

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

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ
ПО ОСВОЕНИЮ ДИСЦИПЛИНЫ**

Б1.В.ДВ.07.02 Клиническая патофизиология

Направление подготовки 06.03.01 Биология

Профиль образовательной программы Микробиология

Форма обучения очная

СОДЕРЖАНИЕ

1. Конспект лекций	4
1.1 Лекция № 1 Введение в клиническую патофизиологию	4
1.2 Лекция № 2 Аутоэкология и патология животных.....	9
1.3 Лекция № 3 Влияние средовых факторов на развитие патологий у животных..	13
1.4 Лекция № 4 Соотношение экологических, этиологических и стрессовых факторов в развитии патологии у животных.....	15
1.5 Лекция № 5 Биогеоценология и патологии животных.....	24
1.6 Лекция № 6 Проблемы биогеоценологической патологии.....	32
1.7 Лекция № 7 Геотехсистема в животноводстве и патологии животных.....	40
1.8 Лекция № 8 Эколого-ветеринарные мероприятия по производству высококачественной животноводческой.....	45
1.9 Лекция № 9 Изменения в ферменных биогеоценозах и патология животных....	48
1.10 Лекция № 10 Влияние реактивности на проявление патологий.....	53
1.11 Лекция № 11 Аутохтонность процессов при воспалении.....	58
1.12 Лекция № 12 Патофизиология инфекционного процесса.....	63
1.13 Лекция № 13 Роль нарушений обмена веществ в развитии патологии.	68
1.14 Лекция № 14 Нарушения кислотно-основного состояния.....	72
1.15 Лекция № 15 Аутоинтоксикация при болезнях.....	76
1.16 Лекция № 16 Основные нарушения газообменной функции легких.....	81
1.17 Лекция № 17 Недостаточность пищеварительной системы.....	91
1.18 Лекция № 18 Патофизиология кожи и органов выделения.....	96
1.19 Лекция № 19 Патофизиология репродуктивных органов.....	105
1.20 Лекция № 20 Клиническая эндокринопатия	114
 2. Методические указания по выполнению лабораторных работ	118
2.1 Практическое занятие № ПЗ-1 Питьевая вода как экологический фактор, и фактор развития патологий у животных.....	118
2.2. Практическое занятие № ПЗ-2 Корма как экологический фактор и фактор развития патологий у животных.....	119
2.3. Практическое занятие № ПЗ-3 Патологические состояния, вызванные антропогенными факторами.....	120
2.4. Практическое занятие № ПЗ-4 Эндоэкология и патология животных.....	121
2.5. Практическое занятие № ПЗ-5 Биогеоценология и патология животных.....	121
2.6. Практическое занятие № ПЗ-6 Биогеоценологическая диагностика энзоотий.....	123
2.7. Практическое занятие № ПЗ-7 Эколого-ветеринарные мероприятия по производству высококачественной животноводческой продукции.....	124
2.8. Практическое занятие № ПЗ-8 Влияние условий содержания на развитие патологий.....	125

2.9. Практическое занятие № ПЗ-9 Деятельность человека как особая антропогенная нагрузка.....	126
2.10 Практическое занятие № ПЗ-10 Роль нарушений обмена веществ в развитии патологии	127
2.11. Практическое занятие № ПЗ-11 Нарушение водно-электролитного обмена.	128
2.12. Практическое занятие № ПЗ-12 Оценка резистентности организма.....	129
2.13. Практическое занятие № ПЗ-13 Роль реактивности в патологии.....	130
2.14. Практическое занятие № ПЗ-14 Экстремальные условия существования.....	130
2.15. Практическое занятие № ПЗ-15 Нарушение кислотно-основного состояния. Принципы лечения больных при отравлениях.....	131
2.16. Практическое занятие № ПЗ-16 Патофизиология органов дыхания.....	132
2.17. Практическое занятие № ПЗ-17 Патофизиология органов пищеварительной системы.	133
2.18. Практическое занятие № ПЗ-18 Патологии кожи и репродуктивных органов.....	133
2.19. Практическое занятие № ПЗ-19 Олимпиада по клинической патофизиологии....	134

1. КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ

1. 1 Лекция № 1 (2 часа).

Тема: «Введение в клиническую патофизиологию»

1.1.1 Вопросы лекции:

1. Понятие о клинической патофизиологии, её цель и задачи. Порядок прохождения курса.
2. Реактивность и её влияние на проявление патологии.
3. Резистентность организма как разновидность реактивности и механизмы, её обеспечивающие.

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

Понятие о клинической патофизиологии, её цель и задачи. Порядок прохождения курса.

Реактивность и её влияние на проявление патологии.

Все живые объекты обладают свойством изменять свое состояние или деятельность, т.е. реагировать на воздействия внешней среды. Это свойство принято называть раздражимостью. Однако не все реагируют одинаково на одно и то же воздействие. Одни виды животных изменяют жизнедеятельность на внешние воздействия не так, как другие виды; одни группы людей (или животных) реагируют на одно и то же воздействие не так, как другие группы; и каждый индивидуум в отдельности имеет свои особенности реагирования. Известный отечественный патофизиолог Н.Н. Сиротинин более 30 лет назад писал в связи с этим: *«Под реактивностью организма обычно понимают его свойство реагировать определенным образом на воздействия окружающей среды»*.

Итак, реактивность организма (от лат. *reactia* - противодействие) - это его способность определенным образом отвечать изменениями жизнедеятельности на воздействие факторов внутренней и внешней среды.

Реактивность присуща всему живому. От реактивности в большой степени зависит приспособляемость организма человека или животного к условиям среды, поддержание гомеостаза. Именно от реактивности организма зависит, возникнет или не возникнет болезнь при воздействии болезнетворного фактора, как она будет протекать. Вот почему изучение реактивности, ее механизмов имеет важное значение для понимания патогенеза заболеваний и целенаправленной их профилактики и лечения.

ВИДЫ РЕАКТИВНОСТИ

Биологическая (видовая) реактивность

Реактивность зависит от вида животного. Иными словами, реактивность различна в зависимости от филогенетического (эволюционного) положения животного. Чем выше в

филогенетическом отношении стоит животное, тем сложнее его реакции на различные воздействия.

Так, реактивность простейших и многих низших животных ограничивается лишь изменениями интенсивности обмена веществ, что позволяет животному существовать в неблагоприятных для него условиях внешней среды (понижение температуры, уменьшение содержания кислорода и пр.).

Более сложной является реактивность теплокровных животных (значительную роль играют нервная и эндокринная системы), в связи с чем у них лучше развиты адаптационные механизмы к физическим, химическим, механическим и биологическим воздействиям, выражена иммунологическая реактивность. Все теплокровные обладают способностью вырабатывать специфические антитела, причем это свойство у различных видов выражено по-разному.

Наиболее сложной и многообразной является реактивность человека, для которой особое значение имеет вторая сигнальная система - воздействие слов, письменных знаков. Слово, изменяя различным образом реактивность человека, может оказывать как лечебное, так и болезнетворное действие. В отличие от животных у человека физиологические закономерности деятельности органов и систем в значительной мере зависят от социальных факторов, что позволяет с уверенностью говорить об их социальной опосредованности.

Реактивность, которая определяется наследственными анатомофизиологическими особенностями представителей данного вида, получила название видовой. Это наиболее общая форма реактивности организма.

Биологическая (видовая) реактивность формируется у всех представителей данного вида под влиянием обычных (адекватных) воздействий окружающей среды, не нарушающих гомеостаза организма. Это реактивность здорового человека (животного). Такую реактивность еще называют физиологической (первичной) - она

Резистентность организма как разновидность реактивности и механизмы, её обеспечивающие.

Понятие реактивности прочно вошло в практическую медицину в основном с целью общей оценки состояния организма больного. Еще древние врачи заметили, что различные люди одними и теми же болезнями болеют по-разному, с присущими каждому индивидуальными особенностями, т.е. неодинаково реагируют на болезнетворное воздействие.

Реактивность может проявляться в форме: нормальной - нормергии, повышенной - гиперергии, пониженной - гипергии (анергии), извращенной - дизергии.

При гиперергии (от греч. *hyper* - больше, *ergon* - действую) чаще преобладают процессы возбуждения. Поэтому более бурно протекает воспаление, интенсивнее проявляются симптомы болезни с выраженными изменениями деятельности органов и систем. Например, пневмония, туберкулез, дизентерия и т.д. протекают интенсивно, бурно, с ярко выраженными симптомами, с высокой лихорадкой, резким ускорением скорости оседания эритроцитов, высоким лейкоцитозом.

При гипергии (пониженной реактивности) преобладают процессы торможения. Гипергическое воспаление протекает вяло, невыраженно, симптомы заболевания стерты, мало заметны. В свою очередь, различают гипергию (анергию) положительную и отрицательную.

При положительной гипергии (анергии) внешние проявления реакции снижены (или отсутствуют), но связано это с развитием активных реакций защиты, например, антимикробного иммунитета.

При отрицательной гипергии (дизергии) внешние проявления реакции также снижены, но связано это с тем, что механизмы, регулирующие реактивность организма, заторможены, угнетены, истощены, повреждены. Например, медленное течение раневого процесса с вялыми бледными грануляциями, слабой эпителизацией после длительной и тяжелой инфекции.

Дизергия проявляется нетипичным (извращенным) реагированием больного на какое-либо лекарство, действие холода (расширением сосудов и увеличением потоотделения).

РЕАКТИВНОСТЬ И РЕЗИСТЕНТНОСТЬ

С понятием «реактивность» тесно связано другое важное понятие, также отражающее основные свойства живого организма, - «резистентность».

Резистентность организма - это его устойчивость к действию патогенных факторов (от лат. *resisteo* - сопротивление).

Резистентность организма к болезнетворным воздействиям выражается в различных формах.

Естественная (первичная, наследственная) резистентность (толерантность) проявляется в виде абсолютной невосприимчивости (например, человека - к чуме рогатого скота, к собственным тканевым антигенам, животных - к венерическим заболеваниям человека) и относительной невосприимчивости (например, человека - к чуме верблюда, заболевание которой возможно при контакте с источником заражения на фоне переутомления и связанного с ним ослабления иммунологической реактивности).

Естественная резистентность формируется еще в эмбриональный период и поддерживается в течение всей жизни индивида. Ее основой являются

морфофункциональные особенности организма, благодаря которым он устойчив к действию экстремальных факторов (устойчивость одноклеточных организмов и червей к радиации, холоднокровных животных - к гипотермии). Согласно теории запрещенных клонов (Бернет) в организме существуют отдельные клоны, отвечающие за врожденную (естественную) толерантность. Благодаря наследственному иммунитету людям не страшны многие инфекции животных. Наследственный иммунитет к инфекции обусловлен молекулярными особенностями конституции организма. Именно поэтому структуры организма не могут служить средой обитания данного микроба, или на поверхности клеток отсутствуют химические радикалы, необходимые для фиксации микроба, и возникает химическая некомплементарность между молекулами агрессии и их молекулярными мишенями в организме, или в клетках отсутствуют вещества, необходимые для развития микроорганизма. Так, клетки животного поражаются парагриппозным вирусом «сендай» только при определенном количестве и порядке расположения на мембране клеток ганглиозидов и при наличии концевых радикалов на сиаловых кислотах. Малярийный плазмодий не может размножаться в эритроцитах, содержащих гемоглобин S, поэтому больные серповидно-клеточной анемией имеют наследственную резистентность к малярии. Мутация клонов, контролирующая естественный иммунитет, и их пролиферация ведут к аномальному иммунному ответу с запуском механизмов аутоиммунизации, которые могут обусловить потерю толерантности (резистентности) и индукцию иммунного ответа в отношении, например, собственных антигенов.

Приобретенная (вторичная, индуцированная) резистентность, которая может возникнуть в результате: перенесенных инфекционных заболеваний, после введения вакцин и сывороток, антигенной перегрузки в ответ на введение в организм большого количества белкового антигена (иммунологический паралич) либо при многократном введении малых количеств антигена - низкодозовая толерантность. Резистентность к неинфекционным воздействиям приобретает путем тренировок, например к физическим нагрузкам, действию ускорений и перегрузок, гипоксии, низким и высоким температурам и т.д.

Резистентность может быть активной и пассивной.

Активная резистентность возникает в результате активной адаптации (активного включения механизмов защиты) к повреждающему фактору. К таковым относятся многочисленные механизмы неспецифической (например, фагоцитоз, устойчивость к гипоксии, связанная с усилением вентиляции легких и увеличением числа эритроцитов) и специфической (образование антител при инфекции) защиты организма от болезнетворных влияний среды.

Пассивная резистентность - не связанная с активным функционированием механизмов защиты, обеспечивается его барьерными системами (кожа, слизистые оболочки, гематоэнцефалический барьер). Примером может служить препятствие проникновению микробов и многих ядовитых веществ в организм со стороны кожи и слизистых оболочек, осуществляющих так называемую барьерную функцию, которая в

целом зависит от их строения и свойств, полученных организмом по наследству. Эти свойства не выражают активных реакций организма на болезнетворные влияния, например устойчивость к инфекциям, возникающая при передаче антител от матери к ребенку, при заместительном переливании крови.

Резистентность, как и реактивность, может быть: специфической - к действию какого-либо одного определенного патогенного агента (например, устойчивость к определенной инфекции) и неспецифической - по отношению к самым различным воздействиям.

Нередко понятие «реактивность организма» рассматривается вместе с понятием «резистентность» (Н.Н. Сиротинин). Связано это с тем, что довольно часто реактивность представляет собой выражение активных механизмов возникновения резистентности организма к различным болезнетворным факторам. Однако бывают состояния организма, при которых реактивность и резистентность изменяются разнонаправленно. Например, при гипертермии, некоторых видах голодания, зимней спячке животных реактивность организма снижается, а его резистентность к инфекциям возрастает.

ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ РЕАКТИВНОСТЬ

Как уже было сказано, все разновидности реактивности формируются на основе и зависят от возрастных особенностей, пола, наследственности, конституции и внешних условий.

Роль внешних факторов

Естественно, что реактивность организма как целого тесно смыкается с проблемами экологии, действием самых различных факторов: механических, физических, химических, биологических. Например, активная приспособляемость к недостатку кислорода в виде усиления легочной вентиляции и кровообращения, увеличения количества эритроцитов, гемоглобина, а также активная адаптация к повышению температуры в виде изменения теплопродукции и теплоотдачи.

Разнообразие людей (наследственное, конституциональное, возрастное и т.д.) в сочетании с постоянно меняющимися влияниями внешней среды на каждого человека создает бесчисленные варианты его реактивности, от которых в конечном итоге зависит возникновение и течение патологии.

1. 2 Лекция № 2 (2 часа).

Тема: «Аутоэкология и патология животных»

1.1.1 Вопросы лекции:

1. Аутоэкология, демэкология и патология биогеоценозов
2. Лимитирующие факторы и влияние на здоровье животных
3. Межбиогеоценозные связи и патология животных

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. Аутоэкология, демэкология и патология биогеоценозов

Экология организмов (особей) – аутоэкология (от греч. *autos*–сам) – изучает пределы существования особей организмов в окружающей среде, ответные реакции организмов на действие факторов внешней среды

Раздел общей экологии, изучающий популяции, называется **демэкологией**. Важнейшей задачей демэкологии является изучение условий формирования популяций, внутривидовых отношений и динамики численности популяций. Чаще всего внимание концентрируют на видах, имеющих важное хозяйственное значение (промысловые виды, различные вредители), а также редких видах.

Популяции сельскохозяйственных и домашних животных имеют ряд особенностей. По большому счету, совокупности сельскохозяйственных животных не являются настоящими популяциями, так как они трансформированы, изменены и находятся постоянно под влиянием человека. Сельскохозяйственные животные содержатся и питаются так, как хочет человек. Он проводит искусственное осеменение самок, проводит вакцинации, разнообразные ветеринарные обработки

Приспособительные возможности таких популяций ослаблены, механизмы адаптации подавлены в процессе их одомашнивания. В результате искусственного отбора и односторонней селекции, направленной на повышение продуктивности, как правило, снижается жизнеспособность животных.

Неблагоприятные изменения в популяциях сельскохозяйственных животных могут возникать при родственном разведении.

2. Лимитирующие факторы и влияние на здоровье животных

Фактор, величина которого оказывается близкой или выходит за пределы выносливости (ниже минимума или выше максимума), называется *лимитирующим*.

Закон лимитирующего фактора был сформулирован впервые в 1840 году *Ю.Либихом*: От вещества с минимальной концентрацией зависит рост растений, величина и устойчивость их урожайности.

Урожай зерна часто лимитируется не теми питательными веществами, которые требуются в больших количествах (углерод, кислород, водород и др.), так как эти вещества присутствуют в изобилии, а теми, которые необходимы в малых количествах и которых в почве недостаточно (микроэлементы).

Лимитирующим является действие также максимальной интенсивности фактора. Лимитирующим фактором процветания может быть как минимум, так и максимум экологического фактора, диапазон между которыми определяет величину толерантности (выносливости) организма к данному фактору (*закон толерантности Шелфорда*)

Поэтому, если значение хотя бы одного из необходимых экологических факторов приближается или выходит за пределы пороговых величин, то, несмотря на оптимальное сочетание остальных условий, организмы находятся в угнетенном состоянии или им грозит гибель. Изменить ситуацию можно, лишь воздействуя на лимитирующий фактор.

Современная трактовка закона Либиха звучит так:

В комплексе экологических факторов сильнее действует тот, который наиболее близок к пределу выносливости.

Лимитирующими факторами могут быть вещества, физические, биологические и др. компоненты окружающей среды. У животных наблюдается снижение продуктивности и воспроизводительной способности при недостатке (избытке) кальция, фосфора, йода, меди и др. Поваренная соль - компонент рациона кормления животных (человека), лекарственный препарат. Она обеспечивает биохимические процессы на всех уровнях от клетки до организма. Недостаток ее – гипонатриемия. Происходит нарушение (извращение) аппетита, снижение упитанности и продуктивности. Большая доза вызывает токсикоз. Патогенетически он характеризуется гипернатриемией, гипокалиемией, изменением калиево-натриевого насоса и электропроводимости в нервных клетках. Клинические признаки – возбуждение нервной системы, сменяющееся ее угнетением и даже параличом.

Парацельс (1493-1541): ничто не лишено ядовитости и все есть лекарство; только доза делает вещество лекарством или ядом.

Проблемы фармакологии и токсикологии стары, но актуальны до сих пор в связи с НТР и химизацией с.-х. производства.

Закон относительности действия лимитирующего фактора. Состояние организма (или другой живой системы) зависит не только от одного вещества с минимальной концентрацией, но и от концентрации других веществ, имеющих в среде. Другими словами, состояние организма не определяется на 100 % только лимитирующим фактором, другие факторы, действующие на него, также имеют значение.

Закон совокупного действия факторов (правило взаимодействия факторов). Разные виды экологических факторов действуют на организм одновременно и совместно. При этом действие одного фактора зависит от того, с какой силой и в каком сочетании действует другой фактор. Одни факторы могут усиливать или смягчать силу действия других факторов. Например, жара и мороз легче переносятся при низкой влажности воздуха.

Закон компенсации факторов. Недостаток света для растений может в некоторой степени компенсироваться повышенным содержанием в воздухе углекислого газа. Увядание растений можно приостановить, повышая влажность почвы, но также и понижая температуру воздуха. Однако следует отметить, что ни один необходимый организму фактор не может быть полностью заменен другим. Так, отсутствие света делает невозможной жизнь растений, несмотря на самое благоприятное сочетание других условий.

В сельскохозяйственной практике важно знать закономерности взаимодействия экологических факторов, чтобы обеспечить оптимальные условия для культурных растений и домашних животных.

3. Межбиогеоценозные связи и патология животных

Основатель биогеоценологии В. Н. Сукачев, его ученик Н. В. Дылис, другие экологи утверждали, что изучение межбиогео- ценозных связей — одно из необходимых условий развития экологии и биогеоценологии. Межбиогеоценозные связи играют большую роль в биосфере. От них в известной мере зависят состояние биогеоценозов, их динамика и эволюция. Ученые разных стран неоднократно подчеркивали, что состояние экологических систем зависит не только от особенностей их самоорганизации, но и от изменений, происходящих в окружающей их природе, т. е. от связей и взаимодействий между ними и другими экосистемами.

Биогеоценозы — системы открытые; они обмениваются между собой веществом и энергией. Вещество переносится в форме газа, жидкостей, сыпучих и иных материалов. Межбиогеоценозный перенос живого вещества и энергии отмечается при перемещении организмов, например при расселении растений, миграциях животных.

Одно из ярчайших доказательств жизненно важной значимости межбиогеоценозных связей — циркуляция в биосфере кислорода. Организмы, населяющие Северное или Южное полушарие, в зимнее время живут за счет кислорода, поступающего к ним из других биогеоценозов. Зимой сюда поступает кислород из тропических БГЦ, в которых растения продуцируют его круглогодично. Кроме того, отчасти используют кислород, поступающий из противоположного полушария, где в этот момент лето и растения активно продуцируют O_2 .

Полагают, что межбиогеоценозные связи возникли с момента образования биосферы и ее элементарных структурных единиц — биогеоценозов. С периода антропогена взаимосвязи между БГЦ существенно изменились. С возникновением и развитием сельского хозяйства это приобрело направленный характер. Определенные виды растений и животных человек стал перемещать из одних биогеоценозов в другие, иногда отдаленные. Вместе с видами, интересующими человека, перемещались и их спутники: симбионты, паразиты и т. д. Например, картофель, родиной которого считают Анды, распространился на всю Америку, затем Европу и на другие части света. Вслед за картофелем в Европу пришел его паразит — низший гриб фитогфтора инфенстанс, вызывающий заболевание под названием картофельная гниль, или фитогфтороз. Считают, что до 1840 г. фитогфтора в Европе отсутствовала. Перекочевав в Европу, она вызвала эпифитотию картофельной гнили. Это оказалось трагичным для народов многих стран Европы, особенно Ирландии, где картофель был основным продуктом питания населения. Вслед за картофелем из Америки в Европу пришел колорадский жук — опасный вредитель картофельных полей.

Без изучения межбиогеоценозных связей нельзя понять природу сельскохозяйственных экосистем, агробиогеоценозов, пастбищных и ферменных БГЦ, их взаимодействий между собой и с окружающей средой.

Природные и сельскохозяйственные биогеоценозы обладают определенной автономией, относительной независимостью. Признаки автономии более ярко выражены в природно-технических системах с искусственной средой обитания для организмов, например в теплицах, предназначенных для выращивания растений, в животноводческих комплексах, используемых для содержания крупного рогатого скота, свиней и других видов животных. Складывается впечатление, что технически совершенные антропогенные системы подобного рода могут быть независимы от природы, не связаны с ней. Экологически неподготовленному, неосведомленному человеку может показаться, что идеальный искусственный микроклимат, оптимальные условия питания организмов делают природно-технические системы независимыми от окружающей среды. Но независимость искусственных биогеоценозов от окружения лишь кажущаяся. На самом деле природно-технические системы не являются изолированными, они связаны с другими биогеоценозами. В период научно-технического прогресса взаимосвязи между искусственными экосистемами и природой не только не исчезли, но и наоборот, расширились и усложнились.

Трансформация межбиогеоценозных связей обусловлена разными причинами. Одна из них — создание дополнительных механизмов по поддержанию в природно-технических системах оптимальных условий жизнеобеспечения растений и животных (и

микроорганизмов). Так, например, для жизнеобеспечения культивируемых растений в теплице или сельскохозяйственных животных в животноводческом комплексе (на птицефабрике) необходимо вовлечь в хозяйственный оборот большое количество дополнительных материалов и энергетических ресурсов, даже таких, которые в естественных условиях организмами не используются, не потребляются.

Особенно много материалов и энергии расходуется при создании и эксплуатации животноводческих ферм промышленного типа. Для функционирования животноводческого комплекса, обеспечивающего оптимальные условия кормления и содержания животных, необходимо использовать самые разнообразные приспособления и механизмы: кормораздатчики, автопоилки, вентиляторы, электроосветители. Разнообразные машины и механизмы необходимы для транспортировки кормов, их технологической переработки, очистки помещений от навоза, создания оптимального микроклимата и его регулирования. В комплексе используют энергию горючих материалов, электричества. В животноводческие комплексы поставляют лечебно-профилактические препараты (вакцины, сыворотки, лекарства и т. д.).

Таким образом, ферменные БГЦ постоянно или временно связаны не только с полями и лугами, но и с городами, фабриками и заводами, рудниками по добыче полезных ископаемых, с аптеками и т. д.

Варианты межбиогеоценозных взаимосвязей в аграрных ландшафтах самые разнообразные. Среди них более или менее подробно изучены связи и взаимодействия: антропогеоценозы ^ агробиогеоценозы; антропогеоценозы ^ пастбищные (луговые) БГЦ; антропогеоценозы ферменные БГЦ; агробиогеоценозы ферменные БГЦ; агробиогеоценозы леса (лесные полосы); ферменные БГЦ *=? пастбищные (луговые) БГЦ; ферменные БГЦлеса (лесные полосы); пастбищные БГЦ леса; аграрные, ферменные и пастбищные БГЦ 5=*: водные экосистемы, особенно используемые для полива (орошения) растительных сообществ и поения сельскохозяйственных животных. В свою очередь, сельскохозяйственные экосистемы связаны с природными комплексами, не тронутыми человеком (т. е. с природными лесными, степными и иными биогеоценозами).

Особенности межбиогеоценозных связей определяются соотношением разных типов БГЦ в хозяйстве (районе). В одних хозяйствах больший удельный вес имеют агробиогеоценозы, в других — ферменные БГЦ, в третьих — пастбищные и т. д. Так, в хозяйствах, специализирующихся на производстве зерна, овощей и (или) других продуктов растениеводства, основная часть территории отведена под посевы сельскохозяйственных культур. В сельскохозяйственных экологических системах подобного рода преобладают агробиогеоценозы.

В регионах пастбищного животноводства большую часть угодий отводят под природные и культурные пастбища. Пастбищные биогеоценозы преобладают в тундре и ряде других регионов страны. В некоторых хозяйствах животноводство переведено на промышленную основу — в них построены специализированные фермы и животноводческие комплексы. В регионах промышленного животноводства отмечены существенные изменения окружающей среды под влиянием отходов животноводческих комплексов. На результат Межбиогеоценозных взаимодействий в сельскохозяйственных экосистемах значительное влияние оказывают расположенные в агросфере и ее окружении природные и искусственные леса, лесные полосы, живые изгороди, реки, озера, моря и океаны, другие наземные и водные биогеоценозы.

1.3 Лекция № 3 (2 часа).

Тема: «Влияние факторов окружающей среды на организм животных»

1.1.1 Вопросы лекции:

1. Влияние абиотических факторов на развитие патологий у животных
2. Влияние биотических факторов на развитие патологий у животных

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. Влияние абиотических факторов на развитие патологий у животных

Вам известно, как приспособлены животные к жизни в водной, наземновоздушной среде и почве. Но места обитания животных в одной и той же среде могут существенно отличаться влажностью, температурой, освещенностью, а также тем, какие организмы живут рядом. Эти жизненно важные условия среды называют экологическими факторами. Как приспосабливаются животные к их воздействию?

Влажность. Многие животные, обитающие в местах с низкой влажностью, приспособлены к недостатку воды. Растительные жители пустынь обычно удовлетворяются водой, поступающей с пищей. Обитатели пустыни Мохева (США) пекари, похожие на небольших свинок, пополняют организм водой, питаясь кактусами, содержащими много влаги. А их соседи крошечные мыши, которых называют карманными, не пьют совсем и не едят сочных растений. Им достаточно той воды, что образуется в результате химических реакций в организме. Верблюды, если вода есть, пьют много. Но он может пополнять ею организм тем же способом, что и карманная мышь. В своих горбах «корабль пустыни» накапливает до 40 кг жира. Когда жир расщепляется, из каждого его грамма образуется 1,07 г воды. Поэтому верблюд может не пить до 30 дней! У ящерицы молах, живущей в пустынях Австралии, кожа образует множество складок. Она, как губка, вбирает воду даже из влажного песка, а во время дождя напиться ею так, что животное тяжелеет на треть. По складкам кожи вода направляется к углам рта, и ящерица пьет.

Животные сохраняют воду в организме, предотвращая ее потери. У верблюдов, карманной мыши и множества других жителей засушливых мест моча очень концентрированная, количество воды в ней небольшое. У других жителей засушливых мест есть соответствующие поведенческие приспособления. Рябчики, горлицы, антилопы совершают длительные путешествия в поисках воды. Джейраны в разгар лета один раз в три-семь дней отправляются утолять жажду за 10-15 км.

Температура. Значение этого фактора зависит от географического положения места обитания животных, сезона года, времени суток. Перепады температуры на протяжении года в некоторых районах суши могут достигать 80 °С. Ни одно животное не выживет, если температура его тела будет так колебаться. Поэтому животные в той или иной степени способны к терморегуляции, то есть поддержанию температуры тела в определенных пределах.

Температура тела определяется количеством тепла, поступающего в организм извне, и количеством тепла, которое продуцирует сам организм и которое отдает в окружающую среду. У холоднокровных животных (рыб, амфибий, рептилий) температура тела зависит, главным образом, от количества тепла, поступающего извне. У ящерицы, выбравшейся на солнце из норки, за 20-25 минут температура тела с 12 °С может повыситься до 33-37 °С.

Теплопродукция холоднокровных животных повышается при движении, и в это время температура их тел превышает температуру окружающей среды. Когда тунец быстро плывет, его тело разогревается до 37 °С, что на 15 °С выше, чем температура воды.

Теплокровные животные регулируют и теплопродукцию, и теплоотдачу, поддерживая неизменной температуру тела. В Антарктиде температура воздуха изменяется от +20 ° до -50 °С, а температура тела пингвина постоянна и равна 11 °С. Теплокровные животные усиливают теплоотдачу, испаряя воду с поверхности тела или верхних дыхательных путей. У млекопитающих, имеющих потовые железы (лошади, свиньи, люди), вода испаряется со всей поверхности тела. Звери, густо покрытые шерстью, увеличивают теплоотдачу за счет испарения воды из эпителия ротовой полости и верхних дыхательных путей.

Освещенность для животных менее значима, чем для растений. Этот фактор влияет на ориентацию животных в пространстве, регулирует процессы жизнедеятельности в зависимости от времени суток и сезона года. Жаворонок заводит свою песню уже на рассвете. А большинство сов становятся активными в сумерки — они охотятся от заката до восхода солнца. У ночных хищников обычно большие глаза, острый слух, хорошо развит нюх и осязание.

