменениями: инволюцией тимуса и лимфатических узлов, эозинопенией, гипертрофией передней доли гипофиза коры надпочечников, а также появлением язв на слизистой желудка и 12-перстной кишки. Иначе это именуется общим адаптационным синдромом. Общий, значит одинаковый на действие раздражителей разной природы. Адаптационный, то есть направленный на приспособление организма не только действующего раздражителя, но и других агентов. В этом польза положительного стресса для организма. Синдром — совокупность устойчивых признаков, сопровождающих какие-либо состояния. Общий адаптационный синдром

Первая стадия — тревоги (шоковая, противошоковая). Характеризуется выбросом в кровь глюкокортикоидов, следствием которых становится гипергликемия, лимфопения, эозинопения, но нейтрофилия, акцидентальная инволюция тимуса, лимфатических узлов и селезёнки, ослабление иммунных и воспалительных реакций, эрозии и язвы в желудочно-кишечном тракте.

При выживании пострадавшего развивается гипертрофия коры надпочечных желёз, повышается общий тонус организма, возрастает кровяное давление.

Вторая стадия — стадия резистентности сопровождается активизацией гипоталамо-гипофизарной системы, отчего усиливается глюконеогенез, адаптационные реакции обеспечиваются энергией. Причем возрастает устойчивость организма не только к действующему стрессору, но и к другим патогенным факторам. В этом польза стресса для организма.

Длительное функционирование организма на пределе своих функциональных возможностей приводит к развитию **третьей стадии — стадии истощения**. В эту стадию выработка глюкокортикоидов, катехоламинов, соматотропина и других гормонов

адаптации сокращается и организм переходит в качественно новое состояние — болезнь адаптации, чаще в виде язвы желудка (12-перстной кишки).

Принципы лечения и профилактики эндокринных расстройств

Заместительная терапия. Используется при расстройствах гипофункционального характера — введение естественных гормональных веществ, их близких дериватов и аналогов, полученных из желез или синтезированных; трансплантация эндокринных органов, а также нормализация кортико-гипоталамо-гипофизарной регуляции путем восполнения дефицита необходимых для синтеза гормонов компонентов, непосредственной стимуляцией процессов образования и высвобождения гормонов стимуляцией действия отдельных периферических гормонов.

Депрессирующая терапия. Применяется при гиперфункциональных нарушениях — частичная или тотальная экстирпация железы с последующим переводом на заместительную терапию; рентгено-радиотерапия; химическое подавление гормонообразовательной функции, а также торможение функций эндокринных желез блокадой отдельных этапов биосинтеза гормонов, дозированным повреждением ткани железы фармакологическими средствами, торможение действия отдельных периферических гормонов.

Стимулирующая терапия: применение гормонов-стимуляторов (кортикотропина и других тропных гормонов, стимулирующих цитотоксических сывороток), изо- и гетеротрансплантация эндокринных органов.

В качестве средств неспецифической терапии используются вещества, регулирующие деятельность нервной системы, восстанавливающие динамику нервной деятельности (барбитураты, бромиды); климато- и бальнеотерапия, экстракты из органов и тканей (спермин, оварин, мамокрин, пантокрин) и др.; а также нормализация действия гормонов изменением транспортных связей с белками крови, активности ферментов и иммунных факторов, инактивирующих гормоны, коррекцией физико-химических условий реализации гормональных эффектов на периферии.

Детальное рассмотрение и использование этих принципов лечения возможно лишь с учетом этиологии, патогенеза, формы и тяжести конкретного заболевания.

Борьба с эндокринной патологией должна вестись, главным образом по линии предупредительной медицины — профилактика невротических состояний, правильная организация труда и быта, питания, физическая культура и др.

2. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ПО ВЫПОЛНЕНИЮ ПРАКТИЧЕСКИХ РАБОТ

2.1 Практическая работа №1 (2 часа).

Тема: «Механизмы выздоровления. Значение экспериментального метода в патофизиологических исследованиях».

2.1.1 Цель работы: 1. Ознакомить обучающихся с мерами личной профилактики и техники безопасности при работе в лаборатории.

2.1.2 Задачи работы:

1. Изучить методы патологической физиологии.

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Фотоэлектрокалориметр КФК
2. Электрокардиограф
3. Тонометр
4. Микроскоп

2.1.4 Описание (ход) работы:

Лабораторные занятия по патофизиологии будут проводиться в учебной комнате №21. Объектом исследования во время занятий станут больные животные, материалы от них. Для моделирования патологических процессов и иных патологий будут применяться оптические и электрические приборы, кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов, культуры патогенных микроорганизмов. Вполне понятно, что несоблюдение определенных правил работы в учебной комнате курса может поставить под угрозу здоровье и безопасность не только самих обучающихся, но и их близких.

Поэтому студенты обязаны соблюдать следующие правила.

1. Являться на занятия в белых халатах и чепчиках (косынках).
2. Поочередно дежурить в учебной комнате, отвечая за сохранность имущества и поддержание порядка.
3. При наличии на коже рук ран, ссадин перед началом занятия обработать эти места спиртовым раствором йода, коллодием или клеем БФ-6.
4. Пипетки многоразового пользования перед началом работы необходимо продезинфицировать, снабдить их турундами, или резиновыми грушами.
5. Учитывая хрупкость материала, особую осторожность проявлять к изделиям из стекла. В случае, если изделие все-таки будет разбито, надлежит убрать все осколки.
6. Запрещается во время работы в учебной комнате принимать пищу, жевать жвачку.
7. Чтобы не причинять экспериментальным животным боль, а также с целью исключения нападения их на людей (укусы, царапания, удары и т.п.), различные манипуляции проводить на наркотизированных (обездвиженных) или фиксированных животных.
8. При попадании на кожу, в глаза концентрированных растворов кислот и щелочей принять меры к их специфической нейтрализации и обильному промыванию водой.
9. Каждый обучающийся обязан содержать свое рабочее место в чистоте и порядке.
10. Длительно работающие электроприборы должны быть подключены к заземлительному контуру.
- 10.1. Ремонтируемый электроприбор должен быть обесточен.
- 10.2. Нельзя одновременно касаться корпуса электроприбора и труб отопления и водопровода.
- 10.3. Нельзя извлекать вилку из розетки за электрошнур.
- 10.4. Запрещается пользоваться неисправными электроприборами.
- 10.5. В случае поражения человека электрическим током, следует обесточить линию, вызвать скорую помощь и до ее прибытия оказать доврачебную помощь пострадавшему.
11. В учебной комнате запрещается пользоваться открытым огнем;
- 11.1. Нельзя зажигать спиртовку от другой спиртовки.
- 11.2. Нельзя оставлять на рабочем месте изделия из возгораемого материала.

11.3. В случае возгорания в комнате, необходимо обесточить электросеть, вызвать пожарную команду и до ее прибытия приступить к тушению пожара подручными средствами.

Методы патофизиологии

Основным методом патологической физиологии, позволившим ей выделиться в самостоятельную науку, стал метод эксперимента. Он был введен французским исследователем Мажанди (XIX). Его ученик Клод Бернар определил эксперимент как спровоцированное наблюдение. Этот метод позволяет выявлять причинную связь между явлениями.

Эксперимент может дать желаемый результат при следующих условиях:

1. Если он ставится подготовленным человеком.
2. Экспериментатор должен быть наблюдательным исследователем, не оставляя без внимания, на первый взгляд несущественные явления (изменения).
3. Исследователь должен быть честным, объективным наблюдателем.
4. Экспериментатор должен уметь объяснять полученные результаты
5. Эксперимент должен быть хорошо спланирован.

В то же время следует иметь в виду, что не все подвластно экспериментальному методу. В частности, некоторые патологии, например, наследственные болезни животных невоспроизводимы экспериментально. Кроме того, патологические процессы сложны, а надо изучать все составляющие их явления, но сделать это сразу невозможно. Поэтому приходится вырабатывать навыки и умения по постановке вопросов к Природе, а это требует и средств, и времени. Еще одним недостатком экспериментального метода следует признать погрешности, присущие самому методу. Вот почему метод эксперимента дополняется:

Методом клинического исследования, включающего биохимические, биофизические, электрофизиологические, радиобиологические, физиологические и др. исследования, позволяющие осуществлять функционально-диагностические мероприятия и получить ценные данные для углубленного понимания типовых форм патологии и отдельных болезней.

Методом физического и математического моделирования с использованием компьютеров. Этот метод позволяет моделировать различные патологические процессы, устанавливать их механизмы, прогнозировать развитие и исход при определенно заданных условиях

Методом теоретического анализа результатов исследования, формулирования научных положений и концепций. Использование обширного фактического материала для разработки философских и методологических аспектов патологии, ее фундаментальных понятий и категорий, системного принципа в патологии.

Документом эксперимента является протокол (дается схема написания протокола, излагаются основные требования к данному документу).

2.2 Практическая работа №2 (2 часа).

Тема: «Опыт на животном с определением роли вызывающих, способствующих и предрасполагающих факторов в развитии патологических процессов».

2.3.1 Цель работы: показать в эксперименте на животных роль вызывающих, способствующих, предрасполагающих и препятствующих патологическим процессам факторов.

2.3.2 Задачи работы:

Все явления в природе причинно обусловлены. Не составляют исключения из этого и болезни. Применительно к болезням *причиной* именуется материальный фактор внешней или внутренней среды, вызвавший конкретную болезнь и сообщивший ей специфичность (неповторимость, своеобразие). Без него данная болезнь невозможна.

Подмечено, что для появления болезни необходим не только *вызывающий фактор (причина)*, но и совокупность обстоятельств, уже имевшихся в данной ситуации до наступления следствия (болезни) и образующих собой **условия** действия причины. Принято выделять условия, **способствующие, предрасполагающие и препятствующие**, то есть они способны усилить, ослабить или помешать действию причины, хотя сами по себе эти условия и не определяют качества патологического процесса.

Способствующими условиями называются такие материальные факторы внешней среды (кормление, уход, эксплуатация, метеорологические факторы и т.д.), которые, ослабляя устойчивость организма или облегчая взаимодействие причины и восприимчивого животного, содействуют возникновению болезней.

Например, сухое, жаркое лето приводит к выгоранию травостоя, систематическому недоеданию, исхуданию животных, появлению пыльных бурь. Все это, вместе взятое, способствует широкому распространению респираторных болезней и поражений глаз у животных. При этом в роли причин будут выступать микроорганизмы, населяющие верхние дыхательные пути, а также механические частицы воздуха. В роли способствующих факторов - пастьба животных, ослабление барьерной функции слизистых оболочек дыхательных путей, сухость роговицы глаз и т.д.

В некоторых случаях болезни развиваются из-за действия причинного фактора на фоне определенных анатомо-физиологических особенностей, т.е. эндогенных факторов, называемых **предрасполагающими** условиями болезни. К примеру, животные мясных пород предрасположены к более тяжелому проявлению злокачественного отека и других анаэробных инфекций. Это обусловлено высоким содержанием мышечного гликогена, являющегося хорошей питательной средой для микробов, а также развитостью межмышечной клетчатки, барьерные свойства которой невысоки.

Как уже отмечалось выше, вызывающий фактор может действовать на организм на фоне условий, ослабляющих или полностью снимающих его патогенное начало. Это и есть *препятствующий фактор*. В частности, поение животных из открытого водоема (пруда) иногда приводит к массовому заболеванию их желудочно-кишечными расстройствами. В то же время переход на поение животных водой из артезианских колодцев может нормализовать обстановку, т.к. проявил себя препятствующий фактор (замена водоемного источника). Выяснилось, что ионизирующие лучи, действуя на фоне гипоксии, вызывают меньшее повреждение (слабую по тяжести лучевую болезнь), чем при обычном содержании кислорода во вдыхаемом воздухе, и тем более при его избытке (гипероксии). Следует иметь в виду, что один и тот же материальный фактор в одних случаях может выступать в роли причины, а в других - условия. Например, высокая температура окружающей среды может вызвать гипертермию (перегревание) - причина, и спровоцировать молниеносное течение сибирской язвы — условие. Или поступление больших количеств мочевины может вызвать смертельное отравление жвачных (причина). В то же время хронический токсикоз этим препаратом приводит к аутоиммунным поражениям желудочно-кишечного тракта (условие).

Поскольку сочетание материальных факторов многообразно, то одна и та же незаразная болезнь, в одном и том же хозяйстве, у одного и того же вида животных в разное время может быть обусловлена различными этиологическими факторами. Например,

бронхопневмония у молодняка может быть следствием сквозняков в животноводческих помещениях; присутствия вредных газов во вдыхаемом воздухе; использования в качестве подстилки шелухи семян подсолнечника; раздачи запыленного корма или сена, приготовленного из цветущих трав; повышенной влажности воздуха и т.д.

Вот почему при появлении любой болезни ветеринарный врач должен выяснить, что стало причиной ее, что способствовало (предрасполагало) появлению, а что препятствует ей. Только в этом случае он может рассчитывать на успех лечения; на локализацию болезни в пределах той группы животных, где она обнаружена; на эффективность профилактических (предупредительных) мероприятий. Непременным условием успеха всех этих мероприятий становится: 1) специфическое (избирательное) воздействие на причинный фактор; 2) смена кормов и кормления, воды и водопоя; 3) выделение больных из стада, группы (изоляция); 4) переход на иной режим использования животных — предоставление покоя, ночная пастба, снятие подков, замена сбруи и т.д.

Эксперимент. Выяснить роль причинного, способствующего и препятствующего факторов в развитии патологии у мышей.

2.3.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Мыши
2. Эксикатор
3. Стекланный колпак
4. Насос Камовского
5. Тушь красного, зелёного и синего цветов.

2.3.4 Описание (ход) работы:

В эксикатор с холодной водой помещают взрослую мышь, ждут такого момента, когда она начнет тонуть. Животное извлекают из воды, метят зеленой краской и помещают под колпак. Туда же определяют интактную мышь (предварительно заметив красной тушью) и мышонка. На этой стадии проведения работы необходимо сделать прогноз относительно того, какое из трех животных быстрее отреагирует на предстоящее воздействие (откачивание воздуха из-под колпака).

Из-под колпака с помощью насоса Камовского откачивают воздух, наблюдая за поведением всех трех мышей. Как только хотя бы у одного из животных появляются признаки, угрожающие его жизни, под колпак (поворотом крана) впускают атмосферный воздух.

Результаты эксперимента по каждому животному заносят в протокол, отвечая на следующие вопросы:

1. Что явилось причиной наблюдаемого состояния у животных?
2. Какой фактор выступил в роли препятствующего, а какой -способствующего (предрасполагающего) развитию патологического процесса?
3. В чем причина особой реакции организма мышонка на проверяемое воздействие?

2.3 Практическая работа №3 (2 часа).

Тема: «Общее и местное патогенное действие высоких и низких температур на организм»

2.3.1 Цель работы: 1. Ознакомиться с местным и общим проявлениями патогенного действия низких температур на организм человека и животных. 2. Создать в эксперименте модель гипотермии.

2.3.2 Задачи работы:

Жизнь может существовать и при высокой, и при низкой температуре окружающей среды, для животных комфортная температура $+16...18^{\circ}\text{C}$. Но животные могут переносить и $+50^{\circ}\text{C}$, и -58°C .

Существуют факторы, действие которых позволяет оказывать на живые организмы отрицательное воздействие. К ним относят:

1. Нахождение животных в холодное время года вне животноводческих помещений.
2. Необустроенность помещений для животных.
3. Наличие сквозняков.
4. Нахождение животного после физической нагрузки вне помещения.
5. Препятствие движению крови (сбруя, предпосылки анатомо-физиологического статуса, хвост, соски, ушные раковины).
6. Кровопотеря.
7. Голодание.

Патогенное действие низких температур зависит от влажности воздуха (чем выше влажность, тем интенсивнее теплоотдача), самой температуры, скорости ветра, возраста (молодые и старые животные более чувствительны к холоду), реактивности организма. Различают два вида негативного действия низких температур: 1. Местное (отморожение). 2. Общее.

При отморожении можно наблюдать следующие фазы:

1. Шоковая — связана с воздействием низких температур на холодовые рецепторы. Может закончиться гибелью. Так, если человек находится в воде, имеющей температуру $+2^{\circ}\text{C}$ в течение 3 — 4 минут, то может наступить смерть.
2. Токсическая (токсемическая) возникает, если после шока организм остается живым. Токсический симптомокомплекс вызван продуктами, которые образовались при повреждении тканей. Длится она 4 — 6 суток.
3. Инфекционная - является следствием нарушения барьеров на поврежденной ткани, а это, в свою очередь, создает благоприятные условия для внедрения и развития микроорганизмов. Начинается с 4 — 5 дня и вплоть до исхода.
4. Репарационная — связана с началом и окончанием выздоровления. На границе поврежденной и здоровой ткани образуется демаркационный вал, разрушенная ткань некротизируется и отторгается, процесс завершается образованием рубца.

Общее действие низких температур проявляется гипотермией и простудой. Гипотермия проходит в две фазы:

1. Компенсаторная. Организм поддерживает температуру тела в пределах тех величин, которые генетически запрограммированы. Это достигается за счет снижения теплоотдачи и увеличения теплопродукции внутренними органами и мышцами. Если действие низких температур не прекращается, то развивается вторая стадия.
2. Декомпенсация. Подразделяется на две подфазы: холодовой наркоз и биологический нуль. Развивается миопаралитическая артериальная гиперемия кожных сосудов, поэтому отдача тепла увеличена, его расходуется больше, чем вырабатывается. Температура тела снижается, замедляется сократительная способность скелетной мускулатуры, движения становятся неуклюжими, замедленными, напоминают наркоз, и по этой причине состояние именуется Холодовым наркозом.

Температура тела при холодовом наркозе составляет у человека $+31...35^{\circ}\text{C}$, лошади $+29...31^{\circ}\text{C}$, крупного рогатого скота $+29...31^{\circ}\text{C}$, собаки $+28^{\circ}\text{C}$, кошки $+24^{\circ}\text{C}$, крысы $+15^{\circ}\text{C}$.

Даже потребность в кислороде возрастает, а системы дыхания и кровообращения не могут удовлетворить потребности организма. Кровь насыщена оксигемоглобином, но к тканям кислород не попадает, т.к. диссоциация оксигемоглобина на кислород и гемоглобин затруднена. Это именуется сдвигом кривой диссоциации гемоглобина влево. Начинается процесс аутоинтоксикации. Температура постепенно снижается и доходит до такого уровня, при котором организм еще можно вернуть к жизни. Это состояние биологического нуля. Температура тела ниже на 5 — 6° С по сравнению с Холодовым наркозом. Существует высокая вероятность гибели.

Простуда является разновидностью общего действия низких температур, этот синдром проявляется лихорадкой, ринитом, быстрой утомляемостью, анорексией, болями в суставах. Общее охлаждение тела или отдельных его частей нередко является одним из важных условий возникновения так называемых "простудных заболеваний" (катары дыхательных путей, пневмонии, грипп, ревматизм и т.д.). Наиболее часто простуда возникает у людей и животных с неустойчивым и нетренированным аппаратом терморегуляции. Характер охлаждения (местное, общее) играет при простуде второстепенную роль. Например, возникновение ангины, фарингита и бронхита стоит в прямой зависимости от местного охлаждения миндалин и дыхательных путей, но возможно и при охлаждении отдельных участков тела (рук, ног).

Пусковым механизмом в развитии простуды являются сосудодвигательные рефлексы. Вначале низкая температура действует на терморецепторы, поэтому рефлекторно возникает изменение кровообращения в верхних дыхательных путях, а также тканях суставов, почек. Сначала отмечается спазм сосудов, а затем расширение с переходом в венозную гиперемия. Расширение сосудов происходит как в подвергшихся охлаждению сосудах, так и в отдаленных от этого места органах. Например, охлаждение нижних конечностей или живота вызывает сначала спазм на месте охлаждения, а затем внезапное расширение сосудов слизистых оболочек дыхательных путей с последующей венозной гиперемией. Так как при этом несвоевременно удаляются продукты обмена веществ, то снижаются барьерные свойства, повышается проницаемость капилляров для бактерий и их токсинов, угнетается активность мерцательного эпителия, снижается образование слизи. В результате чего микроорганизмы, находящиеся на слизистых оболочках, проникают в толщу слизистой и оказывают патогенное действие.

В механизме возникновения простудных заболеваний, возможно, участвуют и аллергические реакции. Некоторые особи могут обладать повышенной чувствительностью к воздействию холода (так называемая холодовая аллергия). У таких людей возможны: 1. Резко выраженные сосудистые реакции на месте охлаждения - гиперемия, зуд, отек. 2. Частые обострения и рецидивы многих простудных заболеваний.

Эксперимент. Создать модель гипотермии на мыши.

2.3.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Мыши
2. Эксикатор
3. Термометр
4. Снег
5. NaCl.

2.3.4 Описание (ход) работы:

В сосуд помещаем мышь, оцениваем общее состояние, цвет ушных раковин, лапок, хвоста, проводим замер температуры воздуха внутри сосуда с помощью термометра. Затем сосуд помещаем в емкость и обкладываем смесью: снег + хлорид натрия (для большего отнятия тепла). Наблюдаем за поведением животного и снижаем температуру воздуха внутри сосуда с животным. Как только температура воздуха составит 0 - 1° С, опыт прекращаем. В результатах опыта и выводе отмечаем состояние животного.

Тема: «Общее и местное патогенное действие высоких температур на организм»

2.3.1 Цель работы:

1. Ознакомиться с местным и общим действием высоких температур на организм человека и животных.
2. Создать модель гипертермии на мыши.

2.3.2 Задачи работы:

Высокие температуры способны оказывать местное действие -ожоги и общее - гипертермию (т.е. перегревание).

Ожоги возникают от действия горячих жидкостей, пара, пламени, разогретых твердых тел. Повреждения возникают при увеличении их температуры до 45...50° С . Различают четыре степени ожогов:

1. Эритема (покраснение).
2. Образование пузырей.
3. а) некроз, частично захватывающий ростковый слой кожи, б) некроз всех слоев кожи.
4. Некроз, распространяющийся за пределы кожи на различную глубину.

Тяжесть ожога зависит от температуры повреждающего агента, экспозиции, агрегатного состояния повреждающего фактора, возраста, участка повреждения, реактивности организма, чувствительности нервной системы и т.д.

На месте действия термического агента возникают значительные повреждения коагуляция белков, гибель клеток, быстро развивается воспалительная реакция. Воспалительный отек в коже и подкожной клетчатке в известной степени ограждает от повреждения более глубокие ткани.

Зависимость термотравмы от уровня температуры и продолжительности действия

Температура, °С	Время, секунды	Эффект
70	5	Эритема
70	10	Пузыри
70	25	Коагуляция кожных покровов
90	2	Некроз кожи лица

Зависимость исхода ожоговой болезни от величины обожженной поверхности при ожогах II и III степени

Величина ожога (% к поверхности тела)	Исход
10- 15	8—15% смертности
25	Около 50%
50	Выживают единичные больные
70	Безусловно смертельный

Общее действие высоких температур — ожоговая болезнь возникает при обширных ожогах и сопровождается тяжелыми и длительными нарушениями общего состояния организма.

Различают следующие фазы в течении ожоговой болезни: ожоговый шок (возникает в первые же минуты или часы), ожоговая токсемия и инфекция (первые сутки после ожога), ожоговое истощение (в поздние сроки развития болезни).

Патогенез ожоговой болезни включает следующее. Прежде всего нервная система и ее периферические рецепторы приходят в контакт с термическим агентом. Выраженный болевой эффект и поступление чрезмерной импульсации в ЦНС приводит к перераздражению, по-следующему истощению нервных центров и нарушению регуляции сосудистого тонуса, дыхания и сердечной деятельности, характерных для ожогового шока, который может завершиться параличом дыхательного центра.

При ожогах, особенно обширных, возникают расстройства в системе кровообращения и крови. Повышение проницаемости стенки капилляров в зоне ожога приводит к усиленной экссудации, уменьшению массы циркулирующей крови, сгущению крови. Это в свою очередь ведет к замедлению тока крови, тканевой гипоксии. Сгущение крови и повышение ее вязкости еще больше затрудняют кровообращение и работу сердца. Нарушению функции сердца способствуют и расстройства электролитного баланса - из поврежденных клеток и тканей ионы K^+ переходят в плазму, ионы Na^+ устремляются из плазмы в клетку. Гиперкалиемия приводит к нарушению сократительной способности миокарда и сердечного автоматизма.

Ожоговая токсемия есть результат интоксикации продуктами распада тканей, образующимися прежде всего на месте ожога (биологически активные амины, полипептиды, денатурированный белок, ионы калия и др.), вследствие всасывания их в общий кровоток.

Кроме того, происходит интоксикация бактериальными токсинами, возникающими в инфицированной ране (инфицирование ожоговой ткани происходит очень легко вследствие потери барьерной функции обожженной кожи).

При ожоговой болезни увеличивается проницаемость кишечной стенки, что способствует поступлению в кровь продуктов бактериального разложения пищевых масс.

Ожоговому истощению способствуют изменения в составе крови и нарушения белкового обмена. При обширных ожогах возможен гемолиз, нарушение свертывания крови и нарушение гемопоэза, что становится причиной анемии.

Нарушения белкового обмена двояки: во-первых, потеря белка с поверхности ожога и с мочой; во-вторых, возможен генерализованный распад его в других тканях под влиянием протеолитических ферментов, которые попадают в кровь из поврежденных клеток.

В обожженном организме образуются антигенные вещества (тела аутоаллергенов), способные вызвать выработку антител и аутосенс-билизацию. Однако эти антитела, как и другие токсичные вещества обожженного организма, не обладают специфичностью. Кроме того, показано, что часть антител обладает защитными свойствами. Отсюда практическая возможность применения "противоожоговых сывороток". Выздоровление характеризуется полным отторжением некротизированных тканей, заполнением дефектов грануляциями, рубцеванием и эпителизацией.

ГИПЕРТЕРМИЯ.

Характеризуется временным повышением t тела, возникающим в результате нарушения механизма терморегуляции и несоответствия процессов теплоотдачи и теплообразования. Температура тела при пе-регревании за короткое время достигает $38...39^{\circ}C$, критической считается температура в $42^{\circ}C$. Описаны редкие случаи выздоровления после повышения температуры тела до $44...45^{\circ}C$. Как правило, перегревание проходит в две стадии:

1. Компенсации — включаются механизмы защиты, несмотря на влажность и высокую температуру окружающей среды, это достигается за счет перераспределения крови по кожным сосудам, и повышение отдачи тепла за счет повышения площади теплоотдачи, активизируется работа потовых желез. На испарение с поверхности кожи 1 мл воды организм затрачивает 0,56 ккал энергии. При температуре воздуха около $35^{\circ}C$ человек теряет за сутки около 5 л пота, что соот-ветствует отдаче 2700 - 3000 ккал тепла. Поэтому при высокой внешней температуре перегреванию организма способствуют любые условия, затрудняющие испарение пота: высокая влажность и неподвижность воздуха, непроницаемая для водяных паров плотная одежда,

слишком интенсивное потоотделение, когда выделяющийся пот не успевает испариться с поверхности тела.

2. Декомпенсации — сдерживание процесса теплопродукции не-возможно, идет пассивное повышение температуры тела. Увеличивается скорость обменных процессов, потребность в кислороде увеличивается на 100% из-за активизации ферментов. Распад белка и выделение азота с мочой увеличиваются на 60 - 100%; увеличивается содержание остаточного азота и мочевины в крови; возрастает кровяное давление; при повышении температуры тела на 1° С сердцебиение учащается на 10 ударов в минуту, число дыхательных движений при температуре в 40° С возрастает в 2 - 2,5 раза. Ухудшается сродство между Hb и O₂, оксигенация крови затруднена, развивается гипоксия, нарушения микроциркуляции ведут к развитию аутоинтоксикации.

Возможна 3 стадия гипертермии — ТЕПЛОВОЙ УДАР.

Возникает при перегревании тела до 42° С. Проявления острого перегревания: сухая и горячая кожа, снижение потоотделения, общая мышечная слабость и слабость сердца, возможны потеря сознания, бред и галлюцинации, клонические и тонические судороги. Сгущение крови и увеличение ее вязкости создают дополнительную нагрузку на аппарат кровообращения и способствуют сердечной недостаточности. Газообмен, легочная вентиляция и кровяное давление начинают понижаться, частота пульса уменьшается, возможны аритмии. Дыхание становится редким, иногда периодическим, смерть наступает от паралича дыхательного центра.

Эксперимент. Создать модель гипертермии.

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Мыши
2. Эксикатор
3. Термометр
4. Горячая вода

2.5.4 Описание (ход) работы:

В стеклянную банку помещаем мышь, оцениваем общее состояние, цвет тканей ушных раковин, лапок, хвоста, проводим замер температуры воздуха внутри сосуда. Затем помещаем емкость в сосуд, постепенно добавляем горячую воду и наблюдаем за повышением температуры внутри емкости до 55° С и состоянием животного. Полученным данным даем объяснение и формулируем вывод о стадии гипертермии.

2.4 Практическая работа №4 (2 часа).

Тема: «Изучение реакции сердца сенсibilизированной лягушки на введение разрешающей дозы аллергена».

2.6.1 Цель работы:

1. Изучить реакцию сердца сенсibilизированной лягушки на введение разрешающей дозы аллергена.
2. Ознакомиться с местным и общим действием высоких температур на организм человека и животных.

2.6.2 Задачи работы: Создать модель гипертермии на мыши.

В настоящее время считается, что антигенный гомеостаз организма поддерживается за счет пассивных, активных, неспецифических и специфических механизмов.

Пассивные механизмы реализуются через генетический контроль за размножением соматических и стволовых клеток, а также через особое строение клеточных мембран и поддержание химического состава клеток.

Активные механизмы иначе именуются *неспецифической реактивностью* и представляют собой совокупность факторов, действующих на границе организм - внешняя среда, а также во внутренней среде. По своей природе они бывают клеточные, гуморальные, ферментные и тканевые.

Специфические механизмы поддержания антигенного гомеостаза достигаются за счет функционирования иммунной (иммунокомпетентной) системы (ИКС). Последняя способна обеспечивать целенаправленный ответ при действии чужеродных антигенов. ИКС генерализована по всему организму и представляет собой совокупность лимфодных органов и клеток. В ее составе имеется три субсистемы клеток: А, В и Т. И если о В- (гуморальное звено) и Т- (клеточное звено) субсистемах известно с 1969 года (И. Роит), то субсистема А, состоящая из моноцитов и тканевых макрофагов, призвана, как выяснилось, обнаруживать чужеродные антигены, поглощать их и передавать информацию о них В- и Т- субсистемам.

Функции ИКС могут нарушаться. Известны следующие виды ее расстройств: *иммунодефициты, патологическая толерантность, "реакции трансплантат" против хозяина и аллергия*. Подробная характеристика всех типовых нарушений иммуногенетической реактивности будет дана на лекции. Здесь же речь пойдет об аллергии.

Под ней сегодня понимается такая разновидность иммуногенетической реактивности, при которой происходит повреждение собственных клеток и тканей организма продуктами ИКС. Повреждающее действие обусловлено образованием в тканях и жидких средах комплексов аллергена с антителом. Именно комплекс непосредственно или опосредованно действует на сосуды, строму, клеточные элементы, вызывая аллергическое воспаление, отёки, анафилактический шок и др. реакции. Полагают, что аллергия - плата организма за ускоренное освобождение от патогенного агента. При этом повышенная иммуногенная реактивность сочетается с пониженной устойчивостью организма к различным факторам.

В развитии аллергии можно выделить три стадии. *Первая — иммунная, или стадия сенсibilизации*. Она начинается с момента попадания аллергена (антигена) в организм и возбуждения против него иммунного ответа. Следствием этих процессов становится состояние сенсibilизации — повышенной чувствительности организма к данному аллергену. Оно развивается к 10 — 14 дню и продолжается месяцы, годы. Поскольку сам организм участвует в создании этого состояния, сенсibilизация называется активной. В тех же случаях, когда это состояние формируется в результате введения сыворотки крови или переноса лимфоцитов от активно сенсibilизированных животных, она называется пассивной и возникает уже через 18 — 20 часов.

Вторая стадия развивается после попадания разрешающей дозы аллергена в сенсibilизированный организм. При этом продукты ИКС (иммуноглобулины классов Е, G, М, Т-лимфоциты) вступают с ней в реакцию взаимодействия. Присутствие в тканях и жидких средах комплексов, а также продуктов Т-лимфоцитов (лимфокинов) ведет к нарушению их химизма, поэтому данная стадия еще называется *патохимической*.

Вполне понятно, что изменение химического состава клеток (тканей) приводит к нарушению их функций. Вот почему *третья стадия* в развитии аллергии называется *патофизиологической*, или стадией *клинической манифестации*.

В зависимости от сроков наступления изменений принято выделять *аллергические реакции немедленного типа (АРНТ)*. Они проявляются сразу же или через несколько минут после контакта сенсibilизированного организма с аллергеном. Сюда относят аллергический ринит, конъюнктивит, анафилактический шок и др. А по *классификации Джилла-Кумбса* их называют *аллергиями I типа*. Они вызываются преимущественно Ig Е, реже Ig G₁₋₄.

Аллергические реакции отсроченного типа (АРТП) наступают не позднее 5 — 6 часов после контакта с разрешающей дозой аллергена. Примером может служить гемолитическая анемия аллергического генеза, некоторые разновидности сывороточной болезни. По Джилла-Кумбсу — это *аллергические реакции II типа*. Они обусловлены образованием в организме Ig G₁₋₃, иногда Ig M. Аллергии этого типа сопровождаются цитотоксическими явлениями в почках, печени, сердце, мозге, селезенке, щитовидной железе, глазах и др.

Кроме того, сюда же относятся *аллергии III типа (Джилл-Кумбс)*. Последние связаны с присутствием в организме преципитирующих антител, относящихся к Ig G и Ig M. Они образуются в ответ на попадание больших количеств белков (введение сыворотки и плазмы крови, вакцин, укусы насекомых, вдыхание белковых частиц) или возникают в самом организме (при инфекциях, гельминтозах, вириозах, опухолевом росте, аутоиммунных заболеваниях).

Третий вид аллергий — *аллергические реакции замедленного типа (АРЗТ)*. Они регистрируются через несколько часов, суток (инфекционная аллергия, контактный дерматит, некоторые виды гломеруло-нефрита и др.). По Джиллу-Кумбсу — это *аллергии IV типа*. Они вызываются Т-лимфоцитами, т.е. клеточно опосредованы.

Особое место занимают *аллергии V типа (Джилл-Кумбс)*. Они возникают в ответ на активизирующее действие биологически активных веществ (гормоны, нейросекреты и их аналоги) на В-лимфоциты. После трансформации в плазматические клетки они начинают продуцировать Ig G, а последние, соединяясь с рецепторным аппаратом клетки, либо усиливают, либо ослабляют (ингибируют) процессы в ней. Примером может служить гипертиреоз, гипoinsулинизм, разрушение ацетилхолина и др.

Эксперимент. Создать модель аллергической реакции на лягушке.

2.6.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Лягушка
2. Сыворотка крови лошади
3. Пипетки, ножницы
4. Предметный столик
5. Раствор Рингера.

2.6.4 Описание (ход) работы:

Лягушке подкожно вводим сыворотку крови лошади по 0,3 мл, 5 — 6 раз с интервалом 3 — 4 дня. В день занятия ее обездвиживаем, вскрываем грудно-брюшную полость, обнажаем сердце и подсчитываем число сердцебиений (можно получить кардиограмму). Затем на сердце наносим 3 — 5 капель сыворотки крови лошади, которая использовалась для сенсibilизации, и оцениваем характер его работы.

Как только появятся значительные изменения в деятельности сердца, на него наносим раствор Рингера. По восстановлении исходного ритма работы сердца сыворотку крови лошади на сердце наносим повторно, обращая внимание на сроки возникновения изменений в жизнедеятельности сердца.

2.5 Практическая работа №5 (2 часа).

Тема: «Местные расстройства кровообращения.».

2.5.1 Цель работы:

1. Изучить виды, симптомы, исходы гиперемий.
2. Получить в эксперименте на животных некоторые виды гиперемий.

2.5.2 Задачи работы:

Гиперемия (hyperaemia, от hyper - сверх, чрезмерно, слишком, над, через и haima - кровь — местное переполнение сосудов кровью, местное полнокровие, повышение содержания крови в сосудах какого-либо органа или участка тела.

Гиперемия бывает артериальной (активной) и венозной (пассивной). Артериальная гиперемия вызывается как усиленным притоком, так и усиленным оттоком крови, т.е. характеризуется ускоренным кровотоком. Она бывает физиологической и патологической. *Физиологическая гиперемия* — естественное полнокровие работающих (функционирующих) органов. Она развивается под влиянием нервно-рефлекторных импульсов и биологически активных веществ (типа брадикинина, серотонина и др.), накапливающихся в функционирующих органах, а также изменения ионного состава вокруг сосудов.