2. Влияние биотических факторов на развитие патологий у животных

Биотические факторы среды — это все формы взаимного влияния организмов в экосистеме. Основой любой экосистемы являются растения-производители. Они создают запас веществ и энергии, распределяющихся по цепям питания между животными-потребителями и организмами-разрушителями. Растения являются местом обитания многих животных, обеспечивают их «материалами» для постройки гнезд.

Животное сообщество в экосистеме включает много видов животных. Одним из типов взаимоотношений между ними является связь «хищник — жертва», характерная для цепей питания. Благополучие каждого следующего потребителя зависит от того, достаточно ли для него в экосистеме потенциальных жертв. Резкое уменьшение численности зайцев сразу повлияет на количество особей волков и лис. Но и для животных-жертв важно количество хищников в экосистеме. Казалось бы, исчезновение хищников должно приводить к процветанию жертв, однако этого не происходит. Почему?

В заповеднике штата Аризона (США) проводили регулярный отстрел естественных врагов оленей: пум, волков, койотов. На протяжении 20 лет численность оленей росла, но потом вдруг резко сократилась. Животные страдали от голода: их стада увеличились настолько, что почти уничтожили весь травяной покров. Многие олени погибли из-за болезней, ведь хищники в первую очередь поедали больных и ослабленных животных, препятствуя заражению других.

Важный биотический фактор — наличие в экосистеме видов животных, претендующих на одни и те же пищевые ресурсы. Рано или поздно между этими животными возникает конкуренция. Это соревнование за пищу заканчивается вытеснением более сильным конкурентом того, что слабее. Так, не уживаются в одном водоеме два вида раков — широкопалый и узкопалый. Узкопалый рак вытесняет своего менее ловкого собрата. Не сосуществуют в одной экосистеме черный и рыжий тараканы, причем более сильным конкурентом оказался меньший по размеру рыжий таракан.

Еще один вид связи между животными в экосистемах — симбиоз. Тип симбиоза, для которого характерны отношения, полезные для обоих животных-симбионтов,

называют **мутуализмом** (рак-отшельник и актиния; жвачные животные и простейшие, участвующие в переваривании ими пищи). Другой тип симбиоза — паразитизм (аскарида и ее хозяева; клещи и птицы). Паразиты используют как среду обитания и источник пищи организм хозяина, нанося ему вред. Два вида животных могут сосуществовать и так: один из них предоставляет другому пристанище или остатки еды. Такой тип симбиоза называют **комменсализмом**. Комменсалы не наносят вреда животному, которое они используют. Комменсалами являются шакалы, подбирающие остатки добычи львов, рыбы-прилипалы, «доедающие» за акулами.

В экосистемах существуют и другие взаимосвязи. Отношения между организмами в экосистеме не определяются лишь пищевыми предпочтениями или симбиозом. Для строительства своих домов животные могут использовать пух и перья птиц, шерсть млекопитающих, ветви, листья, фрагменты раковин моллюсков.

Животные влияют и на жизнь растений: одни их опыляют, другие переносят семена. Черви, жуки и другие животные, обитающие в почве, разрыхляют ее, повышают ее плодородие.

1. 4 Лекция № 4 (2 часа).

Тема: «Соотношение экологических, этиологических и стрессовых факторов»

1.1.1 Вопросы лекции:

1. Стресс как фактор развития патологий у животных, стадии стресса
2. Стресс-факторы и их классификация
3. Методы коррекции стрессовых состояний у животных

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. Стресс как фактор развития патологий у животных, стадии стресса

Стресс (напряжение) — выработанная в процессе эволюции неспецифическая реакция организма, направленная на формирование повышенной резистентности и адаптацию в ответ на изменяющиеся условия и неблагоприятные воздействия внешней среды.

По восприимчивости к стрессу животные располагаются в следующем порядке: пушные звери, птицы, свиньи, крупный рогатый скот, лошади, собаки, кошки. Стресс возникает независимо от времени года, но легче при жаркой сухой или холодной сырой погоде, при длительно нарушенных условиях содержания и кормления. При этом наблюдается беспокойство животных, изменяется поведенческий стереотип с превалированием повышенной подвижности, учащенного приема корма небольшими порциями, агрессивности. Уменьшаются затраты времени на отдых с комфортом. Температура тела повышается до верхних физиологических пределов, а иногда возникает синдром «транспортной» лихорадки. Аппетит ухудшается. Масса тела резко уменьшается, иногда на 10 %.

Характеризуемый как состояние между здоровьем и болезнью, нормой и патологией стресс представляет собой общий неспецифический синдром адаптации и протекает стадийно.

Первая стадия — стадия тревоги возникает непосредственно после неблагоприятного воздействия. Являясь аварийной, она носит мобилизующий характер и протекает в две фазы: шока и противотока.

В фазу шока снижается общая резистентность. В обмене веществ превалирует распад над синтезом. Уменьшаются масса тела и замедляется рост животного. Падает мышечный и сосудистый тонус. Повышается проницаемость сосудистых и клеточных мембран, вследствие его появляются кровоизлияния и изъязвления слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта. Возникают ацидоз, гипохлоремия, гиперкальциемия, эозинопения и гипергликемия. Повышается секреция надпочечниками адреналина и кортикостероидов. В крови уменьшается содержание липидов и холестерина. Наблюдается инволюция тимусо-лимфоидной ткани. Продолжительность фазы шока и ее исход зависят от силы неблагоприятного действия и исходного уровня общей резистентности организма (1—2 дня) и может закончиться летально.

В фазу противошока повышается общая резистентность организма и начинается формирование повышенной специфической резистентности. У молодых животных масса тела восстанавливается. Продолжаются инволюция тимусо-лимфоидной ткани и повышение секреторной активности надпочечников. Снижаются содержание аскорбиновой кислоты в крови и тканях, уровень гликогена в печени и мышцах. В общем состоянии организма и обмене веществ возникают изменения, противоположные фазе шока: повышаются мышечный и сосудистый тонус, температура тела и артериальное давление; возникают гиперхлоремия, повышается содержание натрия в крови, наблюдается диурез, увеличивается объем циркулирующей крови. Продолжается гипергликемия.

Фаза противошока переходит в стадию резистентности, если не действуют дополнительные, «разрешающие» стресс-факторы. В связи с этим обязательно после технически допускающихся неблагоприятных воздействий, например отъема, вакцинации, перегруппировки, перемещений, смены корма и др., необходимо предоставлять животным покой и улучшенные условия содержания и кормления в течение 5—7 дней.

Вторая стадия — стадия резистентности — характеризуется повышением сопротивляемости организма ведущему фактору неблагоприятного воздействия и близким к нему другим факторам. В эту стадию в обмене веществ синтез превалирует над распадом. Все структурные биохимические и физиологические особенности организма нормализуются. Остаются повышенными показатели, характеризующие специфическую резистентность. Животные нормально растут и развиваются.

При длительном действии одного или нескольких стресс-факторов общая и специфическая резистентность организма снижаются и развивается стадия истощения. В обмене веществ интенсифицируются процессы распада. Прекращается рост молодняка, уменьшается масса тела взрослых животных. Вновь появляются все признаки, характерные для фазы шока стресс-реакции. Возникают ареактивное состояние, истощение жизненных сил и гибель животного. При этом специфические признаки нозологически определяемого заболевания, как правило, отсутствуют или завуалированы общими катаболическими, дистрофическими или атрофическими процессами.

Чаще всего стадии развития стресса не имеют четких границ. Наиболее распространен в современном животноводстве технологический стресс. Он возникает в результате неблагоприятного действия факторов (стрессоров), обусловленных технологией производства продуктов животноводства. Широкое распространение имеет технологический стресс, возникающий при отъеме, перегруппировках, перемещениях, транспортировке, вакцинациях, смене обслуживающего персонала и технологических приемов, зооветманипуляциях, недостаточной физической активности и подвижности животных.

Стресс, возникающий под действием производственных шумов, особенно присущ промышленному птицеводству, откормочному свиноводству и скотоводству, где непосредственно в помещениях с животными широко и постоянно используют различные машины и механизмы. Протекают по типу хронического стресса на стадии резистентности. Стресс-реакция, вызванная высоким уровнем шума (90—110 децибелов), вызывает угнетение общего состояния и снижение продуктивности, особенно у птиц. При низком и среднем уровне шума (60—90 децибелов) повышается возбудимость, которая часто проявляется каннибализмом и высокой агрессивностью, особенно у высокопродуктивных линий и пород птиц и свиней.

Влияние стрессов на продуктивность зависит от силы неблагоприятного воздействия и уровня резистентности организма. При большой силе действующих факторов и низкой резистентности организма после фазы шока начинается патологический процесс и появляются первые клинические признаки болезни. Небольшая сила воздействия и высокая резистентность организма обуславливают физиологичное течение стресса, но даже в этом случае стресс наносит существенный ущерб животноводству. Он складывается из ухудшения здоровья, уменьшения продуктивности всех видов и возрастов сельскохозяйственных животных, снижения плодовитости и качества продукции.

Ухудшение здоровья обусловлено снижением уровня общей резистентности организма в связи с напряжением обмена веществ и необходимостью приспособления к новым условиям существования. При этом дополнительное неблагоприятное воздействие ведет к усугублению или возврату к фазе шока и стадии истощения стресс-реакции и, как правило, перехода их в патологию. Поэтому стресс является предшественником многих болезней.

Снижение продуктивности и плодовитости связано с дополнительным использованием пластических, энергетических ресурсов и биологически активных веществ, поступающих в организм или биосинтезирующихся в нем на поддержание гомеостаза и становление новой, более напряженной нормы его функционирования.

Низкое качество продуктов животноводства при стрессе является следствием нарушения обмена веществ в организме и изменений состава его органов и тканей. В результате образуются: свинина PSE (водянистая, бледная, мягкая), безвкусные студенистые бройлеры, говядина ДЕД (темная, сухая), наблюдаются истончение и сваливание шерсти и пуха, истончение и потеря эластичности кожи и др.

Для планомерной и целенаправленной борьбы со стрессами проводят выявление стресс-чувствительности животных и определение стадии течения стресс-реакции с целью

прогнозирования ее исхода. Стресс-чувствительность организма животных определяют методами функциональных нагрузок.

Нагрузка адренокортикотропным гормоном (АКТГ) — проба Торна — неспецифична, и ее лучше применять в комплексе с другими тестами. Используется для всех видов животных. Предварительно в крови подсчитывают количество эозинофилов или определяют содержание кортизола (у здоровых животных они должны быть в пределах нормы). Затем внутримышечно вводят АКТГ в дозе 25— 50 ед. на 100 кг массы животного. Через 2 и 4 ч вновь подсчитывают содержание эозинофилов или определяют содержание кортизола в крови. Уменьшение того или иного показателя более чем на 50 % и невозвращение к исходному состоянию через 4 ч говорят о повышенной чувствительности животного к стрессорам.

Нагрузка адреналином также неспецифична, имеет косвенное значение, и ее тоже лучше использовать в комплексе с другими тестами. Предварительно в крови определяют содержание глюкозы, которое должно находиться в пределах нормы, иначе будут искаженные результаты. Затем внутримышечно вводят адреналин в дозе 1 мл 0,1 %-ного раствора на 100 кг массы тела. Определяют содержание глюкозы в крови каждые 30 мин в течение 3 ч. Гипергликемия в первое-второе взятие более чем на 50 % и невозвращение к исходному состоянию через 3 ч говорят о повышенной стресс-чувствительности животных.

Галотановый тест используется в свиноводстве. Животным накладывают маску и в течение 1 мин заставляют дышать 6%-ным раствором галотана. После этого наступает ригидность (твердость) мышц. У стресс-чувствительных свиней она сохраняется более 45 мин, а у стресс-резистентных исчезает за это время.

Эмоциональная нагрузка используется в высокопродуктивном молочном скотоводстве. Заключается в смене привычной доярки п.ч. новую, ранее никогда не доившую эту корову. У стресс-резистентных коров молочная продуктивность уменьшается не более чем на 25%, на столько же удлиняется время доения. Исходное состояние возвращается в течение 3 дней. Стресс-чувствительные коровы уменьшают продуктивность и удлиняют время доения на 50 % и больше. Возвращение к исходному состоянию наблюдается через 4 дня и дольше.

Физическая нагрузка используется в коневодстве. У лошади подсчитывают пульс. Затем дают определенную (индивидуальную в каждом случае) физическую нагрузку и пробежку. Подсчитывают пульс сразу после нагрузки и в течение часа каждые 15 мин. У стресс-резистентных лошадей частота пульса увеличивается не более чем на 25%, и он восстанавливается за 30—45 мин. У стресс-чувствительных животных пульс учащается на 50 % и более. Исходное состояние возвращается не ранее чем через 1 ч после нагрузки.

Эмоционально-болевая нагрузка используется в птицеводстве. У птицы после успокоения подсчитывают частоту пульса. Затем ее передают внезапно вошедшему незнакомому человеку, который делает ей укол иглой в гребень, как при взятии крови. Подсчитывают частоту пульса сразу после нагрузки и на протяжении 30 мин через каждые 10 мин. У стресс-резистентных птиц частота пульса увеличивается на 50—70 % и возвращается к исходному в течение 30 мин. У стресс-чувствительных птиц частота пульса увеличивается на 100—150 %, и он не возвращается к исходному в течение 30 мин.

Оценку характера течения стресс-реакции и прогнозирование ее исхода проводят комплексно, по клиническому состоянию животного, динамике продуктивности, скорости роста. Определяют содержание в крови эозинофилов, глюкозы, соотношение количества нейтрофилов к лимфоцитам, показатели естественной иммунологической резистентности организма (лизоцим, бактерицидная активность крови, ОФР и др.), содержание в крови ряда ферментов (АСТ, АЛТ, креатинкиназы, лактатдегидрогеназы и др.), кортикостероидов, инсулина, соматических клеток в молоке, реакции обесцвечивания фуксина сывороткой.

О возникновении стресса можно говорить, когда имеется достоверное отклонение продуктивности и приведенных выше показателей крови не менее чем на 25 %. При возвращении отклоненных показателей близко к исходному состоянию в течение 1—3 дней ставят благоприятней прогноз течения стресс-реакции. Длительное, более 5—7 дней, сохранение отклонений или их увеличение говорит о низкой резистентности организма и возможности перехода фазы шока в патологию. Очень продолжительное или прогрессирующее снижение продуктивности и резкое отклонение от нормы перечисленных показателей указывают на истощение организма и на неблагоприятный прогноз.

Профилактика отрицательных последствий стресса включает проведение комплекса организационно-хозяйственных и специальных мероприятий, которые включают в системы принятых технологий получения, выращивания и использования животных и направлены на уменьшение отрицательных последствий неблагоприятного влияния технологически допускающихся стресс-факторов на организм животных.

Отъем поросят проводят постепенно. За 7—10 дней молодняк приучают к тем кормам, которые он будет получать после отъема. При этом в рационе на 20—30 % увеличивают содержание витаминов, макро-, микроэлементов и других биологически активных веществ. За 2—3 дня до отъема сокращают доступ поросят к свиноматкам, у которых одновременно с целью уменьшения молочности сокращают рацион и исключают из него сочные корма. Отъем проводят во второй половине дня, на «сытый желудок». Поросят оставляют в старом станке на 5—7 дней, а удаляют свиноматку. После отъема у поросят и матерей уменьшают рацион на 20—30 % в течение 1—3 дней. Потребление воды не ограничивают.

При отъеме новорожденных телят особенно важно: недопущение контакта с условно-патогенной микрофлорой, своевременное выпаивание молозива (колостральный иммунитет), создание оптимальных условий адаптации к изменившейся температуре, влажности, давлению окружающего воздуха.

К перегруппировкам и перемещениям по технологическому конвейеру свиней, птиц и крупный рогатый скот готовят за 7—10 дней. Ежедневно проводят клинический осмотр, метят, а затем удаляют особей, отличающихся от всего поголовья состоянием здоровья, роста и поведением. Перегруппировку и перемещение проводят во второй половине дня. С утра, не ограничивая животных в воде, их рацион уменьшают на 30 %. Перемещение внутри одного корпуса или в другое помещение проводят поочередно, вначале загружая дальние станки и освобождая ближние. Соблюдают правило: к меньшему количеству животных добавляют большее, а не наоборот.

Животных выгоняют из станков в спокойной обстановке, без применения грубых средств подгона. В новых станках для животных должен быть корм, на 20—30 % больше нормы обогащенный витаминами макро- и микроэлементами. Нельзя допускать избыточного кормления животных по рационам с высокой концентрацией энергии и протеина в сухом веществе. В течение 5—7 дней после перемещения необходимо снизить уровень кормления на 20—30% против рекомендуемых норм. Животным необходим неограниченный источник воды. На протяжении 10—14 дней за животными ведут постоянное клиническое наблюдение, удаляя из станков агрессивных и ослабленных животных и формируя их в отдельные группы. Необходимо соблюдение нормы площади и фронта кормления на животное с учетом его роста и развития; нельзя допускать перегрузки станков, боксов и помещений.

Транспортный технологический стресс в условиях широкого использования межхозяйственной кооперации приобрел особое значение. Для уменьшения его отрицательных последствий проводят комплекс мероприятий, обеспечивающих физиологическую подготовку к перевозке, оптимальные условия транспортировки, адаптацию к новым условиям существования.

Подготовка к перевозке. К отправке отбирают здоровых животных и начинают их готовить за 7—10 дней в соответствии с существующими ветеринарными правилами. Животных переводят на рацион, близкий к ожидаемому в новых условиях. Корм обогащают премиксами, содержащими витамины, макро- и микроэлементы в дозах, на 20—30 % превышающих нормы, принятые для данного возраста. За сутки до перевозки на одну треть уменьшают рацион кормления, но не ограничивают животных в воде. Голодание перед транспортировкой снижает риск падежа животных в пути, а также желудочно-кишечных расстройств.

Условия транспортировки. Перевозку животных осуществляют 1 в специальном транспорте, оборудованном в соответствии с требованиями пожарной безопасности и исключающем возможность перегрева, переохлаждения и травматизма. Загружают и выгружают животных через погрузочно-весовую площадку поодиночке в спокойной обстановке, без применения силовых приемов, по нескользкому трапу с наклоном не более 30°, огражденному по бокам.

Животных перевозят однородными по полу и массе группами в прохладные вечерние или утренние часы. Для подстилки используют опилки, мякину, измельченную солому. Желательно соблюдать оптимальную плотность размещения: для крупного рогатого скота — 0,40 м² на 100 кг массы, свиней — 0,45—0,50 м² на 100—125 кг, птицы — 0,25 м² на взрослую курицу. В жаркое время плотность посадки уменьшают. При перевозке крупных животных размещают вдоль осп транспортного средства. Время перевозки на автомашине не должно превышать 60—90 мин. При больших расстояниях площадь пола на одно животное увеличивают с расчетом необходимости отдыха. В пути делают остановки для подкормки, поения и отдыха животных. На короткие расстояния (1—2 ч) животных перевозят без остановок. Скорость скотовозов ограничивают 50—60 км/ч при плановом торможении и ускорении движения.

Адаптация к новым условиям. Прием животных осуществляют в соответствии с существующими ветеринарными правилами. Их размещают в подготовленные свободные помещения. Группы формируют в соответствии с клиническим состоянием, поведением и

массой тела. Животных из разных хозяйств не смешивают, а размещают в отдельных станках, боксах, обеспечивая достаточным фронтом кормления.

В первый день после перевозки на одну треть уменьшают животным общий рацион, но поят вволю. В течение 10—14 дней корм обогащают премиксами, содержащими витамины, макро- и микроэлементы в дозах, на 20—30 % превышающих нормы, принятые для данного возраста. Критерием полного приспособления являются достижения плановых привесов и отсутствие заболеваний.

2. Стресс-факторы и их классификация

К технологическим стрессам наиболее расположены молодые, племенные и высокопродуктивные животные. Чувствительность организма к ним повышается при нарушениях содержания и кормления, при длительном отрицательном действии естественных климатических факторов, а также при одновременном или последовательном воздействии двух или нескольких стресс-факторов. Различают несколько видов технологического стресса.

Отъемный стресс характерен в большей степени для молодняка свиней и крупного рогатого скота. Он непосредственно связан с интенсивной технологией производства продуктов животноводства и возникает в результате раннего отъема новорожденного, неподготовленного к самостоятельному взаимодействию с окружающей средой. Ведущие признаки отъемного стресса: снижение интенсивности роста, уменьшение содержания эритроцитов в крови и их способности к переносу инсулина, увеличение концентрации катахоламинов, кортизона и снижение уровня тиреоидных гормонов в крови, уменьшение активности костного мозга, снижение активности антиоксидантной защитной системы организма. Отъемный стресс продолжается 7—10 дней.

Стресс перегруппировок и перемещений характерен для конвейерной технологии промышленного животноводства. Ведущим фактором становится борьба за лидерство — ранговый стресс. Он ведет к перевозбуждению животных и, как следствие его, к травмам, каннибализму, потере аппетита, снижению интенсивности роста, уменьшению продуктивности. Изменяется поведенческий стереотип. Затраты времени на угрозы, нападения и защиту увеличиваются на 20—30 %. Затраты времени на прием корма и отдых уменьшаются на 10—20 %. Антимикробная и противовирусная активность слизистых оболочек и крови уменьшается на 30—40 %. Увеличивается проницаемость мембран клеток кожи и слизистых оболочек. Повышается рН содержимого желудочно-кишечного тракта, что способствует дисбактериозу. Снижение щелочного резерва крови способствует бактериемии. В результате на 40—50 % повышается чувствительность организма в новой микрофлоре. Возникают желудочно-кишечные, респираторные и другие инфекционные и незаразные болезни. Стресс перегруппировок и перемещений может продолжаться до 15—20 дней.

Транспортный стресс характерен для специализированного животноводства. Ведущим стрессором является транспортировка. Вместе с ней на животных неблагоприятно действует комплекс причин: изменение привычного ритма содержания и кормления, перегруппировки, перемещения, смена обслуживающего персонала и микроклимата. Основными признаками являются: потери массы тела в период

транспортировки, а в последующем угнетение роста. Животные беспокоятся, часто возникает «транспортная лихорадка». Во время перевозки повышаются мышечный тонус, диурез и дефекация, увеличиваются рефлекторная возбудимость и потоотделение. В результате — общая дегидратация организма, относительное увеличение в крови содержания эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов и различных метаболитов, особенно гормональных веществ, белковых фракций, ферментов, азотистых продуктов. Возникает гипоксия мышечных и паренхиматозных тканей. Все это ведет к резкой, до 60%, интенсификации катаболизма. Изменения в организме обнаруживают в течение 20—35 дней, а иногда и дольше. Транспортный стресс часто провоцирует возникновение желудочно-кишечных и респираторных инфекций и незаразных болезней.

Вакцинальный стресс постоянно сопутствует промышленному животноводству. Стресс-реакция протекает классически, если не примешиваются дополнительные неблагоприятные воздействия на животных. Характерной особенностью является формирование специфического иммунитета, которое начинается на 3—5-й день после вакцинации и заканчивается на 12—18-й день. При вакцинальном стрессе снижаются интенсивность роста и продуктивность крупного рогатого скота, свиней и птиц. Повышается чувствительность к другим стресс-факторам.

Эмоционально-болевой стресс возникает в результате смены обслуживающего персонала и технологических приемов, зооветманипуляции, связанных с взвешиванием, каудоэктомией, кастрацией, удалением клюва, а также при действии других стресс-факторов. Имеет благоприятный прогноз, если одновременно не действуют другие стрессоры, но сопровождается уменьшением продуктивности на 5-15%.

Гипокинезический стресс при длительном стойловом безвыгульном содержании постоянно сопутствует промышленному животноводству и наносит большой ущерб. Очень сложен по физиолого-биохимическим механизмам, что связано с хроническим течением стадий стресс-реакции. У животных прекращаются рост и развитие. До минимума сводятся продуктивность и плодовитость. При минимальных дополнительных воздействиях стресс-факторов возникает патология.

3. Методы коррекции стрессовых состояний у животных

Для снижения возбудимости и агрессивности животных и птиц применяют психодепрессанты.

Аминазин в смеси с кормом: крупному рогатому скоту 0,7—1,0 мг на 1 кг массы, свиньям 0,25—0,5 мг на 1 кг массы, курам 150—200 мг на 1 кг комбикорма за одни сутки до и в течение 5—7 дней после стресс-воздействия или парентерально перед неблагоприятным воздействием (за 30—60 мин) в дозе 1,0—1,5 мг на 1 кг массы.

Феназепам выпаивают или скармливают молодняку крупного и свиньям в дозе 5—10 мг на 1 кг массы, птице 50—500 мг на 1 кг корма перед воздействием и в течение 5—7 дней после него.

Фенибут назначают в смеси с кормом крупному рогатому скоту и свиньям в дозе 5—10 мг на 1 кг массы, птице 50—500 мг на 1 кг комбикорма в течение 10—15 дней до и после стресс-воздействия.

Убой животных, которым применяли психодепрессанты, разрешается не ранее чем через 7—10 сут после последней дачи препаратов.

В качестве дезодорирующих средств для уменьшения агрессивности применяют СК-9, креолин, лесной бальзам, скипидар. Их распыляют в помещении с животными с помощью аэрозольных установок.

Для повышения общей резистентности и в качестве иммуностимуляторов применяют за 5—7 дней до и в течение 10—14 дней после стресс-воздействия перорально вещества:

экстракт элеутерококка — крупному рогатому скоту, свиньям

0,05—0,1 мг на 1 кг массы, курам и бройлерным цыплятам 0,2 мл на голову;

дибазол — крупному рогатому скоту, свиньям 1—10 мг на 1 кг массы, птице 1 мг;

пропиовит и пропионид — крупному рогатому скоту, свиньям 0,05—0,1 г на 1 кг массы, птице 0,05 г на голову;

кватерин — крупному рогатому скоту, свиньям 10—25 мг на 1 кг массы, птице 0,5—1,0 г на 1 кг комбикорма;

янтарную кислоту — свиньям 20—40 мг на 1 кг массы, птице 50 мг на 1 кг комбикорма;

аскорбиновую кислоту — крупному рогатому скоту и свиньям 50 мг на 1 кг массы, птице 100 мг на 1 кг комбикорма;

фумаровую кислоту — 1,0 г на 1 кг комбикорма.

С целью предотвращения интенсивного обмена условно-патогенной и патогенной микрофлорой между животными после перегруппировок, перемещений, перевозок, по завершении комплектования технологических групп в течение 5—7 дней применяют высокодисперсные аэрозоли антимикробных препаратов широкого спектра действия:

5 %-ный раствор хлорамина Б в дозе 3 мл на 1 м³ помещения, молочную кислоту в дозе 0,1 г на 1 м³, тионий, 0,3 %-ный раствор, из расчета 5 мл на 1 м³.

Наиболее эффективно комплексное применение перечисленных организационно-хозяйственных и специальных ветеринарных мероприятий.

1. 5 Лекция № 5 (2 часа).

Тема: «Биоценология и патология животных»

1.1.1 Вопросы лекции:

1. Понятие о эндемически обусловленных заболеваниях
2. Биогеохимические провинции и заболевания животных
3. Хронобиологические и хронопатологические аспекты заболеваемости животных

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. Понятие о эндемически обусловленных заболеваниях
Экологически обусловленные болезни

№№ п/п	Патология	Этиологические факторы
Природно обусловленные болезни		
1	Эндемический зоб	Недостаток в окружающей среде йода, необходимого для синтеза тиреоидных гормонов
2	Эндемический флюороз	Избыток фтора
4	Кариес	Дефицит фтора
5	Эндемический молибденоз	Избыток молибдена
6	Гиперселеноз	Избыток селена
7	Гемосидероз	Избыток железа
8	Метгемоглибинемия	Избыток нитратов
9	Болезнь Кашина-Бека (уровская болезнь)	Избыток стронция на фоне недостатка кальция. Возможна роль афлатоксинов
10	Болезнь Прасада (гипоцинкоз)	Дефицит цинка
11	Болезнь Кишана	Дефицит селена
Антропогенные болезни		
12	Болезнь Минамата	Поражения, связанные с попаданием в организм метилртути
13	Техногенные остеопатии, в т.ч. флюороз	Избыток техногенного фтора
14	Молибденовая подагра	Избыток в окружающей среде техногенного молибдена
15	Свинцовая энцефалопатия и нефропатия	Избыток техногенного свинца
16	Болезнь Итай-Итай	Поражения, связанные с попаданием в организм кадмия
17	Кобальтовая миокардиопатия	Избыток в окружающей среде техногенного кобальта
18	Болезнь Юшо	Попадание в организм полихлорбифенилов и диоксинов

3. Биогеохимические провинции и заболевания животных

Биогеохимические провинции — это области на поверхности Земли, различающиеся по содержанию (в почвах, водах и т. д.) химических соединений, с которыми связаны определенные биологические реакции со стороны местной флоры и фауны.

Биогеохимические провинции. Различия в ходе геологической истории и почвообразовательных процессов в отдельных областях Земли привели к формированию

биогеохимических провинций -областей на поверхности Земли, различающихся по содержанию химических элементов. Резкая недостаточность или избыточность содержания каких-либо химических элементов в среде, которая может быть обусловлена деятельностью человека, вызывает в пределах данной биогеохимической провинции биогеохимические эпидемии -заболевания растений, животных и человека.

В биогеохимических провинциях, неблагополучных по заболеванию кариесом зубов у людей и животных, используют фторсодержащие удобрения: фтористый калий или суперфосфат (1—1,5% фтора). При внесении в почвы фторсодержащих удобрений происходит оптимизация биотического круговорота фтора и заболеваемость зубов кариесом значительно снижается.

В биогеохимической провинции, обедненной фтором, при содержании фтора в воде источников водоснабжения 0,4 мг/л и менее имеет место повышенная заболеваемость кариесом.

С биогеохимических позиций экологически неблагополучные территории рассматриваются как биогеохимические провинции с контрастным изменением химического элементного состава компонентов ОПС. Эти провинции могут быть не только природного, но и техногенного происхождения.

Особенности биогеохимических провинций — крупных территорий, характеризующихся специфическими особенностями состава биосреды, влияют на здоровье людей, а также на видовой состав биоты. Особые биогеохимические провинции могут характеризоваться: вулканической и флюидной активностью геосферы; аномалиями физических полей Земли; тектоническими явлениями; явлениями выветривания или разрушения горных пород; особенностями поступающего солнечного излучения и биогеохимических реакций; особым режимом изменения температуры, выпадения осадков, активности ветров. Все это влияет на почвообразование, растительный покров, а также на здоровье людей.

Виноградов А. П. Биогеохимические провинции. Тр. юбилейной сессии, посвященной 100-летию со дня рождения В. В. Докучаева.