Артериальная физиологическая гиперемия характеризуется следующими признаками:

- 1) покраснением непигментированных участков тела (органа). Обусловлено большим, чем обычно, поступлением артериальной крови, содержащей оксигемоглобин (имеет ало-красный цвет);
- 2) повышением местной температуры. Это связано с выносом больших количеств тепла из внутренних органов. И с другой стороны, усиленным образованием тепла в гиперемизованном участке;
- 3) увеличением гиперемизованного органа в объеме. Это происходит за счет заполнения кровью капилляров, которые ранее не содержали кровь;
- 4) повышением кровяного давления;
- 5) улучшением функции органа или ткани. *Патологическая артериальная гиперемия* — результат воздействия

болезнетворных агентов. В зависимости от причин и механизмов развития различают следующие виды патологических артериальных гиперемий:

1. *Коллатеральная артериальная гиперемия*, или перераспределительная, т.е. полнокровие, вызванное усилением кровотока через сосуды какого-либо участка из-за ухудшения пропускной способности коллатеральных (обходных) ветвей. Например, при пульпитах у человека отчетливо инъецированы сосуды тканей соответствующего участка щеки.

2. *Нейротическая артериальная гиперемия* вызвана нарушением иннервации стенки сосудов.

2.1. Если изменяется функция нейронов, идущих к определенным сосудам, то это будет *нейротическая* артериальная гиперемия периферического характера. Как правило, она бывает связана с повышением тонуса бета-адренорецепторов стенок кровеносных сосудов какого-либо участка.

2.2. Если тонус артерий изменяется под влиянием импульсации, исходящей от альфа-адренорецепторов нейронов головного мозга, то такая артериальная гиперемия называется *нейротической гиперемией центрального происхождения*.

Примером такого вида артериальной гиперемии может служить инъекция сосудов белочной оболочки глаза у собак при встрече их с кошками.

3. *Миопаралитическая артериальная гиперемия* возникает при действии болезнетворного агента непосредственно на нервно-мышечный аппарат сосудов. В частности, это действие может быть оказано: механическими агентами (массаж, растирание); физическими факторами — инфракрасными лучами, пониженным барометрическим давлением (постановка медицинских банок) и т.п.; химическими факторами (раздражающей мазью); биологическими агентами и продуктами их жизнедеятельности.

Патологическая артериальная гиперемия характеризуется теми же симптомами, что и физиологическая.

Исход гиперемии (артериальной) зависит от физико-механических свойств артерий. Если эти свойства не изменены, то артериальная гиперемия приносит больше *пользы*, чем вреда. В самом деле, при ней улучшается поднос кислорода и питательных веществ к тканям, а это залог исправного функционирования органа, активизации фагоцитоза и других защитных механизмов. Вот почему артериальную гиперемию вызывают искусственно, осуществляя растирание, массаж, втирая раздражающие мази, ставя медицинские банки, накладывая горчичники и проводя другие лечебные процедуры.

Иногда артериальная гиперемия переходит в венозную гиперемию со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Наконец, развитие артериальной гиперемии может привести к *разрыву стенки сосуда* и кровотечению (кровоизлиянию). Наиболее опасным кровоизлиянием следует признать *инсульт* - кровоизлияние в мозг. Последствия инсульта зависят от места, куда вышла кровь, от количества излившейся в нервную ткань крови.

Венозная (пассивная) гиперемия — полнокровие сосудов, вызванное затруднением оттока крови по венозной части сосудистой сети. Она бывает *местной*, когда движение крови затрудняется по отдельным венам (из-за сдавливания вен новообразованиями, рубцами, стриктурами, солями, элементами упряжи (сбруи) и т.п.).

Общая венозная гиперемия — застойные явления во многих венах организма обусловлены слабостью сердца или ухудшением деятельности миофибрилл скелетной мускулатуры, которые, как установил Н.И. Аринчин, благодаря микросокращениям (40 - 60 сокращений/сек) содействуют движению крови по венозной части сосудистой системы.

Симптомы венозной гиперемии:

Синюшность (цианоз) непигментированных участков кожи и слизистых оболочек. Эта окраска связана с присутствием в сосудах больших количеств карбгемоглобина.

2. Увеличение в объеме, что является результатом инъекции сосудов кровью и развития застойного отека.

3. Понижение температуры гиперемизованного участка. Оно и понятно, интенсивность обмена веществ ослабляется, высвобождение энергии тканями уменьшается.

4. Функция ухудшается.

Последствия венозной гиперемии зависят от вида гиперемии, продолжительности, жизненной важности органа, в сосудах которого развивается этот типичный патологический процесс. Наиболее желательным для врача исходом венозной гиперемии становится *устранение её отрицательных последствий*. По существу ежедневно это наблюдается после лежания животных, длительного пребывания их в одной позе и т.д.

Венозная гиперемия может завершиться развитием *тромбофлебита* - воспалением стенки вен и образованием свертка крови.

Если венозная гиперемия выражена умеренно, а продолжается долго, то она может вызвать *разрастание соединительной ткани*. Подобный процесс в конечностях ведет к обезображиванию их - *слоновости (элефантиазису)*, а в паренхиматозных органах - к *циррозу* (разрастанию соединительной ткани и атрофии паренхимы с последующим сморщиванием органа).

В далеко зашедших случаях венозная гиперемия заканчивается развитием *некроза* - местной смерти при жизни всего организма

Наконец, венозная гиперемия может привести к развитию водянки (скоплению отечной жидкости, транссудата в естественных полостях) или отека (повышенному содержанию жидкости в клетках и тканях). Различают: *асцит* - водянку брюшной полости; *гидроторакс* - водянку грудной полости; *гидроцефалус* - водянку мозговых желудочков; *гидроперикардиум* — водянку околосердечной сумки; *гид-роцеле* — водянку полости мошонки у самцов.

Эксперимент 1. Создать модель гиперемии.

2.5.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Кролик,

лягушки

2. Термометр
3. Ксилол, 7-10% этиловый спирт
4. Предметные столики
5. Микроскоп
6. Пробка с одним желобом, лигатура

2.5.4 Описание (ход) работы:

У кролика в проходящем свете оцениваем сосудистую сеть ушной раковины, обращая внимание на количество основных и боковых ответвлений сосудов, степень наполнения их кровью, температуру тканей ушной раковины, подвижности ее при звуковых воздействиях. Затем берем ватку, смоченную ксилолом, и энергично натираем ею ушную раковину. Через 3-5 минут осуществляем повторное тестирование по этой же схеме. Результаты вносим в тетрадь

для лабораторных занятий, готовим варианты объяснения полученного.

Эксперимент 2. Изучить микрокартину артериальной гиперемии.

Оборудование и материалы: лягушки, 7-10% этиловый спирт, препаровальные иглы, пинцеты, микроскоп, предметные столики.

Ход работы

Наркотизируем лягушку путем опускания в сосуд с 7 - 10% этиловым спиртом. После чего помещаем ее на предметный столик. Расправляем плавательную перепонку задней конечности над окошечком предметного столика и рассматриваем под микроскопом кровеносные сосуды. Выбираем подходящее поле зрения и учитываем количество функционирующих кровеносных сосудов, их диаметр, скорость кровотока и направление движения крови, расположение форменных элементов в сосуде. Все полученные сведения вносим в тетрадь для лабораторных занятий. Потом на перепонку по каплям наносим 0,5% раствор хлористоводородной кислоты (3 — 4 gtt). Через 5-7 минут возобновляем наблюдение за сосудами избранного участка плавательной перепонки, регистрируя в тетради те же параметры. За 10 минут до окончания занятия надо быть готовым к даче пояснений по патогенезу спровоцированного патологического процесса.

Эксперимент 3. Изучить влияние пережатия ушных вен на кровообращение.

Оборудование и материалы: кролик, пробка с одним желобом, лигатура, термометр.

Ход работы

Кролику в наружный слуховой проход вставляем пробку с одним желобоватым вырезом, размещаем ее так, чтобы вырез оказался напротив ушной артерии. Затем ушную раковину снаружи, по пробке обвязываем бечевкой. Спустя 8-10 минут учитываем результат. Для чего параллельно оцениваем состояние тканей ушной раковины, подвергшейся воздействию, и интактной. Сравнение ведем по наполнению сосудов ушных раковин кровью, количеству видимых сосудов, цвету и температуре тканей ушных раковин, качеству выполняемой им функции; объему этих органов. Выявленные различия регистрируем и готовимся дать пояснения происходящему.

Эксперимент 4. Создать модель гиперемии на сосудах языка лягушки.

Оборудование: лягушки, 7-10% этиловый спирт, микроскоп, предметный столик, иглы препаровальные, хлопчатобумажные нитки.

Ход работы

У наркотизированной лягушки извлекаем язык из ротовой полости, осторожно расправляем его над окошечком предметного столика, с помощью микроскопа рассматриваем кровеносные сосуды, оценивая характер кровообращения по традиционной для этих случаев схеме (описана в эксперименте 2). После чего под одну из язычных вен (расположена ближе к краю), чуть впереди анастомоза с веной противоположной стороны,

иглой подводим хлопчатобумажную нитку и завязываем ее хирургическим узлом. По прошествии 8-10 минут даем оценку происходящим изменениям, объясняем механизм.

2.6 Практическая работа №6 (2 часа).

Тема: «Изучение сосудистых изменений в очаге воспаления.».

2.6.1 Цель работы: 1. Изучить этиологию и признаки воспаления.

2. Ознакомиться с реакциями сосудов в очаге воспаления (опыт Конгейма).

2.6.2 Задачи работы:

2.6.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Лягушки,
2. 7-10% р-р этилового спирта,
3. Микроскоп,
4. Препаровальные иглы,
5. Предметный столик,
6. Ножницы,

2.6.4 Описание (ход) работы:

Ход работы

Лягушку наркотизируем, готовим препарат брыжейки, под малым увеличением микроскопа рассматриваем сосуды, отмечая их диаметр, скорость кровотока, направление движения крови, расположение форменных элементов в сосуде. Снятие показателей осуществляем через каждые 15 минут в течение часа. Результаты заносим в протокол.

Воспаление (inflammatio) - типовой патологический процесс, в ответ на действие болезнетворного агента, направленный на локализацию, уничтожение и выведение его из организма, а также на устранение его последствий и характеризующийся альтерацией, экссудацией и пролиферацией.

И.И. Мечников первым обратил внимание на *защитно-приспособительный характер воспаления* и призвал рассматривать его в *сравнительно-эволюционном аспекте*. Защитная роль воспаления проявляется в локализации, отграничении очага. В самом деле, прекращение движения крови и лимфы, пропитывание ткани лейкоцитами препятствует распространению болезнетворного агента по организму. Далее с помощью фагоцитов, ферментов, иммунных и иных реакций в очаге воспаления достигается обезвреживание как агента, так и поврежденных им клеток (тканей). Эвакуация из очага воспаления патогена и погибших клеток также должна быть признана защитной мерой. Наконец, очаг воспаления выступает в роли стимула для защитных сил организма.

Вместе с тем следует иметь в виду, что *воспаление так же противоречиво*, как и любое другое явление, то есть наряду с положительным оно несет и отрицательное в себе, в частности, повреждающее действие на ткани, органы. Соотношение процессов повреждения и защиты при воспалении определяется и причиной, и местом ее приложения, и исходным состоянием организма и др. Вот почему в каждом конкретном случае врач должен принять решение о стимуляции воспалительного процесса (при вялом его развитии) или подавлении его (при резкой воспалительной реакции).

Этиологические факторы воспаления можно разделить на две группы — экзогенные и эндогенные.

Экзогенные — это причины, действующие извне. Среди них: био-логические агенты (бактерии, риккетсии, вирусы, грибы, прионы, микоплазмы, эукариоты, гельминты, насекомые, клещи); химические (кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов, газы и др.);

физические (температурные влияния, излучения, электрический ток, звук, ультразвук, гипо- и гипербария); механические.

Эндогенные — факторы, производные самого организма, — тромбы, инфаркты, продукты распада тканей, кровоизлияния, отложения солей, злокачественные опухоли, а также сапрофитная микрофлора.

По степени выраженности различают нормергические, гипергические и гиперергические воспаления.

Поскольку 80 - 85% всех болезней сопровождаются воспалениями, давно делались попытки выяснить причины, их вызывающие, а также охарактеризовать симптомы воспаления. Наиболее удачно это удалось сделать Гиппократу, Цельсу и Галену. Местные признаки воспаления, описанные Цельсом (178 г. н.э.), остаются незыблемыми и в наши дни, хотя лишь в XIX веке были выяснены механизмы формирования этих признаков. К ним относятся: *rubor*, *calor*, *tumor*, *dolor*. Гален дополнил их признаком *functio laesa*.

Итак: **rubor** — **покраснение** непигментированных участков кожи и слизистых оболочек - связано с притоком артериальной крови, содержащей оксигемоглобин.

Calor — **жар** — местное повышение температуры за счет выноса тепла из внутренних органов, активизации обмена веществ, разобщенности процессов биологического окисления.

Tumor — **припухлость** — результат заполнения сосудов жидкостями, набухания тканевых элементов, выпотевания жидкой части крови за пределы кровеносных сосудов, развитие отека.

Dolor — **боль** — следствие раздражения болевых рецепторов воспаленного участка биологически активными веществами (гистамин, брадикинин, серотонин и др.), ацидоза, дистонии, повышения осмотического давления и механического растяжения (сдавления) тканей.

Functio laesa — **нарушение функции** из-за чувства боли, деструкции тканей, расстройства нервно-эндокринной регуляции.

При воспалении наряду с местными признаками отмечаются весьма характерные изменения общего свойства. В частности, лейкоцитоз (лейкопения), лихорадка, изменение белкового профиля крови, изменение ферментного состава крови, ускорение СОЭ (скорость оседания эритроцитов), изменение гормонального статуса, изменения в иммунной системе и аллергизация организма; появление патологических рефлексов, интоксикация организма и развитие сепсиса.

Лейкоцитоз обусловлен усилением лейкопоэза и мобилизацией секвестрированных лейкоцитов, а это — результат стимуляции симпатoadреналовой системы под влиянием продуктов очага воспаления, в основном его медиаторов (интерлейкина -I, фактора индукции моно-цитопоэза и др.).

Лейкопения наблюдается при воспалениях, вызываемых вирусами.

Общая температурная реакция (лихорадка) связана с резорбцией из очага воспаления пирогенов (липополисахаридов, катионных белков, интерлейкина-I и проч.).

При остром воспалении в крови появляются образуемые печенью "*белки острой фазы*" — С-реактивный белок, церулоплазмин, гаптоглобин, компоненты комплемента и др. Хроническое течение воспаления сопровождается наращиванием уровня глобулинов сыворотки крови (особенно альфа- и гамма-глобулинов).

Меняется при воспалении и *форменный состав крови*. Так, при гепатите возрастает уровень аланин-трансаминазы; при миокардите — аспартат-трансаминазы; усиливается активность гиалуронидазы, тром-бокиназы и проч.

Усиление СОЭ вызвано снижением электрического заряда эритроцитов, повышением вязкости крови, образованием скопления эритроцитов (агломератов); белковых фракций в крови; повышением температуры в тканях.

Гормональный фон меняется за счет преобладания катехоламинов (дофамин, норадреналин, адреналин) и кортикостероидов (глюко-кортикоиды, минералокортикоиды, андрогены).

По мере развития воспаления увеличивается титр антител, появляются сенсibilизированные лимфоциты, возникают местные и общие аллергические реакции.

Очаг воспаления может быть источником патологических рефлексов (например, аритмии сердца при аппендиците, стенокардия при холецистите и проч.), отравления организма и сепсиса (заражение крови гноеродными микроорганизмами, протекающее с повышением температуры и тяжелыми общими явлениями).

Эксперимент. Создать модель воспаления.

2.11.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Собака или кролик,
2. Скипидар,
3. Ножницы, шприц.
4. Дезинфицирующий раствор.
5. Лягушка
6. 7 - 10% р-р этилового спирта
7. Микроскоп
8. Препаровальные иглы, ножницы, предметный столик

2.11.4 Описание (ход) работы:

Собаке или кролику (ягненку, козленку) вводится под кожу в области подгрудка (или с внутренней поверхности бедра) 1 — 2 мл скипидара, в предварительно подготовленное место (выстриженное, выбритое, продезинфицированное).

Уже через сутки появляются первые признаки асептического гнойного воспаления по месту инъекции, а также изменение частоты пульса, дыхания, общее угнетение, лихорадка. Через 3 — 4 суток после введения скипидара припухание размягчается (абсцедируется), при вскрытии гнойника температура тела нормализуется, а признаки воспаления ослабевают.

Всё увиденное у подопытного животного заносится в протокол, осмысливается происхождение каждого симптома.

Альтерация — гибель клеток, нарушение структуры тканей. Альтеративные процессы бывают вызваны действием самой причины, их называют *первичными*. Например, гибель тканей под влиянием высоких температур (ожог), перелом кости при действии механической силы и т.п. К сожалению, с прекращением действия этиологического фактора гипобиотические процессы в очаге воспаления продолжают. Они обусловлены накоплением в очаге воспаления продуктов извращенного обмена, которые неблагоприятно действуют на клетки, вызывая сначала изменения обратимого характера (*некробиоз*), а потом и необратимого (*некроз*). Данный вид поражений именуется *вторичными альтеративными процессами*. Альтеративные процессы, безусловно, вредны для организма, поэтому врач должен делать все от него зависящее, чтобы свести их до минимума.

Наряду с альтеративными в очаге воспаления идут *экссудативные процессы*. Это совокупность изменений со стороны сосудов очага воспаления, которые завершаются выходом (*выпотеванием*) жидкой части крови (*экссудация*) и лейкоцитов крови (*эмиграция*).

Под влиянием как первопричины, так и медиаторов воспаления (комплекс физиологически активных веществ клеточного и гуморального происхождения) со стороны сосудов происходят достаточно стандартные изменения, а именно: вначале развивается *спазм* (сильное, продолжительное и непроизвольное сокращение мускулатуры) артериол и прекапилляров как результат раздражения α -адренорецепторов сосудистой стенки. Длится это состояние несколько минут. Из-за утомления мышц сосудов, а также гиперкалийемии, накопления медиаторов спазм сменяется

артериальной воспалительной гиперемией со всеми признаками, свойственными этому типическому патологическому процессу. Продолжительность данной стадии определяется степенью развитости сосудистой сети в конкретном органе, участке тела (васкуляризация). При хорошей васкуляризации продолжительность артериальной воспалительной гиперемии исчисляется десятками минут, при плохой — часами.

Изменение гидрофильности (влагоудерживающей способности) эндотелия сосудов, самих клеток крови, пристеночное стояние лейкоцитов, накопление калликрейна, разрушающего соединительнотканную оболочку вокруг венозных сосудов, взаимное передавливание сосудов — все это приводит к замедлению движения крови в сосудах воспаленного очага.

Как известно, такое расстройство кровообращения называется *венозной гиперемией*. Со временем затруднения в движении крови прогрессируют. Вначале замедление сменяется прерывистым движением крови, потом — маятникообразным (движение взад-вперед), и через несколько часов развивается стаз, т.е. прекращение кровотока, когда остановившаяся кровь в течение некоторого времени не свертывается.

Именно с этого момента создаются наиболее благоприятные условия для экссудации и эмиграции. Иначе говоря, все предшествующие сосудистые стадии носят сугубо подготовительный характер.

Третьим процессом, развивающимся в очаге воспаления, является *пролиферация* — размножение клеток, формирование тканей на месте погибших, утраченных. Как правило, гистиоциты трансформируются в фибробласты, последние синтезируют проколлаген и в то же время секретируют коллагеназу, разрушающую коллаген. Между этими процессами существует ауторегуляция. Кроме того, фибробласты продуцируют фибронектин, который регулирует миграцию, пролиферацию и адгезию (слипание) соединительнотканых клеток. Мононуклеары крови выделяют лимфо- и монокины, сдерживающие размножение фибробластов и образование ими коллагена. Нейтрофильные лейкоциты образуют кейлоны и антикейлоны, взаимодействующие по типу обратной связи. Они стимулируют пролиферацию. Простагландины Е, образованные макрофагами, также усиливают митотическую активность клеток. Минералокортикоиды активизируют регенеративные процессы в очаге воспаления, а глюкокортикоиды ослабляют их из-за понижения чувствительности макрофагов к лимфокинам. Циклические нуклеотиды цАМФ ингибируют активность клеток, а цГМФ, наоборот, стимулируют пролиферацию.

Эксперимент 2. Изучить сосудистые реакции в очаге воспаления

Оборудование и материалы: лягушка, 7 — 10% р-р этилового спирта, микроскоп, препаровальные иглы, ножницы, предметный столик.

2.7 Практическая работа №7 (2 часа).

Тема: «Наблюдение фагоцитоза в очаге воспаления.»

2.7.1 Цель работы:

1. Изучить фагоцитоз в очаге воспаления.
2. Создать модель фагоцитоза по Данилевскому.

2.7.2 Задачи работы:

Выпотевание жидкой части плазмы крови в очаге воспаления сопровождается эмиграцией — выходом лейкоцитов. Причем наиболее часто в очаге воспаления оказываются нейтрофильные лейкоциты, однако видовой состав лейкоцитов здесь определяется патогенным (флогогенным) фактором. Эволюционно сложилось так, что в отношении гноеродных микроорганизмов наиболее успешно действуют нейтрофилы, а гельминтов — эозинофилы, микобактерий — лимфоциты, листерий — моноциты. Итак, имеется своего рода специализация лейкоцитов в борьбе с флогогенным фактором. Выход лейкоцитов

начинается с перемещения их из центральной части сосуда к стенкам, здесь они проводят несколько десятков минут и только потом покидают кровеносное русло. Следует иметь в виду, что гранулоциты выходят через межэндотелиальные щели (межклеточные), в то время как агранулоциты — через сами эндотелиальные клетки, посредством *цитопемзиса* (трансандотелиальный перенос). Очутившись за пределами сосуда, лейкоцит начинает движение к очагу воспаления. Какие же силы заставляют двигаться кровяную клетку?

Прежде всего, наличие в очаге воспаления химических веществ (белков, полипептидов, продуктов жизнедеятельности микроорганизмов), по отношению к которым они проявляют положительный хемотаксис (направленное движение). Во-вторых, этому содействует разный биоэлектрический потенциал (у лейкоцитов он отрицательный, а у соматических клеток воспаленного очага — положительный). В-третьих, наличие тока жидкости в направлении очага; клетка, попав в этот поток, увлекается им. В-четвертых, за счет действия веществ, односторонне понижающих поверхностное натяжение (главным образом эту роль выполняют циклические жирные кислоты). Следствием этого процесса становится ослабление сил межмолекулярного сцепления, отчего из других частей клетки молекулы перемещаются именно сюда. Так, лейкоцит "переливает" содержимое из одной части в другую, перемещаясь в пространстве, совершает амебовидное движение. Немаловажным движущим фактором выступает и температура. Ведь жизнедеятельность при повышенной температуре активизируется. Нельзя не учитывать и факт соприкосновения лейкоцитов с флогогенным агентом. Зачем же лейкоцит движется в очаг воспаления? Или движение является самоцелью? Оказывается, многочасовые (суточные) переходы делаются для того, чтобы захватить (фагоцитировать) флогогенный агент и обезвредить его. Этот процесс совершается фазно. Вначале лейкоцит активно приближается к объекту фагоцитоза и соединяется с ним (*фаза аттракции*) за счет выделения аттрактантов. Следующий этап — поглощение объекта фагоцитом (*фаза поглощения*) и воздействие на него имеющимися у него средствами (перекись водорода, гидроксильные радикалы, супероксидные анионы и т.п.) — *фаза переваривания*. Закончив операцию по обезвреживанию объекта, фагоцит может избрать свою очередную жертву и проделать с ней все то же самое. Но возможности у лейкоцитов не беспредельны, истощив энергетические, ферментативные и иные ресурсы, они погибают, становясь гнойными тельцами.

Итак, фагоцит ценою собственной жизни освобождает очаг воспаления от причинного фактора, а также погибших и погибающих соматических клеток. На смену им приходят новые лейкоциты. Они мобилизуются из мест депонирования (секвестрации) и из органов лейкопоза. Вот почему по количественному и качественному составу лейкоцитов периферической крови можно судить о динамике воспалительного процесса, об этиологических факторах воспаления. Эксперимент 1. Изучить стадии фагоцитоза.

2.7.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Лягушки,
2. Пастеровские пипетки
3. Микроскоп,
4. Стекло с лункой,
5. Покровные стёкла,
6. Тушь, вазелин, кармин.

2.7.4 Описание (ход) работы:

Интактной лягушке в грудобрюшную полость вводим смесь туши с кармином в дозе 2 мл. Через 60 мин пастеровской пипеткой набираем содержимое грудобрюшной полости. Готовим из него препарат "висячая капля" и изучаем его под средним увеличением микроскопа. Увиденное зарисовываем, обозначаем.

Из содержимого можно приготовить мазок, окрасить по Романовскому-Гимзе и изучить под иммерсией, действуя по учету результатов так же, как и в первом случае.

Эксперимент 2. Создать модель фагоцитоза по Данилевскому.

Ход работы

На вогнутое стекло помещаем каплю ртути, заливаем ее 3% раствором азотной кислоты. Наблюдаем за состоянием капли ртути. На некотором удалении от капли кладем кусочек калия бихромата. Между раствором азотной кислоты и этим соединением начинается реакция (о ней мы судим по изменению окрашивания раствора), и поскольку капля ртути находится в самой нижней части вогнутого стекла и туда есть уклон, продукты реакции приходят в соприкосновение с той частью поверхности капли, которая обращена к кусочку. Важно проследить за состоянием капли в момент контакта с продуктами реакции и объяснить происходящее.

2.8 Практическая работа №8 (2 часа).

Тема: «Температурная реакция организма на повреждающие факторы (лихорадка). ».

2.8.1 Цель работы:

1. Изучить виды лихорадок.
2. Проанализировать температурные кривые и дать заключение о характере лихорадок при различных заболеваниях человека и животных.

2.8.2 Задачи работы:

Лихорадка — сложная ответная реакция организма на воздействие болезнетворных факторов, характеризуется повышением температуры тела, независимо от температуры окружающей среды.

Способностью лихорадить обладают только гомойотермные животные, а пойкилотермные могут отвечать на действия ряда раздражителей повышением теплопродукции, но задержки ее в организме не происходит.

Лихорадка является следствием воздействия пирогенов (несущие • тепло).

Они могут быть экзогенными (образуемыми микроорганизмами) и эндогенными (вырабатываемыми в самом организме). Экзогенные пирогены действуют на Т-лимфоциты, те продуцируют лимфокины, а их воздействие на моноциты приводит к образованию эндогенных пирогенов (пептиды с молекулярной массой до 5 тыс. Дальтон). Они оказывают влияние на тепловой центр, расположенный в преоптической области гипоталамуса.

Он включает 3 области:

- 1) термочувствительную, куда стекается вся информация о тем-пературе тканей и органов;
 - 2) термоустановочную, где идет сравнение уже имеющейся тем-пературы с генетически заложенной;
 - 3) область теплопродукции и теплоотдачи; исходя из того, какие данные получены в предшествующих областях, дается команда к уве-личению или, наоборот, к сдерживанию выработки тепла; в здоровом организме теплообразование и теплоотдача равнозначны. Эндогенные пирогены дезорганизуют работу теплового центра, соотношение между теплообразованием и теплоотдачей нарушается.
- 1 стадия — st. incrementum — повышения температуры, тепла об-разуется больше, а теплоотдача ниже нормы или обычная.
- 2 стадия — st. fastigium — повышена и теплопродукция, и теплоотдача, они превышают норму, но между собой равнозначны.
- 3 стадия — st. decrementum — теплопродукция возвращается на исходный уровень для данного индивида, а организму еще нужно избавиться от излишков тепла, поэтому теплоотдача повышена.

Классификация лихорадок по высоте подъема температуры:

1. Субфебрильная (суточный перепад приблизительно 1°C).
2. Фебрильная (суточный перепад приблизительно $2...3^{\circ}\text{C}$).
3. Гиперпиретическая (перепад более 3°C). **Классификация по фону сердечно-сосудистой системы:**

1. Стеническая (патологий нет).
2. Астеническая (если имеется патология сердечно-сосудистой системы).

По этиологическому принципу:

1. Инфекционные.
2. Неинфекционные.

Классификация по наличию закономерности в колебании температуры.

Если закономерность есть — это правильные лихорадки, если таковая отсутствует — неправильная лихорадка.

Правильные лихорадки.

1. Febris continua - лихорадка постоянного типа, суточные колебания в пределах 1°C ; возникает при крупозном воспалении легких, роже свиней, чуме свиней, сальмонеллезе, пироплазмозе; температура постепенно возрастает и удерживается несколько суток, снижается постепенно, но иногда спад бывает критическим (резким).
2. Febris recurrens — возвратная лихорадка; раз поднявшись на $2...3^{\circ}\text{C}$, держится на высоком уровне 5 — 6 суток, затем резкий спад, после которого период без лихорадки (апирексия) и снова взлет температуры (пароксизм); сопровождает инфекционную анемию лошадей, возвратный тиф.
3. Febris in versa — извращенная лихорадка, показатели утренней температуры выше вечерней; возникает при хронических инфекционных заболеваниях.
4. Febris ephemera — эфемерная или мимолетная; кратковременное повышение температуры, связанное со стрессами, транспортировкой, введением гипертонических растворов.
5. Febris undulans - волнообразная лихорадка, характеризуется медленным повышением и таким же снижением.
6. Febris intermittens — перемежающаяся лихорадка: в течение суток резкий подъем на $2...3^{\circ}\text{C}$ температуры и резкий спад, затем следует период без лихорадки; возникает при гнойной инфекции, ту-беркулезе, малярии.

Неправильные лихорадки.

1. Febris remittens - послабляющая (суточные размахи $1 - 2^{\circ}\text{C}$, но до нормы не снижается; сопровождает многие бактериальные инфекции, гнойные воспаления, бронхиты).
2. Febris hectica - истощающая (суточные колебания $2...3^{\circ}\text{C}$; сопровождает туберкулез, флегмону, сепсис).
3. Febris atypica - атипическая (суточный перепад — более 3°C ; возникает при флегмонах, плевритах, перитонитах, сепсисе).

Опыт. Изучить различные виды лихорадок по температурным кривым.

2.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Температурные листы.

2.8.4 Описание (ход) работы:

Зарисовать, проанализировать динамику температуры, периодов подъема, стояния и спада температуры, сделать выводы о виде лихорадок.

2.9 Практическая работа №9 (2 часа).

Тема: «Изучение количественных изменений лейкоцитов.».

2.9.1 Цель работы:

Изучить количественные изменения лейкоцитов у больных животных.

2.9.2 Задачи работы:

Кровь доставляет клеткам и тканям тела животного питательные и жизненно необходимые вещества. Имея доступ во все органы, она вступает между ними связующим звеном. С другой стороны, кровь чутко реагирует на все происходящее в организме. Именно поэтому исследования крови (гематологические анализы) стали неотъемлемой частью диагностики некоторых болезней, эти сведения нужны и для составления прогноза болезней.

Кровь состоит: из жидкой части - плазмы, на долю которой приходится 55-60% всего объема, и форменных элементов: Эритроцитов (количество исчисляется в миллионах мкл.), лейкоцитов (их примерно в тысячу раз меньше, чем эритроцитов) и кровяных пластинок, у птиц именуемых тромбоцитами, численностью в несколько десятков-сотен тысяч клеток в мкл крови.

В практической ветеринарной медицине определяют количество эритроцитов (инструментально или визуально), степень насыщения их гемоглобином (колориметрически, с помощью КФК). Наибольшее клиническое значение имеет уменьшение количества эритроцитов и содержания гемоглобина известное под названием анемии или общего малокровия.

Количество кровяных пластинок сказывается на свертываемости крови. В тех случаях, когда возникают отклонения в этом процессе, прибегают к количественному определению данных клеток.

Наиболее часто в клинике определяют количественный и качественный состав лейкоцитов. Лейкоциты (белые кровяные клетки) выполняют многообразные функции: защитную, продуцируя иммунные глобулины, захватывая (фагоцитируя) и переваривая инородные объекты, выделяя фактор некроза опухолей; санирующую, образуя различные ферменты; репаративную, восстанавливая утраченные клетки и участки; транспортную, перенося некоторые продукты на своей поверхности; влияют на процесс свертывания крови; нейтрализуют токсические вещества; они наделены иммунокомпетентными свойствами, т.е. опознают “свой-чужой” антиген. Причем за время эволюционного развития произошла специализация лейкоцитов на преимущественном выполнении отдельных функций.

Подсчет количества лейкоцитов в единице объема крови осуществляется:

- а) с помощью электронного счетчика форменных элементов крови (типа “Пикоскель”);
- б) визуально, с применением микроскопа и камеры Горяева.

Алгоритмы действий при проведении количественного анализа лейкоцитов.

- 4. Получить исследуемую кровь, стабилизировать (гепарин, ЭДТА или трилон Б), хорошо размешать.

Разбавить исследуемую кровь в меланжаре Потэна или пробирке Флоринского (по Николаеву) 1:20 жидкостью Тюрка (2-3% раствор уксусной кислоты).

- 4. Организовать и зарядить камеру Горяева
- 5. Подсчитать количество лейкоцитов в 100 больших неразделенных квадратах сетки Горяева.
- 6. Суммировать результаты и умножить на 50. Получим количество лейкоцитов в 1 мкл крови. Разделив этот результат на 1000 и приписав символ Г\л или 10^9 л, получаем количество лейкоцитов в единицах “СИ”.

Итоговую цифру сопоставляем с табличными данными.

Содержание лейкоцитов в 1 млг крови. (тыс)

Вид животного	Средняя арифметическая	Limit
---------------	------------------------	-------

Лошадь	9,0	7,0 - 12,0
Корова	7,0	4,5 - 12,0
Свинья	12,0	8,0 - 16,0
Овца	8,0	6,0 - 14,0
Коза	12,0	8,0 - 17,0
Собака	9,5	8,5 - 10,5
Кошка	15,0	10,0 - 20,0
Курица	30,0	20, 0 - 40,0
Утка	30,0	20,0 - 40,0
Гусь	25,0	20,0 - 30,0
Лягушка	9,5	2,0 - 20,0

Возможно увеличение количества лейкоцитов - лейкоцитоз и уменьшение - лейкопения.

Лейкоцитозы бывают: Физиологические и патологические; абсолютные и относительные.

Первые из них развиваются в силу естественных процессов, протекающих в организме. В частности, таких как всасывание продуктов переваривания у моногастричных животных через 1,5 -2 часа после приема корма. Данный вид лейкоцитоза именуется пищеварительным. С целью исключения возможности развития такого увеличения количества лейкоцитов а единице объема крови, пробы ее следует брать до кормления животного.

У новорожденных организмов первый прием корма (молозива), вдыхание первых порций воздуха, контакт кожи с окружающей средой приводит к инфицированию (заражению) и чтобы выжить в этой ситуации, организм вынужден наращивать численность клеточных защитников (лейкоцитов). Это - лейкоцитоз новорожденных. Он продолжается 2-3 недели. Отсюда при проведении гематологических исследований это следует учитывать.

За 2-3 недели до родов создается критическая ситуация в организме беременной , чтобы обезопасить её жизнь, а также жизнь развивающегося плода, природа предусмотрела увеличение количества лейкоцитов. Такой вид лейкоцитоза называется лейкоцитозом беременных.

Активные мышечные движения животного приводят к мобилизации секвестрированных лейкоцитов. Это - миогенный лейкоцитоз.

И наконец, резкое изменение положения тела животного в пространстве также вызывает развитие лейкоцитоза - статического.

Все эти виды физиологического лейкоцитоза проходят самопроизвольно как только изменится жизненная ситуация.

Патологический лейкоцитоз возникает либо при активизации лейкопоза под действием химических, физических, механических и биологических факторов, либо из-за угнетения лейкодиереза (разрушения лейкоцитов) по тем же самым причинам. В случаях, когда идет наращивание численности лейкоцитов в единице объема крови за счет пропорционального увеличения всех их видов, говорят об абсолютном лейкоцитозе . Если же увеличивается представительство отдельных видов лейкоцитов, это - относительная его форма. В последнем варианте возможен: базофильный, эозинофильный, нейтрофильный, лимфоцитарный и моноцитарный лейкоцитозы.

Базофилия (базофильный лейкоцитоз) встречается редко. Она свидетельствует о гельминтозах, хроническом миелолейкозе, развитии рожистого и чумного процессов у свиней (на стадии выздоровления) и проведенной вакцинации против указанных болезней.

Эозинофилия сопровождает аллергические болезни, гельминтозы, микозы, хронические бронхиты, эмфизему легких, миелолейкозы, гипофункцию коры надпочечников. Увеличение численности эозинофилов при воспалительных и инфекционных процессах при одновременном уменьшении количества нейтрофилов и увеличении числа лимфоцитов и моноцитов - благоприятный в прогностическом отношении признак. Вместе с тем при лимфогрануломатозе, пневмонии, описторхозе и др. увеличение количества эозинофилов указывает на обострение болезни.

Нейтрофилия (нейтрофилез) - довольно распространенное явление, наблюдаемое при гнойно-некротических процессах, травмах, кровопотерях, многих инфекционных болезнях, некоторых инвазиях. Если численность лейкоцитов этого вида возрастает за счет молодых форм - метамиелоцитов и палочкоядерных нейтрофилов, то говорят о сдвиге ядра влево, а если зрелых (сегментоядерных), то - о сдвиге ядра вправо. Сдвиг ядра влево бывает **регенеративным** - идет омоложение нейтрофилов при увеличении количества лейкоцитов в единице объема крови; **дегенеративным** - **увеличение** представительства молодых форм нейтрофилов идет на фоне сокращения численности зрелых, сегментоядерных нейтрофилов при одновременном появлении в цитоплазме незрелых нейтрофилов вакуолей и иных включений; **регенеративно -дегенеративным** - в крови появляются молодые, видоизмененные нейтрофилы при неизменности общего количества лейкоцитов в единице объема крови.