В связи с особенностями состава почвообразующих пород, наличием различных рудных месторождений, развитием элювиальных и аккумулятивных процессов выделяют территории с недостаточным или избыточным содержанием тех или иных микроэлементов. Такие районы А. П. Виноградов предложил называть биогеохимическими провинциями. На территории биогеохимических провинций вследствие недостатка или избытка микроэлементов и могут проявляться отмеченные выше нарушения нормального обмена веществ у растений, животных и человека и, как следствие, развиваться специфические заболевания—биогеохимические эндемии. Так, Полесская низменность образует биогеохимическую провинцию недостаточного содержания иода в почвах и при родных водах. Аналогичную биогеохимическую провинцию с резким недостатком иода образует Закарпатская область, где наблюдается развитие эндемии зоба.

Существуют и другие биогеохимические провинции, обедненные медью, кальцием, марганцем, кобальтом; обогащенные свинцом, ураном, молибденом, марганцем, медью и другими элементами.

БИОГЕОХИМИЧЕСКАЯ ПРОВИНЦИЯ — обл. на поверхности Земли, отличающаяся по содержанию химических элементов в ее горных породах, почвах, водах, что влияет на состав и распределение видов растений и животных, а также на состояние здоровья живущих в этой обл. людей. См. также Биогеохимические аномалии.

В.В.Ковальский разделил всю территорию бывшего СССР на следующие биогеохимические зоны: 1) таежно-лесную нечерноземную; 2) лесостепную и степную черноземную; 3) сухостепную, полупустынную и пустынную; 4) горную. Зональные биогеохимические провинции, как пра-вило, переходят одна в другую постепенно, но иногда имеют доволь-но резко выраженные границы. Кроме биогеохимических зон В.В.Ковальский выделяет также геохимические провинции, богатые теми или иными элементами: кобальтом, медью, молибденом, никелем, свинцом, марганцем, селеном и др. Он установил закономерный характер физиологической и биохимической изменчивости организмов в зависимости от геохимических факторов среды.

Заболеваемость зобом в отдельных местностях — био-геохимических провинциях с недостаточным содержанием йода в почвах и почвенных водах — наблюдается не только у людей, но и у животных. Эндемический зоб у ягнят и телят встречается в Прибайкалье, Бурятии, Иркутской и Читинской областях. Очаги эндемического зоба у человека известны и в биогеохимической провинции нечерноземной полосы СССР — центральных и северо-западных областях РСФСР, в Чувашии, Белоруссии, в некоторых районах сёверной, северо-западной Украины и в ряде местностей по течению рек Лены, Амура, Оби, Енисея и др.

В настоящее время для территории СССР В. В. Ковальским составлена карта-схема биогеохимических провинций.

Почва является неотъемлемым звеном кругооборота веществ в природе. Известны так называемые «биогеохимические провинции», характеризующиеся избытком или недостатком в природе одного или нескольких микроэлементов и связанных с этим эндемий (флюороз, зобная болезнь, метге-моглобинемия и др.).

Селен относится к числу рассеянных элементов и содержание его во внешней среде невелико. Однако в ряде географических областей (биогеохимических провинций) отмечено повышенное содержание селена. Так, в открытых водоемах биогеохимических селеновых провинций США содержание селена достигает 0,2 мг/л, а в подземных водах обнаружено до 9 мг/л. В этих провинциях зарегистрированы эндемические заболевания людей и животных, которые относят за счет повышенного содержания селена во внешней среде. Селен входит в VI группу периодической системы элементов и по своим химическим свойствам занимает промежуточное положение между серой и теллуrom.

Экзогенные гипомикроэлементозы встречаются примерно у 20% местного населения биогеохимических провинций с недостаточным содержанием микроэлементов в окружающей среде. К эндогенным относятся гипомикроэлементозы, обусловленные наследственными или врожденными заболеваниями. Особую и малоизученную группу представляют вторичные эндогенные микроэлементозы, возникающие при инфекционных заболеваниях, ревматизме, туберкулезе, хронических заболеваниях пищеварительной системы, почек и ЦНС. Гипомикроэлементозы в этом случае развиваются, несмотря на поступление микроэлементов в организм в адекватных количествах и соотношениях.

На этих территориях избыток или недостаток определенных химических элементов наблюдается в местной фауне и флоре. Такие территории были названы биогеохимическими провинциями, а наблюдаемые специфические заболевания населения получили название геохимических заболеваний. Так, например, если того или иного химического элемента, скажем, йода, оказывается недостаточно в почве, то понижение его содержания обнаруживается в растениях, произрастающих на этих почвах, а также в организмах животных, питающихся этими растениями. В результате, пищевые продукты как растительного, так и животного происхождения оказываются обедненными йодом. Химический состав грунтовых и подземных вод отражает химический состав почвы. При недостатке йода в почве его недостаточно оказывается и в питьевой воде. В случае пониженного содержания в почве в атмосферном воздухе его концентрация также понижена. Таким образом, в биогеохимической провинции, обедненной йодом, организм человека постоянно недополучает йод с пищей, водой и воздухом. Следствием является распространение среди населения геохимического заболевания - эндемического зоба.

Территория Башкирской АССР по существующей градации представлена главным образом почвами с низким и средним содержанием подвижного молибдена и может быть отнесена к биогеохимической провинции, недостаточно обеспеченной подвижными формами молибдена.

Одним из важных условий изменчивости организмов и их зонального размещения на земле служит изменчивость химического состава среды. В этом отношении большое значение имеет учение А. П. Виноградова о биогеохимических провинциях, которые определяются зональностью химического состава почв, а также климатической, фитогеографической и геохимической зональностью биосферы.

В результате действия технобиогеохимических потоков, прежде всего в рамках каскадных ландшафтно-геохимических систем с их разнообразными геохимическими барьерами, земная поверхность дифференцируется в вещественном отношении на различные биогеохимические провинции [81] и техногенные геохимические аномалии [138]. Первые формируются природными биогеохимическими миграционными потоками в каскадных ландшафтно-геохимических системах под влиянием природных геохимических барьеров; вторые — техногенными или технобиогеохимическими потоками в таких же системах, но под влиянием как природных, так и техногенных геохимических барьеров. Поскольку в настоящее время природные и техногенные потоки вещества слились в единые технобиогеохимические потоки в единых каскадных системах, то, вероятно, настало время и для соответствующего объединения биогеохимических

провинций и техногенных геохимических аномалий в единые технобиогеохимические провинции, что ни в коем случае не должно, конечно, препятствовать анализу источников поступления вещества в ту или иную провинцию и причин его аккумуляции в ней (характер барьера) или, наоборот, путей оттока вещества и причин обеднения им территории. Эти вопросы входят в анализ технобиогеохимических потоков как системообразующих связей в экосфере.

Таким образом, результаты проведенных исследований на анализ имеющихся материалов однозначно свидетельствуют о снижении качества жизни населения области. Характерно, что в определенных регионах, с частности. Восточном Оренбуржье, сформировалась техногенная биогеохимическая провинция со своей структурой заболеваемости и смертности населения. Наряду с проведением природоохранных мероприятий остро встает необходимость в научно обоснованных лечебно-профилактических мероприятиях среди детского контингента.

Территории на земном шаре, на которых вследствие естественного неравномерного распределения химических элементов в литосфере, гидросфере и атмосфере наблюдается недостаток или избыток какого-то химического элемента в биосфере, а именно в местной фауне и флоре, называются биогеохимическими провинциями.

В числе заболеваний эндокринной системы следует обратить внимание на заболевания эндемическим зобом. В Российской Федерации в 1990 г. насчитывалось 300 тыс. таких больных. В упомянутом выше докладе отмечается, что их истинное число в 3—5 раз больше. В то же время, эндемический зоб обычно связывают с биогеохимическими провинциями, где окружающая человека природная среда и, в частности, вода отличаются извращенным микроэлементным составом. В этом отношении характерны и заболевания зубов (кариес), во многом связанные с дефицитом в питьевой воде фтора. Болезнями зубов и полости рта в России страдает 95 — 98% населения.

Извечная продолжительность и направленность притока энергии сложившихся общепланетарных и региональных био-геохимических циклов создает закономерную географическую картину климата планеты и распределения на суше типов коры выветривания и почв, грунтовых и речных вод различного химического состава, флоры и фауны. Так создается устойчивый биогеохимический фон местности. Его можно разделить на гео-и биогеохимические провинции, благоприятные или неблагоприятные для человека.

В литературе имеются многочисленные сведения о связи с минеральным составом воды массовых заболеваний населения. Для организма человека в отношении каждого макро- и микроэлемента существуют пределы, понижение или повышение которых во внешней среде не проходят бесследно, вызывая определенные физиологические сдвиги или патологические состояния. В так называемых биогеохимических провинциях недостаток или избыток микроэлементов в воде может сопровождаться недостатком или избытком их в растениях и организме животных. В целом это способствует большему проявлению заболеваний, называемых геохимическими эндемиями.

Перечисленные выше статистические критерии выявления зон экологического нарушения при всей их очевидности недостаточны для их объективной оценки, поскольку они не отражают истинной картины бедствия. Следует иметь в виду, что существуют природные стабильные зоны кризисных и бедственных признаков, которые не являются не только антропогенными, но и динамическими. Так, известные биогеохимические провинции (например на Южном Урале или на Алтае) могут быть отнесены по статистическим биогеохимическим показателям к зонам экологического кризиса. Вместе с тем по динамическим критериям они таковыми не являются, так как повышенные концентрации металлов в почвах и растениях были там и до антропогена. Точно так же не являются зонами экологического бедствия изначально незакрепленные пески (например Арчадинские, которые такими являлись с плейстоцена) и другие устойчивые природные эрозионные комплексы. Поэтому наиболее достоверны динамические критерии выявления зон экологического нарушения по скорости нарастания неблагоприятных изменений природной среды (скорости накопления тяжелых металлов, скорости прироста площади подвижных песков и т.п.).

Мне кажется, что как в видообразовании, так и в реальности цепи жизни играют из этих трех явлений наибольшую роль. Цепи жизни — это отношение между организмами, которые связаны между собой тем, что один из них составляет пищу другого. Будет ли это выражаться в виде паразитов и хозяев или в виде хищников и их животной пищи, или в виде растительноядных и их пищи — безразлично. Всегда и всюду появляются резко биогеохимические провинции.

Угнетающее влияние на растения оказывает не только избыточное, но и недостаточное содержание химических элементов. Через растения, поверхностные и грунтовые воды эти особенности геохимии ландшафта передаются животным, населяющим данный район. Территории, характеризующиеся столь значительными отклонениями от среднего содержания химических элементов, что отражается на внешнем облике растительных и животных организмов или даже вызывает появление специфических заболеваний населения, были названы А. П. Виноградовым биогеохимическими провинциями.

Микроэлементы поступают в организм человека с растительной и животной пищей, отчасти с водой, по схеме: почва — растение — организм животного. Уровень обеспеченности растительных и животных организмов микроэлементами зависит от содержания их прежде всего в почве. Недостаток или избыток микроэлементов в почве приводит к недостатку или избытку их не только у травоядных, но и плотоядных животных, а также в организме человека. Это влечет за собой ослабление или усиление синтеза биологически активных веществ, в состав которых входят микроэлементы, нарушение процесса промежуточного обмена веществ, возникновение заболеваний. Заболевания, связанные с недостатком или избытком микроэлементов, получили название эндемических (от греч. *επσκοτός* — местный). Районы, в которых обнаруживаются отклонения в развитии растений и животных, а также регистрируются эндемические заболевания, связанные с местными геохимическими особенностями, А. П. Виноградов назвал биогеохимическими провинциями. В СССР известны биогеохимические

провинции, бедные иодом (западные области Украины), бедные кобальтом и медью (Прибалтийские республики, Ярославская область) и др.

3. Хронобиологические и хронопатологические аспекты заболеваемости животных

Хронобиология (от др.-греч. χρόνος — «время») — область науки, которая исследует периодические (циклические) феномены, протекающие у живых организмов во времени, и их адаптацию к солнечным и лунным ритмам^[1]. Эти циклы именуют биологические ритмы (БР).

Хронобиологические исследования включают, но не ограничиваются ими, работы в области сравнительной анатомии, физиологии, генетики, молекулярной биологии и биологии поведения организмов^[1]. Другие аспекты включают исследование развития, воспроизведения, экологии и эволюции видов.

Хронобиология - наука, имеющая собственную, весьма специфическую терминологию. Поэтому для того, чтобы далее можно было бы свободно оперировать принятыми в этой науке терминами, следует дать определение наиболее важных из них.

Биологический ритм - ритм живого организма, периодический компонент в биологической временной организации.

Период - интервал времени, в течение которого изменяющаяся величина совершает один полный цикл своего изменения. Период обратно пропорционален частоте ритма.

Мезор - средний уровень исследуемого показателя за один цикл.

Амплитуда - половина разности между максимальным и минимальным значениями или разность между максимальным (минимальным) значением и мезором.

Акрофаза - максимальное отклонение амплитуды биоритма от мезора.

Жизнедеятельность организмов регулируется сложной констелляцией биоритмов различной длительности. Различают следующие важнейшие виды биологических ритмов (за основу взята классификация Н. Л. Аслаяна):

Околосекундные (с периодом около 1 секунды). Примером такого ритма является циклическая активность сердца, заключающаяся не только в периодической смене систолы и диастолы, но и в циклическом протекании биохимических и биофизических процессов в миокарде. Как видно из рисунка,*****43 на протяжении примерно секунды в сердечной мышце происходит существенное изменение концентрации АТФ.

Околominутные (с периодом около 1 минуты). К биоритмам этого типа относятся, например, циклические изменения электрической активности головного мозга, регистрируемые на электроэнцефалограмме.

Околочасовые (с периодом около 1 часа), как, например, ритм желудочной моторики.

Ультраничные (с периодом 3-20 часов), как например, динамика общего билирубина и трансаминазы в сыворотке крови.

Циркадианные (с периодом от 22 до 28 часов). Эти биоритмы называют еще околосуточными. Это - главные биоритмы организма. Для организма в целом и для деятельности практически всех его органов и систем характерны циркадианные ритмы.

Далее приводятся биоритмы человеческого организма еще недостаточно изучены, или они требуют столь объемного объяснения, что это целесообразно делать специально в соответствующих разделах.

Инфралинные (с периодом 28-96 часов).

Околонедельные (с периодом 4-10 дней).

Околόμεсячные (с периодом 25-35 дней), например, менструальный цикл.

Окологодичные (с периодом 1 год \pm 1 месяц).

Многолетние (с периодом около 4, 11, 100 лет). Эти биоритмы связаны с солнечной активностью и характерны не только для отдельных организмов (а столетний цикл для него вообще не может быть характерным), но и для целых популяций, поколений, социальных и исторических процессов. К этим ритмам следует отнести и обнаруженные Н. Я. Пэрнасемилетние циклы активизации творческой активности.

Приводя классификацию биоритмов, следует подчеркнуть, что перед названием почти каждого из них стоит приставка около, что означает достаточно широкие пределы колебания их периодов. Оценивая колебания циркадианных ритмов, Г. Б. Федосеев, Н. А. Агаджанян, И. Б. Воронов и др. пишут: «Наиболее интригующей загадкой биоритмологии является вопрос, почему ритмы, согласовывающие жизнедеятельность организмов с "хронометром", точным до долей секунды (астрономические сутки), сами имеют систематическую "погрешность" до нескольких часов?» Можно предположить, что именно эта «погрешность» дает возможность синхронизировать между собой различные биоритмы. Возникновение своеобразного «тремора» биоритмов позволяет подстраивать систему к широкому диапазону постоянно возникающих изменений внешней среды (в том числе и ритмических изменений).

Для того, чтобы четко представить себе, какие биоритмологические нарушения могут лежать в основе развития тех или иных заболеваний, рассмотрим эту проблему прежде всего с точки зрения классификации нарушений биоритмов. Согласно этой классификации любые нарушения биоритмов имеют общее название десинхроноз. Десинхронозы могут проявляться следующими изменениями структуры ритма:

- увеличение (уменьшение) амплитуды;
- инверсия акрофаз;
- изменение длительности периода.

О десинхронозе можно говорить лишь в том случае, когда проводится многопараметрическое обследование больного. Однако в клинике при хронодиагностике чаще всего имеет место исследование одного-двух показателей, и в этом случае можно говорить не о десинхронозе, а лишь о десинхронизации.

Десинхронизацией называется состояние, характеризующееся рассогласованием внутрисистемных или межсистемных ритмов, ранее синхронизированных. В основе десинхронизации лежит рассогласование существующих в норме периодов и фаз ритмов

организма и внешней среды (внешняя десинхронизация) и фазовых взаимоотношений ритмов внутри организма (внутренняя десинхронизация).

Десинхронозы подразделяются на острые и хронические.

Острый десинхроноз возникает при экстренном рассогласовании датчиков времени и ритмов организма. Например, при перелете, когда пересекается несколько часовых поясов, возникает нарушение взаимоотношения фаз ритма «сон-бодрствование». Острый десинхроноз развивается также при действии различных по своей природе стресс-факторов: интоксикации, перегревании, переохлаждении, перетренировке и др. В случае, если воздействие фактора, вызвавшего острый десинхроноз, не прекращается, развивается хронический десинхроноз.

Выделяют следующие виды десинхронозов:

- явный (выраженные субъективные и объективные нарушения функционирования организма),
- скрытый (нарушения циркадианной ритмики можно выделить только при обследовании);
- тотальный (расстройство ритмики проявляется в большинстве звеньев циркадианной системы);
- частичный (изменения циркадианнных ритмов локализованы в рамках одного органа или системы).

Наиболее тяжелая степень десинхроноза - асинхроноз - несовместима с жизнью.

Причины десинхроноза могут быть следующие:

- рассогласование между суточными стереотипами организма и реальным временем, возникающее при трансмеридиональных перелетах;
- орбитальные и межпланетные космические полеты;
- длительное рассогласование ритма «сон-бодрствование» при сменной и ночной работе;
- изменение параметров действующих геофизических датчиков времени;
- действие различных стресс-факторов.

Теперь рассмотрим эти причины более подробно.

1. 6 Лекция № 6 (2 часа).

Тема: «Проблемы биогеоэкологической патологии»

1.1.1 Вопросы лекции:

1. Ферменный биогеоценоз и его значение в патологии животных
2. Патологии, возникающие в ферменных биогеоценозах и связь с продуктивностью
3. Меры профилактики в возникновении ферменных патологий

1.1.1 Краткое содержание вопросов:

1. Ферменный биогеоценоз и его значение в патологии животных

Термин «ферменный биогеоценоз» в науку введен в 1978 г. Н. А. Уразаевым и за относительно короткий промежуток времени утвердился в ветеринарной, зооинженерной и экологической литературе. Он широко использован при изложении экологических проблем воспроизводства высокопродуктивного крупного рогатого скота, экологической физиологии и патологии свиней, кормовых отравлениях, возникающих у животных в период стойлового содержания (Ахмадеев, Локтионов).

Ферменный биогеоценоз — это природно-техническая система, состоящая из сельскохозяйственных (домашних) животных и среды их обитания в форме скотного двора, животноводческой фермы или промышленного комплекса (рис. 19).

Способы стойлового содержания животных развивались и совершенствовались по пути увеличения масштабов производства продуктов животноводства (мяса, молока и т. д.). Интенсификация животноводства сопровождалась усложнением структуры и функций ферменных биогеоценозов.

Скотный двор представляет собой относительно простую природно-техническую систему, состоящую из собственно двора, од- Ной-двух загоронок, хлева. В нем обычно содержатся корова (реже — две, три), овцы, свиньи, куры. Животноводческие фермы более специализированы и более сложны. В них содержат лошадей (конюшня) или крупный рогатый скот (молочно-товарная ферма— МТФ, откормочник), или свиней (свинарник), или птицу Того или иного вида (курятник, индюшатник и т. д.). Фермы имеют более сложную специализацию и структуру, чем скотные дворы.

Жизнедеятельность и продуктивность животных во многом определяются особенностями микроклимата в животноводческих помещениях. На состояние животных влияют освещение, температура, влажность воздуха в помещении и другие микроклиматические факторы биогеоценоза.

Солнечный свет внутрь животноводческих помещений может проникать лишь через окна, отчасти через открытые двери. Поэтому в конюшнях, коровниках, свинарниках, кошарах солнечной радиации всегда меньше, чем снаружи. О неблагоприятном влиянии световой недостаточности на животных известно давно, поэтому в животноводческих помещениях часто устанавливают источники искусственного света: лампы накаливания, кварцевые лампы и т. д. В животноводческих помещениях изменены другие параметры микроклимата. Причин этому много. Одна из них, по-видимому, самая существенная, — выделение в среду продуктов метаболизма животных. Установлено, что корова массой 600 кг при надое 30 кг выделяет в сутки 4860 л CO₂. При повышении в воздухе концентрации диоксида углерода у животных изменяются функции аппаратов внешнего и тканевого дыхания. При длительном вдыхании воздуха, содержащего свыше 1 % CO₂, у животных появляются признаки хронического отравления.

При разложении продуктов выделения животных (мочи, фекалий и других веществ, содержащих азот) образуется аммиак. Особенно много его в коровниках и телятниках при плохой работе канализации и вентиляции. При загрязнении среды аммиаком у животных поражаются органы дыхания.

При гниении белковых веществ, в состав которых входит сера, образуется сероводород. Этот газ выделяется из кишечника при дефекации. Сероводород – яд, оказывающий местное раздражающее и общетоксическое действие.

В животноводческих помещениях кроме вредных газов накапливается влага в результате выделения воды с мочой и фекалиями, водяных паров из дыхательных путей и с поверхности тела животных. Корова живой массой 400 кг выделяет 8,7–13,4 кг водяных паров в сутки. Повышение влажности воздуха приводит к изменению обмена веществ в организме. У животных отмечаются сдвиги в терморегуляции. Повышенная влажность воздуха усугубляет вредное действие на организм слишком низких или, наоборот, слишком высоких температур.

Технологии содержания сельскохозяйственных животных в животноводческих комплексах промышленного типа, птиц на птицефабриках сопряжены с использованием электрической энергии, разнообразных машин, механизмов, аппаратов и т. д. Функционирование машин и механизмов сопровождается возникновением производственных шумов и вибраций.

Шум – это раздражитель. Неблагоприятное влияние интенсивных шумов и вибраций на организм человека доказано многими медицинскими исследованиями. В зооветеринарной практике подобных исследований мало. Лишь в последнее время появились работы, свидетельствующие о вредном влиянии производственных шумов на организм сельскохозяйственных животных. Повышение технической оснащенности сельского хозяйства привело к значительному усилению звукового фона на фермах. Если в недалеком прошлом интенсивность звукового фона в хозяйствах составляла 60–80 дБ, то в настоящее время она часто повышается до 70–95 дБ и более. Усиление звукового фона происходит за счет функционирования подвесных дорог, скребков, кормораздатчиков, доильных агрегатов и т. д. Сильные звуки становятся патогенными раздражителями и приводят к различным нарушениям в организме животных.

Эксперименты, проведенные на коровах, показали, что звук в 65 дБ приводит к повышению температуры тела, изменению физико-химических свойств кожи и т. д. Надой молока снижается. Это дало основания считать, что ненормальный звуковой фон – сильный патогенный раздражитель, оказывающий неблагоприятное влияние на функциональное состояние и продуктивность животных. Под влиянием звуковых воздействий у цыплят уменьшается живая масса, увеличиваются затраты кормов на единицу получаемой продукции (мяса и т. д.).

Внимание ветеринарной науки и практики привлекло заболевание птиц, называемое шумовой истерией. Это явление обычно наблюдают в крупных хозяйствах промышленного типа. Чаще поражаются куры породы леггорн в период интенсивной яйцекладки. В ответ на сильный шум птица начинает беспокоиться, махать крыльями, а затем через некоторое время успокаивается. Приступы истерии могут повторяться несколько раз в день. В результате куры травмируют друг друга, теряют оперение, у них резко падает яйценоскость.

На многих животноводческих комплексах возрос уровень электромагнитных полей (ЭМП). Для магнитного поля организм «прозрачен». Оно действует сразу на все уровни организации, начиная с организменного и кончая клеточным и молекулярным. ЭМП вызывают тератогенные и мутагенные эффекты, неблагоприятно влияющие на потомство. Под воздействием ЭМП высокой интенсивности снижается продуктивность животных, возникает опасность их заболевания и гибели.

В искусственной среде ферменного биогеоценоза формируется биоценоз, отличный от коренного, природного. Основной компонент биоценоза – популяция сельскохозяйственных млекопитающих и птиц. Как доминанты-эдификаторы сельскохозяйственные животные во

многом определяют микроклимат (зооклимат) в животноводческом помещении и, таким образом, косвенно влияют на формирование и развитие ферменного биоценоза. Растительный мир биоценоза составляют главным образом разные виды микрофлоры, иногда болезнетворной (патогенной) для животных («хлев- ная микрофлора»). Фауна сообщества может быть представлена разными видами животных. Некоторые из них являются возбудителями (например, патогенные гельминты) и переносчиками заразных болезней сельскохозяйственных животных (например, голуби, мыши, крысы).

В ферменных биогеоценозах пищевые цепи вовлечены в сферу деятельности человека. Человек проводит посев растений, предназначенных для создания кормовой базы хозяйства, осуществляет уборку урожая, заготовку и хранение кормов, их консервирование и переработку. Раньше большое внимание уделяли заготовке сена. В настоящее время широко распространено силосование кормов. Во многих случаях заготавливают сенаж и травяную муку. Важное значение имеет составление кормовых рационов, обеспечивающих быстрый рост и развитие животных, их высокую продуктивность и воспроизводительную способность.

Животные большинства видов попадают «под опеку» человека сразу же после рождения. Так, новорожденные телята получают молозиво и молоко не естественным путем – сосанием сосков вымени матери, а кормятся из рук человека, потребляя пищу из ведерка или из специальных поилок. Кормление телят из сосковых поилок экологичнее, чем из ведра. Искусственный сосок, изготовленный из резины, в известной мере напоминает материнский, и прием молозива и молока из поилки приближается к естественному акту сосания вымени. Из сосковой поилки молозиво и молоко поступают в рот новорожденного небольшими порциями, хорошо перемешиваются со слюной, что важно для нормального пищеварения. Предложено много моделей сосковых поилок. Лучшей считают модель, представленную на рисунке 20, но, разумеется, и она для новорожденного является суррогатом вымени матери.

В изменении пищевых цепей человек проявил удивительную изобретательность. Многие пищевые продукты он вводит животным непосредственно в желудок (с помощью специального зонда), под кожу или в мышцу (например, концентраты витаминов) и даже в кровяное русло (раствор глюкозы). Необычные методы питания применяют главным образом в ветеринарной практике при лечении больных животных.

При стойловом содержании животные не имеют свободного выбора корма, как это происходит в дикой природе; они едят то, что им скармливает человек. Многовековой опыт показал, что прогрессивные методы кормопроизводства, технологии хранения, консервирования, переработки кормов и их рационального скармливания способствовали увеличению поголовья животных, повышению их продуктивности и воспроизводительной способности. Однако упущения и ошибки в этом сложном процессе могут иметь негативные последствия – служить причиной снижения качества кормов и возникновения у животных болезней.

Несоблюдение правил силосования и, в частности, выбора видового состава растений и определенной фазы их зрелости при скашивании, затяжка процесса закладки силосуемой массы в газо- и водонепроницаемые хранилища могут стать причиной снижения качества кормов и их порчи. При несоблюдении технологии приготовления сенажа в нем теряются питательные вещества и витамины. Если после вскрытия силосных и сенажных хранилищ не принимаются меры защиты силоса и сенажа от действия света и ветра, кормовая масса теряет значительное количество сырого протеина, сахара и особенно каротина и витамина Е.

Известны случаи порчи кормов при неправильном дрожжевании, запаривании и т. д. Отмечены токсикозы свиней при кормлении их запаренной свеклой, которая при длительном остывании становится ядовитой из-за накопления в ней нитратов. Алиментарные болезни

возникают при неумелом кормлении животных. Несбалансированность рационов по энергии, переваримому протеину, макро- и микроэлементам, витаминам может стать причиной нарушения обмена веществ. Перекорм способствует развитию ожирения, недокорм — истощения. При недостатке в рационах кальция, фосфора, меди, йода, кобальта или марганца возникают кальциевая, фосфорная, медная, йодная, кобальтовая или марганцевая недостаточность. Дефицит витаминов в рационе — причина гипо- витаминозов.

Образ жизни животных, обитающих в помещениях, отличается от такового при пастбищном содержании. Интенсификация животноводства сопровождается концентрацией животных на ограниченных площадях животноводческих комплексов и специализированных ферм промышленного типа.

2. Патологии, возникающие в ферменных биогеоценозах и связь с продуктивностью

Увеличение плотности популяций способствует обострению Иерархических взаимоотношений между животными, учащению Конфликтов между ними. Конфликтные ситуации — причина возникновения у животных болезней адаптации. Дистанция между особями в популяциях животных разных видов неодинакова. У крупного рогатого скота она колеблется от 0,5 до 3 м. Относительно небольшая дистанция устанавливается между животными, близкими по социальному рангу. Между животными разного ранга дистанция больше. Чем сильнее агрессор и слабее его конкурент, тем больше расстояние их друг от друга. Иерархические отношения резко обостряются в местах временного, но сильно выраженного увеличения плотности популяций: в узких проходах, у кормушек и т. д. Конфликты у кормушек особенно сильны, когда фронт кормления животных оказывается недостаточным. Подобная ситуация складывается при нехватке места поения животных. У взаимодействующих конкурентов возникает стрессовая реакция, особенно сильно выраженная у животных низкого ранга.

Животные-лидеры доминируют у кормушек. Оттеснив конкурентов, они потребляют лучший корм. Животные низшего ранга вынуждены довольствоваться той частью корма, которая останется от доминантов. Животные низкого иерархического уровня питаются хуже, чем доминанты. Это негативно сказывается на их упитанности, продуктивности, воспроизводительной способности, устойчивости к заболеваниям. У животных высшего ранга упитанность лучше, продуктивность выше. Они устойчивее к болезням. Доминанты не только лучше питаются, но и выбирают самые удобные места для отдыха, лежания и стояния. Животные низшего ранга вынуждены отдыхать в неудобьях, в навозных каналах.

Между рангом животного и продолжительностью его отдыха существует связь. Так, низкоранговые коровы отдыхают значительно меньше, чем коровы-лидеры (иногда на 2—3 ч в сутки). В замкнутом пространстве животноводческого помещения животные низкого ранга постоянно находятся в состоянии возбуждения и тревоги, так как нет возможности уклониться от встреч с доминирующими-агрессорами. При беспривязном содержании крупного рогатого скота доминирование выражено более сильно, чем при привязном.