Лимфоцитоз - разновидность лейкоцитоза, связанная с увеличением численности лимфоцитов. Это бывает при туберкулезе, чуме свиней, кровепаразитарных болезнях, инфлюэнце, ИНАН лошадей, при синдроме колики, ожоговой болезни, пневмонии и др. (сахарном диабете). Лимфоцитоз, развивающийся вкупе с эозинофилией, - благоприятный признак. И наоборот, если он сопровождается эозинопенией, - то это говорит об интоксикации организма и неблагоприятном развитии событий. Лимфоцитоз может быть и следствием лимфолейкоза.

Моноцитоз - это такой лейкоцитоз, который сопровождается увеличением числа моноцитов. Наблюдается при вакцинации животных, многих вирусозах, бактериозах, протозоозах, некоторых гемобластозах. Моноцитоз, развивающийся при воспалении, свидетельствует о “заре выздоровления”.

Если лейкоцитоз значительный и сопровождается он мобилизацией молодых форм лейкоцитов, говорят о лейкемоидных реакциях.

Лейкопения - уменьшение количества лейкоцитов в единице объема крови. Она может быть обусловлена ослаблением лейкопоза или усилением лейкодиереза. При этом этиологические факторы входят в группу традиционных причинных факторов. В зависимости от вида лейкоцитов, оказавшихся в эпицентре событий, различают следующие виды лейкопений: эозинопению (инфекционные болезни, пироплазмозы, острые интоксикации, стресс и т.п.) ; нейтропению (отравления, лекарственный токсикоз и т.д.); лимфоцитопению или лимфопению (чума свиней и чума плотоядных, начальная стадия стресса, воздействие магнитного поля, рентгеновских лучей, ионизирующей радиации, гормонотерапия кортикотропными гормонами и т.п.); моноцитопению (в начале острых инфекционных болезней, септических процессов, токсикоинфекции и т.д.).

Лейкопения в прогностическом отношении - менее благоприятный признак, чем лейкоцитоз.

Экспериментальная часть

2.9.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Камеры Горяева
2. Кровь

3. Микроскоп
4. Жидкость Тюрка
5. Меланжеры

2.9.4 Описание (ход) работы:

Каждый обучающийся получает по три пробы крови от больных животных и проводит подсчет в них количества лейкоцитов визуальным способом. Полученные при этом результаты анализируются и делается заключение по ним.

В завершение оформляются три протокола по установленной форме.

Сделать выводы: 1. Какие виды количественных изменений лейкоцитов известны

2. Можно ли ставить диагноз: лейкоцитоз, лейкопения, лейкемоидная реакция

3. О чем свидетельствуют: базофилия; эозинофилия; нейтрофилия; лимфоцитоз; моноцитоз

2.10 Практическая работа №10 (2 часа).

Тема: Изучение мазков крови при гемобластозах..

2.10.1 Цель работы:

Изучить качественные изменения лейкоцитов у больных животных.

2.10.2 Задачи работы:

Как известно, в организме здоровых животных имеется 5 основных видов лейкоцитов: базофилы, эозинофилы, нейтрофилы, (все они составляют группу гранулоцитов), лимфоциты и моноциты (входят в группу агранулоцитов). Процентное отношение между этими видами называется лейкограммой. Характер лейкограммы определяется возрастом, видом животного, состоянием здоровья, полом и др. факторами. Отсюда определение лейкограммы становится важным этапом гематологического исследования. Его начинают с изготовления, высушивания, фиксации и окрашивания мазков крови. Окрашенные мазки изучаются с использованием иммерсионной системы микроскопа, при соблюдении принятых в гематологии правил. В каждом мазке необходимо идентифицировать (установить разновидность) 100 или 200 лейкоцитов с последующим определением их процентного соотношения. При этом обращается внимание не только на характерные для каждого вида лейкоцита признаки, но и на имеющиеся в их структуре изменения (необычные включения, форма, размеры, восприятие кислых и основных красителей и т.д.).

Оценку полученных результатов ведем не только на основе выявления уменьшения - увеличения соответствующих видов лейкоцитов (их разновидности, диагностическое и прогностическое значения рассмотрены на предыдущем занятии), но и качественного состояния лейкоцитов. Последние сведения особенно важны для подтверждения (исключения) гемобластозов - злокачественных опухолей, возникающих из клеток миелоидной и лимфоидной тканей.

Гемобластозы подразделяются на:

Лейкозы (системные поражения кроветворной ткани) и

Гематосаркомы (поражение лишь отдельных компонентов кроветворной системы).

Лейкозы бывают: *острые*. При них субстрат опухоли составляют молодые (бластные) клетки, т.е. клетки 2, 3 и 4 классов.

Хронические. В этом случае опухолевая ткань состоит из созревающих и зрелых клеток.

Гематосаркомы в зависимости от клеточного состава пунктата и биоптата подразделяются на:

1. Лимфогранулематоз - преобладают лимфоциты с узловым склерозом, лимфоидная ткань истощается.

1. Гистiocитарная саркома (монобластная саркома, ретикулосаркома).
2. Плазмоцитома.
3. Лимфосаркома лимфатических узлов, селезенки, легких, почек, кожи, тимуса, кишечника с диффузным или нодулярным (узловатым) вариантом.
4. Неклассифицируемые злокачественные лимфомы.

Завершающим этапом аналитической работы становится сопоставление полученных результатов с действующим в нашей стране лейкозным ключом, который представляется в следующем виде:

Возраст животных (годы)	Здоровые		Подозрительные по заболеванию		Больные
	Кол-во лейкоц. 1мкл (тыс)	Кол-во лимфоцит. в % В	Абсолютное кол-во лимфоцитов в 1 мкл (тыс)	Кол-во лимфоцитов (%)	Кол-во лимфоцит. в 1 мкл (тыс)
1-2	до 13	до 80	10,5-13,0	65	свыше 13
2-4	до 12	до 75	9,0-12,0	60	до 12
4-7	до 11	до 70	8,0-11,0	55	до 11
7 и старше	до 10	до 65	6,5-10,0	50	до 10

Это позволит вынести вердикт в отношении исследуемых животных.

Экспериментальная часть.

2.10.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Камеры Горяева
2. Мазки крови
3. Микроскоп

2.10.4 Описание (ход) работы:

Из проб крови, использовавшихся на предыдущем занятии, готовятся и изучаются мазки крови, а полученные при этом данные сопоставляются с лейкозным ключом. В заключение оформляется протокол, в котором подробно объясняются полученные результаты.

2.11 Практическая работа №11 (2 часа).

Тема: «Недостаточность общего кровообращения, обусловленная нарушением основных функций сердца».

2.11.1 Цель работы:

1. Изучить виды недостаточности общего кровообращения.
2. Изучить и экспериментально воспроизвести нарушения общего кровообращения, вызванные расстройствами функций автоматизма, возбудимости, проводимости и сократимости сердца.

2.11.2 Задачи работы:

1. Под недостаточностью общего кровообращения (ОК) понимается неспособность сердечнососудистой системы обеспечивать непрерывность движения крови по сосудам. В основу классификации недостаточности ОК положено несколько принципов. По преимущественному поражению участка системы различают: сердечную, сосудистую и смешанную (сердечнососудистую) виды недостаточности.

По характеру клинического проявления недостаточность может быть: скрытой (компенсированной) - незаметной в состоянии покоя, но появляющейся при функциональной нагрузке; и явной (некомпенсированной), проявляющейся в состоянии покоя.

О развитии недостаточности ОК мы судим по ряду признаков, к числу которых относятся:

2. Цианоз (синюшность) непигментированных участков кожи и слизистых оболочек. Обусловлен накоплением в тканях восстановленного гемоглобина - карбгемоглобина. Одышка вызывается гипоксией (кислородным голоданием тканей).
3. Тахикардия - учащение сердцебиения. Вызывается учащенной импульсацией со стенок переполненных кровью полых вен. Кроме того, избыточное накопление двуокиси углерода в крови приводит к раздражению хеморецепторов, а отсюда и к усилению афферентации.
4. Ацидотическое состояние тканей. Ввиду кислородного голодания тканей, в них накапливаются недоокисленные продукты, отчего рН смещается в кислую сторону, составляя 6,9 - 6,8 и менее.
5. Отеки, т.е. скопление отечной жидкости (транссудата) в участках тела, как правило, расположенных ниже уровня сердца. Этому способствует повышение гидростатического давления в сосудах; увеличение коллоидно-осмотического давления в тканях и повышение порозности стенок кровеносных сосудов.

2. Сердце, как основной движитель крови в организме, обладает четырьмя свойствами: автоматизмом, возбудимостью, проводимостью и сократимостью. Вполне понятно, что в результате как непосредственных воздействий этиологических факторов на само сердце, так и в ходе опосредованных их влияний, эти функции расстраиваются, нарушая общее кровообращение. Характер возникающих расстройств ОК определяется видом нарушенного свойства сердца.

Так, нарушение автоматизма сердца - способности структур этого органа генерировать биоэлектрический потенциал и отвечать на него сокращением, вследствие чего оно при соответствующих условиях способно функционировать и вне организма, клинически проявляется в виде тахикардии, брадикардии и синусовой аритмии.

Тахикардия - учащение сердцебиения. Бывает эндо- и экстракардинальной. Первая из них связана с непосредственным влиянием причинного фактора на само сердце (при мио-, эндо- и перикардитах, гипертермии, лихорадке, отравлении и т.д.) Вторая - в результате изменения нервной (повышение тонуса симпатического отдела или понижения тонуса вагуса), гуморальной (гиперфункция аденогипофиза, щитовидных, надпочечниковых, околощитовидных и половых желез; нарушение ионного состава жидкостей и т.п.) регуляции. Возможна рефлекторная (условно-рефлекторная) природа тахикардии. Следствием тахикардии будет уменьшение ударного (систолического) объема крови сердца, минутный же объем крови может даже возрасти, отчего создаются более благоприятные условия для жизнедеятельности органов и тканей. Вот почему тахикардия является одним из защитно-компенсаторных механизмов организма. И все же, если учащенное сердцебиение длится несколько десятков минут (часов, суток), а выражено значительно (в 3-4 раза чаще, чем в норме), это так называемая пароксизмальная тахикардия, то время для отдыха кардиомиоцитов уменьшается; вынос метаболитов из тканей сердца затрудняется, мышцы утомляются и расширяются. Развивается миогенная, а потом и тоногенная дилатация сердца. В конечном счете отмечается клапанная недостаточность сердца, что ведет к ретроградному забросу крови, т.е. дезорганизованному движению крови по отделам сердца; создаются предпосылки для

тромбообразования со всеми вытекающими отсюда последствиями. Именно поэтому при пароксизмальной тахикардии возникает необходимость в коррекции этого состояния (путем давления на глазные яблоки, т.е. включение рефлекса Ашнера).

Брадикардия - урежение сердцебиения. Бывает эндо- и экстракардинальной. Причинами брадикардии будут те же воздействия, что и при тахикардии, но прямо противоположного характера.

Последствия: увеличение систолического (ударного) объема крови сердца, при сохранении минутного объема (в умеренно выраженных случаях). При сильной степени брадикардии кровоснабжение жизненно важных органов затрудняется. Надо выводить животное из этого состояния.

Синусовая аритмия - неравномерность сердечного ритма, связанная с дыхательным актом. В частности, во время вдоха сердцебиение учащается, а при выдохе - урежается. Это обусловлено несформированностью функций вагуса и наблюдается у молодых животных. По мере взросления и становления деятельности указанного нерва, неравномерность в работе сердца проходит. Значительных нарушений в общем кровообращении при этом не отмечается, поэтому нет никакой необходимости во врачебном вмешательстве.

Под возбудимостью сердца понимается способность его отвечать на действие раздражителя. За время сердечного цикла эта способность проявляется в четырех вариантах; оптимальная возбудимость, абсолютная рефракторность, относительная рефракторность и повышенная возбудимость (экзальтация). Клинической формой нарушения возбудимости будет экстрасистола - внеочередное сокращение. Если экстрасистолы повторяются часто, то речь идет об экстрасистолии.

Экстрасистолы, как и тахикардии (брадикардии) бывают эндо- и экстракардиальными. В основу такого подразделения положены точки приложения этиологического фактора. Практическому врачу приходится чаще иметь дело с эндокардиальными экстрасистолами, поэтому есть смысл рассмотреть их разновидности. Если местом возникновения гетеротопного импульса будут ткани синоаурикулярного узла, то экстрасистола называется синусовой. Поскольку ткани этого узла являются источником и номотопного и гетеротопного импульсов, то все отделы сердца отвечают на них. Клинически это проявляется тахикардией. Предсердная экстрасистола означает, что местом возникновения гетеротопного импульса будут кардиомиоциты предсердий. На него так же отвечают все отделы сердца.

При антриовентрикулярной экстрасистоле гетеротопный импульс распространяется как в естественном направлении (по общему стволу и ножкам), так и ретроградно (в обратном направлении). Причем кардиомиоциты предсердий и желудочков получают импульс и отвечают на него одновременно, что изменяет поступательный характер движения крови через сердце. На электрокардиограмме зубец Р будет отрицательным, т.е. он по отношению к изоэлектрической прямой будет направлен вниз, а не вверх, как это характерно для здорового сердца, или же данный зубец будет отсутствовать вообще.

Желудочковая экстрасистола появляется из-за генерирования биоэлектрического потенциала в проводящих элементах желудочков сердца. Этот импульс распространяется к верхушке сердца естественным путем. Помимо этого, он движется и в обратном направлении, преодолеть же границы атриовентрикулярного узла и перейти на кардиомиоциты предсердий, он не может поскольку у тканей этого образования есть односторонняя проводимость. Итак, внеочередное сокращение произойдет только в желудочках. За ним последует компенсаторная пауза. Продолжительность последней находится в обратной (реципрокной) зависимости от силы экстрасистолы, ибо номотопный импульс застает сердце в фазу абсолютной рефракторности, и оно будет дожидаться прихода очередного номотопного (гетеротопного) импульса. И если в результате экстрасистолы в сосуды поступит лишь не большая порция крови, то после компенсаторной паузы желудочки вынуждены вытолкнуть почти двойную порцию крови. Это утомительно для кардиомиоцитов, поэтому, чем чаще будет повторяться

желудочковая экстрасистола, тем быстрее разовьется сердечная недостаточность ОК. Самый тяжелый случай экстрасистолии выражается в виде бигеминии, когда после каждого нормального сокращения, идет внеочередное. Возможны тригеминии, квадригеминии, квинквигеминии, секстигеминии, септигеминии, октогеминии, новегеминии, децигеминии и т.д.

Особое место занимает трепетание и мерцание кардиомиоцитов, известное под названием мерцательной аритмии (фибрилляции). Она возникает при рассогласовании деятельности водителя ритма сердца (синоаурикулярного узла) и кардиомиоцитов как предсердий, так и желудочков. Следствием этого становятся разрозненные, численностью до 200 сокращений/мин. (трепетание), или 300-500 сокращений в минуту (мерцание). Объем производимой сердцем работы при этом значительный, а коэффициент полезного действия - небольшой. Если при мерцательной аритмии предсердий общая гемодинамика не страдает, то при фибрилляции кардиомиоцитов желудочков выброс крови в аорту и общий ствол легочных артерий становится невозможным, отчего в тканях жизненно важных органов наступают изменения, несовместимые с жизнью. Вывести сердце из такого состояния можно посредством дефибрилляции, т.е. воздействуя на сердце мощным электрическим разрядом, создаваемым дефибриллятором. Этим аппаратом снабжены кареты скорой медицинской помощи.

Номотопный импульс, возникший в тканях синоаурикулярного узла, распространяется (проводится) по проводящим элементам сердца с определенной скоростью, и доводится до кардиомиоцитов-исполнителей. Те, пребывая в фазе экзальтации (нормальной возбудимости), способны ответить на пришедший биоэлектрический потенциал своим сокращением, то есть изменением объема полостей сердца и выталкиванием порции крови из предсердий в желудочки, а из последних - в магистральные сосуды. На пути импульса могут возникать преграды (препятствия), т.е. импульс блокируется, а сам процесс затруднения проведения его, называется *блокадой*. В зависимости от того, в каком участке проводящей системы произойдет блокировка импульса, различают следующие виды блокад.

Синоаурикулярная блокада связана с возникновением препятствия к движению импульса в пределах синоаурикулярного узла. Здесь он зародился, и здесь угасает. Ни один отдел сердца не получит “заказ”, а стало быть ни предсердия, ни желудочки не сократятся, в сосуды не поступит очередная порция крови. На ЭКГ будут отсутствовать все зубцы (PQRST) сердечного цикла.

Внутрипредсердная блокада возникает из-за препятствий к движению импульса по кардиомиоцитам предсердий. Может завершаться изменением ЭКГ, в частности, конфигурация зубца Р (уширение, вольтаж).

Атриовентрикулярная блокада (АВ). Бывает трех степеней: слабая, умеренная и сильная (поперечный блок сердца). При слабой степени атриовентрикулярной блокады отмечается более значительное, чем в естественных условиях замедление прохождения импульса по тканям этого узла. Клинически это выражается в увеличении малой сердечной паузы, т.е. времени между систолой предсердий и систолой желудочков.

При средней степени АВ импульс задерживается в пределах атриовентрикулярного узла по суммируемому с очередным номотопным (или гетеротопным) биоэлектрическим потенциалом, он преодолевает преграду, и желудочки получают его, отвечая сокращением. Таким образом, на два сокращения предсердий приходится лишь одна систола желудочков. Пульсовая волна будет прерывистой, к тому же кардиомиоциты последних быстро утомляются.

При сильной степени АВ суммация импульсов не помогает преодолеть препятствие в атриовентрикулярном узле. Астует полное рассогласование в деятельности предсердий (они работают под влиянием номотопных импульсов) и желудочков. Деятельность последних обусловлена возникновением гетеротопных импульсов в проводящих элементах желудочков за счет растяжения их стенок кровью. При этом систола предсердий

и систола желудочков могут совпадать во времени, что порождает встречные потоки крови и нарушение общей гемодинамики. Этот вид АВ иначе называется поперечным блоком сердца.

Ножечковая блокада или продольный блок сердца вызывается деструктивными, воспалительными и иными процессами в правой или левой ножках желудочков. При этом импульс, дойдя до места препятствия гасится. К кардиомиоцитам желудочка с поврежденной ножкой биоэлектрический потенциал все же приходит от неповрежденной ножки, но идет он окольным (окольным) путем, а стало быть ему потребуется чуть больше времени, чтобы преодолеть это расстояние. Отсюда между систолами правого и левого желудочков появляется большая пауза, чем обычно. Существенных изменений в общую гемодинамику это не привносит.

Нарушение ритма сердца, обусловленное изменением функции сократимости, клинически проявляется альтернирующим (скачущим) пульсом. Для него характерно чередование пульсовых волн малого и большого наполнения, что отражает нормальную и ослабленную сердечную деятельность (сократимость). Наблюдается при миокардитах, переутомлении сердца, стрессах, интоксикациях и т. д.

Экспериментальная часть.

2.11.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Лягушка
2. Раствор Рингера
3. Микроскоп
4. Кимограф
5. Пинцет

2.11.4 Описание (ход) работы:

Эксперимент 1. Определение реакции сердца в ответ на нанесение на него теплого раствора Рингера.

Ход работы. У наркотизированной лягушки вскрываем грудобрюшную полость, обнажаем сердце и записываем деятельность его на барабане кимографа. После получения фоновых результатов, на сердце по каплям наносим теплый раствор Рингера, помечая на кимограмме стрелкой начало воздействия. Перерисовываем кардиограмму в тетрадь, объясняем какие параметры в деятельности сердца изменились и как это отразилось на качестве общего кровообращения. Дома оформляем протокол по принятой форме.

Эксперимент 2. Изучения влияния сдавливания лапки лягушки на деятельность сердца.

Ход работы. Опыт проводится на той же лягушке. После восстановления исходного ритма сердечной деятельности, сдавливаем пинцетом одну из лапок лягушки, делая соответствующую отметку на кимограмме. Дальнейшее действие обучающего такие же, как и при первом эксперименте.

Эксперимент 3. Изучение влияния холодного раствора Рингера на деятельность сердца.

Ход работы. Лягушке, которая использовалась в двух предыдущих экспериментах, по появлении нормальной деятельности сердца, по каплям на сердце наносим холодный раствор Рингера, отмечая происходящие изменения. Анализ и оценку результатов проводим по той же схеме, что и в первом эксперименте.

Эксперимент 4. Изучение влияния нанесения легких ударов по животу на деятельность сердца лягушки.

Ход работы. Используется прежняя лягушка. Как только после предыдущего воздействия, нормализуется деятельность сердца, по животу наносим легкий удар пинцетом, отмечая изменения в сердцебиении. Дальнейшие действия осуществляются по описанной выше схеме.

Эксперимент 5. Изучения влияния уколов в сердце на жизнедеятельность сердца лягушки.

Ход работы. Используется та же лягушка. По нормализации деятельности сердца тонкой проволокой наносим серию уколов в сердце, записывая при этом его работу на барабане

кимографа. Желательно получить разные по силе экстрасистолы и разные по продолжительности компенсаторные паузы. Кардиограммы перерисовать в тетрадь, а при анализе их сделать акцент на характеристике общего кровообращения при желудочковой экстрасистолии.

Эксперимент 6. Изучение влияния 10% раствора калия хлорида на сократимость сердца.

Ход работы. После нормализации сердечной деятельности у лягушки, которая использовалась в предыдущем эксперименте, по каплям на сердце наносим раствор калия хлорида, замечая как это скажется на силе сокращения сердца, а при обсуждении полученных результатов - на качестве общего кровообращения.

Эксперимент 7. Изучить влияние перевязки различных структур сердца на жизнедеятельность этого органа.

Ход работы. У наркотизированной лягушки вскрываем грудно - брюшную полость, обнажаем сердце, под аорту подводим лигатуру и отклоняем верхушку сердца в направлении головы, и лигируем венозный синус. Отмечаем, как это скажется на деятельности различных отделов сердца и общем кровообращении.

На границе предсердий и желудочка накладываем лигатуру так, чтобы начали функционировать только предсердия, но не желудочек. При объяснении полученных результатов делаем акцент на характер моделированных блокад сердца и как это отразится на качестве общего кровообращения.

2.12 Практическая работа №12 (2 часа).

Тема: «Изучение этиологии и патогенеза гипер- и гипотензивных состояний.».

2.12.1 Цель работы:

1. Изучить сосудистую недостаточность ОК.
2. Экспериментально воспроизвести гипо- и гипертензии.

2.12.2 Задачи работы:

Непрерывность движения крови по сосудам обеспечивается деятельностью сердца, функционированием кровеносных сосудов и ультрасокращениями миофибрилл скелетных мышц. Основное предназначение сосудов состоит в регуляции объема периферического русла и его соответствия с объемом крови, кроме того, обеспечение постоянства и адекватности кровоснабжения органов и тканей. Все это достигается за счет специфических свойств сосудов:

1. эластичности (способности растягиваться и возвращаться в исходное положение, причем процесс не требует затрат энергии и обеспечивается жизнедеятельностью коллагеновых волокон);
- сократимости (способности изменять свои габариты - диаметр, длину и тем самым содействовать перемещению крови по сосудам);
2. тонуса (пребывание в состоянии длительного возбуждения, не сопровождающемся утомлением);
3. проницаемости (способности стенок пропускать питательные и жизненно необходимые вещества);
4. прочности (способности противостоять механической силе, давлению и другим воздействиям).

Указанными свойствами обладают многие сосуды, но есть такие из них, у которых то, или иное свойство превалирует над другими. С учетом этого сосуды бывают: компенсирующие, резистивные, обменные, емкостные и шунтирующие. Компенсирующие - сосуды эластические и мышечно-эластические (аорта, магистральные

артерии). Содействуют превращению толчкообразных выбросов крови сердцем в равномерный кровоток.

Резистивные сосуды, в лице артериол и венул, призваны обеспечивать сосудистое сопротивление кровотоку, именно от них зависит величина диастолического давления, причем 2/3 сопротивления приходится на артериальную часть сосудистого русла, 27% - на капилляры и 7% - на венозную.

В капиллярах и венулах происходит активный двусторонний обмен между кровью и тканями (газы, электролиты, жидкости, питательные и жизненно необходимые вещества), поэтому эти сосуды называются обменными.

Емкостные сосуды (главным образом мелкие вены) призваны регулировать распределение крови по органам и тканям, а также возврат ее к сердцу.

Сосуды, обеспечивающие переход крови из артерий сразу в вены (минуя микроциркуляторное русло) называются шунтирующими. В условиях затруднения движения крови по мельчайшим сосудам, она направляется из артерий непосредственно в вены, обеспечивая поддержание системного кровяного давления и предупреждая развитие кровотечения (кровоизлияния).

Известно три формы сосудистой недостаточности ОК - гипертензия, гипотензия и сосудистая вегетодистония.

Гипертензия - повышение тонуса сосудистых стенок. Бывает первичной или эссенциальной, когда этиологический фактор действует на кардиовасомоторный центр. Такое бывает при перенапряжении центров коры больших полушарий, из-за чего снимается притормаживающее действие коры на подкорковые образования, в частности, ретикулярной формации продолговатого мозга, где и заложен кардиовасомоторный центр. Эфферентация из этого центра учащается, тонус сосудов повышается.

Еще одной причиной развития эссенциальной гипертензии может стать уменьшение или прекращение депрессорных импульсов, - исходящих из рефлексогенных зон (дуга аорты, перикард, каротидный синус, артерии матки и др.)

Генетическая гипертензия связана с наследованием генов от родителей. Известны отдельные линии, семейства животных, у которых тонус сосудов повышен с самого рождения.

Мембранная гипертензия развивается из-за повышенной проницаемости мембран клеток сосудов по отношению к ионам натрия. Вследствие этого осмотическое давление в клетках повышается и это приводит к поступлению туда воды. Тонус стенок опять повышается.

Гипертензия эссенциальная может развиваться и по причине наработки больших количеств ренина в юктагломерулярном аппарате почек, это в свою очередь ведет к образованию ангиотензина 2, который призван регулировать тонус сосудов.

Вторичная или симптоматическая гипертензия развивается в результате опосредованных воздействий. Отсюда принято различать: почечную, эндокринную (гипоталамо-гипофизарную, тиреопривную, надпочечниковую (альдостерон, катехоламины), под влиянием половых гормонов - во всех случаях - при гиперфункции указанных желез), нейрогенную (при структурных поражениях нервной системы), гемодинамическую (из-за застойных явлений в венах, импульсация со стенок полых вен учащается (рефлекс Бейн-Бриджа) и сердцебиение также учащается, выброс крови в кровяное русло увеличивается, давление повышается).

В зависимости от того, с какой фазой сердечного цикла совпадает гипертензия, ее подразделяют также на систолическую, диастолическую и смешанную. Установлено, что систолическая гипертензия может быть вызвана усиленной работой сердца или недостаточностью полулунных клапанов аорты.

Диастолическая гипертензия вызывается повышением тонуса артериол, а также возрастанием периферического сопротивления сосудов току крови.

Одновременное повышение тонуса стенок сосудов как во время систолы, так и диастолы сердца дало основание считать эту форму гипертензии смешанной.

Последствия гипертензии прежде всего сводятся к повышению кровяного давления. Внезапное и значительное повышение кровяного давления именуется гипертоническим кризом, а стойкое и длительное повышение - гипертонической болезнью.

При нарушении физико-механических свойств сосудистых стенок может произойти их разрыв с кровоизлиянием. Особенно опасен инсульт - кровоизлияние в мозг.

Гипертензия создает предпосылки для развития отека, а также гипертрофии сердца.

Особое место занимает *атеросклероз* - хроническое заболевание, приводящее к уплотнению и утолщению стенок артерий, уменьшению просвета их, ухудшению эластичности. Предложено более 200 теорий, объясняющих причины возникновения этого заболевания. В частности, циркуляция в крови низкомолекулярных липопротеидов; недостаток в плазме липопротеидов высокой плотности; разрастание в стенках сосудов соединительной ткани; пропитывание стенок солями кальция; формирование в стенках сосудов фиброзных бляшек; повышение проницаемости сосудистых мембран; аутоиммунные процессы в стенках. У крупного рогатого скота атеросклеротические изменения чаще развиваются в аорте, у лошадей - в чревной артерии, а у собак - в коронарных сосудах.

Гипотензия - понижение тонуса кровеносных сосудов. По аналогии с гипертензией, она может быть первичной и вторичной.

Первичная г. может быть вызвана:

Генетическими изменениями, а также нервно-психическими расстройствами, нарушениями кровоснабжения самого мозга.

Вторичные г. возникают при: эндокринопатиях, после кровопотерь, анемиях, голоданиях, поражениях сердца, почек, легких, печени, красного костного мозга и др.

По течению гипотензии подразделяются на: острые, куда относят шок, коллапс и обморок; и хронические - гипотоническая болезнь.

В эректильную стадию шока тонус сосудов повышен, а вот в торпидную стадию - он резко падает со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Коллапс развивается из-за слабости сердца и внезапного падения тонуса сосудов.

При обмороке снижение тонуса кровеносных сосудов вызвано обескровлением сосудов мозга.

При любых формах гипотензии проблематичной становится деятельность коры больших полушарий, почек, печени, сердца, легких, т.е. жизненно важных органов, из-за развития гипоксии и аутоинтоксикации.

Сосудистая вегетодистония характеризуется переменчивым (то высоким, то низким) тонусом сосудов у одного и того же индивида. Как правило, такое непостоянство связывают с расстройством функции вегетативного отдела нервной системы.

Экспериментальная часть.

2.12.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Тонометры
2. Секундомер

2.12.4 Описание (ход) работы:

Опыт 1. Изучение влияния физической нагрузки на величину кровяного давления у человека.

У испытуемого человека в состоянии покоя с помощью тонометра измеряем систолическое и диастолическое давление. Результаты заносим в протокол. Затем этому человеку предлагаем сделать 20-25 энергичных приседаний. После чего проводится тестирование давления по той же схеме. Результаты интерпретируются с учетом современных воззрений на физиологию и патологию общего кровообращения.

Опыт 2. У второго испытуемого студента определяем тонометрическим способом величину кровяного давления в состоянии покоя, затем ему предлагается задержать дыхание:

- а) на максимальном вдохе;
- б) на максимальном выдохе, каждый раз занося результаты в протокол и объясняя их.

2.13 Практическая работа №13 (2 часа).

Тема: «Изучение некоторых форм и патогенетических механизмов нарушения дыхательной функции».

2.13.1 Цель работы:

1. Изучить нарушения внутреннего дыхания и виды гипоксий.
2. Создать модели нарушений внешнего и внутреннего дыхания.

2.13.2 Задачи работы:

Под внутренним дыханием понимается газообмен между кровью и тканями. Этому процессу предшествует доставка кислорода кровью, далее идет само тканевое дыхание и завершается все выносом двуокиси углерода из ткани.

Нарушение доставки кислорода кровью может произойти по причине снижения парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе (уменьшение содержания O_2 во вдыхаемом воздухе, затруднения вентиляции и диффузии);

уменьшения содержания гемоглобина в эритроцитах крови или сокращения численности эритроцитов, т.е. при развитии анемии. При этом следует иметь в виду, что один грамм гемоглобина способен связать 1,34 мл. кислорода. Степень анемии, таким образом поддается количественному учету;

образования стойких соединений гемоглобина, например, с солями азотной и азотистых кислот (метгемоглобин), с окисью углерода (карбоксигемоглобин). Установлено, что с указанными химическими веществами гемоглобин жаднее соединяется, а кислород, входящий в состав этих соединений, прочнее ими удерживается, чем в молекуле оксигемоглобина, поэтому диссоциация их в тканях затруднена;

изменения сродства гемоглобина к кислороду. Такое наблюдается при гипертермиях, лихорадках, ацидотическом состоянии тканей и именуется сдвигом кривой диссоциации гемоглобина вправо. Обогащение крови кислородом происходит с трудом, хотя уровень гемоглобина и достаточно высок. Сдвиг кривой диссоциации гемоглобина влево обусловлен снижением температуры тканей, уменьшением содержания кислорода во вдыхаемом воздухе, развитием алкалоза. В этих условиях диссоциация оксигемоглобина в тканях затруднена, а это прямой путь к развитию гипоксии;

затруднения микроциркуляции в тканях из-за падения кровяного давления, развития ишемии.

Тканевое дыхание сводится к отщеплению от молекулы атомов водорода (под действием дегидрогеназ), соединение их с кислородом с образованием воды (под действием оксидаз), перенос электронов, с изменением валентности. Помимо этого, в окислительных процессах принимают участие пероксидазы, цитохромы и флавопротеиды, 6-глюкозофосфатазы, витамины: тиамин, рибофлавин, карбоанидазы, пантотеновая и никотиновая кислоты и др., гормоны, коэнзим А. Все то, что способно подействовать на ферменты (например, цианиды -соли синильной кислоты, блокируют дыхательные ферменты), разобщить процессы окисления и фосфорилирования, нарушить деятельность митохондрии, связать кислород (фосфор, например), приводит к изменениям качества тканевого дыхания.

Из газов, образующихся в ходе обмена веществ, наибольшее значение имеет двуокись углерода (диоксид углерода). Вынос ее из тканей осуществляется гидрокарбонатом калия или натрия. Они дают с двуокисью углерода соли, которые находятся в эритроцитах. Этим путем транспортируется до 80% всей двуокиси углерода, 10% - в виде карбгемоглобина и до 10% - в растворенном (физически) в плазме состоянии. Вынос двуокиси углерода бывает улучшен при: нарушении газового состава воздуха, при структурных изменениях аэрогематического барьера, пневмосклерозе, анемиях, циркуляторных процессах в сосудистой сети, инактивации карбоангидразы, снижении буферных возможностей крови и т.п.

Клиническими формами нарушения выноса двуокиси углерода из тканей являются:

гиперкапния - повышенное содержание двуокиси углерода в артериальной крови и.

гипокапния - понижение уровня диоксида углерода в артериальной крови.

В первом случае ввиду ухудшения проходимости верхних и нижних дыхательных путей развивается газовый ацидоз. Ацидотическое состояние метаболического характера наблюдается при кетозе остео дистрофии, атонии преджелудков, послеродовом парезе, рахите и др. Под влиянием избытка диоксида углерода возбудимость дыхательного центра повышается, развивается тахипноэ. В дальнейшем ввиду наркотизации нейронов дыхательного центра двуокисью углерода развивается явление торможения, а потом и параличей (асфиксия).

При гипокапнии создаются условия прямо противоположного свойства, а причины этого состояния таковы: гипервентиляция легких, структурные поражения головного мозга, неукротимая рвота и т.п. Возбудимость дыхательного центра ухудшается, отчего дыхание становится прерывистым, возникают паузы.

Нарушение как внешнего, так и внутреннего дыхания приводит к развитию гипоксии - кислородного голодания тканей. Известно несколько видов классификаций гипоксий. Наиболее удобный следует признать этиопатогенетическую классификацию, разработанную И.Р.Петровым. По И.Р.Петрову гипоксии бывают:

Гипоксическая гипоксия наблюдается при: уменьшении содержания кислорода во вдыхаемом воздухе; ухудшении вентиляции легких из-за воспалительных процессов в верхних и нижних дыхательных путях; нарушении функционирования аэрогематического барьера; переломах ребер; дефектах грудной клетки, позвоночного столба, дыхательной мускулатуры и т.д.

Анемическая гипоксия обусловлена уменьшением содержания гемоглобина и количества эритроцитов в единице объема крови, а также образованием стойких соединений с гемоглобином (метгемоглобин, карбооксигемоглобин). Метгемоглобин в небольшом количестве есть и у здоровых животных (1-2%), а вот когда в метгемоглобин переходит 50-60% всего гемоглобина, жизнь становится невозможной.

Циркуляторная гипоксия развивается вследствие нарушения кровотока при сердечно-сосудистой недостаточности, расстройствах периферического кровообращения и т.д.

Тканевая (гистотоксическая) гипоксия - результат блокирования дыхательных ферментов, разобщения окисления и фосфорилирования, переноса продуктов обмена, удаления метаболитов, связывания кислорода и т.п.

Смешанная гипоксия - наблюдается чаще и характеризуется комплексными расстройствами. Так, при переломах ребер наблюдается *анемическая* (из-за кровопотери), *гипоксическая* (из-за нарушения вентиляции), *гемоциркуляторная* (отклонение в деятельности сердца, сосудов) и *гистотоксическая* (из-за нарушения проницаемости клеточных мембран) *гипоксии*.

Экспериментальная часть.

2.13.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. 10 % раствор спирта
2. Кролик, лягушка
3. Кимограф

4. Резиновая манжета
5. Раствор натрия нитрата

2.13.4 Описание (ход) работы:

Опыт 1. Изучить изменения внешнего дыхания у кролика при сдавливании у него носовых ходов.

Ход работы.

Резиновую манжету накладываем кролику на границе грудной и брюшной стенок. Соединяем ее резиновыми трубочками с капсулой Маррея, всю систему через тройник заполняем воздухом и организуем запись дыхательных движений на барабане кимографа. Получив фоновую пневмограмму, осторожно сдавливаем пальцами руки носовые ходы кролика, отмечая момент начала воздействия, и продолжаем записывать дыхательные движения пока это возможно. Полученную пневмограмму перерисовываем в тетрадь, готовимся интерпретировать полученные результаты и сделать вывод.