Увеличение плотности популяций — причина бесплодия самок коров, свиней, овец и животных других видов. Бесплодие рассматривают как защитную реакцию популяции по предотвращению перенаселенности биотопа. Переуплотнение популяции — одна из причин каннибализма у птиц и свиней. Пожирание себе подобных, как и бесплодие, — адаптивная реакция популяции, направленная на оптимизацию ее плотности и численности.

Стрессовые реакции возникают также при перегруппировках животных. Во вновь созданных группах устанавливаются новые иерархические взаимоотношения. Между

животными, составляющими группу, идет борьба за лидерство. Конфликтная ситуация, сложившаяся в результате перестройки популяции, приводит к снижению упитанности и продуктивности животных. *

Технология скотоводства, овцеводства и свиноводства предусматривает отъем молодняка от матерей. Это нарушает сложившиеся между матерью и приплодом отношения. Разрыв сформировавшихся и достаточно укрепившихся связей вызывает стресс как у приплода, так и у матерей. После отъема поросята приходят в возбуждение, изменяется их поведение, снижаются темпы прироста живой массы.

Умение осуществлять экологически обоснованную регуляцию и оптимизацию процессов, протекающих в ферменных биогеоценозах, необходимо при работе животноводческих ферм, комплексов, птицефабрик по производству мяса, молока, яиц и другой животноводческой продукции.

Оптимизация местообитания животных сопряжена с решением сложных зоогигиенических задач. Установлены показатели микроклимата, которые вошли в нормы технологического проектирования животноводческих ферм для содержания животных разных видов. Они дифференцированы в зависимости от вида, возраста, производственных групп животных, характера эксплуатации и особенностей их содержания. Так, в коровниках при беспривязном содержании скота оптимальной считается температура 3–5 °С, при привязном содержании – 8–12, в родильном отделении – 10, в телятниках – 10–12 °С. Относительная влажность воздуха в коровниках и помещениях для молодняка не должна превышать 80–85 %, в родильном отделении – 70, в телятниках – 75 %. Температура и относительная влажность воздуха в свинарниках для свиноматок первой половины супоросности и хряков-производителей составляют соответственно 12 °С и 75 %. Свиноматок второй половины беременности рекомендуют содержать в помещениях с более высокой температурой (16 °С) и низкой влажностью (не выше 70 %). Воздух животноводческих помещений должен быть незагрязненным, содержание аммиака в нем не должно превышать 0,02 мг/л, сероводорода – 0,015 мг/л, диоксида углерода – 0,25 %.

На специализированных фермах, в животноводческих комплексах, на птицефабриках, где животные содержатся круглогодично, к микроклимату животноводческих помещений предъявляют особые требования. Здесь используют специальные автоматизированные устройства по оценке микроклимата, его регуляции и оптимизации. Применение установок для выработки тепловой или световой энергии, осушения или увлажнения воздуха, очистки его от пыли и мик- и макроорганизмов позволяет своевременно и эффективно оптимизировать микроклимат и поддерживать его параметры на заданном уровне в течение необходимого периода времени.

Во многих хозяйствах широко практикуют ультрафиолетовое облучение сельскохозяйственных животных. Под его влиянием улучшается санитарно-гигиенический режим помещений. При горении ламп ПРК увеличивается уровень ультрафиолетовой радиации, снижается относительная влажность воздуха. Происходят озонирование и ионизация воздуха, в нем снижается количество аммиака и вредных микроорганизмов (бактерицидное действие). В результате условия жизни животных становятся более благоприятными. У животных, подвергнутых ультрафиолетовому облучению, отмечают улучшение общего состояния, повышение продуктивности и воспроизводительной способности (Сметов),

Применение ультрафиолетового облучения не исключает других мероприятий по улучшению светового режима в помещениях (величина и расположение окон, их чистота и т. д.). Обращают внимание на цвет внутренних поверхностей помещений. Побелка стен и

потолков способствует улучшению светового режима, так как поверхности белого цвета обладают большей отражающей способностью.

3. Меры профилактики в возникновении ферменных патологий

В разработке мер профилактики болезней конечностей при стойловом содержании животных важное значение имеет санитарно-гигиеническая оценка пола. Для изготовления полов берут материалы с повышенными теплоизоляционными свойствами. При хорошей теплоизоляции пола потери тепла телами животных можно свести к минимуму. В телятниках, комплексах для свиней и птиц все шире используют подогреваемые полы. Теплые полы способствуют предупреждению простудных и иных болезней телят, свиней и птиц.

Для теплоизоляции пола большое значение имеет подстилка. В качестве подстилки используют солому, древесную стружку или опилки, торф и другие материалы. Применение подстилки при содержании животных на фермах непромышленного типа оправдано как с экологической, так и с экономической точек зрения.

При устройстве полов, особенно решетчатых, следует предусматривать такую компоновку стойл, кормушек и поилок, которая отвечала бы экологическим требованиям жизнеобеспечения животных при их движении, кормлении и поении.

В животноводческих комплексах при бесподстилочном содержании животных к качеству щелевых полов необходимо предъявлять высокие требования.

Зооветспециалисты-экологи должны участвовать в проектировании новых животноводческих комплексов и контролировать качество строительных работ, обращая особое внимание на изготовление и укладку решетчатых полов. Конструкция щелевых полов должна обеспечивать полное удаление навоза и исключать травмирование конечностей крупного рогатого скота. Пол должен быть прочным, иметь ровную поверхность. Недопустима укладка полов, имеющих на поверхности заусенцы, трещины, наплывы.

Наиболее пригодны для молочных комплексов чугунные решетки с шириной планок 50 мм и просветом между ними 30—40 мм. Предпочтение отдают чугунным решеткам с елочным расположением щелей, поскольку они обеспечивают более надежную опору конечностей. На таких полах копыта коров травмируются в 3—5 раз меньше, чем на решетках с продольным расположением щелей. Пол не должен быть скользким. Ровный пол с небольшим уклоном (1—2°) к навозному каналу обеспечивает хороший сток мочи.

Высота выступа пола над уровнем навозного прохода не должна превышать при привязной системе содержания 5 см, при привязнобоксовой — 15 см. В животноводческих комплексах, где навоз убирают скребковыми транспортерами, навозные желоба укрывают полужапычатыми решетками.

При комплектовании и пополнении стад молочных комплексов большое внимание уделяют подбору животных, пригодных для содержания в условиях промышленной технологии.

Нежелательно ставить в комплекс старых коров, так как они плохо адаптируются к новой обстановке, особенно к щелевым полам. Рекомендуют подбор здоровых нетелей

или коров в возрасте 2—4 лет с нормальной постановкой конечностей, с крепкими, недеформированными копытами.

Немаловажное значение имеет предохранение животных от воздействия сильных шумов. Вокруг животноводческих ферм создают зеленые' Насаждения из кустарников, густолиственных и хвойных деревьев. Кроны деревьев и кустарников обладают высокой звукоизолирующей и звукоотражающей способностью. Зеленые насаждения полезны и между зданиями, так как это не только снижает уровень шума, но и создает на территории ферм свой микроклимат, улучшая качество воздуха. Поступление загрязненного воздуха из одного помещения в другое резко уменьшается, повышается их общее санитарное состояние.

В условиях стойлового содержания большое значение имеет поддержание двигательной активности животных (борьба с гиподинамией). Под влиянием моциона у животных улучшаются аппетит, усвоение питательных веществ корма, активизируются обменные процессы, возрастает нервно-мышечный тонус. У молодняка увеличиваются привесы, у коров — надой и жирность молока, у овец — настриг шерсти, у птиц — яйценоскость. Моцион благотворно влияет на половую активность и качество спермы самцов, оплодотворимость и плодовитость самок. Прогулки беременных животных способствуют предупреждению послеродовых и других заболеваний. Ежедневное принудительное движение коров в течение 60 мин со скоростью 4,2—5,5 км/ч устраняет гиподинамию, способствует улучшению состояния организма (Демчук).

Поддержание благоприятных «бытовых» условий животных — важный, но не единственный фактор, определяющий успешное Развитие животноводства. Среди других факторов ведущее место Отводят полноценному кормлению животных. Регуляция и оптимизация кормления имеют тесную органическую связь С производством кормов, технологией их хранения, переработки, режимом скармливания животным. Создание прочной кормовой базы возможно при координированном решении организационно-хозяйственных, агротехнических, технологических и ветеринарнозоотехнических задач.

Объем производства кормов, как правило, должен опережать рост поголовья сельскохозяйственных животных. Необходимо научно обоснованное балансирование рационов кормления животных по общей энергии, переваримому протеину, легкопереваримым углеводам, макро- и микроэлементам, витаминам.

Строго установленный режим кормления определяет устойчивый стереотип функционирования органов пищеварения, благоприятно влияет на обмен веществ, продуктивность, воспроизводительную способность и естественную резистентность животных. Направленное кормление их может стать эффективным лечебно-профилактическим методом при нарушении обмена веществ.

Необходимо способствовать предупреждению стресса у животных. С этой точки зрения большого внимания заслуживает семейно-гнездовой метод выращивания свиней, примененный в Омской области на свинокомплексе-ферме «Омский бекон». Суть метода в том, что каждую супоросную свиноматку помещают в специальный станок для опороса. Здесь вместе с приплодом она находится до отъема, а микропопуляция поросят остается в том же местообитании. Внутрипопуляционные взаимоотношения, сложившиеся в помете поросят, сохраняются во времядоращивания и откорма. Стабилизация иерархических отношений между особями в популяции — важный фактор предохранения животных от стресса. Семейно-гнездовой метод воспитания свиней эффективен, т. е. экономически

оправдан. Он экологичен, как бы подсмотрен у природы (семейный образ жизни наблюдают у кабанов).

Необходимо регулировать плотность популяции. В ориентировочных нормах площади логова в расчете на одно животное учитывают вид, возраст, породу животных, систему их содержания и т. д. При стойловом содержании дойных и сухостойных коров необходимо учитывать племенные качества животных. Для племенных животных площадь логова несколько больше (2,5—3 м²), чем для неплеменных (1,7—2,2 м²). При беспривязном содержании указанные нормативы недостаточны, поэтому их увеличивают, по крайней мере, до 4—5 м². Очевидно, что рациональное размещение популяций в животноводческих помещениях — проблема не только зоогигиеническая, но и экологическая.

1. 7 Лекция № 7 (2 часа).

Тема: «Геотехсистема в животноводстве и патология животных»

1.1.1 Вопросы лекции:

1. Животноводческие помещения и ипподром как геотехсистема
2. Специфическая группа болезней, связанных с перенапряжением, переутомлением и продуктивностью животных

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. Животноводческие помещения и ипподром как геотехсистема

Природнотехнические геосистемы сельскохозяйственного назначения представляют собой один из типов природнотехнических геосистем, формирующихся для целей и под влиянием сельскохозяйственного производства. Основной их задачей является обеспечение населения продуктами питания и промышленности – биоорганическим сырьем.

Сельскохозяйственные геотехсистемы можно рассматривать как результат неразрывного органического единства сельскохозяйственной деятельности человека, преобразующей природный ландшафт, с последствиями этих преобразований. Воздействия многообразной деятельности человека на природную составляющую здесь проявляются в виде:

- 1) привнесения инородных веществ и энергии, а также, веществ, свойственных природе, но в повышенных концентрациях: органических и минеральных удобрений и других химикатов, отходов животноводческих комплексов, выбросов продуктов сгорания топлива в процессе работы сельскохозяйственной техники, открытое сжигание отходов и т.д.;
 - 2) изъятия вещества и энергии: сбор урожая, сенокошение, выпас скота, изъятие воды для хозяйственных и бытовых нужд и т.д.;
 - 3) преобразования и искусственного перераспределения вещества и энергии в ландшафте: распашка, боронование и другие способы обработки почвы, мелиорация (осушение, орошение и т.д.), рекультивация, выпас скота.
- Все эти типы воздействия необходимы для существования геотехсистем сельскохозяйственного назначения. Однако при неправильном соотношении различных воздействий и соотношения их масштабов из необходимых они превращаются в

нежелательные, что ведет к отрицательным изменениям в геотехсистемах: усилению денудационных процессов, ухудшению микроклиматических и гидрологических условий, уменьшению содержания питательных веществ в почве, снижению устойчивости геотехсистем к внешним воздействиям и т.д. Все это в конечном итоге может вызвать негативные последствия, выражающиеся в:

- 1) снижении производительности геотехсистем;
- 2) сокращении производительной площади геотехсистем (в результате эрозии, дефляции, заболачивания, засоления и т.д.);
- 3) ухудшении условий существования человека (увеличение заболачиваемости, появление дискомфортных условий для труда, быта и отдыха);
- 4) ухудшении условий функционирования соседних природотехнических геосистем (уменьшение их производительности, сокращение площади и т.д.).

Особенность сельскохозяйственных геотехсистем в отличие от других геотехсистем состоит, во-первых, в относительной равнозначности в них природных и антропогеннотехногенных подсистем и, во-вторых, в широкой распространенности на Земле. Равнозначность подсистем ведет к тому, что они воспринимаются как антропогеннотехногенные образования в природных условиях, нарушающие естественные природные процессы и связи, а в сильно урбанизированных районах, напротив, как связующее с «естественной природой» звено. Значительная распространенность сельскохозяйственных геотехсистем делает их одним из важнейших элементов современной ландшафтной структуры крупных регионов и биосферы в целом. Являясь во многих регионах одной из основных, а то и доминирующих геотехсистем» сельскохозяйственные геотехсистемы приобретают некоторые дополнительные социальные функции:

- рекреационную (использование водоемов, рощ, лугов, а зимой некоторые пространства для отдыха человека);
- эстетическую (визуально воспринимаемый образ);
- природоохранную;
- санитарногигиеническую.

В двух последних случаях на сельскохозяйственную деятельность накладываются ограничения (экстенсивные виды деятельности, ограничения на использование химикатов и техники, определенный набор культур и т.д.).

2. Специфическая группа болезней, связанных с перенапряжением, переутомлением и продуктивностью животных

К группе болезней и связанных с ними смертей животных относятся физиологически необоснованная повышенная нагрузка или неправильная эксплуатация продуктивных (маститы из-за неправильного доения и др.), рабочих и спортивных животных (перегрузка и переутомление лошадей, волов, собак и т. д.).

Неспецифические маститы у коров часто возникают при неправильном машинном доении (использование неисправных доильных аппаратов или повышенного вакуума), недостаточной санитарной подготовки вымени и доильной аппаратуры, антисанитарном состоянии помещений. Экспертиза таких состояний не вызывает больших затруднений, но является важным основанием для привлечения к ответственности лиц, виновных в нарушении технологических режимов содержания и эксплуатации животных.

Гибель животных при физиологически необоснованной чрезмерной эксплуатации, особенно недостаточно подготовленных к работе или при работе в неблагоприятных условиях внешней среды, как правило, бывает связана с развитием «запала» — острой или

хронической альвеолярной (переполнение легких воздухом с растяжением альвеол и потерей их эластичности с развитием анемии) или интерстициальной (с внутренним разрывом легочной ткани и проникновением воздуха в интерстициальную ткань) эмфиземы. Непосредственной причиной смерти от переутомления является гипоксия или сердечная недостаточность. Механические повреждения у лошадей могут также возникать из-за плохо подогнанной сбруи, а хромота — при длительной перегонке животных.

При экспертизе таких сложных дел необходимо всесторонне анализировать анамнестические сведения, условия содержания, кормления и эксплуатации животных, клинические признаки (асфиксия, эмфизема, сердечная недостаточность и др.) соответственно режиму эксплуатации, физической нагрузке и отдыху животных. При этом возникает вопрос и о подготовленности ответственного за эксплуатацию животного лица к выполнению своих обязанностей. Важную роль в решении следственными и судебными органами вопросов, связанных с заболеванием и гибелью животных от неправильной эксплуатации, играют история болезни, протокол вскрытия павших животных и, наконец, экспертное заключение ветеринарного врача-эксперта по данному делу. Виновные лица при установлении заболеваний и гибели животных от неправильной эксплуатации привлекаются к административной и уголовной ответственности.

Физическое перенапряжение сил может быть выражено как острое патологическое состояние организма, развившееся в период перенапряжения, и как длительно развивающееся хроническое патологическое состояние. Практически и та и другая формы физического перенапряжения сил наблюдаются прежде всего среди работающих животных: волов, коров, лошадей. Если животное обслуживается и используется добросовестным и внимательным персоналом, то физического перенапряжения сил возникнуть не может.

Механизм развития смерти при острых случаях физического перенапряжения сил связан с напряженной мышечной работой, совершаемой при быстром беге, тяжелой работе, требующей повышенного газообмена в организме. Усиленное образование углекислоты и потребность в кислороде регулируются повышенной деятельностью органов дыхания. Если условия повышенного образования углекислоты усугубляются, то наступает как бы компенсаторное расширение легких, которое очень быстро ведет к развитию альвеолярной эмфиземы. Эмфизематозно расширенные легкие, как известно, сокращают объем полезного воздуха. Таким образом, газообмен происходит еще менее полноценно. Расширенные легкие не способны к полному сокращению. Присасывающая способность их сильно снижается, происходит замедленное кровообращение, развивается острый венозный застой. Это состояние, в свою очередь, создает дополнительную нагрузку на правую половину сердца.

При тяжелой мышечной работе деятельность сердца увеличивается в несколько раз. При этих условиях возникает необходимость с большей силой проталкивать кровь. Правая половина сердца расширяется и с большим напряжением проталкивает кровь по малому кругу кровообращения. В таких случаях сердечная мышца и центральная нервная система испытывают кислородное голодание, как и весь организм.

Клинические симптомы в острых случаях перенапряжения сил нельзя назвать типичными. В одних случаях на первый план выступают явления полной депрессии вплоть до потери сознания, в других — наиболее выражены одышка, ослабление сердечной деятельности, цианоз слизистых оболочек, тремор, иногда в период агонии — клонические судороги.

В случае выздоровления на несколько дней остается мышечная слабость и иногда острая альвеолярная эмфизема переходит в хроническую.

Эксперт должен учитывать, что большое значение в возникновении острого физического перенапряжения сил имеет отсутствие тренировки. Лошадь, постепенно втянувшаяся в работу, при прочих равных условиях выполнит работу, в 1,5—2 раза большую, чем лошадь без соответствующего тренинга. Кроме того, лошадь флегматичного типа менее подвержена физической перегрузке.

Хроническое физическое перенапряжение сил приводит к преждевременной потере экономической ценности животного или к его смерти.

Механизм развития смерти при хроническом физическом перенапряжении сил в большинстве случаев связан с хронической эмфиземой легких. Возникновение и развитие такого патологического состояния приходится наблюдать в тех случаях, когда животное длительное время перегружается тяжелой работой, быстрыми и продолжительными аллюрами без соответствующих интервалов для отдыха и т. д. При таких условиях животные вынуждены производить чрезмерно глубокие вдыхания и усиленные выдыхания, из-за чего альвеолы легких при каждом вдыхании сильно расширяются, а при каждом выдыхании воздух, находящийся в легких, подвергается более сильному давлению, часть которого переносится на те же стенки альвеол. Более сильное расширение альвеол и повышенное напряжение альвеолярных стенок в течение длительного времени само по себе приводит к истончению альвеолярных перегородок и понижению эластичности легких. Это вскоре приводит к частичному разрыву перегородок между альвеолами и уменьшению емкости легких. Кроме того, в результате этих изменений наступают сужение капилляров и частичный их разрыв. При суженных и уменьшенных в числе капиллярах в легких возникают затруднения в кровообращении. Отдельные капилляры не в состоянии пропускать эритроциты, и в них проходит только плазма крови. Питание и газообмен легочной ткани становятся недостаточными. В результате капилляры облитерируются, эластические волокна под влиянием высокого давления разъединяются, эпителий, выстилающий альвеолы, также подвергается различным дистрофическим процессам. Таким образом, перегородки между альвеолами становятся все тоньше и тоньше. В легких образуются полости, равные десяткам бывших здесь альвеол. Все это приводит к резкому снижению эластичности легких. Легкие не могут создать уже нужный объем для принятия воздуха при дыхании, так же как и не могут спадаться при выдыхании. Все это приводит к уменьшению дыхательной поверхности и, кроме того, из-за затрудненного кровообращения — к гипертрофии правого желудочка сердца.

Клинически хроническая эмфизема проявляется выраженной экспираторной одышкой. Выдыхание становится удлиненным и происходит при участии брюшных мышц. В связи с недостаточным окислением крови и задержкой углекислоты эмфизема легких даже в начальных ее стадиях проявляется в очень быстром утомлении во время работы и в затруднении дыхания. Это состояние у лошадей получило народное название — «запал». С течением некоторого времени одышка начинает проявляться еще сильнее. Во время выдыхания ребра сильно приподнимаются и выдвигаются вперед. При этом происходит сильное втягивание межреберных промежутков нижних отделов грудной клетки, переднего входа в грудную полость, а также голодных ямок.

Выдыхание происходит при большом напряжении брюшных мышц, в результате вдоль реберной дуги с обеих сторон появляется так называемый запальный желоб. Выдыхание в некоторых случаях нередко совершается в два темпа и сопровождается

приподниманием поясничной части позвоночного столба и сотрясением всего туловища. Частота дыхания повышена даже в спокойном состоянии.

Легкие с течением времени все больше и больше расширяются, параллельно этому происходит постепенное расширение грудной клетки. Ребра и диафрагма получают привычное состояние вдыхания. Сильно изогнутые ребра придают грудной клетке бочкообразную форму.

Перкуторный звук над легким низкий и очень громкий. Увеличение интенсивности звука особенно заметно над нижними краями легкого. Область сердечного притупления уменьшается или совсем исчезает.

Задняя граница легкого отодвигается назад и вниз. При сильном развитии эмфиземы заднюю границу легких посредством перкуссии можно установить по линии подвздошного бугра, достигающей 18-го ребра, по линии седалищного бугра, достигающей 17-го ребра, и по линии лопатко-плечевого сустава, достигающей 12—14-го ребра.

Аускультация дает ослабленное везикулярное дыхание и нередко сухие или влажные хрипы, так как при эмфиземе часто бывают бронхиты. Кашель, если он бывает, — короткий, глухой. Сердечный толчок учащен, тоны сердца ослаблены, но второй пульмональный тон иногда оказывается акцентированным. В сильно развитых случаях при продолжительной эмфиземе можно констатировать ослабление сердечной деятельности. При продолжительном существовании болезни животное постепенно худеет, слизистые оболочки становятся цианотичными; на нижней стенке живота и конечностях появляются отеки. В конце концов животное делается совершенно неработоспособным.

В практике, однако, нередки случаи внезапной смерти животных, страдающих хронической эмфиземой легких при выполнении обычной работы. Прижизненный диагноз на хроническую эмфизему легких поставить нетрудно, если признаки ее более или менее развиты. Облегчает диагностику этой болезни проба на пробег. Начальные формы так называемого «запала» могут быть нераспознанными.

Патологоанатомические изменения. При эмфиземе легкое имеет значительно больший объем, менее эластично, более мягкое (напоминает подушку, наполненную воздухом), более бледно окрашено благодаря меньшему содержанию в нем крови. Нередко на поверхности легкого видны отпечатки ребер — «реберные борозды». Последние наиболее выражены у нижних и задних краев легких. Диафрагма, как правило, не вдаётся куполом в грудную клетку, а несколько отодвинута назад. Края легких закруглены, притуплены, а под плеврой заметны невооруженным глазом отдельные легочные альвеолы и значительно большие полости, содержащие воздух. При разрезе слышен своеобразный шум, отличающийся от нормального звука крепитации легкого. Иногда наряду с изменениями в легких можно видеть гипертрофию правого желудочка сердца или, что несколько реже, расширение его с истончением стенок и явление общего венозного застоя.

При диагностировании хронической эмфиземы легких судеб- но-ветеринарный эксперт должен всегда учитывать и подробно знакомиться с обстоятельствами дела. Необходимо иметь в виду, что этот процесс может быть длительным и иногда развивается годами, прежде чем проявляется в выраженной форме и распознается клинически. Окончательный диагноз ставят при патологоанатомическом исследовании.

1. 8 Лекция № 8 (2 часа).

Тема: «Эколого-ветеринарные мероприятия по производству высококачественной животноводческой»

1.1.1 Вопросы лекции:

1. Животноводческая продукция как результат функционирования биогеохимической трофической цепи
2. Экологически чистые продукты в условиях становления рыночной экономики
3. Санитарно-гигиеническая оценка продовольственного сырья и пищевых продуктов животноводства

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. Животноводческая продукция как результат функционирования биогеохимической трофической цепи

Оценка эффективности животноводства по уровню произведённого мяса, молока, яиц, шерсти, другой животноводческой продукции не утратила своего значения, но в настоящее время является явно недостаточной. Наряду с объёмом производимой продукции возникла необходимость определения её качества, безвредности, «экологической чистоты». Доброкачественность животноводческой продукции, особенно продуктов питания для людей, - один из основополагающих факторов в системе мероприятий по сохранению и укреплению здоровья населения. Известный афоризм «Медицинский врач лечит человека, ветеринарный - человечество» в настоящее время приобрёл особое звучание, необычайную остроту и актуальность.

Второе не менее важное условие развития животноводства: производство животноводческой продукции не должно сопровождаться ухудшением качества окружающей (человека) среды. Экологическая чистота произведённой животноводческой продукции и высокое качество окружающей (человека) природной среды – два требования, без реализации которых устойчивого развития общества достигнуть невозможно.

Животноводческая продукция как результат функционирования биогеохимической трофической цепи почва, вода, воздух – растения – животные – человек. Молоко, мясо и яйца, кожа, шерсть и перья, масса других продуктов животноводства производится человеком для удовлетворения своих биологических, материальных, культурных, научных, эстетических и духовных потребностей. Производство высокоценных белковых продуктов питания для человеческого общества является главной, но не отнюдь не единственной задачей животноводства. Немаловажную роль играет оно в производстве сырьевых ресурсов для промышленности. Так, к примеру, шерсть является сырьём для промышленного производства тканей. Кожу используют для изготовления обуви и других изделий. На специальных предприятиях (фармзаводах, биофабриках) готовят лечебно-профилактические препараты: гематоген – из крови, инсулин – из поджелудочной железы животных и др.

Производство продукции животноводства зиждется на умении человека «эксплуатировать» «работу» по синтезу органических веществ организмами,

входящими в состав биохимической трофической (пищевой) цепи: почва, вода, воздух – растения – животные – человек. Функционирование биохимической трофической цепи определяет не только массу (объём) производимой животноводческой продукции, но и её пищевые и хозяйственно-сырьевые качества.

Процесс производства животноводческой продукции управляется человеком с древних времён. Вначале это делалось интуитивно, эмпирически, путём проб и ошибок. С появлением биогеохимии как науки и как отрасли практической деятельности людей управление производством продуктов животноводства переводится на научную основу. Проблема качества животноводческой продукции приобрела особую остроту в современную эпоху научно-технической революции. Производство экологически чистой животноводческой продукции – одно из необходимых условий устойчивого развития общества.

2. Экологически чистые продукты в условиях становления рыночной экономики

Термин «экологически чистый продукт» в условиях становления рыночной экономики. Рыночная экономика способствовала широкому распространению многочисленных терминов рекламного характера: «продукт экологически чистый», «свежий», «выращенный без применения пестицидов» и т.д. Особенно много пишут и говорят об экологической чистоте продуктов питания (мяса, молока, яиц и др.). Производство высококачественной, экологически чистой, безвредной продукции животноводства – одно из необходимых условий обеспечения надёжной экологической безопасности населения страны. Должны быть приняты законы, запрещающие коммерсантам называть товары экологически чистыми без достаточных на то оснований, так как знаком «экологически чистый продукт» могут прикрываться и маскироваться сомнительная чистота товара, его недоброкачественность и даже вредность. Вольное обращение с терминологией рекламного характера недопустимо и весьма опасно. Оно может обернуться экологической катастрофой, заболеваемостью и смертностью людей.

Назрела острая необходимость наведения порядка и строгого соблюдения экологической дисциплины на рынке сбыта продукции. Реклама должна объективно отражать истинные качества продуктов животноводства. Наименование и характеристика пищевого продукта должны отвечать требованиям ГОСТа.

1. Санитарно-гигиеническая оценка продовольственного сырья и пищевых продуктов животноводства

Санитарно-гигиеническая оценка продовольственного сырья и пищевых продуктов животноводства. Экологическая и санитарно-гигиеническая оценка продовольственной продукции проводится с учётом санитарных правил, норм и гигиенических нормативов. Являясь официальным, документ характеризуется точностью формулировок, строгостью изложения цифрового материала. В нём описаны установленные законом или ограниченные правилами и стандартами нормируемые параметры, чётко сформулированы термины и понятия. Часть продукции рассматривается одновременно и как продовольственное сырьё, и как пищевой продукт. Так, молоко, используемое для приготовления сливочного масла и других молочных продуктов, - продовольственное сырьё. То же молоко, потребляемое в пищу, - пищевой продукт.

Санитарные правила, нормы и гигиенические нормативы – это научно обоснованный и законодательно утверждённый правовой документ. Для эксперта – гигиениста – эколога он является инструментом, позволяющим сделать обоснованное заключение о доброкачественности или недоброкачественности продовольственного сырья и пищевых продуктов. Заключение о качестве продовольственного сырья и пищевых продуктов основывается на результатах их экспертизы с соблюдением законодательно утверждённых методов исследования. При исследовании продовольственной сельскохозяйственной продукции используют органолептические, физико-химические, радиологические, микологические, микробиологические, паразитологические методы.

При экспертизе пищевой продукции много внимания уделяется определению остаточного количества агрохимикатов: минеральных удобрений, пестицидов и т.д. В продовольственном сырье и пищевых продуктах растениеводства определяют соли азотной и азотистой кислот, в мясе – метаболиты нитратов (N-нитрозамины). При экспертизе продовольственного сырья и пищевых продуктов определяют остаточное количество ДДТ, других пестицидов, как глобальных загрязнителей. Так, в мясе содержание ДДТ и его метаболитов не должно превышать 0,1 мг/кг, в молоке – 0,05 мг/кг.

Большое экологическое и санитарно-гигиеническое значение имеет оценка продовольственного сырья и пищевых продуктов на содержание в них радионуклидов, особенно долгоживущих (цезия-137 и стронция-90). В мясе и других продуктах животного происхождения регламентируется содержание стимуляторов и фармакологических препаратов, используемых в животноводстве и ветеринарии. Продукты убоя исследуют на наличие в них остаточных количеств, применённых в хозяйстве антибиотиков. Проводят паразитологические исследования. Не допускается наличие в мясе и мясных продуктах личинок трихинелл и финн (цистицерков). О пищевой ценности продовольственной продукции судят по содержанию в ней белков, жиров, углеводов, витаминов, макро- и микроэлементов. Санитарно-гигиеническая оценка качества продовольственного сырья и пищевых продуктов животноводства – одно из основных условий в системе мероприятий по сохранению здоровья людей.

Снижение качества животноводческой продукции вследствие нарушения биогеохимической трофической цепи. Значительное ухудшение качества животноводческой продукции отмечается при загрязнении биохимической пищевой цепи почва, вода, воздух – растения – животные. Трофическая цепь чаще всего загрязняется отходами промышленных предприятий, агрохимикатами, применяемыми в сельском хозяйстве, стоками с животноводческих ферм и комплексов. Распределение токсических веществ в организме животных, как правило, неравномерно, оно зависит от физико-химических свойств загрязнителей и других факторов. Так, ДДТ, как это установлено, концентрируется главным образом в жировой ткани, свинец – в печени и почках, кадмий – в почках, радиоактивный йод – в щитовидной железе, стронций – в костях.

Многие химические соединения, мигрирующие по пищевой цепи, преобразуются, превращаются в новые формы. Некоторые из них обезвреживаются, другие, наоборот, становятся более вредоносными. На функционирование биохимической пищевой цепи и на качество продуктов животноводства определённое влияние оказывают климатические (микроклиматические), гидрологические, биоценотические, антропогенные факторы.

1. 9 Лекция № 9 (2 часа).

Тема: «Изменения в биогеоценозах и патология животных»

1.1.1 Вопросы лекции:

1. Загрязнение среды металлическими предметами и патологии животных
2. Загрязнение среды ядохимикатами и патологии животных
3. Загрязнение среды шумами, вибрацией и патологии животных
4. Лечебно-профилактические мероприятия по снижению уровня заболеваний

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. Загрязнение среды металлическими предметами и патологии животных

Современная профилактика травматизма предусматривает большой круг вопросов, на которые нужно обращать внимание при организации мероприятий по предупреждению заболеваний животных. Одни из них могут быть решены в течение продолжительного времени. Эти вопросы должны включаться в перспективные **планы развития животноводства данного хозяйства**, района, области, республики. К ним относятся вопросы общей профилактики:

1. Санация (оздоровление) естественной и создаваемой человеком среды (недопущение загрязнений атмосферы, водоемов, почвы вредными агентами)

2. Строгое соблюдение научно обоснованных зоогигиенических нормативов и ветеринарно-санитарных требований к строительству животноводческих помещений, оборудованию, технологическим процессам, которые должны соответствовать биологическим потребностям продуктивных животных. В связи с этим предусматривается ветеринарно-санитарный контроль при проектировании, строительстве и приеме в эксплуатацию животноводческих помещений, выгульных площадок, пастбищно-лагерных помещений, ветеринарно-санитарных блоков, пунктов искусственного осеменения, других животноводческих построек, ветеринарных лечебниц и станций по борьбе с болезнями животных.

3. Физиологически обоснованное полноценное кормление, содержание и режим эксплуатации животных.

4. Выведение новых, высокопродуктивных пород, устойчивых к условиям внешней среды.

Другие вопросы оздоровления животных связаны с выполнением частной или специальной профилактики. Они должны осуществляться в повседневной животноводческой и ветеринарной практике с целью недопущения и ликвидации того или иного вида травматизма, хирургической и другой патологии животных. Для этого проводят:

- 1) регулярные ветеринарно-санитарные обходы-осмотры животноводческих помещений, кормовых и доильных цехов, выгульных дворики, пастбищ, мест хранения кормов и пр.;

- 2) систематические осмотры животных (текущая диспансеризация) и

- 3) диспансерные обследования животных.

Сущность текущей диспансеризации сводится к клиническому осмотру каждого животного. При этом обращается внимание на общий габитус, кожный покров, органы зрения, жвачку, поедаемость корма, состояние наружных половых органов, вымени, копыт, конечностей и т. д. Одновременно ветеринарный специалист проводит опрос обслуживающего персонала, касающийся продуктивности, упитанности и состояния животного. Результаты осмотра и указания кратко заносят в специальный журнал текущей диспансеризации, который хранят в данном животноводческом помещении. При следующем обходе-осмотре контролируют выполнение указаний.

2. Загрязнение среды ядохимикатами и патологии животных

Загрязнение почвы ядохимикатами, минеральными удобрениями, средствами защиты растений, которое выступает как мощный экологический эдафический фактор, может стать причиной заболеваний сельскохозяйственных животных. Пестициды. Среди ядохимикатов, представляющих наибольшую опасность, особое место занимают пестициды – химические средства борьбы с вредителями, болезнями растений и животных. По производственной классификации пестициды подразделяют на: инсектициды – химические соединения, предназначенные для уничтожения насекомых; акарициды – против клещей; фунгициды – против грибов; гербициды – против травянистых сорных растений; арборициды – против кустарников и древесных растений. К пестицидам также относят репелленты – вещества, отпугивающие насекомых, аттрактанты – привлекающие насекомых, дефолианты – вещества, применяемые для удаления листьев. Пестициды – биологически активные вещества. Они могут оказывать токсическое влияние на организм животных. По степени токсичности пестициды подразделяют на: – сильнодействующие ядовитые вещества с величиной ЛД₅₀ до 50 мг/кг массы тела; – высокотоксичные – ЛД₅₀ от 50 до 200 мг/кг; – среднетоксичные – ЛД₅₀ от 200 до 1000 мг/кг; – малотоксичные – ЛД₅₀ свыше 1000 мг/кг. ЛД 50 – летальная доза для 50 % животных стада. Ядохимикаты, загрязняющие почву, включаются в пищевые цепи и биотический круговорот. Мигрируя по пищевым цепям, они оказывают воздействие на животные организмы. В различных организмах, составляющих пищевые цепи, ядохимикаты накапливаются в неодинаковых концентрациях. Концентрация ядов возрастает и достигает летальной степени в тех организмах, которые составляют конечные звенья пищевой цепи. Попадая в организмы сельскохозяйственных животных минеральные удобрения и средства химической защиты, могут вызывать острые, подострые или хронические отравления. Зарегистрированы случаи отравления животных хлорорганическими, ртутьсодержащими, фосфорорганическими соединениями, фторидами, мочевиной. Хлорорганические соединения (ХОС) представляют собой производные углеводов алифатического ряда (гексахлорэтан, дихлорэтан); алициклического ряда (гексахлоран, линдан); полихлортерпенов (полихлоркамфен, полихлорпинен); производные ароматических углеводов (ДДТ, гексахлорбензол, тедион); производные полихлорциклодиенового ряда (алдрин, дилдрин). Хлорорганические соединения в своем большинстве среднетоксичные пестициды. Проникая в организм животного, они хорошо всасываются в желудке и кишечнике, накапливаются в жирах и липоидах, способствуя накоплению в организме избыточного количества ацетилхолина, не проявляя при этом антихолинэстеразного действия. ХОС проникает через клеточные мембраны гепатоцитов, нарушая белковообразовательную, антиоксидантную и другие функции печени. В патогенезе токсикоза важное значение имеет образование свободных радикалов при дехлорировании ХОС соответствующими ферментами – хлоридазами, что приводит к дистрофии органов и тканей. ХОС нарушают

воспроизводительные функции сельскохозяйственных животных, некоторые из них оказывают эмбриотоксическое и тератогенное действие. Клинически острые отравления животных проявляются нарушением функции нервной системы. Отмечают общее угнетение, потерю аппетита, приступы судорог с последующим параличом центра дыхания. Ртутьсодержащие соединения. Эта группа веществ издавна известна как фармакологические средства – серая ртутная мазь, сулема, каломель. Применяются органические производные ртути – этилмеркурхлорид, фенилмеркурацетат, фенилмеркуробромид. При применении веществ данной группы в качестве эффективных средств защиты семян зерновых, технических культур от поражения их патогенными грибами и микроорганизмами, они попадают и накапливаются в почве и становятся частой причиной отравления животных ртутью. Токсикозы молодняка отмечены при скормливании им гидропонной зелени, выращенной на почвах зараженных ртутьсодержащими соединениями. В отличие от неорганических производных ртути этилмеркурхлорид и фенилмеркурацетат при поступлении в организм вначале не оказывают раздражающего действия на ткани животного. Накапливаясь до критической массы в органах и тканях, они производят токсическое действие, нарушая функциональное состояние нервной, кроветворной, сердечно-сосудистых систем, печени, почек. Ртуть способна проникать через плацентарный барьер и оказывать эмбриотоксическое и тератогенное действие. Клиническая картина ртутной интоксикации зависит от дозы яда и времени его накопления в органах и тканях животного. При ртутном токсикозе свиней клинические признаки отравления проявлялись через 2-3 недели. У животных отмечали общее угнетение, снижение аппетита, повышенную жажду, нарушение координации движений, уменьшение чувствительности кожи, ослабление, а иногда потерю зрения, конъюнктивит, синюшность кожных покровов, судороги. Соединения свинца. Один из основных загрязнителей почвы – тетраэтилсвинец. Выделяясь с выхлопными газами, тетраэтилсвинец оседает на почву, сельскохозяйственные культуры, проникает в подземные воды. Препараты свинца обладают выраженными кумулятивными свойствами. Попадая в организм животных, они фиксируются в нервной ткани, костях, печени, почках. Под влиянием тетраэтилсвинца подавляется активность фермента – холинэстеразы, нарушается углеводный обмен. Клиническая картина отравления свинцом выражена признаками нарастающей слабости, потливости, повышенной утомляемости, потерей аппетита, беспокойством, усилением перистальтики кишечника. При хронической форме токсикоза отмечают прогрессирующее исхудание, снижение продуктивности, запоры, поражения суставов, появление на деснах язв. Соединения мышьяка. В форме органических производных соединения мышьяка применяют в качестве фармакологических препаратов. Неорганические производные мышьяка используют как средства защиты растений. Из препаратов органического ряда наибольшее токсикологическое значение имеют осарол, новарсенол, соварсен. Неорганические производные представлены соединениями с трехвалентным мышьяком (арсенитами) и пятивалентными (арсенатами).

4. Загрязнение среды шумами, вибрацией и патологии животных

Классификация веществ-загрязнителей

Вещества-загрязнители имеют несколько классификаций по разным признакам. По агрегатному состоянию загрязнители делят на газообразные (угарный, углекислый, сернистый, нитрозные газы и т. д.), жидкие (сточные воды, содержащие в растворенном состоянии соли тяжелых металлов, метанол, этанол, бензол и т. д.) и твердые (пустая

порода после добычи каменного угля, зола после сжигания твердого топлива при работе ТЭЦ, хлорид кальция при производстве соды и т. д.).

Большое значение для экологии имеет классификация загрязнителей по токсичности (ядовитости). По этому признаку различают четыре класса веществ-загрязнителей:

I класс — чрезвычайно опасные — к этому классу относят ртуть, ее соединения, гексахлоран, бензапирен, диоксины, соединения серебра и хрома. При воздействии этих веществ на организм человека нарушается нервная деятельность, возникают раковые и другие заболевания, возможен летальный (смертельный) исход.

II класс — высокотоксичные загрязнители. К ним относят сероводород, бензол, оксиды азота, кислородные соединения хлора, соединения меди и никеля. Это сильные яды, которые провоцируют раковые заболевания, вызывают общие отравления, экзему, нервный паралич и т. д.

III класс — умеренно опасные. Это — уксусная кислота, этанол, фенол, диоксид свинца, уксусный и муравьиный альдегид. При их воздействии на организм нарушается работа отдельных органов; особенно опасны в больших количествах.

IV класс — малоопасные. К ним относят аммиак, угарный и углекислый газы, хлориды цинка, алюминия, марганца(II) и др. В больших количествах вызывают отравление организма.

По характеру воздействия на среду обитания различают следующие загрязнители.

1. Механические — занимают пространство, не оказывая токсического воздействия на организмы, например верхние слои литосферы (почва и т. д.) при поверхностной добыче сырья, в частности щебня, песка и т. д.

2. Химические — оказывают воздействие на биоту, вступая в биохимические процессы, протекающие в организмах, например, нитриты реагируют с гемоглобином, превращая его в метгемоглобин, который теряет способность реагировать с O_2 и не может переносить молекулярный кислород к клеткам тела.

3. Физические — загрязнения, изменяющие физические свойства окружающей среды. Они связаны с поступлением во внешнюю среду различных энергетических загрязнителей. Среди физических загрязнений среды различают:

- 1) тепловое;
- 2) световое;
- 3) шумовое;
- 4) электромагнитное;

5) радиационное (оказывает физико-химическое воздействие, так как, изменяя структуру генома, влияет на ход биохимических реакций в организмах).

4. Биологические загрязнения, разделяющиеся на несколько групп:

1) биотическое — распространение сорной растительности или животных, наносящих вред хозяйственной деятельности человека (налеты саранчи, увеличение численности крыс и других мышевидных грызунов и т. д.);

2) микробиологическое загрязнение, связанное либо с сильным распространением болезнетворных микроорганизмов, например холеры, чумы; «цветение» водоемов; либо с приобретением безвредными формами организмов ярко выраженных патогенных свойств, например возникновение вируса СПИДа во второй половине XX века.

Загрязнения проникают во все части биосферы. Ниже дана краткая характеристика загрязнений различных частей [биосферы Земли](#).

4. Лечебно-профилактические мероприятия по снижению уровня заболеваний
В системе ветеринарных мероприятий ведущее место занимают общие профилактические меры, направленные на предупреждение заразных и незаразных болезней животных:

- 1) обеспечение животных полноценной кормовой базой, помещением, уходом;
- 2) контроль за соблюдением зоогигиенических и ветеринарно-санитарных норм и правил на фермах, постоянное наблюдение за состоянием стад с проведением клинических осмотров и диспансеризации;
- 3) контроль за качеством кормов и питьевой воды (в пробах кормов определяют содержание в них питательных веществ, витаминов, минеральных солей, пестицидов и токсических веществ; при оценке качества силоса и сенажа, кроме того, определяют рН среды и содержание органических кислот; рекомендации ветеринарных и агрохимических лабораторий являются основанием для запрещения скармливания животным недоброкачественных кормов);
- 4) систематическое изучение ветеринарно-санитарного состояния местности, населенных пунктов, животноводческих ферм, комплексов, птицефабрик, а также предприятий по заготовке и переработке продукции животного происхождения (по своему хозяйству необходимо иметь следующие данные: заболеваемость животных по сезонам года (по почвенным инфекциям - за 20-25 лет); топографические и почвенные особенности территории животноводческих ферм, пастбищ, мест водопоя; места расположения старых скотомогильников, местонахождение перерабатывающих предприятий, складов хранения мяса и сырья, утилизационных заводов, их санитарное состояние; знать результаты исследований крови и патологического материала).

Организация профилактических и лечебных мероприятий при незаразных болезнях

Включают:

- регистрацию случаев незаразных болезней животных;
- выявление причин массового заболевания и падежа;
- лечение больных животных;
- профилактику травматизма;
- изучение рациона питания;
- устранение недостатков в содержании животных;
- благоустройство территории ферм, лагерей и т.д.;
- проведение массовой разъяснительной работы.

Организация профилактических мероприятий при заразных болезнях

Общие меры, направленные на предупреждение заразных болезней животных:

- комплекс мер по повышению устойчивости организма;
- охрана хозяйств от заноса возбудителей заразных болезней;
- учёт эпизоотического состояния местности;
- массовая ветеринарно-просветительная работа;
- дезинфекция, дезинсекция, дератизация;
- своевременная уборка и утилизация трупов животных.

Меры по охране хозяйств от заноса возбудителей заразных болезней:

- строгий ветеринарно-санитарный режим, исключающий контакт животных хозяйства с животными местного населения и других хозяйств;
- огораживание территории ферм сплошным забором;
- строительство ветеринарно-санитарных пропускников, дезинфекционных барьеров;
- запрет ввоза животных, не проверенных в ветеринарно-санитарном отношении, в благополучные хозяйства, а также вывоз животных из неблагополучных хозяйств;
- организация профилактического карантинирования в течение 30 дней вновь завезённых в хозяйство животных.

1.10 Лекция № 10 (2 часа)

Тема: «Влияние реактивности на проявление патологий»

1.1.2 Вопросы лекции:

1. Реактивность и её влияние на проявление патологии.
2. Резистентность организма как разновидность реактивности и механизмы, её обеспечивающие.

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. Реактивность и её влияние на проявление патологии.

Все живые объекты обладают свойством изменять свое состояние или деятельность, т.е. реагировать на воздействия внешней среды. Это свойство принято называть раздражимостью. Однако не все реагируют одинаково на одно и то же воздействие. Одни виды животных изменяют жизнедеятельность на внешние воздействия не так, как другие виды; одни группы людей (или животных) реагируют на одно и то же воздействие не так, как другие группы; и каждый индивидуум в отдельности имеет свои особенности реагирования. Известный отечественный патофизиолог Н.Н. Сиротинин более 30 лет назад писал в связи с этим: *«Под реактивностью организма обычно понимают его свойство реагировать определенным образом на воздействия окружающей среды»*.

Итак, реактивность организма (от лат. *reactia* - противодействие) - это его способность определенным образом отвечать изменениями жизнедеятельности на воздействие факторов внутренней и внешней среды.

Реактивность присуща всему живому. От реактивности в большой степени зависит приспособляемость организма человека или животного к условиям среды, поддержание гомеостаза. Именно от реактивности организма зависит, возникнет или не возникнет болезнь при воздействии болезнетворного фактора, как она будет протекать. Вот почему изучение реактивности, ее механизмов имеет важное значение для понимания патогенеза заболеваний и целенаправленной их профилактики и лечения.

ВИДЫ РЕАКТИВНОСТИ

Биологическая (видовая) реактивность

Реактивность зависит от вида животного. Иными словами, реактивность различна в зависимости от филогенетического (эволюционного) положения животного. Чем выше в филогенетическом отношении стоит животное, тем сложнее его реакции на различные воздействия.

Так, реактивность простейших и многих низших животных ограничивается лишь изменениями интенсивности обмена веществ, что позволяет животному существовать в неблагоприятных для него условиях внешней среды (понижение температуры, уменьшение содержания кислорода и пр.).

Более сложной является реактивность теплокровных животных (значительную роль играют нервная и эндокринная системы), в связи с чем у них лучше развиты адаптационные механизмы к физическим, химическим, механическим и биологическим воздействиям, выражена иммунологическая реактивность. Все теплокровные обладают способностью вырабатывать специфические антитела, причем это свойство у различных видов выражено по-разному.

Наиболее сложной и многообразной является реактивность человека, для которой особое значение имеет вторая сигнальная система - воздействие слов, письменных знаков. Слово, изменяя различным образом реактивность человека, может оказывать как лечебное, так и болезнетворное действие. В отличие от животных у человека физиологические закономерности деятельности органов и систем в значительной мере зависят от социальных факторов, что позволяет с уверенностью говорить об их социальной опосредованности.

Реактивность, которая определяется наследственными анатомофизиологическими особенностями представителей данного вида, получила название видовой. Это наиболее общая форма реактивности организма.

Биологическая (видовая) реактивность формируется у всех представителей данного вида под влиянием обычных (адекватных) воздействий окружающей среды, не нарушающих гомеостаза организма. Это реактивность здорового человека (животного). Такую реактивность еще называют физиологической (первичной) - она

Резистентность организма как разновидность реактивности и механизмы, её обеспечивающие.

Понятие реактивности прочно вошло в практическую медицину в основном с целью общей оценки состояния организма больного. Еще древние врачи заметили, что различные люди одними и теми же болезнями болеют по-разному, с присущими каждому

индивидуальными особенностями, т.е. неодинаково реагируют на болезнетворное воздействие.

Реактивность может проявляться в форме: нормальной - нормергии, повышенной - гиперергии, пониженной - гипергии (анергии), извращенной - дизергии.

При гиперергии (от греч. *hyper* - больше, *ergon* - действую) чаще преобладают процессы возбуждения. Поэтому более бурно протекает воспаление, интенсивнее проявляются симптомы болезни с выраженными изменениями деятельности органов и систем. Например, пневмония, туберкулез, дизентерия и т.д. протекают интенсивно, бурно, с ярко выраженными симптомами, с высокой лихорадкой, резким ускорением скорости оседания эритроцитов, высоким лейкоцитозом.

При гипергии (пониженной реактивности) преобладают процессы торможения. Гипергическое воспаление протекает вяло, невыраженно, симптомы заболевания стерты, мало заметны. В свою очередь, различают гипергию (анергию) положительную и отрицательную.

При положительной гипергии (анергии) внешние проявления реакции снижены (или отсутствуют), но связано это с развитием активных реакций защиты, например, антимикробного иммунитета.

При отрицательной гипергии (дизергии) внешние проявления реакции также снижены, но связано это с тем, что механизмы, регулирующие реактивность организма, заторможены, угнетены, истощены, повреждены. Например, медленное течение раневого процесса с вялыми бледными грануляциями, слабой эпителизацией после длительной и тяжелой инфекции.

Дизергия проявляется нетипичным (извращенным) реагированием больного на какое-либо лекарство, действие холода (расширением сосудов и увеличением потоотделения).

РЕАКТИВНОСТЬ И РЕЗИСТЕНТНОСТЬ

С понятием «реактивность» тесно связано другое важное понятие, также отражающее основные свойства живого организма, - «резистентность».

Резистентность организма - это его устойчивость к действию патогенных факторов (от лат. *resisteo* - сопротивление).

Резистентность организма к болезнетворным воздействиям выражается в различных формах.

Естественная (первичная, наследственная) резистентность (толерантность) проявляется в виде абсолютной невосприимчивости (например, человека - к чуме рогатого скота, к собственным тканевым антигенам, животных - к венерическим заболеваниям

человека) и относительной невосприимчивости (например, человека - к чуме верблюда, заболевание которой возможно при контакте с источником заражения на фоне переутомления и связанного с ним ослабления иммунологической реактивности).

Естественная резистентность формируется еще в эмбриональный период и поддерживается в течение всей жизни индивида. Ее основой являются морфофункциональные особенности организма, благодаря которым он устойчив к действию экстремальных факторов (устойчивость одноклеточных организмов и червей к радиации, холоднокровных животных - к гипотермии). Согласно теории запрещенных клонов (Бернет) в организме существуют отдельные клоны, отвечающие за врожденную (естественную) толерантность. Благодаря наследственному иммунитету людям не страшны многие инфекции животных. Наследственный иммунитет к инфекции обусловлен молекулярными особенностями конституции организма. Именно поэтому структуры организма не могут служить средой обитания данного микроба, или на поверхности клеток отсутствуют химические радикалы, необходимые для фиксации микроба, и возникает химическая некомплементарность между молекулами агрессии и их молекулярными мишенями в организме, или в клетках отсутствуют вещества, необходимые для развития микроорганизма. Так, клетки животного поражаются парагриппозным вирусом «сендай» только при определенном количестве и порядке расположения на мембране клеток ганглиозидов и при наличии концевых радикалов на сиаловых кислотах. Малярийный плазмодий не может размножаться в эритроцитах, содержащих гемоглобин S, поэтому больные серповидно-клеточной анемией имеют наследственную резистентность к малярии. Мутация клонов, контролирующая естественный иммунитет, и их пролиферация ведут к аномальному иммунному ответу с запуском механизмов аутоиммунизации, которые могут обусловить потерю толерантности (резистентности) и индукцию иммунного ответа в отношении, например, собственных антигенов.

Приобретенная (вторичная, индуцированная) резистентность, которая может возникнуть в результате: перенесенных инфекционных заболеваний, после введения вакцин и сывороток, антигенной перегрузки в ответ на введение в организм большого количества белкового антигена (иммунологический паралич) либо при многократном введении малых количеств антигена - низкодозовая толерантность. Резистентность к неинфекционным воздействиям приобретает путем тренировок, например к физическим нагрузкам, действию ускорений и перегрузок, гипоксии, низким и высоким температурам и т.д.

Резистентность может быть активной и пассивной.

Активная резистентность возникает в результате активной адаптации (активного включения механизмов защиты) к повреждающему фактору. К таковым относятся многочисленные механизмы неспецифической (например, фагоцитоз, устойчивость к гипоксии, связанная с усилением вентиляции легких и увеличением числа эритроцитов) и специфической (образование антител при инфекции) защиты организма от болезнетворных влияний среды.

Пассивная резистентность - не связанная с активным функционированием механизмов защиты, обеспечивается его барьерными системами (кожа, слизистые оболочки, гематоэнцефалический барьер). Примером может служить препятствие проникновению микробов и многих ядовитых веществ в организм со стороны кожи и слизистых оболочек, осуществляющих так называемую барьерную функцию, которая в целом зависит от их строения и свойств, полученных организмом по наследству. Эти свойства не выражают активных реакций организма на болезнетворные влияния, например устойчивость к инфекциям, возникающая при передаче антител от матери к ребенку, при заместительном переливании крови.

Резистентность, как и реактивность, может быть: специфической - к действию какого-либо одного определенного патогенного агента (например, устойчивость к определенной инфекции) и неспецифической - по отношению к самым различным воздействиям.

Нередко понятие «реактивность организма» рассматривается вместе с понятием «резистентность» (Н.Н. Сиротинин). Связано это с тем, что довольно часто реактивность представляет собой выражение активных механизмов возникновения резистентности организма к различным болезнетворным факторам. Однако бывают состояния организма, при которых реактивность и резистентность изменяются разнонаправленно. Например, при гипертермии, некоторых видах голодания, зимней спячке животных реактивность организма снижается, а его резистентность к инфекциям возрастает.

ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ РЕАКТИВНОСТЬ

Как уже было сказано, все разновидности реактивности формируются на основе и зависят от возрастных особенностей, пола, наследственности, конституции и внешних условий.

Роль внешних факторов

Естественно, что реактивность организма как целого тесно смыкается с проблемами экологии, действием самых различных факторов: механических, физических, химических, биологических. Например, активная приспособляемость к недостатку кислорода в виде усиления легочной вентиляции и кровообращения, увеличения количества эритроцитов, гемоглобина, а также активная адаптация к повышению температуры в виде изменения теплопродукции и теплоотдачи.

Разнообразие людей (наследственное, конституциональное, возрастное и т.д.) в сочетании с постоянно меняющимися влияниями внешней среды на каждого человека создает бесчисленные варианты его реактивности, от которых в конечном итоге зависит возникновение и течение патологии.

1. 11 Лекция № 11 (2 часа).

Тема: «Аутохтонность процессов при воспалении»

1.1.3 Вопросы лекции:

1. Триада процессов, протекающих в воспаленном очаге. Аутохтонность явлений в очаге воспаления.
2. Виды воспаления.
3. Местные и общие явления в очаге воспаления.
4. Просмотр видеофильма по воспалению.

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

3. Триада процессов, протекающих в воспаленном очаге. Аутохтонность явлений в очаге воспаления.

В силу аутохтонности, эволюционно и онтогенетически зрелый процесс воспаления при любых условиях включает три обязательных компонента: альтерацию, экссудацию и пролиферацию. Компоненты воспалительной реакции не представляют собой, эстафету сменяющих друг друга стадий. На протяжении большей части воспалительного процесса, их проявления наблюдаются параллельно. Проплиферация наблюдается и в начальный период воспаления, особенно, на периферии воспалительного очага. Вторичная альтерация продолжается и на фоне экссудации. Стаз — не конец экссудации, поскольку эмиграция и хемотаксис лейкоцитов, а также фагоцитоз и сопутствующие ему события достигают своего максимума только на фоне остановки крови в сосудах.

Процесс всегда начинается с первичной альтерации. Вторичное самоповреждение ткани может порой быть более значительным, чем первичная альтерация. К концу воспаления пролиферация активизируется по мере действия противовоспалительных медиаторов (ПВМ), которые «тушат» экссудацию и альтерацию.

С учетом этого, общая картина событий при остром воспалении может быть представлена в виде последовательности:

1. АЛТЕРАЦИЯ

а). первичное повреждение

б). вторичное самоповреждение

2. ЭКССУДАЦИЯ

а). сосудистые реакции:

ишемия;

артериальная гиперемия;

смешанная гиперемия;

венозная гиперемия;

смешанный стаз.

б). экстравазация жидкости

в). маргинация лейкоцитов

г). эмиграция лейкоцитов

д). внесосудистые процессы

хемотаксис
фагоцитоз

2. ПРОЛИФЕРАЦИЯ

действие ПВМ

активация фибробластов

фиброплазия и ангиогенез

репарация

Альтерация — необходимый для уничтожения флогогенного агента компонент процесса. Экссудация играет центральную роль в обеспечении барьерности воспаления. Пока в онтогенезе не сформируется развитая сосудистая регуляция и пока понижена способность к экссудации — воспаление гораздо менее эффективно как барьерный процесс. У плода и даже новорожденного вероятность генерализации местных инфекционных процессов по этой причине повышена, по сравнению со взрослым. Классический демонстративный опыт, показывающий барьерную роль экссудации, предусматривает получение у кролика асептического воспаления путем нанесения кожного разреза. В разгар воспаления экспериментатор вносит в экссудирующую рану раствор цианистого калия. Кролик не всасывает яд через рану, поскольку процесс экссудации удерживает обратное направление перемещения жидкости и находящихся в ней молекул — из сосудов в ткань. Но стоит только животному слизнуть экссудат, содержащий цианиды, как развивается острое отравление. Помимо всего прочего, данный опыт указывает на несостоятельность упрощенной трактовки взаимоотношения между воспалительным очагом и системными процессами — преиммунным ответом, в том числе, лихорадкой, лейкоцитозом и т. д. Объяснить их простым всасыванием «раневых токсинов» не удается.

Пролиферация представляет собой средство достичь полного или частичного восстановления разрушений, причиненных флогогенным агентом и защитными процессами.

Данная схема основных событий при воспалении признается не всеми авторами. Японские патологи (О.Нишиказе и соавторы, 1985) не включают процессы альтерации и репарации в собственно воспалительные изменения. По их мнению, следует выделять раннюю экссудативную стадию (маркер — высокая активность липопероксидазы и лизосомальных гидролаз), промежуточную стадию экссудации (характеризующуюся высокой активностью проамидазы) и стадию концентрации экссудата (сопровожаемую высокой проамидазной активностью и нарастанием концентрации белка в экссудате).

4. Виды воспаления.

В зависимости от характера реакции различают альтеративные, экссудативно-инфильтративные и пролиферативные (продуктивные) воспалительные процессы.