Опыт 2. Изучить изменения дыхания у лягушки при введении ей 20% раствора натрия нитрата.

Ход работы.

Наркотизированную лягушку фиксируем на предметном столике брюшком вверх. К коже нижней челюсти, в участке наибольшей подвижности при дыхании, приклепляем серфину и соединяем ее с рычажком Энгельмана и производим запись дыхательных движений на барабане кимографа. Затем ей вводим 1-1,5 мл. 20% раствора натрия нитрата (под кожу на боковой поверхности живота). Через 10-15 запись возобновляем и наблюдаем изменения в дыхательных движениях. Объяснение полученных результатов и оформление протоколов проводим в обычном порядке.

Опыт 3.

Ход работы.

У человека в состоянии покоя подсчитываем частоту дыхания за одну минуту. Результат заносим в протокол. Затем предлагаем испытуемому сделать 30-35 глубоких вдохов за 30-35 сек. И снятие показателей дыхания возобновляем, обращая внимание на сроки восстановления ритма дыхания, самочувствие человека. Даем объяснение полученным результатам.

2.14 Практическая работа №14 (2 часа).

Тема: «Изучение патогенетических механизмов желудочно-кишечных патологий».

2.14.1 Цель работы:

1. Изучить нарушения кишечного пищеварения.
2. Изучить токсичность экстрактов, полученных из содержимого различных отделов желудочно-кишечного тракта животных.

2.14.2 Задачи работы:

Кишечник выполняет секреторную, моторную, всасывательную, экскреторную, защитную и инкреторную функции. При действии на организм этиологических факторов разной природы, эти функции нарушаются. В частности, секреторная функция кишечника может расстроиться из-за нарушения кровоснабжения кишечной стенки, изменение ее иннервации, дефицита некоторых гормонов и витаминов, и т.п. Известно две формы нарушения этой функции - ослабление и усиление. Первая из них встречается чаще и характеризуется снижением эффективности, как полостного, так и мембранного

(пристеночного) пищеварения. переваримость протеинов уменьшается на 40-60%, в этих же пределах снижена переваримость углеводов, на 20-30% не перевариваются жиры. переваримость питательных веществ корма в кишечнике зависит также от функции застенных желез - поджелудочной и печени.

Дегенеративные изменения ткани поджелудочной железы, закупорка протоков железы камнями, сдавливание их экссудатом, нарушения кровоснабжения и иннервации самой железы, недостаточное образование НСе в желудке - вот те причины, которые приводят к уменьшению поступления сока поджелудочной железы, в полость кишечника. Следствием этого становится непереваривание 60-80% жиров и 30-50% белков корма.

Недостаточное поступление желчи в просвет кишечника - гипохолія, или полное прекращение - ахолія, могут быть вызваны как нарушением желчеобразовательной функции печени (при гепатитах, отравлениях), так и затруднением ее выведения (камни, дискинезии, дуодениты, развитие плоских червей). При этих патологиях преимущественно страдает жировой, витаминный обмен и в меньшей степени - белковый. 70-80% жиров выводятся с калом в негидролизованном виде, покрывая его зловонной пленкой.

Всасывание продуктов гидролиза может быть усилено (при гиперхоліи, альдостеронизме, гипервитаминозах и т.п.) или *ослаблено* (ахолія, атрофические процессы в кишечной стенке, нарушение иннервации и кровоснабжения и др.). В последнем случае нарушены все виды обмена, организм переходит на эндогенный тип питания, а потому истощается.

Моторная функция кишечника достигается за счет маятникообразных (сокращение продольного слоя мышц кишечной стенки), сегментированных (ритмические сокращения кольцевых мышц кишечной стенки) и перистальтических (волнообразное ритмическое сокращение мускулатуры, способствующее продвижению химуса) движениям. Возможно усиление, ослабление и прекращение моторики.

Усиление моторики кишечника наблюдается при энтероколитах; повышении тонуса вагуса; гиподисфункции мозгового слоя надпочечников; усиленном газообразовании в кишечнике (фенол, индол, скатол, метан, сероводород и т.п.); гипосекреции желудочного сока; гиперхоліи; развитии биологических агентов, дисбактериозе; назначении грубых кормов, большой двигательной активности. Как правило, это приводит к развитию диареи - неукротимого поноса. Организм обезвоживается, ухудшаются реологические свойства (текучесть) крови, возрастает нагрузка на сердечно-сосудистую систему, меньше разбавляются яды, идет аутоинтоксикация (самоотравление).

Ослабление моторики кишечника происходит по причине ахоліи; гиперсекреции желудочного сока (гиперхилія); малоподвижном образе жизни; медикаментозном воздействии; дегенерации стенок кишок; снижения тонуса вагуса; недостаточное содержание клетчатки в корме и т.д. Отсутствие перистальтики - *атония* завершается застойными явлениями - *химостазом*

(в тонком кишечнике), *копростазом* (в толстом). Застой содержимого в кишечнике - прямой путь к гнилостным и бродильным процессам, которые сопровождаются масштабной интоксикацией, приводящей животное к смерти. В основе происходящего лежат:

- 1) Нервно-рефлекторные механизмы.
2. Гемодинамические расстройства и
3. Нарушения водно-солевого обмена.

Непроходимость кишечника - иммус связана с нарушением перистальтики и эвакуации содержимого. Внешне проявляется в виде беспокойства, принятия неестественных поз, получивших название синдрома колик.

Иммусы бывают: динамические (из-за нарушения иннервации, паралич, спазм). Наблюдаются при воспалениях, отравлениях;

механические (завороты, инвагинации, энтеролиты, конкременты, ущемления, закупорки и т.д.)

гемостатические (из-за нарушения кровоснабжения кишечника, например, при тромбозах). У лошадей наблюдается при деляфондиозе, альфортиозе, когда возбудители (паразиты) развиваются в передней брыжеечной или чревной артериях.

Стенки кишок экскретируют продукт белкового обмена - мочевины, электролиты, воду, через кишечник выводятся кислоты, пигменты, некоторые ферменты, непереваренные части корма, микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности и т.п. Нарушение этой функции происходит в тех же случаях, что и других функций, а последствия состоят в развитии аутоинтоксикации.

Наличие в стенке тонких кишок лимфоидной ткани в виде солитарных фолликулов, пейеровых бляшек и плазматических клеток обеспечивает у здоровых особей защитную функцию кишечника по отношению к чужеродным антигенам (биологическим агентам). Нарушение этой функции может проявиться в виде: диареи, пернициозной анемии, дисбактериоза, колита, проктита, кандидоза, опухолевых поражений в желудочно-кишечном тракте, язвенной болезни, непроходимости желудка и кишечника, целиакии (нарушение всасывания в тонком кишечнике), интестинальной липодистрофии, аллергии, ослабления клеточного и гуморального звена специфической и неспецифической защиты, появления ЦИК и др.

Ткани желудочно-кишечного тракта выделяют гормоноподобные и биологически активные вещества, т.е. они наделены инкреторной функцией. Здесь образуются: секретин, гастрин, вилликинин, ацетилхолин, серотонин, гистамин, простагландины, адреналин, норадреналин, холецистокинин и др., которые стимулируют (тормозят) моторику кишечника, жёлчного пузыря, функциональную активность печени, поджелудочной железы, ворсинок кишечника и т.д. В зависимости от того, какие произойдут изменения в соотношении этих веществ в клинике будут отмечаться: химостазы, копростазы, дискинезии, ахолии, гиперхолии, диареи и т.д.

Лабораторная часть.

2.14.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Три мыши
2. Содержимое желудка
3. Содержимое тонкого кишечника
4. Содержимое толстого кишечника
5. Раствор NaCl, тушь разного цвета

2.14.4 Описание (ход) работы:

Опыт 1.2.3. Изучение токсических свойств экстрактов, полученных из содержимого желудка (1), тонкого (2), и толстого (3) отделов кишечника животных.

Ход работы. От убойных животных или свежих трупов животных, раздельно, в колбочки (баночки) набираем содержимое желудка, тонкого и толстого отделов кишечника. На одну часть содержимого добавляем 10 частей стерильного изотонического раствора натрия хлорида, перемешиваем, выдерживаем сутки в холодильнике (для экстракции), фильтруем и по 1мл вводим внутривентрально (интраперитонеально) трем мышкам. Ту из них, который назначили экстракт из содержимого желудка, помечаем зеленой тушью (краской); вторую (введен экстракт из содержимого тонкого отдела кишечника) - метим тушью синего цвета; особь, получившую экстракт из содержимого толстого отдела кишечника, маркируем красной тушью.

Подопытных животных помещаем под стеклянный колпак и в течение 25-30 минут ведем наблюдение за ними, обращая внимание на общее состояние животных; объем их тела; положение волоса; частоту дыхания; цвет кожи ушных раковин и хвоста, а также сосудистой оболочки глаза (у альбиносов); отношения друг к другу и т.п. Результаты наблюдения фиксируем в тетради и за 15 минут до окончания готовимся ответить на

следующие вопросы: Что является действующим началом в экстракте из содержимого желудка, тонкого и толстого отделов кишечника? Модели каких растройств пищеварительной системы воссозданы у подопытных животных?

2.15 Практическая работа №15 (2 часа).

Тема: «Моделирование изменений диуреза».

2.15.1 Цель работы:

1. Изучить качественные изменения мочи.
2. Изучить изменение количества и состава мочи у лягушки при отравлении дихлоридом ртути.

2.15.2 Задачи работы:

Контроль за структурным и функциональным состоянием почек, как “центрального органа” выделительной системы организма, осуществляется посредством клинического, рентгенологического, томографического, эндоскопического и ультразвукового исследований, а также биохимических и микроскопических анализов мочи и крови.

У здоровых особей в ней есть следы белка, но отсутствуют сахара, гемоглобин, цилиндры, микроорганизмы, в единичных количествах встречаются форменные элементы крови (эритроциты, лейкоциты). Когда же в свежеполученных порциях мочи обычными методами обнаруживаются белки, речь ведут о протеинурии. Напряженная мышечная работа может вызвать временную, преходящую протеинурию. Длительная протеинурия свидетельствует о поражении почек. Она подразделяется на клубочковую и канальцевую. Первая из них бывает при гломерулонефритах, недостаточном кровоснабжении почечной ткани, застойной гиперемии почек. Во всех этих случаях происходит ускоренная фильтрация альбуминов, и они не успевают в полном объеме реабсорбироваться. При значительном повреждении клубочков возможен выход глобулинов.

Канальцевая протеинурия возникает при повреждении проксимального отдела канальцев (сулемовый некронефроз, амилоидоз и др.); недостаточности ферментов эпителия канальцев; нарушении лимфотока в почках, приводящем к задержке белка в интерстиции, а вместе с ним и воды. Развивается отек паренхимы, нарушение микроциркуляции, отчего эпителий почечных канальцев перерождается, реабсорбция белка в еще большей степени ухудшается.

Одновременное повреждение клубочков и канальцев приводит к развитию значительной альбуминурии (10-40 г/л)

Аминоцидурия - выделение аминокислот с мочой. Отмечается при наследственном дефекте ферментов, обеспечивающих реабсорбцию аминокислот; при повреждении канальцевого аппарата; усиленном распаде белков в организме (ожоги, поражение печени).

Индикурия - повышенное содержание индикана в моче (более 22-44 г/л). Бывает индикан кишечного происхождения (при обширных гнилостных процессах в полости кишок) и тканевого (при распаде тканей, опухолях, размножении тканей).

Гемоглобинурия - наличие в моче гемоглобина. Как правило, этому предшествует массовый гемолиз эритроцитов в кровяном русле под действием кровепаразитов, гемолитических ядов и т.п. Это ведет к гемоглобинемии, а уж потом - к гемоглобинурии.

Миоглобинурия - появление в моче красящего вещества мышц - миоглобина. Отчего моча приобретает красный или темно-бурый цвет. Наблюдается у рабочих лошадей после отдыха.

Билирубинурия - избыточное содержание в моче билирубина. Он придает моче жёлтый цвет. Отмечается при синдроме желтух. При этом синдроме развивается также уробилинурия - увеличение представительства в моче еще одного деривата гемоглобина - уробилина.

Гематурия - присутствие эритроцитов в моче. Если они попадают туда из капилляров почечных клубочков, то говорят об истинной гематурии, а если из сосудов мочевыводящих путей, то - о ложной гематурии. Сопровождает некоторые инфекционные болезни, авитаминозы, лучевые поражения.

При развитии воспалений в почках, а также в мочевыводящих путях, в моче увеличивается содержание лейкоцитов (в норме 1-2 лейкоцита в поле зрения), т.е. развивается лейкоцитурия. Когда погибших лейкоцитов в моче много, речь ведут о пиурии.

Присутствие в моче бактерий (при сепсисе, восходящей урогенитальной инфекции и т.д., лептоспирозе) квалифицируется как бактериурия. При этом моча выступает в роли фактора передачи заразного начала.

Цилиндрурия - появление в моче слепков с извитых канальцев цилиндрической формы, образованных слущивающимся эпителием и свернувшимся белком. Различают гиалиновые, эпителиальные, зернистые, жировые, эритроцитарные, гемоглобиновые и лейкоцитарные цилиндры. Цилиндрурия сопровождает нефриты, нефрозы, пиелонефриты. Наличие в моче осадков солей (в виде уратов, фосфатов, оксалатов и т.п.).

Лабораторная часть

2.15.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Лягушка
2. Дист. вода
3. 0,5% раствора ртути дихлорида
4. Воронки
5. Банки
6. Марлевые салфетки

2.15.4 Описание (ход) работы:

Под опыт берем две одинаковые по массе тела лягушки. Одной из них в спинной лимфатический мешок вводим 3 мл дистиллированной воды, а второй - 2,9 мл H₂O с добавлением 0,1 мл 0,5% раствора ртути дихлорида. Каждую лягушку помещаем в отдельную воронку, а воронку - в банку. Банку накрываем влажной марлевой салфеткой и в течение часа наблюдаем за животными. В заключение учитываем количество мочи, выделенное первым (контрольным) и вторым (опытная группа) животным. Объясняем происходящее.

2.16 Практическая работа №16 (2 часа).

Тема: «Изучение двигательных расстройств, возникающих при нарушении функции нервной системы».

2.16.1 Цель работы:

1. Изучить двигательные расстройства нервной системы.
2. Создать модели параличей у лягушки.

2.16.2 Задачи работы:

Деятельность скелетных мышц находится под контролем альфа-мотонейронов спинного мозга. Они возбуждаются, прежде всего, за счет афферентации, идущей со стороны самих мышц. Этот механизм лежит в основе всех спинальных рефлексов. Наряду с этим, мотонейроны получают импульсацию от двигательных структур коры больших полушарий, стволовой части головного мозга и мозжечка. Под влиянием этой импульсации возбудимость альфа-мотонейронов меняется (повышается, понижается). Не исключено, что действие высших отделов нервной системы опосредуется через систему Реншоу и фузимоторную систему. Первая из них оказывает *тормозящее* влияние на мотонейроны. Активируясь за счет импульсов от самих альфа-мотонейронов, система Реншоу контролирует согласованность их работы.

Фузимоторная система состоит из гамма-мотонейронов, заложенных в вентральных рогах спинного мозга и идущих к мышечным веретенам. Возбуждение гамма-мотонейронов спинного мозга приводит к сокращению мышечных веретен однако без двигательного эффекта, отчего поток афферентных импульсов от них учащается, он достигает альфа-мотонейронов, они возбуждаются, тонус соответствующих мышц повышается.

Двигательные расстройства проявляются в виде гипокинезов (парезов, параличей), гиперкинезов (судороги, дрожь, хорея, тик), атаксии.

Парез (paresis) - полупаралич, неполный паралич, ослабление или неполная потеря способности произвольных движений. По распространенности выделяют: моно-, гемипара- и тетрапарез.

Паралич (paralysis) - полный двигательный паралич, полная потеря способности произвольных движений; потеря какой-либо функции или прекращение деятельности органа вследствие поражения нервной системы. По локализации бывают центральные и периферические параличи; а по распространенности - monoplegia, hemiplegia, paraplegia, diplegia, tetraplegia.

Судорога (crampus s. Spasmus) - непроизвольное сокращение мышц с разной степенью выраженности. Различают: клоническую, тоническую, клонико-тоническую; тетаническую судороги и эпилепсию.

Хорея (Chorea), атетоз (athetos), тик (tic), дрожь (tremor) - как разновидности гиперкинезов экстрапирамидного происхождения.

Атаксии (ataxia) - отсутствие согласованности в движениях. Различают: периферические и центральные атаксии. Последние подразделяются на: спинно-мозговые (корешковые), мозжечковые, лабиринтные (вестибулярные), корковые.

Поражение мозжечка может привести к развитию *астении* (asthenia) - ослаблению мышечного тонуса, утомлению, угловатости в движениях; и *астазии* (asthasia) - непроизвольные колебательные движения туловища, головы, неспособность пребывать в стоячем положении.

Лабораторная часть

2.16.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. наркотизированная лягушка
2. Игла, хлопчатобумажная нитка
3. 1% раствором хлористоводородной кислоты
4. Ножницы

2.16.4 Описание (ход) работы:

Опыт 1. Показать значение целостности нервного ствола в проявлении двигательной функции конечности.

Ход работы.

У наркотизированной лягушки с внутренней поверхности бедра делается разрез кожи длиной 2 см. Тупым путем разъединяются мышцы и отыскивается ствол седалищного нерва. Под него иглой подводится хлопчатобумажная нитка. Затем лягушку подвешивают в штатив за нижнюю челюсть и погружают оперированную конечность в химический

стаканчик с 1% раствором хлористоводородной кислоты, замечая время проявления оборонительной реакции (после каждого погружения конечности в раствор кислоты, кожу омывают водой). Далее, оттянув за нитку ствол, ножницами пересекают седалищный нерв и вновь отмечают характер ответной реакции лягушки на воздействие раствора хлористоводородной кислоты. Результаты объясняют, ответив на следующие вопросы:

2. Волокна каких нейронов имеются в составе ствола седалищного нерва?
3. В чем причина возникшего двигательного расстройства?

Опыт 2. Изучить влияние перерезки половины спинного мозга на двигательную функцию выше и ниже места перерезки.

Ход работы.

Опыт проводится на той же лягушке, что использовалась в первом эксперименте. У нее на границе поясничного и грудного отделов пересекают спинной мозг на половину его толщины и оценивают состояние двигательной функции на стороне перерезки мозга выше и ниже места операции.

Полученные результаты заносят в протокол, поясняя:

- а) в какой части спинного мозга заложены двигательные нейроны?
- б) какие последствия может иметь их повреждение?