Альтеративное воспаление характеризуется преобладанием явлений дистрофии, некробиоза и некроза. Экссудативные и пролиферативные явления выражены слабо. Чаще всего альтеративное воспаление встречается в паренхиматозных органах при инфекциях и интоксикациях, преимущественно в почках, печени, сердечной мышце, реже в мозгу (острый нефрит, гепатит, миокардит при дифтерии и др.). Наблюдается также альтеративное воспаление межуточной ткани, например ревматический фиброзит. Экспериментально альтеративное воспаление легко вызвать у кроликов и собак (например, в почках) при отравлении их различными ядами (кантаридин, уран, бактериальные токсины).

Экссудативно-инфильтративные воспаления характеризуются более выраженной сосудистой реакцией с преобладанием явлений экссудации и нередко эмиграции. Они в свою очередь разделяются на несколько видов в зависимости от свойств экссудата.

1. *Серозное воспаление* характеризуется выходом из сосудов в ткань или в полость прозрачной жидкости низкого удельного веса (1015 - 1020), содержащей белок (3 - 5%) и очень незначительное количество клеточных элементов, преимущественно полиморфноядерных лейкоцитов с примесью отпавших клеток местного происхождения, например мезотелия, альвеолоцитов и др. Чаще всего серозное воспаление возникает при воспалении серозных оболочек (серозный плеврит, перитонит, перикардит). Серозное воспаление слизистых- оболочек сопровождается обильным выделением слизи. Такое воспаление называется катаральным. Катаральное воспаление встречается в желудочно-кишечном тракте, дыхательных путях.

2. *Геморрагическое воспаление* характеризуется наличием в экссудате большого количества эритроцитов, придающих ему розовый или розовато-красный цвет. Геморрагический экссудат образуется при воспалительных процессах туберкулезного происхождения (плеврит, перитонит, перикардит), при сибирской язве, чуме, вирусном гриппе.

3. *Гнойное воспаление* характеризуется наличием гнойного экссудата, который состоит из содержащей белок жидкости с большим количеством лейкоцитов, преимущественно нейтрофилов, в большинстве погибших от воздействия токсинов и бактерий. Причины гнойного экссудата - стафилококки, гонококки, менингококки, тифозные и сине- гнойные палочки. Гнойное воспаление может также возникать от действия на ткань химических раздражителей - скипидара, различных отравляющих веществ. Продукты ферментативного гистолиза вместе с лейкоцитами и жидким экссудатом образуют гной. Гной богат продуктами тканевого распада: пептонами, полипептидами, аминокислотами, продуктами расщепления жиров и фосфатидов,

холестерином, а также ферментами, преимущественно протеолитическими. Вследствие разрушения лейкоцитов в нем накапливаются дезоксирибонуклеопротеины и дезоксирибонуклеиновые кислоты, обуславливающие вязкость гноя. При воздействии содержащихся в стрептококках ферментов (стрептодорназы, расщепляющей дезоксирибонуклеиновые кислоты, и стрептокиназы, активизирующей переход плазминогена в протеолитический фермент плазмин) происходит разжижение гноя. Эти ферменты иногда применяются в хирургии при очень густом гное для облегчения выхода его наружу.

Полость, наполненная гноем и образовавшаяся при омертвлении и разжижении ткани в очаге гнойного воспаления, называется *абсцессом*. Обычно гной из абсцесса в дальнейшем прокладывает себе путь наружу или во внутренние полости. Скопление гноя в какой-либо замкнутой полости называется *эмпиемой* (эмпиема плевральной полости, желчного пузыря и др.). Гнойная инфильтрация, распространяющаяся по рыхлой клетчатке (подкожной, мышечной, подслизистой, межорганный) и захватывающая большие тканевые участки, называется *флегмоной*. Исходом гнойного воспаления является обычно вскрытие гнойника, выход гноя, развитие регенерации на месте тканевого дефекта и образование рубца.

Возможно общее заражение организма и образование множественных гнойников - *пиемия*. Это бывает в тех случаях, когда гноеродные микробы из гнойного очага проникают в общее кровеносное русло. Тяжесть процесса зависит от характера бактериальной флоры гнойника и степени сопротивляемости организма.

4. *Фибринозное воспаление* характеризуется выходом экссудата с большим количеством фибриногена, свободно лежащего в полостях или связанного с подлежащей тканью. В зависимости от степени и глубины повреждения подлежащих тканей различают: *крупозное воспаление*, при котором фибриновая пленка свободно располагается на поверхности слизистой оболочки и легко может быть удалена без нарушения целостности самой слизистой, например при крупозном воспалении трахеи, перикарда или плевры; *дифтеритическое воспаление*, когда фибринозный экссудат пропитывает слизистую оболочку, которая подвергается при этом некробиотическим изменениям, причем снятие фибринозной пленки обнажает язвенную поверхность, например дифтеритическое воспаление кишечника при дизентерии или зева и миндалин при дифтерии.

Фибриновые пленки в одних случаях отторгаются и выходят наружу (например, из дыхательных путей и кишечника); в других же случаях они рассасываются. Иногда происходит *организация* фибринозного экссудата, т. е. он прорастает соединительной тканью, способствуя тем самым развитию так называемого *слипчивого воспаления*, которое ведет к сращениям прилегающих друг к другу органов или стенок полостей, например висцерального и париетального листков плевры. Подобные сращения нередко ведут к смещению органов и нарушению их деятельности.

Встречаются смешанные экссудаты: серозно-фибринозный, серозно-геморрагический, серозно-гнойный, гнойно-фибринозный. Характер экссудата зависит от вредно действующего агента, продолжительности и интенсивности его действия, а также места развития процесса. Иногда в течении воспаления один вид экссудата переходит в другой (например, серозный в гнойный или геморрагический).

Пролиферативное, или *продуктивное*, воспаление характеризуется преобладанием разрастания тканевых элементов; все другие явления отступают на задний план.

Наиболее выраженное пролиферативное воспаление наблюдается при хронически протекающих инфекциях, например при сифилисе, туберкулезе, а также при

длительном раздражении кожи различными химическими веществами - анилином, продуктами перегонки нефти и др.

При хроническом воспалении разрастается преимущественно соединительнотканная основа органа. Соединительная ткань постепенно прорастает воспалительный очаг или орган в целом, частично замещает перерождающуюся паренхиматозную ткань, обуславливая уплотнение органа, его сморщивание и уменьшение в объеме. Такой процесс называется *циррозом* (например, цирроз печени, почек и других органов). В пролиферации могут принимать участие и другие клетки, например эпителий кожи и эндотелий серозных оболочек.

Иногда клеточные элементы разрастающейся грануляционной ткани образуют ограниченные мелкие или крупные узелки, так называемые *гранулемы*. Гранулемы состоят из клеток молодой соединительной грануляционной ткани. Причиной развития гранул могут быть туберкулезные палочки, сифилитические спирохеты, палочки проказы, ревматическая и сыпнотифозная инфекции. Гранулемы часто имеют специфическое строение, определяемое как возбудителем, так и реактивностью организма.

Элементы образовавшихся гранул, лишенные достаточного притока питательного материала и отравляемые продуктами жизнедеятельности микробов, могут подвергаться некробиозу и некрозу и превращаться в творожистую массу, как это нередко наблюдается в туберкулезных бугорках.

5. Местные и общие явления в очаге воспаления.

Общие проявления воспаления обусловлены влияниями из очага процесса, главным образом медиаторами воспаления.

Лихорадка является результатом воздействия эндогенных пирогенов, в частности IL-1, высвобождаемых активированными лейкоцитами очага воспаления и периферической крови, на центр терморегуляции.

Ускоренный обмен веществ является следствием усиленной секреции катаболических гормонов, в частности под влиянием монокинов, а также может быть вторичным по отношению к лихорадке. При этом в крови отмечается повышенное содержание глюкозы, глобулинов, остаточного азота.

Повышение СОЭ отражает абсолютное или относительное преобладание в плазме глобулинов над альбуминами, что происходит вследствие усиленной продукции гепатоцитами под воздействием монокинов «белков острой фазы» или же опережающей потери альбуминов при экссудации. Преобладание в плазме крупнодисперсных белков уменьшает отрицательный заряд эритроцитов и, соответственно, их взаимное отталкивание. Это повышает агрегацию эритроцитов и, следовательно, их оседание.

Изменения иммунных свойств организма, проявляющиеся, в частности, повышенной устойчивостью к повторному воздействию флорогена, особенно инфекционного, обусловлены формированием в ходе воспаления клеточного и гуморального иммунитета. В этом большую роль играют лимфоидные клетки очага воспаления, например В-лимфоциты, превращающиеся в плазматические клетки - продуценты антител. Воспаление формирует иммунологическую реактивность организма («иммунитет через болезнь»).

Реакции системы крови при воспалении включают эмиграцию лейкоцитов в очаг и ряд изменений со стороны кроветворной ткани и периферической крови:

1) первоначальное преходящее снижение числа циркулирующих лейкоцитов в крови (транзиторная лейкопения), обусловленное их маргинацией и эмиграцией;

2) уменьшение количества зрелых и незрелых гранулоцитов и моноцитов в костном мозге в результате усиленного их вымывания в кровь, которое обеспечивается рефлекторным и, возможно, гуморальным ускорением кровотока в костном мозгу. Когда количество лейкоцитов в крови, поступивших из костного мозга, превышает число эмигрировавших в очаг воспаления, развивается лейкоцитоз;

3) последующее восстановление числа незрелых и зрелых гранулоцитов и моноцитов в костном мозгу, свидетельствующее об активации кроветворения;

4) увеличение (против исходного) общего количества миелокариоцитов и клеток отдельных ростков кроветворения в костном мозгу, что указывает на развитие его гиперплазии. Все это обеспечивает развитие и продолжительное поддержание лейкоцитарной инфильтрации очага воспаления.

Активация кроветворения при воспалении обусловлена усиленной выработкой стимулированными лейкоцитами очага воспаления и крови гемопоэтических веществ - колониестимулирующих факторов, интерлейкинов и др., которые являются иницирующим звеном механизма самоподдержания лейкоцитарной инфильтрации очага воспаления. В саморегуляции инфильтрации существенное значение имеют лизосомальные ферменты, активные формы кислорода, эйкозаноиды.

Для острого воспаления характерен нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево (увеличение количества более молодых, палочкоядерных и юных нейтрофилов в результате вовлечения костно-мозгового резерва и активации кроветворения), а также моноцитоз, для хронического воспаления - моноцитарный лейкоцитоз и лимфоцитоз.

В возникновении общих явлений при воспалении имеют значение гуморальные и рефлекторные влияния из очага. Об этом свидетельствует, например, усиление рефлекса Гольца у лягушки (урежение сердечных сокращений при легком поколачивании по животу) при воспалении органов брюшной полости.

6. Просмотр видеофильма по воспалению.

1. 12 Лекция № 12 (2 часа).

Тема: «Патофизиология инфекционного процесса»

1.1.4 Вопросы лекции:

1. Три фактора инфекции.

2. Факторы патогенности прокариотов.

3. Роль макроорганизма в инфекционном процессе.
4. Периоды в развитии инфекционных болезней.
5. Методы диагностики инфекционных болезней.

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. Три фактора инфекции.

Для того чтобы возникло инфекционное заболевание необходимо сочетание определенных факторов: наличие возбудителя, восприимчивость макроорганизма, подходящие условия среды для взаимодействия микробного агента с макроорганизмом.

1) Возбудители инфекционных заболеваний, это патогенные и условно-патогенные микроорганизмы. Способность определенных видов микробов вызывать инфекционный процесс, называется *патогенностью*. Это видовой признак болезнетворных микробов. Степень патогенности микроорганизма определяется *вирулентностью*. Она имеет свойства изменяться под воздействием различных факторов внешней среды, защитных сил организма, антимикробных препаратов, дезинфицирующих веществ и др.

2) Восприимчивость макроорганизма – способность организма человека, животного отвечать на внедрение, размножение и жизнедеятельность патогенных микроорганизмов. Степень восприимчивости зависит от способности организма противостоять заболеванию. На пути проникновения микробов человеческий организм выставляет защитные барьеры: сухая, чистая, здоровая кожа, слизистая глаз, носа, рта, соляная кислота и ферменты желудка, лейкоциты и др. Ткани и органы лишенные физиологической защиты против конкретных микробов, служат входными воротами инфекции.

3) Внешняя среда оказывает определенное влияние, как на возбудителей инфекционного процесса, так и на человека. Этому влиянию способствуют: природно-климатические; социально-бытовые условия. К *природно-климатическим условиям* относятся климат, природный и растительный мир, наличие природных очагов инфекционных заболеваний, сезонность заболеваний, стихийные бедствия и т.п. Под *социально-бытовыми условиями* принято понимать плотность населения, жилищные условия, санитарно-гигиенические нормы, материальное благосостояние людей, условия труда и культурный уровень людей, войны, бедность, нищета, миграционные процессы, состояние системы здравоохранения и т.д. Основной реакцией макроорганизма на изменение этих условий является снижение защитных свойств организма, и увеличение риска возникновения инфекционного заболевания.

2. Факторы патогенности прокариотов.

Пути передачи инфекционных начал

Различают горизонтальные, вертикальные и искусственные пути передачи.

К горизонтальным относятся:

1) Контактно-бытовой путь. При непосредственном контакте с больным или с его выделениями. Так можно заболеть скарлатиной, дизентерией, брюшным тифом, гриппом и др.

2) Фекально-оральный путь. Плохо промытые овощи, мясо, молочные продукты и т. д. Так передаются холера, сальмонеллез, гепатит А, бруцеллез и др.

3) Воздушно-капельный путь. При кашле, разговоре, чихании и т. д. Так переносятся грипп, корь, краснуха, дифтерия и др.

4) Трансмиссивный путь. Источником инфекции является больной человек или животное. Переносится заболевание посредством переносчиков: вши, блохи, клещи, комары, крысы и др. Подобным образом передаются малярия, клещевой энцефалит, чума, сыпной тиф и др.

5) Половой. Таким образом передаются венерические заболевания: сифилис, гонорея, трихомониаз, СПИД и др.

Вертикальный путь:

Инфекции, передающиеся от матери к плоду; и инфекции, передающиеся от матери к новорожденному при родах.

Искусственный путь:

Так передаются инфекции при медицинских обследованиях, операциях, при инъекциях и так далее. Примером могут служить вирусные гепатиты В, С, Д; СПИД и др.

3. Роль макроорганизма в инфекционном процессе.

В развитии и возникновении инфекционного процесса в случае проникновения возбудителя в макроорганизм большое значение имеет его восприимчивость. Восприимчивость является видовым признаком макроорганизма. Она передается по наследству и может изменяться в процессе эволюции. Восприимчивость обусловлена свойствами тканей определенного вида обеспечивать нормальный обмен веществ микробу-паразиту, который находит в них оптимальную среду обитания. При отсутствии таких условий микроорганизм не размножается и погибает. Восприимчивость человека к различным патогенным микроорганизмам неодинакова. Наиболее высока его восприимчивость к возбудителям тех заболеваний, которыми болеет человек, - антропонозам. Человек невосприимчив к возбудителям, которые вызывают заболевания только у животных, - так называемым зоонозам. Восприимчивость человека к антропонозным заболеваниям, которыми болеют как люди, так и животные, различна.

Зависимость возникновения инфекционного процесса от количества возбудителей, проникших в организм, пока изучена мало. Известно, что возникновение заболевания при многих инфекциях и его исход связаны с введением в организм определенной дозы возбудителя. Так, например, введение внутривенно 100 клеток сибиреязвенных бацилл в организм овцы не вызывает ее гибели, а увеличение дозы возбудителя до 1000 микробных клеток смертельно для животного. Некоторые микроорганизмы (возбудители чумы, туберкулеза, сибирской язвы, пневмококки) могут вызвать заболевания животных при попадании в их организм даже одной клетки. Человек заболевает брюшным тифом, когда количество микробных клеток, попавших в его организм, не менее 1000. Доза возбудителя влияет также на продолжительность периода от момента внедрения возбудителя до первых проявлений болезни (инкубационный период), который укорачивается при попадании в организм значительного количества микробов.

Наоборот, небольшое количество возбудителей может и не вызывать клинических проявлений заболевания. Тем не менее защитные реакции организма на внедрившийся микроб могут привести в дальнейшем к возникновению невосприимчивости к данному возбудителю.

Большое значение для возникновения инфекционного процесса имеют так называемые входные ворота, через которые патогенный микроб проникает в организм.

Входные ворота, или место проникновения микроба, характерны для возбудителей инфекционных заболеваний. Возбудители кишечных инфекций — брюшного тифа, паратифов, дизентерии, холеры — попадают в организм человека через рот, возбудители воздушно-капельных инфекций — через верхние дыхательные пути. Микроорганизмы могут проникать и через кожные покровы или слизистые оболочки. В зависимости от входных ворот меняется клиническая картина заболевания. Проникновение стрептококка через миндалины вызывает ангину, через кожу — дерматит, через слизистые оболочки влагалища и матки — инфекционные процессы, осложняющие роды. Внедрение коринебактерий дифтерии в миндалины вызывает дифтерию зева, а в кожу — дифтерию кожи. Чумные микробы, внедряясь через кожу, вызывают кожную, или бубонную, форму чумы, через легкие — легочную, через рот — кишечную. Множественные входные ворота имеют возбудители туляремии, сибирской язвы. На месте внедрения микроба в организм часто не остается следов, однако там иногда наблюдается характерная реакция: твердая язва на месте внедрения бледной трепонемы — возбудителя сифилиса; язвы на месте внедрения лейшманий, трипаносом. Возбудители некоторых инфекционных заболеваний, например сифилиса и токсоплазмоза, могут передаваться от матери плоду внутриутробно.

В возникновении и развитии инфекционного заболевания большое значение имеют общая реактивность организма, состояние его эндокринной, нервной и лимфатической систем, способность вырабатывать антитела и отвечать клеточной реакцией на внедрение возбудителя. Возрастные особенности организма, наличие специфических антител в крови, характер питания (наличие в пище витаминов) также влияют на возникновение, течение и исход заболевания. Например, дети до 6 мес не болеют дифтерией, коклюшем, корью и другими заболеваниями, так как они получили антитела внутриутробно от матери. Пожилые люди плохо переносят пневмонию. При голодании наблюдается повышенная заболеваемость туберкулезом, холерой, дизентерией с неблагоприятным исходом.

Влияние климатических условий на восприимчивость к инфекциям выявляется при таких заболеваниях, как амёбная дизентерия, случаи которой встречаются обычно в условиях жаркого климата. На севере отмечена более высокая заболеваемость дифтерией и скарлатиной, чем на юге.

Макроорганизм постоянно подвергается различным влияниям со стороны внешней среды, включая и социальные факторы, определяющие условия жизни людей, а в результате — исход встречи макро- и микроорганизма.

7. Периоды в развитии инфекционных болезней.

При любой клинически манифестной инфекционной болезни различают следующие периоды:

1. Инкубационный (скрытый) период (ИП);
2. Период предвестников, или продромальный период;
3. Период основных проявлений болезни;
4. Период угасания (спада клинических проявлений) болезни;
5. Период выздоровления (реконвалесценция: ранняя и поздняя, с остаточными явлениями или без них).

Инкубационный период - это время, проходящее от момента заражения до появления первых признаков заболевания. При каждом инфекционном заболевании ИП имеет свою продолжительность, иногда строго определенную, иногда колеблющуюся, поэтому принято выделять среднюю продолжительность ИП при каждом из них. Во время

этого периода происходят размножение возбудителя и накопление токсинов до критической величины, когда соответственно данному виду микроба возникают первые клинические проявления болезни. Во время ИП происходят сложные процессы на доклеточном и клеточном уровнях, но еще нет органических и системных проявлений болезни.

Период предвестников, или продромальный период, наблюдается не при всех инфекционных болезнях и длится обычно 1-2-3 дня. Он характеризуется начальными болезненными проявлениями, не имеющими каких-либо характерных клинических черт, свойственных определенной инфекционной болезни. Жалобами больных в этот период являются общее недомогание, небольшая головная боль, боль и ломота в теле, познабливание и умеренная лихорадка.

Период основных проявлений болезни, так называемый «стационарный» период, в свою очередь может быть разделен на стадию нарастания болезненных явлений, период разгара болезни и ее спада. Во время нарастания и разгара болезни появляются в определенной последовательности (этапности) основные клинические проявления, характеризующие ее как самостоятельную клинически очерченную болезнь. В периоды нарастания и разгара болезни в организме заболевшего происходит максимальное накопление возбудителя и связанных с его жизнедеятельностью токсических веществ: экзо- и эндотоксинов, а также неспецифических факторов интоксикации и воспаления. Влияние экзотоксинов на организм человека по сравнению с эндотоксинами более определенное, порой четко локальное, с присущим данному заболеванию поражением анатомических структур органов и тканей. Действие различных эндотоксинов хотя и менее дифференцировано, но все же может различаться при разных болезнях не только степенью выраженности, но и некоторыми особенностями. Например, головная боль при эндотоксической интоксикации может иметь некоторые оттенки в виде различий по характеру и остроте, постоянству или периодичности, усилению и ослаблению в различное время суток, переносимости больным и т.п. В этот период наряду с описанными ранее биохимическими и другими сдвигами, сопутствующими эндогенной интоксикации, происходит целый каскад изменений, обусловленных ядовитыми веществами эндогенной, до того безвредной, собственной микрофлоры организма (аутофлоры) и накоплением веществ, возникших при ферментативном, чаще всего протеолитическом распаде клеток и тканей организма (например, при токсической гепатодистрофии). В результате соединения токсических веществ экзогенного микроба, вызвавшего заболевание, и эндогенной микрофлоры с белками собственных тканей (микроб + ткань, токсический агент + ткань) формируются аутоантигены - носители чужеродной информации, на которые организм отвечает выработкой аутоантител к собственным тканям («свои, своих не познавши»), приобретающих патогенное значение (начало, «пуск» и развитие аутоиммунных реакций). Они обладают частично и некоторой физиологической ролью (нормальные изоантигены и изоантитела по П.Н. Косякову), но главное их значение в условиях инфекционной болезни - цитопатическое действие на собственные клетки и ткани (иммунопатологические реакции, например, при гепатите В). Под действием лейкоцидинов и гемолизинов патогенных микроорганизмов (например, стафилококков и стрептококков) происходит лизис эритроцитов и лейкоцитов с образованием эндогенных пирогенных веществ. Наряду с эндотоксинами бактерий эти вещества ведут к повышению температуры тела (лихорадке).

Лихорадочная реакция организма, возникающая в ответ на патогенное действие различных видов микробов, неодинакова, что лежит в основе образования различных типов лихорадки, свойственных определенной ИБ. В ее формировании участвуют сложные механизмы нейрогормональной регуляции теплообмена человека и связанные с

этими воздействиями изменения центральной и вегетативной нервной регуляции. С самого начала этого периода болезни появляется озноб (симпатическая «буря»), увеличивается число сердечных сокращений (ЧСС), повышается, а позднее понижается артериальное давление (АД) и возникают многие другие изменения. При ряде ИБ развивается состояние, именуемое как тифозное (Status typhosus): больной становится сонливым, вялым, безучастным к окружающему, временами теряет сознание, появляются бред и сновидения различной окраски и содержания. Иногда возникают двигательное возбуждение, неадекватные психические реакции, дезориентация во времени и пространстве.

В период разгара болезни появляются симптомы, типичные для данного инфекционного заболевания, изменения в периферической крови, а также общие проявления (увеличение печени и селезенки, изменение частоты пульса в виде тахикардии или относительной брадикардии, артериальная гипертензия, а затем гипотония, вплоть до коллапса, изменения на ЭКГ), наблюдаются местные проявления: сыпь на коже (экзантема) и слизистых оболочках рта (энантема), отмечаются сухость слизистых оболочек, обложенность языка, запор или послабления стула, увеличение лимфатических узлов и др. При разных инфекционных болезнях периоды нарастания и разгара заболевания имеют неодинаковую продолжительность: от нескольких часов (пищевые токсикоинфекции) и нескольких дней (шигеллезы, сальмонеллезы, холера, чума и др.) до одной недели (тифы, гепатит А) или нескольких недель, редко до месяца и более (бруцеллез, вирусные гепатиты В и С, иерсиниозы и др.). В большинстве случаев они заканчиваются выздоровлением. В наши дни летальные исходы редки, но до сих пор имеют место (столбняк, ботулизм, менингококковая инфекция, вирусный гепатит В, геморрагические лихорадки, септические формы сальмонеллеза, грипп у пожилых и стариков и др.).

5. Методы диагностики инфекционных болезней.

Существует 5 основных методов диагностики:

1) микроскопический — позволяет обнаружить возбудителя непосредственно в материале, взятом от больного. Для этого мазок окрашивают различными способами. Этот метод играет решающую роль при диагностике многих инфекционных заболеваний: туберкулеза, малярии, гонореи и др.;

2) бактериологический — заключается в посеве исследуемого материала на питательные среды. Этот метод позволяет выделить возбудителя в чистом виде и изучить его морфологические признаки, ферментативную активность и идентифицировать его;

3) биологический метод — осуществляют путем выделения возбудителя при заражении лабораторных животных, которые восприимчивы к данному заболеванию. Этот метод дорогостоящий, поэтому применяется ограниченно;

4) серологические методы исследования — основаны на выявлении специфических иммунных антител в сыворотке крови больного. Для этого используют различные иммунологические реакции: реакция Видаля (используется для выявления брюшного тифа);

5) аллергический метод — ставятся кожно-аллергические пробы, введение аллергена накожно или внутрикочно; используются для диагностики туберкулеза, туляремии, лепры и т. д.

1. 13 Лекция № 13 (2 часа).

Тема: «Роль нарушений обмена веществ в развитии патологии»

1.1.5 Вопросы лекции:

1. Сопряженность анаболических (ассимиляторных) и катаболических (диссимиляторных) процессов.
2. Основные этапы в обмене веществ и энергии.
3. Проявление нарушений в обмене веществ.
4. Методы определения энергетического обмена.

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. Сопряженность анаболических (ассимиляторных) и катаболических (диссимиляторных) процессов.

2. Основные этапы в обмене веществ и энергии.

Обмен веществ и энергии включает 3 этапа: 1) превращение пищевых веществ в пищеварительных органах и всасывание; 2) промежуточный обмен, включающий процессы ассимиляции и диссимиляции веществ в тканях организма; 3) образование и выделение конечных продуктов обмена из организма с мочой, калом, выдыхаемым воздухом и т. д. Количество энергии, выделяемой на каждом этапе различно.

На 1-м этапе происходит расщепление составных частей пищи — белков до аминокислот, углеводов до глюкозы, липидов до свободных жирных кислот и глицерина; выделение энергии происходит в незначительных количествах — 0,6% энергии белков и углеводов, около 1% энергии липидов. 2-й этап — окисление веществ, образовавшихся на 1-м этапе, до ацетилкоэнзима-А, α -кетоглутаровой и щавелевоуксусной кислот. При этом освобождается 1/3 всей энергии, заключённой в питательных веществах. 3-й этап сопровождается окислением ацетилкоэнзима-А в цикле трикарбоновых к-т до конечных продуктов обмена — CO_2 и H_2O . Этот этап характеризуется освобождением 2/3 всей энергии питательных веществ. 40% энергии, образовавшейся в процессе обмена веществ, превращается в теплоту и св. 60% используется для синтеза макроэргических соединений. Соотношение между кол-вом энергии, поступившей с питательными веществами корма, и количеством энергии, отдаваемой во внешнюю среду, называется энергетическим балансом организма. Определение этого баланса имеет большое теоретическое и практическое значение, особенно для расчёта кормовых рационов. Коэффициент полезного действия реакций О. в. и э. выражается кол-вом энергии, которое при данной температуре может быть превращено в работу. Для каждого организма характерен так называемый основной обмен, под которым подразумевают то минимальное количество энергии, которое необходимо при полном покое организма. Основной обмен определяют для оценки типа обмена веществ и энергии и физиологических норм кормления.

Приспособление уровня обменных процессов к нуждам организма осуществляется регуляторными системами, которые включают автоматическую регуляцию на уровне внутренней среды клетки при помощи механизмов субклеточных структур (важную роль в О. в. и э. клетки играют биол. мембраны), эндокринную и нервную регуляции.

3. Проявление нарушений в обмене веществ.

Нарушение обмена веществ (метаболизма) проявляются практически на всех уровнях биологических систем организма – на клеточном, молекулярном и других. Наиболее серьезным считается нарушение обмена веществ на клеточном уровне, так как оно значительно меняет механизмы саморегуляции и имеет наследственную причину.

Обмен веществ – это комплекс химических реакций, полностью соответствующих своему наименованию, ведь метаболизм по-гречески обозначает «превращение». Постоянно действующий метаболизм, по сути, поддерживает жизнь в человеческом организме, позволяя ему развиваться и размножаться, адекватно реагировать на воздействие внешней среды и сохранять все свои функции.

Симптомы нарушения обмена веществ

Симптомы нарушения обмена веществ могут быть различные. Они зависят от того, какой уровень метаболизма изменяется – молекулярный, клеточный, обмен веществ в тканях и органах или целостный уровень. Любое нарушение химического обменного процесса может спровоцировать заболевание. Причины, вызывающие нарушения метаболизма кроются в дисфункции надпочечников, гипофиза, щитовидной железы, в наследственности, также нарушение обмена веществ может вызвать неправильное питание, чаще всего, голодание. Изменения в обменных процессах проявляются постепенно, поэтому первичные симптомы чаще всего не видны. Наиболее проявленные признаки касаются нарушения целостного уровня, в который включены основные виды ассимиляции и диссимиляции важных компонентов:

Синтез протеинов (белков).

Диссимиляция (распад) протеинов.

Синтез жиров.

Диссимиляция жиров.

Синтез углеводов.

Диссимиляция углеводов.

Как распознать первые признаки нарушения метаболизма?

Нарушение обмена веществ симптомы основные:

Заметное изменение веса тела – как в меньшую, так и в большую сторону, при сохранении привычного режима питания.

Отсутствие аппетита либо наоборот – повышенный аппетит.

Появление гипер или гипопигментации.

Стоматологические проблемы, в основном, разрушение зубной эмали.

Нарушение работы пищеварительной системы-диареи чередуются с запорами.

Изменение структуры ногтей и волос – сухость, слоистость, ломкость (волосы – ранняя седина, ногти – белые пятна).

Дерматологические проблемы – акне, кожные высыпания, реже – фурункулез.

Бледность кожных покровов, одутловатость лица и отечность конечностей (пастозность).

5. Методы определения энергетического обмена.

Прямая калориметрия

Прямая калориметрия основана на непосредственном учете в биокалориметрах количества тепла, выделенного организмом. Биокалориметр представляет собой герметизированную и хорошо теплоизолированную от внешней среды камеру. В камере по трубкам циркулирует вода. Тепло, выделяемое находящимся в камере человеком или животным, нагревает циркулирующую воду. По количеству протекающей воды и изменению ее температуры рассчитывают количество выделенного организмом тепла.

Одновременно в биокалориметр подается O_2 и поглощается избыток CO_2 и водяных паров. Схема биокалориметра приведена на рис. 10.1. Продуцируемое организмом человека тепло измеряют с помощью термометров (1,2) по нагреванию воды, протекающей по трубкам в камере. Количество протекающей воды измеряют в баке (3). Через окно (4) подают пищу и удаляют экскременты. С помощью насоса (5) воздух извлекают из камеры и прогоняют через баки с серной кислотой (6 и 8) — для поглощения воды и с натронной известью (7) — для поглощения CO_2 . O_2 подают в камеру из баллона (10) через газовые часы (11). Давление воздуха в камере поддерживают на постоянном уровне с помощью сосуда с резиновой мембраной (9).

Непрямая калориметрия

Методы прямой калориметрии очень громоздки и сложны. Учитывая, что в основе теплообразования в организме лежат окислительные процессы, при которых потребляется O_2 и образуется CO_2 , можно использовать косвенное, не прямое, определение теплообразования в организме по его газообмену — учету количества потребленного O_2 и выделенного CO_2 с последующим расчетом теплопродукции организма.

Для длительных исследований газообмена используют специальные респираторные камеры (закрытые способы не прямой калориметрии) (рис. 10.2). Кратковременное определение газообмена в условиях лечебных учреждений и производства проводят более простыми не камерными методами (открытые способы калориметрии).

Наиболее распространен способ Дугласа — Холдейна, при котором в течение 10—15 мин собирают выдыхаемый воздух в мешок из воздухонепроницаемой ткани (мешок Дугласа), укрепляемый на спине обследуемого (рис. 10.3.). Он дышит через загубник, взятый в рот, или резиновую маску, надетую на лицо. В загубнике и маске имеются клапаны, устроенные так, что обследуемый свободно вдыхает атмосферный воздух, а выдыхает воздух в мешок Дугласа. Когда мешок наполнен, измеряют объем выдохнутого воздуха, в котором определяют количество O_2 и CO_2 .

Кислород, поглощаемый организмом, используется для окисления белков, жиров и углеводов. Окислительный распад 1 г каждого из этих веществ требует неодинакового количества O_2 и сопровождается освобождением различного количества тепла. Как видно из табл. 10.2, при потреблении организмом 1 л O_2 освобождается разное количество тепла в зависимости от того, на окисление каких веществ O_2 используется.

Количество тепла, освобождающегося после потребления организмом 1 л O_2 , носит название калорического эквивалента кислорода. Зная общее количество O_2 , использованное организмом, можно вычислить энергетические затраты только в том случае, если известно, какие вещества — белки, жиры или углеводы, окислились в теле. Показателем этого может служить дыхательный коэффициент.

Дыхательным коэффициентом (ДК) называется отношение объема выделенного CO_2 к объему поглощенного O_2 . Дыхательный коэффициент различен при окислении белков, жиров и углеводов. Для примера рассмотрим, каков будет дыхательный коэффициент при использовании организмом глюкозы.

При окислении глюкозы число молекул образовавшегося CO_2 равно числу молекул затраченного (поглощенного) O_2 . Равное количество молекул газа при одной и той же температуре и одном и том же давлении занимает один и тот же объем (закон Авогадро—Жерара). Следовательно, дыхательный коэффициент (отношение CO_2/O_2) при окислении глюкозы и других углеводов равен единице.

При окислении жиров и белков дыхательный коэффициент будет ниже единицы. При окислении жиров дыхательный коэффициент равен 0,7.

1. 14 Лекция № 14 (2 часа).

Тема: «Нарушение кислотно-основного состояния»

Вопросы лекции:

1. Буферные системы организма.
2. Виды нарушений кислотно-основного состояния.
3. Методы контроля кислотно-основного состояния.

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. Буферные системы организма.

Основными буферными системами внутриклеточной, межклеточной жидкости и крови являются бикарбонатная, — фосфатная и белковая буферная система, причем из последней для крови особо выделяют гемоглобиновый буфер.

Бикарбонатная буферная система

Наибольшее значение для поддержания pH межклеточной жидкости и плазмы крови имеет *бикарбонатная буферная система*. Углекислая кислота в плазме и межклеточной жидкости присутствует в четырех формах: физически растворенного углекислого газа (CO_2), угольной кислоты (H_2CO_3), аниона карбоната (CO_3^{2-}) и аниона бикарбоната (HCO_3^-). В условиях физиологического диапазона pH больше всего содержание бикарбоната, примерно в 20 раз меньше содержание растворенного углекислого газа и угольной кислоты, а ион карбоната практически отсутствует. Бикарбонат представлен в виде натриевых и калиевых солей. В условиях взаимодействия бикарбонатного буфера с кислотами происходит их нейтрализация с образованием слабой угольной кислоты. Углекислый газ, появляющийся при ее разложении, удаляется через

легкие. Избыток оснований, взаимодействуя с бикарбонатным буфером, связывается с угольной кислотой и приводит в конечном счете к образованию бикарбоната, излишки которого удаляются, в свою очередь, из крови через почки.

Другой буферной системой плазмы крови является *фосфатная буферная система*. Она образована одно- и двузамещенными слоями фосфорной кислоты, где однозамещенные соли являются слабыми кислотами, а двузамещенные — имеют заметные щелочные свойства.

Двухосновой фосфатной соли содержится в плазме в 4 раза больше, чем кислой одноосновой. Общим анионом в этой системе является HPO_4 . Ее буферная емкость меньше, чем бикарбонатной, т.к. и фосфатов в крови содержится меньше, чем бикарбонатов. Принцип действия фосфатного буфера аналогичен бикарбонатному, хотя роль его в крови мала и, в основном, сводится к поддержанию концентрации бикарбоната при реакции буфера с избытком угольной кислоты. В то же время в клетках и, особенно, при почечной компенсации кислотно-щелочного сдвига, значение фосфатного буфера велико.

Третьей буферной системой крови, клеток и межклеточной жидкости являются *белковая*. Белки выполняют буферную роль из-за их амфотерности, а характер их диссоциации зависит от природы белка и актуальной реакции внутренней среды. При этом глобулины обладают более выраженной кислой диссоциацией, т.е. отщепляют больше протонов, чем гидроксильных ионов, и соответственно играют большую роль в нейтрализации щелочей. Белки, содержащие много диаминокислот, диссоциируют больше как щелочи, и поэтому в большей мере нейтрализуют кислоты. Буферная емкость белков плазмы крови сравнительно с бикарбонатной системой невелика, однако в тканях ее роль может быть очень высокой.

Наибольшую буферную емкость крови обеспечивает *гемоглобиновая буферная система*. Содержащаяся в гемоглобине человека аминокислота гистидин (до 8,1%) имеет в своей структуре как кислые (COOH), так и основные (NH_2) группы. Константа диссоциации у гемоглобина ниже, чем рН крови, поэтому гемоглобин диссоциирует как кислота. Оксигемоглобин является более сильной кислотой, чем редуцированный гемоглобин. При диссоциации оксигемоглобина в капиллярах тканей с отдачей кислорода появляется большее количество щелочно- реагирующих солей гемоглобина, способных связывать H -ионы, поступающие из кислот тканевой жидкости, например, угольной кислоты. Оксигемоглобин обычно представляет собой калиевую соль. При взаимодействии кислот с калиевой солью оксигемоглобина образуется соответствующая калиевая соль кислоты и свободный гемоглобин со свойствами очень слабой кислоты. Гемоглобин в тканевых капиллярах связывает углекислый газ за счет аминогрупп, образуя карбгемоглобин.

Для кислотно-щелочного гомеостаза важное значение имеет также обмен анионов Cl и HCO_3 между плазмой и эритроцитами. Если в плазме крови увеличивается концентрация углекислоты, то образующийся при диссоциации NaCl анион Cl входит в эритроциты, где образует KCl , а ион Na^+ , для которого мембрана эритроцита непроницаема соединяется с избытком HCO_3 , образуя бикарбонат натрия, восполняя его убыль в бикарбонатном буфере. При снижении концентрации углекислоты в бикарбонатном буфере происходит обратный процесс — анионы Cl выходят из эритроцитов и соединяются с избытком Na^+ , освободившимся из бикарбоната, этим следовательно предотвращается ощелачивание плазмы.

1. Виды нарушений кислотно-основного состояния.

Различают первичные (связанные с основным заболеванием) и вторичные (обусловленные включением компенсаторно-адаптационных механизмов) изменения показателей КОС. Так, при метаболических нарушениях КОС первичны изменения концентрации бикарбонатов, а вторичны – P_{CO_2} . При дыхательных (респираторных) нарушениях КОС первичными являются изменения P_{CO_2} , а вторичными – концентрации бикарбонатов.

Клиническая картина и результаты лабораторных исследований при нарушениях КОС обусловлены не только ими, но также основным и сопутствующими заболеваниями, воздействием включившихся компенсаторных механизмов. Выраженность клинических проявлений и тяжесть последствий больше при остром развитии нарушений КОС.

АЦИДОЗ. Развитие Ац обусловлено либо уменьшением числителя приведенного выше соотношения – концентрации бикарбонатов (метаболический ацидоз), либо увеличением знаменателя – содержания углекислоты (дыхательный, или респираторный, ацидоз). При включении регуляторных механизмов, приводящих к восстановлению соотношения 20:1, говорят о компенсированном метаболическом или респираторном ацидозе. Например, метаболический ацидоз (АцМ) с первичным снижением уровня бикарбонатов и рН обуславливает рефлекторное усиление дыхания с увеличением выделения углекислоты, в результате чего восстанавливается нормальное соотношение бикарбонатов и углекислоты (а также рН), хотя их содержание в крови уменьшено. При респираторном ацидозе (АцР) первичным является повышение концентрации углекислоты (гиперкапния), а вторичным – гипербикарбонатемия. Метаболический (обменный) ацидоз.

Причины.

- Прием или введение значительного количества H^+ в виде соляной кислоты или ее солей (аммония, кальция, натрия, лизина или аргинина), салицилатов, холестирамина; уретросигмостомия (из кишечника в кровь частично всасывается кислая моча, содержащая H^+ и Cl^-).
- Повышенное образование H^+ : накопление кетонных тел в крови при усиленном катаболизме белка, распаде жира у больных диабетом, тиреотоксикозом, при лихорадке, голодании, алкоголизме; накопление молочной кислоты при недостаточности кровообращения, шоке, гипоксии, тяжелой физической нагрузке и судорогах. В тех случаях, когда продукция кислот превышает возможности почек выводить их, уменьшается содержание гидрокарбонатов в крови, а затем и рН.
- Недостаточное выделение и задержка в организме H^+ при олигурии и анурии любого происхождения. При заболеваниях почек со снижением клубочковой фильтрации (КФ) уменьшается выделение и происходит накопление фосфатов и сульфатов. При поражении канальцев уменьшается выделение H^+ , увеличивается содержание в крови хлоридов (развивается гиперхлоремический почечный канальцевый Ац), а также уменьшаются образование и реабсорбция гидрокарбонатов.
- Увеличенная потеря оснований (понос). Диуретические препараты (ДП) некоторых групп – ингибиторы карбоангидразы (ИКАГ), калийсберегающие (КСД) и осмотические (ОД) – могут вызвать Ац у больных сахарным диабетом (особенно у пожилых) с

поражением почек и недостаточностью надпочечников. Ац при недостаточности надпочечников обусловлен увеличенным выделением гидрокарбонатов и задержкой H^+

Респираторный (дыхательный) ацидоз развивается в связи с накоплением углекислоты в организме.

Причины.

Вдыхание воздуха, содержащего большое количество CO_2 .

Нарушение дыхания в связи с:

- поражением легких: ателектаз, отек легких, обширная пневмония, пневмосклероз, бронхиальная астма, скопление жидкости или воздуха в полости плевры, кифосколиоз, резкое вздутие живота;
- поражением ЦНС: полиомиелит, снижение чувствительности дыхательного центра при отравлении наркотическими препаратами, остановке дыхания во сне;
- слабостью дыхательных мышц: применение миорелаксантов, дефицит калия, общая мышечная слабость.

АЛКАЛОЗ. Характеризуется увеличением соотношения $V \cdot HCO_3^- : H \cdot HCO_3^-$, которое обусловлено либо увеличением числителя – уровня биокarbonатов (метаболический алкалоз), либо уменьшением знаменателя – концентрации углекислоты (респираторный, или дыхательный, или газовый алкалоз).

При увеличении уровня гидрокарбонатов в крови (метаболический алкалоз) и повышении pH включаются разные механизмы компенсации. В связи с уменьшением чувствительности дыхательного центра дыхание становится поверхностным, содержание углекислоты в альвеолярном воздухе, а затем в крови увеличивается и приведенное соотношение, а также pH снижаются. При этом может развиваться умеренная гипоксия. Метаболический механизм компенсации приводит к увеличению образования органических кислот и накоплению их в крови, высвобождению протонов из альбумина, в результате чего уменьшается выраженность повышения уровня гидрокарбонатов в крови. При Ал (особенно АлР) стимулируется гликолиз и повышается содержание молочной кислоты в крови. Почечный механизм компенсации проявляется в увеличении выведения гидрокарбонатов, главным образом солей натрия. Включение этих механизмов приводит к развитию компенсированного метаболического алкалоза.

При гипервентиляции из организма удаляется большое количество углекислоты, pH увеличивается и развивается АлР; компенсаторно уменьшается выделение H^+ , аммиака и хлоридов, увеличивается выделение гидрокарбоната почками, K^+ переходит из внеклеточного во внутриклеточное пространство, а H^+ и Na^+ – из клеток во внеклеточную жидкость. В результате этого pH возвращается к норме – наступает компенсированный АлР.

Метаболический (обменный) алкалоз.
Причины.

- Увеличение введения внутрь или парентерально веществ, содержащих в большом количестве гидроксильные ионы, гидрокарбонат, ацетат, лактат или цитрат натрия либо калия.
- Увеличение потери H^+ при рвоте, аспирации желудочного содержимого, при этом теряются Cl^- , K^+ , H^+
- Потеря K^+ организмом; при этом повышается реабсорбция бикарбонатов в почках, внутриклеточный K заменяется Na^+ и H^+ .
- Длительное применение ТД или ПД способствует увеличению выведения с мочой H^+ , K^+ и Cl^- .

3. Методы контроля кислотно-основного состояния.

Для определения основных показателей кислотно-основного равновесия крови в настоящее время используется микрометод (Siggaarg-Andersen, Engel, Jrgensen, Astrup, 1960). При этом методе, требующим всего 0,1 мл капиллярной крови, взятой из пальца или мочки уха, анализ занимает всего 3—5 минут после получения пробы крови. Определяются одновременно следующие показатели кислотно-основного равновесия: рН, pCO_2 , избыток оснований в цельной крови, стандартные бикарбонаты, истинные бикарбонаты и общая углекислота плазмы, т.е. все компоненты кислотно-основного баланса крови, характеризующие как дыхательные, так и метаболические процессы в организме. Быстрота исследования, малые дозы крови, а главное, полнота получаемых данных делают этот метод совершенно незаменимым не только при изучении кислотно-щелочного равновесия в терапевтических, акушерских, педиатрических, хирургических клиниках, в спортивной медицине, но также в условиях операции и послеоперационного периода, обеспечивая возможность повторных исследований. Принцип метода определения показателей кислотно-основного равновесия основан на определении трех величин рН: при истинном pCO_2 , при имеющемся в данный момент в крови, и при двух заранее известных величинах pCO_2 . Затем показатели рассчитываются по номограммам. Теоретической основой этих номограмм является то, что соотношение между $\log pCO_2$ и рН представляет приблизительно прямую линию, наклон которой зависит от буферных свойств крови. В настоящее время производителями анализаторов, определяющих основные параметры КОС, электролитов и газового состава, являются фирмы Radiometr (Дания) и др. При определении показателей кислотно-основного состояния и газов крови на аппаратах серии AVL время определения основных параметров составляет 40 с. Для того чтобы принять правильное клиническое решение и затем качественно и эффективно проводить терапию больного, необходимо иметь достоверную информацию о состоянии внутренней среды организма: рН — показатель кислой или щелочной реакции крови; pCO_2 — повышение pCO_2 и снижение рН указывает на респираторный ацидоз, снижение pCO_2 и повышение рН указывает на респираторный алкалоз; HCO_3^- — снижение HCO_3^- и снижение рН указывает на метаболический ацидоз, повышение HCO_3^- и повышение рН указывает на метаболический алкалоз.

1. 15 Лекция № 15 (2 часа).

Тема: «Аутоинтоксикация при болезнях»

Вопросы лекции:

1. Основные источники токсинов в организме.
2. Механизмы детоксикации ядов.

3. Основные принципы оказания лечебной помощи больным животным.

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. Основные источники токсинов в организме.

Рассмотрим 5 источников токсинов:

1. Продукты питания.

В еде больше всего токсинов, даже больше, чем вы думаете. Самый большой виновник токсического воздействия – это пищевые продукты, которые обработаны химикатами и полны химическими добавками. После такой еды появляется тяжесть в желудке, вы прибавляете в весе, у вас появляется эмоциональная нестабильность и раздражительность.

Для снижения воздействия пищевых токсинов на организм старайтесь выбирать продукты, не обработанные химикатами. Конечно, сейчас это сложно сделать, но все же, если постараться, то найти такие продукты можно. В крайнем случае, срежьте верхний слой у фруктов, особенно, если вы их покупаете зимой. Обязательно читайте состав всех товаров, которые попадают к вам на стол. Как правило, чем непривлекательнее выглядит товар, тем он полезнее. Например, если яблоко очень сильно блестит, то оно точно обработано химией.

2. Вода.

Знаете ли вы, что входит в состав воды, которую вы пьете каждый день? Ведь наше тело состоит на 70-90% из воды, она увлажняет наше тело на клеточном уровне, поэтому очень важно пить чистую воду. В водопроводной воде очень много токсинов. Последние исследования доказали, что и вода из бутылей тоже не особо чистая, т.к. в нее попадают токсины, которые выщелачиваются из пластиковых бутылок.

Если вы пользуетесь только водопроводной водой, то обязательно кипятите ее и дайте ей отстояться. Можно еще, конечно, поставить фильтр и пить фильтрованную воду.

3. Окружающая среда.

Окружающая среда также является основным источником токсинов. Загрязнение от производства, автомобилей, дыма сигарет сложно избежать, живя в большом городе. Многие домохозяйки используют бытовую чистящую химию при уборке в доме. Все это может вызвать проблемы со здоровьем, начиная от тошноты и заканчивая ухудшением дыхания.

Идеальный вариант избежать городских токсинов – это переехать жить в сельскую местность, где чистый воздух и вода. Но что делать, если это невозможно? Если вы идете в ресторан или в другие общественные места, то выбирайте места для не курящих. Дома при уборке используйте натуральные средства, даже мебель старайтесь выбирать из экологически чистых материалов.

4. Предметы личной гигиены.

Такие товары, как зубная паста, лосьоны, кремы, мыло, шампунь, кондиционеры, парфюмерия и другая косметика содержат химические вещества, которые тоже являются токсинами. Помните, что все, что вы нанесли на кожу, всасывается в ваш организм.

5. Стрессы.

Ученые утверждают, что большинство заболеваний возникают из-за стресса. Стресс воздействует на иммунитет, вследствие чего он ослабевает.

Меньше нервничайте, больше гуляйте перед сном, занимайтесь спортом и все будет в порядке.

Чтобы выглядеть и чувствовать себя лучше, есть еще один способ – это вывести токсины из организма с помощью пластыря ToxiNet.

Нагреваясь до температуры тела, ToxiNet способствует расширению пор, открывая «выход» токсинам, а активные вещества пластыря, действуя как магнит, буквально вытягивают токсины. Эти пластыри крепятся на стопы ног на ночь. Результат вы сможете увидеть уже на следующее утро по тому, как изменится цвет пластыря – удаленные токсины адсорбируются пластырем и окрашивают его в темный цвет.

2. Механизмы детоксикации ядов.

Проникающие в организм яды, как и другие чужеродные соединения, могут подвергаться разнообразным биохимическим превращениям (*биотрансформации*), в результате которых чаще всего образуются менее токсичные вещества (*обезвреживание*, или *детоксикация*). Но известно немало случаев усиления токсичности ядов при изменении их структуры в организме. Есть и такие соединения, характерные свойства которых начинают проявляться только вследствие биотрансформации. В то же время определенная часть молекул яда выделяется из организма без каких-либо изменений или вообще остается в нем на более или менее длительный период, фиксируясь белками плазмы крови и тканей. В зависимости от прочности образующегося комплекса "яд-белок" действие яда при этом замедляется или же утрачивается совсем. Кроме того, белковая структура может быть лишь переносчиком ядовитого вещества, доставляющим его к соответствующим рецепторам.

В настоящее время установлено, что процессы биотрансформации чужеродных веществ протекают в печени, желудочно-кишечном тракте, легких, почках. Кроме того, согласно результатам исследований профессора И. Д. Гадаскиной, немалое число токсичных соединений подвергается необратимым превращениям и в жировой ткани. Однако главное значение здесь имеет печень, точнее - микросомальная фракция ее клеток. Именно в клетках печени, в их эндоплазматическом ретикулуме, локализуется большинство ферментов, катализирующих превращения чужеродных веществ. Сам ретикулум представляет собой сплетение липопротеидных канальцев, пронизывающих цитоплазму. Наивысшая ферментативная активность связывается с так называемым гладким ретикулумом, который в отличие от шероховатого не имеет на своей поверхности

рибосом. Неудивительно поэтому, что при заболеваниях печени резко повышается чувствительность организма ко многим чужеродным веществам. Надо отметить, что, хотя число микросомальных ферментов невелико, они обладают очень важным свойством - высоким сродством к различным чужеродным веществам при относительной химической неспецифичности. Это создает им возможность вступать в реакции обезвреживания практически с любым химическим соединением, попавшим во внутренние среды организма. В последнее время доказано присутствие ряда таких ферментов в других органоидах клетки (например, в митохондриях), а также в плазме крови и в микроорганизмах кишечника.

3. Основные принципы оказания лечебной помощи больным животным.

Отравления у животных возникают в результате попадания в организм различных ядовитых химических веществ (средства для дезинфекции, защиты растений, уничтожения грызунов, насекомых и т.п.), лекарственных препаратов в токсических дозах, бактериальных и грибковых токсических веществ при поедании испорченных кормов и питье из загрязненных источников.

Отравления проявляются, как правило, внезапно и протекают очень быстро и тяжело, но могут принимать и хронический характер. Наиболее действенную помощь можно оказать только в том случае, если известно вещество, ставшее причиной отравления. Однако на практике иногда не удается быстро установить, чем вызвано отравление животного. В таких случаях очень важно своевременно провести общие мероприятия, направленные на устранение токсического действия вредного вещества.

Для этого прежде всего прекращают дальнейший контакт животных с подозрительными веществами и кормами, которые могли быть причиной отравления, и принимают меры для того, чтобы как можно скорее вывести токсическое вещество из желудочно-кишечного тракта. Проводят промывание желудка большим количеством обычной воды, ставят очистительные клизмы, назначают рвотные и слабительные средства.

При промывании целесообразно пользоваться взвешенными адсорбентами и растворами определенных химических веществ, что способствует не только удалению ядов из желудка, но и более полной их нейтрализации, снижению их местного и общего действия. Хорошими адсорбентами являются древесный и активированный уголь, зоосорб, белая глина, жженая магнезия. Благодаря применению растворов химических веществ удастся перевести токсические вещества в нерастворимые, плохо всасывающиеся или неактивные соединения. Чаще всего с этой целью используют 0,04%-ный раствор калия перманганата (марганцовка). При отравлении соединениями бария и свинца желудок промывают 1%-ным раствором сернокислого магния или натрия, при отравлении мышьяковыми

соединениями и препаратами фенола — 1—2%-ной взвесью жженой магнезии, при отравлении медным купоросом — 0,2%-ным раствором желтой кровяной соли, при отравлении синильной кислотой (цианистыми соединениями) вводят 0,5%-ный раствор тиосульфата натрия (гипосульфита) или 1—2%-ный раствор перекиси водорода; при поступлении хлорорганических препаратов — 0,5%-ный раствор гидрокарбоната натрия.

В качестве рвотных средств используют апоморфин (подкожные инъекции) и рвотный камень (вводят внутрь), 3%-ный раствор перекиси водорода и розово-красный раствор калия перманганата.

С целью ликвидации воспалительных явлений в желудке и предупреждения всасывания остатков токсических веществ следует вводить внутрь обволакивающие и слизистые вещества (отвары крахмала, льняного семени, алтейного корня и др.), а также яичный белок в виде белковой воды (один-два яичных белка на стакан воды, слизистого отвара или молока), образующие стойкие альбуминаты с большинством солей тяжелых металлов и другими соединениями.

Чтобы ускорить выведение из желудочно-кишечного тракта связанных отравляющих веществ, после введения нейтрализующих средств назначают слабительные соли (натрия или магния сульфат). Назначение масляных слабительных не всегда безопасно (они способствуют растворению некоторых токсических веществ) и поэтому не рекомендуется.

Для уменьшения концентрации уже всосавшихся в кровь ядовитых веществ и скорейшего их выведения из организма полезно давать внутрь как можно больше жидкости и одновременно назначать мочегонные средства (фуросемид, регит, спиронолактон, диакарб, диуретин и др.). Однако все эти меры являются общими. Наиболее эффективно в этом случае применение специфических противоядий (антидотов) — лекарственных средств, способных избирательно прекращать действие ядовитого вещества путем прямого взаимодействия с ним (нейтрализации) либо предупреждения или устранения произведенного ядом неблагоприятного эффекта. Таким противоядием при отравлениях соединениями мышьяка, ртути, меди, висмута, хрома, никеля, сурьмы, кобальта, цинка и т.п. является препарат унитиол. Кроме того, существуют специфические сложные противоядия против отравления группой тяжелых металлов и антидот против мышьяка.

При отравлении фосфорорганическими соединениями (хлорофос, тиофос, карбофос и др.) специфическим антидотом является фосфолитин, а также атропин, тропацин, дипироксим. При интоксикации соединениями синильной кислоты (цианистыми препаратами) применяют амилнитрит, нитрит натрия, метиленовый синий (метгемо-глобинообразующие вещества), а также глюкозу и натрия

тиосульфат. Как antidотные средства при отравлениях соединениями фтора и поваренной солью внутривенно вводят кальция хлорид, при отравлениях соединениями бария — натрия сульфат, а при отравлении нитратами и нитритами — метиленовый синий. В случаях отравления другими веществами в зависимости от состояния организма животных применяют средства симптоматической и патогенетической терапии.

Если с самого начала отравления в общем состоянии животного преобладают признаки нарушения нервной деятельности (беспокойство, судорожные явления, расширение зрачков или общее угнетенное состояние, слабость конечностей, общая слабость — подозрение на отравление алкалоидами), то назначают главным образом различные вяжущие средства (раствор танина, отвар дубовой коры, листьев шалфея, обычный чай, слабые растворы калия перманганата).

При развитии тяжелых форм отравления наряду с antidотами применяют средства восстановления функций центральной нервной системы: возбуждающие (кофеин-бензоат натрия, камфора, коразол, сульфокамфокаин), успокаивающие (барбитал, тиопентал натрия, аминазин, фенотарал, хлоралгидрат и др.), вещества, восстанавливающие сердечную деятельность и дыхание (аналептики — адреналин, цититон, лобелин). Эффективность лечебной помощи животным при отравлениях во многом зависит от быстрого и своевременного проведения лечебных мероприятий и наличия необходимых лекарственных средств.

1. 16 Лекция № 16 (2 часа).

Тема: «Основные нарушения газообменной функции легких»

Вопросы лекции:

1. Нарушения внешнего дыхания, вызванные изменениями вентиляции легких.
2. Нарушение перфузии легких.
3. Изменение диффузионных свойств легочной ткани.
4. Нарушение внутреннего дыхания. Виды гипоксий.
5. Недыхательные функции легких.

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

Нарушения внешнего дыхания, вызванные изменениями вентиляции легких.

Внешнее дыхание - это совокупность процессов, совершающихся в легких и обеспечивающих нормальный газовый состав артериальной крови. Следует подчеркнуть, что в данном случае речь идет только об артериальной крови, так как газовый состав венозной крови зависит от состояния тканевого дыхания и транспорта газов в организме.

Внешнее дыхание обеспечивается аппаратом внешнего дыхания, т.е. системой легкие - грудная клетка с дыхательной мускулатурой и системой регуляции дыхания. Нормальный газовый состав артериальной крови поддерживается следующими взаимно связанными процессами: 1) вентиляцией легких; 2) диффузией газов через альвеолярно-капиллярные мембраны; 3) кровотоком в легких; 4) регуляторными механизмами. При нарушении любого из этих процессов развивается недостаточность внешнего дыхания.

Таким образом, можно выделить следующие патогенетические факторы недостаточности внешнего дыхания:

1. Нарушение вентиляции легких.
2. Нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану.
3. Нарушение легочного кровотока.
4. Нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений.

Нарушение регуляции дыхания.

Недостаточность внешнего дыхания по темпам развития подразделяется на острую, подострую и хроническую.

Острая недостаточность внешнего дыхания развивается в течение минут, часов. Она требует срочной диагностики и неотложной помощи. Основными ее симптомами являются прогрессирующая одышка и цианоз. При этом цианоз наиболее выражен у тучных людей. Напротив, у больных с анемией (содержание гемоглобина менее 50 г/л) острая дыхательная недостаточность характеризуется выраженной бледностью, отсутствием цианоза. На определенном этапе развития острой дыхательной недостаточности возможна гиперемия кожных покровов, обусловленная вазодилататорным действием углекислоты. Примером острой недостаточности внешнего дыхания может быть быстро развивающийся приступ удушья при бронхиальной астме, сердечной астме, при острой пневмонии.

Острую дыхательную недостаточность подразделяют на три степени тяжести по выраженности гипоксемии (по уровню p_aO_2), так как гипоксемия является более ранним признаком острой дыхательной недостаточности, чем гиперкапния. В норме p_aO_2 равно 96-98 мм рт.ст.