Опыт 3. Показать изменение двигательной функции под влиянием разрушения стволовой части головного мозга.

Ход работы.

1. Опыт проводится на той же лягушке, что использовалась в первом и втором эксперименте. Лягушке через затылочно-атлантное отверстие вводится препаровальная игла и как только она попадает в позвоночный канал, ей придается горизонтальное положение, и она продвигается вперед по направлению к глазу. Игла поворачивается вдоль своей продольной оси и извлекается. У лягушки изучается ответная реакция на действие химического раздражителя сразу же по извлечении иглы как на стороне воздействия, так и на противоположной повреждению. Проверку повторяют через 10-15 минут.

Полученные результаты интерпретируют, ответив на вопросы:

1. В какой части мозга происходит перекрещивание двигательных нейронов?
2. Почему сразу же после разрушения головного мозга отсутствует реакция на всевозможные воздействия?

2.17 Практическая работа №17 (2 часа).

Тема: «Изучение нарушений чувствительности, возникающих при нарушении функций нервной системы».

2.17.1 Цель работы:

1. Изучить нарушения чувствительности.
2. Экспериментально воспроизвести некоторые виды нарушений чувствительности.

2.17.2 Задачи работы:

Чувствительность - свойство живых существ воспринимать и качественно анализировать действие внешних и внутренних раздражителей.

Эта способность обеспечивается деятельностью рецепторного аппарата, чувствительных нейронов первого, второго и третьего порядков, а также соматосенсорных зон коры больших полушарий. Количество рецепторов зависит от участка тела (органа). Например, у человека в коже на площади 1 см² имеется до 189 рецепторов, из них 150 - болевых, 25 - холодовых, 12 - тепловых и 2 – тактильных.

Возникший в рецепторах биоэлектрический потенциал проводится нейронами первого порядка. Тело нейрона находится в спинномозговых узлах, а дендриты и составе нервных стволов. Афферентный импульс по первому чувствительному нейрону доводится до дорзальных рогов спинного мозга. Здесь начинаются нейроны второго уровня. Причем возможно два варианта хода вторых чувствительных нейронов - в составе дорзальных столбов спинного мозга (лемнисковый путь) восходит до ядер продолговатого мозга, переходят на противоположную сторону и заканчиваются в заднебоковых вентральных ядрах таламуса (четверохолмия). Так проводится импульсы глубокой чувствительности и частично тактильной.

Второй вариант - спинноталамический путь (антеролатеральная система), по которому проводится болевая, температурная и частично тактильная импульсация. Ядра этих нейронов заложены в дорзальных рогах спинного мозга, а аксоны в пределах спинного сегмента переходят на противоположную сторону и в составе нижних и боковых канатиков спинного мозга восходят до ядер четверохолмия (таламуса).

В таламусе начинается третий чувствительный нейрон, идущий до соматосенсорной зоны коры больших полушарий (передне-боковая часть), где и формируется соответствующее чувство.

Все элементы чувствительной сферы могут оказаться в эпицентре действия этиологических факторов - механических, физических, химических и биологических. Следствием этого воздействия становятся нарушения чувствительности в виде:

анестезии - полной утраты всех видов чувствительности;

гипоестезии - ослабления всех видов чувствительности;

гиперестезии - обострения чувствительности;

параестезии - искажения чувствительности.

Когда из-за воздействия причинного фактора организм утрачивает одно из чувств, речь ведут о парциальном нарушении чувствительности. Известны:

аналгезия - потеря болевой чувствительности;

терместезия - утрата температурной чувствительности;

топестезия - неспособность определять место воздействия раздражителя.

В зависимости от того на какой участок афферентной дуги будет оказано воздействие этиологического агента возможны следующие расстройства:

Периферические нарушения чувствительности - возникают при действии на периферические нервные стволы, характеризуются строго локализованной (в зоне иннервации данным стволом) утратой всех видов чувствительности.

Спинномозговые нарушения чувствительности. При повреждении правой или левой половины спинного мозга наблюдается потеря проприоцептивной чувствительности на стороне повреждения ниже места этого повреждения, а температурная и болевая чувствительности пропадают ниже места повреждения на противоположной стороне.

Что же касается тактильной чувствительности (чувство к соприкосновению), то она ослабляется в этом случае частично с обеих сторон. Важно отметить, что спинномозговые нарушения чувствительности менее локализованы, носят разлитой характер.

Таламические нарушения чувствительности характеризуются жжением, колющими болями и другими искажениями (параестезия, гиперестезия). Они также диффузны и отмечаются на стороне, противоположной месту повреждения.

Корковые нарушения чувствительности выражаются неадекватностью ощущений (параестезия), возникают на противоположной повреждению стороне.

Из всех видов чувствительности наибольшее значение имеет болевая. Боль, по меткому выражению древних, является «сторожевым псом здоровья». Она стала одним из механизмов защиты организма. При физической боли активизируются иммуногенез, фагоцитоз, система свертывания крови, повышается кровяное давление, что немаловажно в условиях кровопотери; меняется биохимический и морфологический состав крови. Вместе с тем из-за развития патологической боли эти защитные механизмы истощаются,

что усугубляет состояние больного, и выступает в роли патогенетического фактора. Формируется ноцицептивная система. В противовес ей в организме появляется антиноцицептивная система. Эта система включает следующие элементы:

Нейронную опиатную подсистему, состоящую из нейронов среднего, продолговатого и спинного мозга, выделяющих энкефалин, который тормозит межсинаптическую передачу болевых импульсов.

Гормональную опиатную подсистему. Под влиянием афферентации от спинного мозга в гипоталамусе и гипофизе образуется кортиколиберин, кортикотропин и бета-липотропин, из которых образуется анальгетический фактор бета-эндорфин.

Нейронную неопиатную анальгетическую подсистему. Выяснилось, что образующиеся в нейронах серотонин и норадреналин угнетают рефлекторные болевые реакции.

Гормональную неопиатную анальгетическую подсистему. Образующийся в гипоталамусе и гипофизе вазопрессин наделен анальгетической функцией.

Лабораторная часть

2.17.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Наркотизированная лягушка
2. Игла, хлопчатобумажная нитка
3. 1% раствором хлористоводородной кислоты
4. Ножницы

2.17.4 Описание (ход) работы:

Опыт 1. Изучить влияние инъекции раствора новокаина по ходу нервного ствола на чувствительность.

Ход работы. У интактной лягушки изучается болевая, температурная и проприоцептивная чувствительность задних конечностей. Затем по ходу седалищного нерва одной из конечностей вводится 0,3-0,5 мл 0,25% раствора новокаина и через 7-10 минут проводится проверка всех видов чувствительности на обеих конечностях. Результаты вносятся в протокол и объясняются.

Опыт 2. Изучить влияние этилового спирта на состояние чувствительности у лягушки.

Ход работы. Эксперимент проводится на той же лягушке, что применялась в первом опыте. В качестве фоновых данных используются первоначальные результаты предыдущего эксперимента. Лягушку помещаем в сосуд с 7-10% раствором этилового спирта. Наблюдаем за поведением животного, и как только лягушка опустится на дно сосуда, ее извлекаем и проверяем состояние болевой, температурной и проприоцептивной чувствительности. Полученные результаты интерпретируют, отмечая с чем связаны изменения: либо с прекращением функции чувствительных клеток головного мозга, либо с нарушением передачи импульсов с периферических рецепторов.

2.18 Практическая работа №18 (2 часа).

Тема: «Изучение последствий эндокринопатий».

2.18.1 Цель работы:

1. Изучить этиологию и патогенез нарушений инкреторной функции тимуса и эпифиза.
2. Дать заключение по морфофункциональным особенностям организма овец с различным функциональным состоянием тимуса.

2.18.2 Задачи работы:

Сделать заключение по направленности изменений, происходящих в организме подопытных овец.

Тимус (вилочковая железа) - один из центральных органов иммунной системы. Эпителиальные клетки его выделяют несколько гормональных факторов пептидной природы, из которых наиболее изученными являются: тималин, альфа₁ и бета₄ тимозины, тимопоэтин, сывороточный фактор тимуса. Эти гормоны способствуют появлению маркеров дифференцировки и реализации функции Т-лимфоцитов. В кооперации с ними функционируют стромальные клетки тимуса, выделяющие цитокины: ИЛ-1, ИЛ-3, ИЛ-6, ИЛ-7, колониестимулирующие факторы, фактор некроза опухолей (ФНО), трансформирующий ростовой фактор бета (ГУФ β). Еще одним источником биологически активных веществ (цитокинов) являются сами тимоциты. Они синтезируют ИЛ-2, ИЛ-3, ИЛ-4, гамма-интерферон (ИФН γ). Роль этих факторов неоднозначна. В частности, ИЛ-7 стимулирует пролиферацию тимоцитов на самой ранней стадии, а ИЛ-4 не только активизирует этот процесс, но и обеспечивает созревание тимоцитов. Интерферон гамма, а также трансформирующий ростовой фактор бета между тем угнетают пролиферацию.

В тимусе одновременно протекают процессы пролиферации, созревания и выведения аутореактивных Т-лимфоцитов. Установлено, что ежедневно в тимусе образуется 5×10^7 клеток и лишь 2-5% из них остаются, а 5×10^6 - погибают за счет индуцированного апоптоза. Оставшиеся Т-лимфоциты расселяются по лимфоидным органам, обеспечивая распознавание чужеродных антигенных пептидов и антигенов тканевой совместимости. Эти клетки долго живущи и способны к пролиферации в течение длительного времени.

При аплазии (врожденном отсутствии) тимуса или его гипоплазии (недостаточности) отмечается ТКИД - тяжелый комбинированный иммунодефицит, т.е. состояние, при котором есть нарушения как клеточного, так и гуморального специфического ответов. У таких особей не создается после вакцинации должный титр иммунных глобулинов, не отторгаются несовместимые в антигенном отношении пересаженные органы и ткани. Животные страдают кожными поражениями, отитами, респираторными и алиментарными болезнями, прогрессирующе худеют и погибают, у них в сотни раз чаще отмечаются опухоли. Для коррекции состояния таких больных Ю.М.Лопухиным предложено делать пересадку грудной кости вместе с грудной частью тимуса от здоровых, но погибших детей. Этот структурно-функциональный комплекс обеспечивает восстановление деятельности иммунной системы в должном объеме. При гипоплазии тимуса показано введение как естественных производных тимуса (тимозин, тимопоэтин, тималин, тималин, Т-активин, тимостимулин, тимусный фактор X и др.), так и синтетических аналогов пептидов тимуса (тимоген - глутамилтриптофан ($C_{16}H_{20}O_3$)).

Гиперфункция тимуса известна под названием тимико-лимфатического статуса. Больные неадекватно реагируют на чрезвычайные раздражители. Как правило, они в таких случаях погибают от шока. На вскрытии трупов находят увеличенными и тимус, и лимфатические узлы. Полагают, что гормоны тимуса являются антагонистами гормонов коры надпочечников, некоторые из них считаются гормонами адаптации. В итоге такие особи не в состоянии противодействовать экстремальным раздражителям и погибают.

Описано и состояние дисфункции тимуса, при котором ткани тимуса выделяют факторы, способствующие росту опухолей. Удаление тимуса накануне рождения плода, или в первые дни после рождения, предотвращает развитие опухолей у таких особей. В то же время пересадка им тимуса от высокоракковых линий животных, провоцирует развитие опухолей.

О причастности эпифиза (эпифиза, эпифиза, эпифиза) к эндокринной деятельности можно говорить по результатам экстирпации (удаления) его у птиц. Оказалось, что эпифизэктомия цыплят приводит к раннему половому созреванию птицы, к хорошо выраженным и первичным, и вторичным половым признакам, развитию гипергликемии. Аналогичные результаты получают и у млекопитающих. Инъекции же экстрактов из эпифиза, приводят к диаметрально противоположным последствиям. Кастрация животных завершается гипертрофией эпифиза, а введение андрогенов -

атрофией его. Выяснилось, что пептиды эпифиза изменяют уровень выделения гипоталамусом и гипофизом гонадотропных и тиреотропных гормонов. Эпиталамин, препарат, полученный из эпифиза, хорошо зарекомендовал себя при различных эндокринопатиях, а также в онкологической практике.

Лабораторная часть.

Под опытом находились ягнята ставропольской породы. У части из них в 3-4-недельном возрасте удалили вилочковую железу (тимэктомизированные), второй группе - вводили экстракты из вилочковой железы. Животные третьей группы никаким воздействиям не подвергались, служа контролем. У подопытных животных один раз в месяц снимали клинические показатели и зоотехнические промеры тела, определяли массу тела, брали пробы крови для гематологических и биохимических исследований. В 18-месячном возрасте животных подвергли убою, отобрали железы внутренней секреции для морфологических исследований. После статистической обработки получили следующие итоговые данные:

Исследуемые показатели	Группа		
	Тимэктомизированные	Введение экстрактов из тимуса	Контрольные
Масса тела в 2-недели, кг.	7,5+-0,71	7,2+-0,61	6,3+-0,57
Масса тела в 18 месяцев, кг.	30,3+-2,49	37,0+-3,12	31,0+-0,90
Количество лейкоцитов, 1 мкл.	7609,0+-188,7	10291,6+-269,6	9600,0+-262,5
Эозинофилов, %	3,5+-0,30	1,8+-0,25	2,6+-0,38
Сегментоядерных нейтрофилов, %	30,3+-0,62	23,8+-0,71	25,6+-0,73
Малых лимфоцитов, %	9,6+-0,92	25,8+-0,77	15,1+-0,93
Средних лимфоцитов, %	29,1+-0,86	32,3+-0,76	34,7+-1,25
Больших лимфоцитов, %	20,9+-1,34	10,5+-0,63	15,7+-1,06
Фагоцитарная активность лейкоцитов, %	6,4+-0,89	12,8+-1,35	9,2+-1,00
Фагоцитарное число, микроорг.	10,5+-0,69	10,0+-3,43	8,7+-0,54
Аттракция, %	8,9+-0,90	10,4+-0,94	7,5+-0,87
Руминация, в 2' две минуты	2,5+-0,08	3,2+-0,1	2,6+-0,10
Тимус, г на 100 кг.	—	119,0+-11,03	222,2+-22,03
Селезенка, г на 100 кг.	132,5+-18,45	154,1+-12,35	159,4+-8,58
Лимфоузлы, г на 100 кг.	13,3+-3,38	14,2+-1,74	15,5+-2,20
Щитовидные железы, г на 100 кг.	6,3+-0,15	6,2+-0,53	7,9+-1,11
Околощитовидные, мг. на 100 кг.	432,3+-13,02	212,3+-55,48	228,2+-70,80

Гипофиз, г на 100 кг.	2,9+-0,45	2,1+-0,25	2,7+-0,70
Надпочечники, г на 100 кг.	9,2+-1,94	7,9+-0,95	8,7+-0,42
Семенники, г на 100 кг.	848,5+-70,2	878,4+-90,50	1090,4+-77,4
Яичники, г на 100 кг. массы тела	6,0+-1,13	3,7+-0,14	4,5+-0,61

Сделать заключение по направленности изменений, происходящих в организме подопытных овец.

2.19 Практическая работа №19 (2 часа).

Тема: «Олимпиада по патофизиологии».

2.19.1 Цель работы:

1. Закрепить полученные знания по частной патофизиологии
2. Выявить победителей олимпиады

2.19.2 Задачи работы:

1. Выполнить Задания для предметной олимпиады по частной патофизиологии

Задания для предметной олимпиады по частной патофизиологии:

I Вариант

1. Что опаснее для организма: крупозная пневмония или гнойно-катаральная бронхопневмония? Почему?
2. Какие причины усиления моторики кишечника?
3. Ренальные факторы нарушения диуреза.
4. Когда возникают судороги, и какими они бывают?
5. При какой желтухе отсутствует кожный зуд, возбуждение центральной нервной системы, брадикардия? Почему?
6. Причины базедовой болезни?

II. Вариант

1. Виды и последствия анемий
2. Последствия острой коронарной недостаточности
3. Какие причины вызывают нарушения диффузионных процессов в лёгких?
4. Экстраренальные факторы нарушения диуреза.
5. Патологические боли внутренних органов.
6. Когда возникает эндемический зоб и чем он характеризуется?

III Вариант

1. Когда появляется периодическое дыхание у животных?
2. Патогенез диспепсии у молодняка. Аутоиммунная природа пищеварительных расстройств.
3. Периоды в развитии гемобластозов.
4. Причины гипертонической болезни.
5. Желчно-каменная болезнь (этиология и патогенез)
6. Что такое патологическая система? Когда она формируется и какое значение имеет для организма?

IV Вариант

1. Виды и последствия гиповолемии.
2. Причины и последствия пороков сердца для организма.
3. У каких видов животных пневмоторакс может быть только двусторонний и почему.
4. Этиология и патогенез тимпаний?
5. Составные компоненты антиноцицептивной системы организма.
6. Последствия врождённой гипофункции половых желёз у самцов.

V. Вариант

1. Какие патологии системы гемостаза?
2. Когда возникает стенотическое дыхание?
3. Виды и последствия илеусов.
4. Этиология гепатозов.
5. Виды и проявления параличей.
6. Стадии в развитии стресса.

VI Вариант

1. Виды физиологического лейкоцитоза.
2. Как дифференцировать ателектаз от гидроторакса?
3. причины язвы желудка.
4. Аутоиммунная природа гломерулонефритов.
5. Какие бывают атаксии? Чем они проявляются клинически?
6. Последствия задержки жёлтого тела полового цикла.

VII Вариант

1. Когда наблюдается нейтропения?
2. Исходы инфаркта миокарда.
3. Расстройства дефекации.
4. Цирроз печени (этиология и патогенез)
5. Чем вызываются неврозы?
6. Проявление гипо- и аплазии тимуса.

VIII Вариант

1. Что опаснее для организма лейкоцитоз или лейкопения? Почему?
2. Какое значение для внешнего дыхания имеет вентиляция, перфузия и диффузия?
3. Чем характеризуется гипертонический криз?
4. Этиология и патогенез метеоризма кишечника.
5. Какие условия необходимы для образования камней в почках?
6. Причины и последствия сахарного диабета.

IX Вариант

1. Причины и последствия эритремии.
2. Виды эмфизем лёгких.
3. Этиология и патогенез анацидного катара желудка
4. Разновидности остропротекающей гипотензии.
5. Признаки почечной недостаточности.
6. Чем характеризуется изосексуальные формы гипергонадизма?

X Вариант

1. Виды гипергликемии.
2. Нарушение внешнего дыхания, обусловленное аномалиями грудной клетки.
3. Что такое сдвиг ядра влево? Какие бывают сдвиги?

4. Какие последствия имеет закупорка пищевода инородным телом?
5. В чём опасность развития изостенурии?
6. Последствия недостаточности инкреторной функции жёлтого тела беременности.