При острой дыхательной недостаточности первой степени (умеренная) - p_aO_2 превышает 70 мм рт.ст.; второй степени (средняя) - p_aO_2 варьирует в пределах 70-50 мм рт.ст.; третьей степени (тяжелая) - p_aO_2 оказывается ниже 50 мм рт.ст. В то же время необходимо учитывать, что хотя степень выраженности недостаточности внешнего дыхания определяется гипоксемией, наличие гипервентиляции или гиповентиляции альвеол у больного может вносить существенные коррективы в лечебную тактику. Например, при тяжелой пневмонии возможна гипоксемия третьей степени. Если при этом

$p_a\text{CO}_2$ в пределах нормы, показано лечение вдыханием чистого кислорода. При понижении $p_a\text{CO}_2$ назначается газовая смесь кислорода и углекислого газа.

Подострая недостаточность внешнего дыхания развивается в течение суток, недели и может быть рассмотрена на примере гидроторакса - накопления в плевральной полости жидкости различной природы.

Хроническая недостаточность внешнего дыхания развивается месяцы и годы. Она является следствием длительно протекающих патологических процессов в легких, приводящих к нарушениям функции аппарата внешнего дыхания и кровообращения в малом круге (например, при хронической обструктивной эмфиземе легких, диссеминированных легочных фиброзах). Длительное развитие хронической дыхательной недостаточности позволяет включиться долговременным компенсаторным механизмам - эритроцитозу, повышению сердечного выброса вследствие гипертрофии миокарда. Проявлением хронической дыхательной недостаточности является гипервентиляция, необходимая для обеспечения оксигенации крови и выведения углекислого газа. Нарастает работа дыхательной мускулатуры, развивается усталость мускулатуры. В дальнейшем гипервентиляция становится недостаточной для обеспечения адекватной оксигенации, развивается артериальная гипоксемия. В крови повышается уровень недоокисленных продуктов обмена, развивается метаболический ацидоз. При этом аппарат внешнего дыхания не в состоянии обеспечить требуемую элиминацию углекислого газа, в результате повышается $p_a\text{CO}_2$. Для хронической дыхательной недостаточности также характерны цианоз, легочная гипертензия.

Клинически выделяют три степени хронической дыхательной недостаточности:

1-я степень - включение компенсаторных механизмов и возникновение одышки только в условиях повышенной нагрузки. Больной выполняет полный объем только повседневных нагрузок.

2-я степень - возникновение одышки при незначительном физическом напряжении. Повседневные нагрузки больной выполняет с трудом. Гипоксемии может и не быть (за счет компенсаторной гипервентиляции). Легочные объемы имеют отклонения от должных величин.

3-я степень - одышка выражена даже в покое. Резко снижена способность выполнять даже незначительные нагрузки. У больного выраженная гипоксемия и тканевая гипоксия.

Для выявления скрытой формы хронической дыхательной недостаточности, уточнения патогенеза, определения резервов системы дыхания проводят функциональные исследования при дозированной физической нагрузке. Для этого используются велоэргометры, беговые дорожки, лестницы. Нагрузку выполняют кратковременно, но с большой мощностью; продолжительно, но с малой мощностью; и с возрастающей мощностью.

Следует отметить, что патологические изменения при хронической недостаточности внешнего дыхания, как правило, необратимы. Однако практически всегда под влиянием лечения происходит существенное улучшение функциональных параметров. При острой и подострой недостаточности внешнего дыхания возможно полное восстановление нарушенных функций.

Клинические проявления недостаточности внешнего дыхания

К ним относятся одышка, цианоз кожных покровов, кашель, чихание, повышенное отделение мокроты, хрипы, в крайних случаях - асфиксия, болевой синдром в области груди, а также нарушения функции ЦНС (эмоциональная лабильность, быстрая утомляемость, нарушение сна, памяти, мышления, чувство страха и др.). Последние проявления объясняется в основном недостатком кислорода в ткани мозга, что обусловлено развитием гипоксемии при дыхательной недостаточности.

Одышка (*dyspnoe*) - тягостное, мучительное ощущение недостаточности дыхания, отражающее восприятие повышенной работы дыхательной мускулатуры. Одышка сопровождается комплексом неприятных ощущений в виде стеснения в груди и нехватки воздуха, доводящих иногда до мучительных приступов удушья. Эти ощущения формируются в лимбической области, структурах мозга, где также возникают реакции тревоги, страха и беспокойства, что придает одышке соответствующие оттенки.

К одышке не следует относить учащение и углубление дыхания, хотя в момент ощущения недостаточности дыхания человек непроизвольно и, что особенно важно, сознательно увеличивает активность дыхательных движений, направленных на преодоление дыхательного дискомфорта. При тяжелых нарушениях вентиляционной функции легких резко повышается работа дыхательной мускулатуры, что определяется визуально по ундуляции межреберных промежутков, усилению сокращения лестничных мышц, отчетливо бывают выражены и физиогномические признаки («игра» крыльев носа, страдание и утомление). Напротив, у здоровых людей при значительном повышении минутного объема вентиляции легких под влиянием физической нагрузки возникает ощущение усиленных дыхательных движений, одышка при этом не развивается. Дыхательный дискомфорт у здоровых людей может возникнуть при тяжелой физической работе на пределе их физиологических возможностей.

При патологии самые различные нарушения дыхания в целом (внешнего дыхания, транспорта газов и тканевого дыхания) могут сопровождаться чувством одышки. При этом обычно включаются различные регуляторные процессы, направленные на коррекцию патологических нарушений. При нарушении включения того или иного регуляторного механизма происходит непрекращающаяся стимуляция центра вдоха, следствием чего является возникновение одышки.

Источниками патологической стимуляции дыхательного центра могут быть:

- ирритантные рецепторы (рецепторы спадения легких) - их стимулирует снижение растяжимости легких;
- юстакапиллярные (J-рецепторы) - реагируют на повышение содержания жидкости в интерстициальном периальвеолярном пространстве, на повышение гидростатического давления в капиллярах;
- рефлексы, поступающие с барорецепторов аорты и сонной артерии; раздражение этих барорецепторов оказывает тормозящее действие на инспираторные нейроны в продолговатом мозгу; при падении артериального давления уменьшается поток импульсов, в норме тормозящих центр вдоха;
- рефлексы, поступающие от механорецепторов дыхательных мышц при их чрезмерном растяжении;
- изменения газового состава артериальной крови (падение p_{aO_2} , повышение p_{aCO_2} , снижение pH крови) оказывают влияние на дыхание (активируют центр вдоха) через периферические хеморецепторы аорты и сонных артерий и центральные хеморецепторы продолговатого мозга.

В зависимости от того, затруднение какой фазы дыхательного цикла испытывает человек, выделяют: инспираторную, экспираторную и смешанную одышку. По продолжительности одышки отмечают постоянную и приступообразную. Постоянную одышку обычно разделяют по степени выраженности: 1) при привычной физической нагрузке; 2) при незначительной физической нагрузке (ходьба по ровному месту); 3) в покое.

Экспираторная одышка (затруднен выдох) наблюдается при обструктивных нарушениях вентиляции легких. При хронической обструктивной эмфиземе легких одышка постоянная, при бронхообструктивном синдроме - приступообразная. При рестриктивных нарушениях вентиляции легких возникает инспираторная одышка (затруднен вдох). Сердечная астма, отек легких различной природы характеризуются приступом инспираторного удушья. При хроническом застое и диффузных грануломатозных процессах в легких, пневмофиброзе инспираторная одышка становится постоянной. Важно отметить, что не всегда при обструктивных нарушениях вентиляции легких возникает экспираторная одышка, а при рестриктивных нарушениях - инспираторная. Такое несоответствие, вероятно, связано с особенностями восприятия большим соответствующих нарушений дыхания.

В клинике весьма часто степень выраженности нарушения вентиляции легких и степень выраженности одышки неравнозначны. Более того, в ряде случаев, даже при значительно выраженных нарушениях функции внешнего дыхания, одышка вообще может отсутствовать.

Кашель - это произвольный или непроизвольный (рефлекторный) взрывной выброс воздуха из глубоко расположенных дыхательных путей, иногда с мокротой (слизь,

посторонние частицы); может носить защитный и патологический характер. Кашель относят к нарушениям дыхания, хотя это справедливо лишь отчасти, когда соответствующие изменения дыхательных движений носят не защитный, а патологический характер. Вызывается кашель следующими группами причин: механическими (посторонними частицами, слизью); физическими (холодный или горячий воздух); химическими (раздражающими газами). Наиболее типичными рефлексогенными зонами кашлевого рефлекса являются гортань, трахея, бронхи, легкие и плевра. Однако кашель может быть вызван и раздражением наружного слухового прохода, слизистой оболочки глотки, а также далеко расположенных рефлексогенных зон (печень и желчные пути, матка, кишечник, яичники). Раздражение с указанных рецепторов передается в продолговатый мозг по чувствительным волокнам блуждающего нерва к дыхательному центру, где и формируется определенная последовательность фаз кашля.

Чихание - рефлекторный акт, аналогичный кашлю. Вызывается раздражением нервных окончаний тройничного нерва, расположенных в слизистой оболочке носа. Форсированный поток воздуха при чихании направлен через носовые ходы и рот.

И кашель, и чихание являются физиологическими защитными механизмами, направленными на очищение в первом случае бронхов, а во втором - носовых ходов. При патологии длительные приступы кашля приводят к продолжительному повышению

Нарушение перфузии легких.

Изменение диффузионных свойств легочной ткани.

Нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану

Альвеолярно-капиллярная мембрана (АКМ) с анатомической точки зрения идеально подходит для диффузии газов между альвеолярными пространствами и легочными капиллярами. Огромная площадь альвеолярной и капиллярной поверхности в легких создает оптимальные условия для поглощения кислорода и выделения углекислого газа. Переход кислорода из альвеолярного воздуха в кровь легочных капилляров, а углекислого газа - в обратном направлении осуществляется путем диффузии по градиенту концентрации газов в указанных средах.

Диффузия газов через АКМ происходит согласно закону Фика. По этому закону скорость переноса газа (V) через мембрану (например, АКМ) прямо пропорциональна разнице парциальных давлений газа по обе стороны мембраны ($p_1 - p_2$) и диффузионной способности легких (DL), которая, в свою очередь, зависит от растворимости газа и его молекулярной массы, площади диффузионной мембраны и ее толщины:

Диффузионная способность легких (DL) отражает объем газа в мл, диффундирующего через АКМ при градиенте давления в 1 мм рт.ст. за 1 мин. В норме DL для кислорода равна 15 мл/мин/мм рт.ст., а для углекислого газа - около 300 мл/мин/мм

рт. ст. (таким образом, диффузия CO_2 через АКМ происходит в 20 раз легче, чем кислорода).

Исходя из выше сказанного, скорость переноса газа через АКМ (V) определяется площадью поверхности мембраны и ее толщиной, молекулярной массой газа и его растворимостью в мембране, а также разницей парциальных давлений газа по обе стороны мембраны (p_1-p_2):

Из указанной формулы следует, что скорость диффузии газа через АКМ возрастает: 1) с увеличением площади поверхности мембраны, растворимости газа и градиента давления газа по обе стороны мембраны; 2) с уменьшением толщины мембраны и молекулярной массы газа. Напротив, снижение скорости диффузии газа через АКМ отмечается: 1) при уменьшении площади поверхности мембраны, при снижении растворимости газа и градиента давления газа по обе стороны мембраны; 2) при возрастании толщины мембраны и молекулярной массы газа.

Площадь диффузионной мембраны в норме у человека достигает $180-200 \text{ м}^2$, а толщина мембраны колеблется от 0,2 до 2 мкм. При многих заболеваниях системы дыхания отмечается уменьшение площади АКМ (при рестрикции альвеолярной ткани, при редукции сосудистого русла), их утолщение (рис. 16-2). Таким образом, диффузионная способность легких снижается при острых и хронических пневмониях, пневмокониозах (силикозах, асбестозах, бериллиозах), фиброзирующих и аллергических альвеолитах, отеках легкого (альвеолярных и интерстициальных), эмфиземе, недостатке сурфактанта, при формировании гиалиновых мембран и др. При отеке легких увеличивается расстояние диффузии, что объясняет снижение диффузионной способности легких. Снижение диффузии газов закономерно возникает в старческом возрасте в связи со склеротическими изменениями паренхимы легких и стенок сосудов. Диффузия кислорода снижается также в результате уменьшения парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе (например, при уменьшении кислорода в атмосферном воздухе или при гиповентиляции легких).

Нарушение внутреннего дыхания. Виды гипоксий.

Нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений

В норме вентиляционно-перфузионный показатель равен 0,8-1,0 (т.е. кровотока осуществляется в тех участках легких, в которых имеется вентиляция, за счет этого происходит газообмен между альвеолярным воздухом и кровью). Если в физиологических условиях в относительно небольшом участке легкого происходит снижение парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе, то в этом же участке рефлекторно возникает местная вазоконстрикция, которая приводит к адекватному ограничению кровотока (по рефлексу Эйлера-Лильестранда). В результате местный легочный кровоток приспособляется к интенсивности легочной вентиляции и нарушений вентиляционно-перфузионных соотношений не происходит.

При патологии возможны 2 варианта нарушений вентиляционно- перфузионных соотношений:

1. Адекватная вентиляция слабо снабжаемых кровью участков легких приводит к увеличению вентиляционно-перфузионного показателя: это происходит при локальной гипоперфузии легких (например, при пороках сердца, коллапсе, обтурации легочных артерий - тромбом, эмболом и др.). Поскольку имеются вентилируемые, но не кровоснабжаемые участки легких, то в результате увеличиваются функциональное мертвое пространство и внутрилегочное шунтирование крови, развивается гипоксемия.
2. Неадекватная вентиляция нормально снабжаемых кровью участков легких приводит к снижению вентиляционно-перфузионного показателя: это наблюдается при локальной гиповентиляции легких (при обструкции бронхиол, рестриктивных нарушениях в легких - например, при ателектазе). Так как имеются кровоснабжаемые, но не вентилируемые участки легких, то в результате этого снижается оксигенация крови, оттекающей от гиповентилируемых участков легких, и в крови развивается гипоксемия.

Недыхательные функции легких.

Легкие обеспечивают ряд функций, не связанных с обменом газов между кровью и внешней средой. К ним относятся следующие:

- 1) защита организма от вредных компонентов вдыхаемого воздуха;
- 2) метаболизм биологически активных веществ.

Защитные функции дыхательной системы

В легкие из окружающей среды поступает воздух, содержащий различные примеси в виде неорганических и органических частиц животного и растительного происхождения, газообразных веществ и аэрозолей, а также инфекционных агентов: вирусов, бактерий и др.

Проходя по воздухоносным путям, воздух освобождается от посторонних примесей и поступает в респираторный отдел очищенным от пылевых частиц и микроорганизмов, что поддерживает стерильность альвеолярного пространства.

Очищение вдыхаемого воздуха от посторонних примесей осуществляется с помощью следующих механизмов: 1) механическая очистка воздуха (фильтрация воздуха в полости носа, осаждение на слизистой оболочке дыхательных путей и транспорт мерцательным эпителием ингалированных частиц, чиханье и кашель); 2) действие клеточных (фагоцитоз) и гуморальных (лизозим, интерферон, лактоферрин, иммуноглобулины) факторов неспецифической защиты.

Механическая очистка воздуха. Слизистая оболочка полости носа вырабатывает за сутки 100—500 мл секрета. Этот секрет, покрывающий слизистую оболочку, участвует в выведении из дыхательных путей инородных частиц и способствует увлажнению

вдыхаемого воздуха. При носовом дыхании наиболее крупные частицы пыли (размером до 30 мкм) задерживаются волосным фильтром преддверия полости носа, а частицы размером 10—30 мкм оседают на слизистой оболочке носовой полости благодаря турбулентному движению воздушной струи. Затем частицы пыли и микроорганизмы вместе со слизью перемещаются из передней части полости носа со скоростью 1—2 мм/ч к выходу из него за счет упорядоченного движения ресничек мерцательного эпителия. Из задней части полости носа слизь с осевшими на ней частицами движется со скоростью 10 мм/мин по направлению движения вдыхаемого воздуха к глотке, откуда в результате рефлекторно возникающих глотательных движений попадает в пищеварительный тракт.

Из полости носа воздух по воздухоносным путям поступает в трахею и далее в бронхи. Слизистая оболочка трахеи и бронхов продуцирует в сутки 10—100 мл секрета, который покрывает поверхность слизистой оболочки трахеи и бронхов слоем толщиной 5—7 мкм. Регуляция продукции секрета осуществляется парасимпатическим и симпатическим отделами автономной (вегетативной) нервной системы. Активными стимуляторами секреции являются простагландин E₁ и гистамин. Бокаловидные клетки реагируют в основном на механические воздействия. Большую роль в рефлекторной регуляции секреции играет раздражение ирритантных рецепторов блуждающего нерва. С помощью нервной системы регулируется не только объем, но и вязкоэластические свойства секрета.

Эскалация (выведение) секрета осуществляется реснитчатым эпителием трахеи и бронхов. Каждая клетка мерцательного эпителия имеет около 200 ресничек длиной 6 мкм и диаметром 0,2 мкм, которые совершают координированные колебательные движения с частотой 800—1000 в минуту. Эти клетки образуют поля различного размера. Число клеток реснитчатого эпителия, образующих одно поле, колеблется от нескольких десятков до нескольких сотен. Направление движения ресничек в одном поле отличается от направления движения в соседних полях, что обуславливает спиралеобразный характер выведения секрета. У женщин частота колебаний ресничек несколько выше, чем у мужчин. Источником энергии для движения ресничек служит АТФ. Наибольшая частота колебаний ресничек наблюдается при температуре 37 °С, снижение температуры вызывает угнетение их двигательной активности.

В регуляции двигательной активности ресничек принимает участие автономная нервная система, что подтверждается на следующем опыте: денервация легких у собак вызывает резкое нарушение транспорта бронхиальной слизи, однако через 4—5 мес. после операции под влиянием периферических нервных механизмов регуляции транспорт слизи полностью восстанавливается. На увеличение активности ресничек мерцательного эпителия влияют простагландины E₁, E₂ и лейкотриен C₄. К числу экзогенных факторов, тормозящих активность мерцательного эпителия, относится вдыхание табачного дыма.

Пылевые частицы диаметром 3—10 мкм и часть микроорганизмов оседают на слизистой оболочке трахеи и бронхов. Этому способствует прогрессирующее увеличение площади контакта вдыхаемого воздуха с поверхностью слизистой оболочки бронхиального дерева в результате последовательного его деления на более мелкие ветви. Слизь с прилипшими к ней частицами благодаря движению ресничек перемещается к глотке против направления движения вдыхаемого воздуха. Находящийся в виде капель слизистый секрет в процессе движения образует хлопья, из которых формируются более крупные структуры — диски. Капли транспортируются от одного поля к другому, хлопья и диски — при помощи комбинированного действия ресничек нескольких полей. Скорость эскалации слизи в различных частях бронхиального дерева различна. Медленнее всего осуществляется ее транспорт в бронхах респираторного отдела. В трахее же

скорость эскалации слизи может возрастать в 20—40 раз. Время выведения частиц, попавших в легкие с вдыхаемым воздухом, колеблется от 1 до 24 ч, у пожилых людей эта величина выше. В результате деятельности ресничек не только освобождаются бронхи от микроорганизмов, но и сокращается время их контакта с клеткой эпителия до 0,1 с, что затрудняет инвазию микроорганизмов в ткань. Эффективность транспорта зависит как от функционального состояния реснитчатого эпителия, так и от вязкости и эластичности слизи.

Механическое удаление инородных частиц осуществляется также защитными дыхательными рефлексам: чиханьем и кашлем.

Клеточные механизмы неспецифической защиты. Частицы пыли размером менее 2 мкм, а также микроорганизмы и вирусы могут с током воздуха попадать в полость альвеол.

Эпителий, выстилающий респираторный отдел, состоит в основном из дыхательных альвеолоцитов и альвеолярных секреторных клеток (альвеолоцитов I и II типа). Кроме того, из альвеолярных стенок в альвеолярное пространство выступают крупные клетки округлой формы. Такие же клетки находятся в свободном состоянии и в просвете альвеол. Они часто содержат посторонние включения (угольный пигмент, асбестовые нити и др.). Данные клетки, получившие название альвеолярных фагоцитов, являются макрофагами. Продолжительность их жизни от нескольких месяцев до нескольких лет. Альвеолярные макрофаги осуществляют защитную функцию, фагоцитируя попавшие в альвеолярные пространства пылевые частицы, микроорганизмы и вирусы. Фагоцитозу подвергаются и структуры эндогенного происхождения: компоненты легочного сурфактанта, клетки альвеолярного эпителия и продукты их распада. Альвеолярные макрофаги движутся по воздухоносным путям и достигают бронхиол, где их дальнейшее продвижение облегчается деятельностью ресничек. Затем они с мокротой проглатываются или выделяются во внешнюю среду. Часть альвеолярных макрофагов вместе с поглощенными частичками мигрирует с альвеолярной поверхности в интерстициальную ткань, в дальнейшем перемещаясь в составе лимфы. При сердечной недостаточности в легких отмечается застой крови, в результате чего эритроциты попадают в альвеолы, где подвергаются фагоцитозу альвеолярными макрофагами. Последние выделяются в большом количестве с мокротой при кашле, причем благодаря наличию в них железосодержащего пигмента дают положительную гистохимическую реакцию на железо. В фагоцитозе микроорганизмов в дыхательных путях активное участие принимают и нейтрофильные лейкоциты.

Гуморальные механизмы неспецифической защиты. Кроме мукоцилиарного транспорта и фагоцитоза защиту поверхности трахеи и бронхов обеспечивают и неспецифические гуморальные механизмы. В бронхиальной слизи содержатся лизоцим, интерферон, лактоферрин, протеазы и другие компоненты.

Интерферон уменьшает количество вирусов, которые колонизируют клетки, лактоферрин связывает железо, необходимое для жизнедеятельности бактерий и благодаря этому оказывает бактериостатическое действие. Лизоцим расщепляет гликозаминогликаны клеточной оболочки микробов, после чего они становятся нежизнеспособными.

Важным звеном гуморальной системы местного иммунитета является секреторный иммуноглобулин А (sIgA), содержание которого в слизи проксимальных отделов бронхиального дерева в 10 раз выше, чем в сыворотке крови. Основное защитное

действие sIgA проявляется в его способности агглютинировать бактерии и препятствовать их фиксации на слизистой оболочке, а также нейтрализовывать токсины. Кроме того, sIgA в присутствии комплемента осуществляет лизис бактерий совместно с лизоцимом. Бронхиальный секрет содержит иммуноглобулины и других классов, являющиеся компонентами общего гуморального иммунитета.

1. 17 Лекция № 17 (2 часа).

Тема: «Недостаточность пищеварительной системы»

Вопросы лекции:

1. Этиология пищеварительных расстройств.
2. Патогенез основных патологий пищеварительной системы.
3. Основные принципы лечения при пищеварительных расстройствах.

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

Этиология пищеварительных расстройств.

К нарушениям пищеварения могут привести:

- 1) врожденные аномалии пищеварительного тракта;
- 2) погрешности в питании (недоброкачественная, грубая пища, сухоядение, несбалансированное питание с дефицитом белка, витаминов, микроэлементов, прием чрезмерно горячей или холодной пищи и т.д.);
- 3) возбудители некоторых инфекций (брюшной тиф, дизентерия, пищевая токсикоинфекция и др.);
- 4) попадание в желудочно-кишечный тракт ядов (солей тяжелых металлов, ядов растительного происхождения и др.);
- 5) действие ионизирующей радиации;
- 6) опухоли;
- 7) послеоперационные состояния;
- 8) психотравмы, отрицательные эмоции, физическое перенапряжение;
- 9) наркомания, алкоголизм, курение.

Патология органов желудочно-кишечного тракта может развиваться в результате прямого или опосредованного повреждающего действия этиологических факторов.

Примером прямого повреждающего действия этиологического фактора может явиться развитие эзофагита и некротических изменений пищевода с формированием в последующем стриктуры (рубцового сужения) этого органа после приема уксусной эссенции.

ОБЩАЯ ЭТИОЛОГИЯ РАССТРОЙСТВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Выделяют несколько групп факторов нарушения пищеварения, отличающихся по характеру и происхождению. Они делятся на эндогенные и экзогенные. К факторам экзогенной природы относятся: - Факторы нарушения питания: прием недоброкачественной, грубой, плохо механически обработанной, слишком горячей либо холодной пищи, нерегулярное питание, питание всухомятку и др. - Инфекционные факторы: возбудители желудочно-кишечных заболеваний (патогенные микробы, гельминты, простейшие возбудители) и интоксикаций (возбудители брюшного тифа, паратифа, дизентерии, холеры и т. д.). - Физические и химические факторы: все виды ионизирующего излучения, механическая травма, отравление спиртами, действие кислот, щелочей, лекарственных препаратов. К факторам эндогенной природы относят: - Врожденные аномалии различных отделов ЖКТ: атрезия, стеноз, гипоплазия пищеварительных органов. - Врожденные и приобретенные ферментопатии. - Заболевания других органов и систем организма, при которых система пищеварения частично компенсирует недостающие функции (патология почек и печени). - Заболевания сердечно-сосудистой, дыхательной систем с развитием гипоксии и нарушением кровоснабжения слизистой оболочки желудка и кишечника. - Расстройства нервной регуляции пищеварительной системы: дисфункция местной нервной регуляции, нарушение функций центральной или вегетативной нервной системы. - Нарушение синтеза либо дисбаланс желудочно-кишечных пептидов и аминов: гастрин, гистамина, серотонина, вазоинтестинальный пептид (ВИП), мотилина и др. - Злокачественные и доброкачественные опухоли ЖКТ. - Аутоиммунная патология. Возникновение и характер проявления патологии пищеварения зависят от возраста, пола, типа высшей нервной деятельности, климата. У детей и людей в пожилом возрасте патология пищеварения наблюдается значительно чаще. У детей это объясняется несовершенством адаптации в периоде становления физиологических систем, у пожилых — ослаблением регуляторных механизмов и снижением адаптации к меняющимся условиям среды. В патологии системы пищеварения важное значение имеет пол: рак сигмовидной кишки и заболевание желчных путей чаще характерно для женщин, а язва желудка — для мужчин.

Патогенез основных патологий пищеварительной системы.

Нарушение пищеварения в полости рта. В полости рта происходит механическая обработка пищи, распознавание вкусовых качеств пищи, слюноотделение, формирование пищевого комка, первичный гидролиз углеводов под действием амилазы и мальтазы слюны. Нарушение жевания. Механическая обработка пищи осуществляется при помощи жевания. Жевание — это процесс механического измельчения кусков пищи, в результате чего повышается их общая площадь поверхности для последующей химической обработки пищи. Причины нарушения жевания: патология твердых тканей зуба, адонтия, патология пародонта (пародонтит), воспалительные процессы в полости рта, нарушение функции височно-нижнечелюстного сустава (артриты, артрозы), контрактура жевательных мышц. Нарушенное жевание влияет на аппетит. Организм не получает сенсорного насыщения, поэтому для насыщения требуется большее количество пищи, в

результате чего повышается аппетит (чем медленнее мы пережевываем, тем больше насыщаемся); происходит механическое повреждение слизистой оболочки нижележащих отделов ЖКТ грубой, необработанной пищей. Нарушение саливации. Нарушение слюноотделения представляют собой увеличение (гиперсаливация) либо уменьшение (гипосаливация) количества отделяемой слюны. Гиперсаливация в основном вызывается причинами центрального генеза: эпидемическим энцефалитом, нарушением мозгового кровообращения, болезнью Паркинсона. Также к гиперсаливации приводят причины периферического генеза: токсикоз беременных, отравление никотином, приемом м-холиномиметиков (пилокрапин), уремия, невралгия тройничного нерва, стоматит, гингивит, манипуляции в полости рта. При тяжелых интоксикациях со слюной усиленно выделяются продукты обмена веществ, например, при уремии — мочевины, аммонийные соли, мочевая кислота, при панкреатическом диабете — сахар. Негативными последствиями гиперсаливации являются дегидратация организма при обильном слюны (иногда потери слюны могут составлять 8–14 литров), мацерация губ и окружающей кожи с возможным инфицированием. При заглатывании большого количества слюны происходит разбавление желудочного сока с снижением его кислотности и переваривающих свойств. Гипосаливация вызывается следующими причинами: - действием лекарственных препаратов (седативные, анорексигенные, НПВС, м-холиноблокаторами, антигистаминными препаратами; гипотензивные (клофелин, в - адреноблокаторы); диуретики и т. д.); - терапевтическим ионизирующим облучением (общим и местным); - системными заболеваниями (коллагенозы, синдром Шегрена); - дегидратацией любой этиологии; - психогенными нарушениями (стресс, тревога, депрессия); - старением; - сниженным жеванием. Уменьшение количества слюны приводит к развитию сухости слизистой оболочки полости рта (ксеростомии), утрате основных защитных свойств слюны, легкой травматизации, воспалительным процессам слизистой полости рта, инфицированию, а также к развитию множественного кариеса из-за утраты минерализующих свойств слюны.

Среди нарушений аппетита выделяют его снижение или отсутствие (гипо- или анорексия), повышение (гиперрекция, булимия), извращение (парарексия). В зависимости от причин выделяют следующие виды гипо- и анорексии: 1. диспептическая — при заболеваниях органов ЖКТ с нарушением моторики; 2. интоксикационная — при инфекциях, интоксикациях; 3. нейродинамическая — при торможении центра голода в гипоталамусе другими доминирующими в данный момент центрами (например, болевым); 4. невротическая — при неврозах, стрессах, депрессии; 5. психогенная (нервная) — патологическое желание похудеть при навязчивом состоянии об излившей полноте. Повышение аппетита — гиперрекция, булимия — развивается при: - органических поражениях ЦНС и гипоталамуса с разрушением центра насыщения (акория); - эндокринных нарушениях (тиреотоксикоз, сахарный диабет I и II типа, гиперэстрогения); - резекции кардиального отдела желудка, при отсутствии растяжения которой отсутствует фаза сенсорного насыщения; - невротической гиперрекции: абсолютный либо относительный дефицит серотонина, дофамина, норадреналина. Повышение аппетита при тиреотоксикозе и сахарном диабете I типа обуславливается лептиновым механизмом. Извращение аппетита — парарексия — желание поедать несъедобные предметы. Развивается при шизофрении, эпилепсии, железодефицитной анемии. При сидеропеническом синдроме изменяется чувствительность сосочков языка и появляется пристрастие употреблять в пищу известку, мел, лед и др. ДИСФАГИЯ Дисфагия (нарушение глотания) — дискомфорт или наличие затруднений при акте глотания. Боль, возникающая при глотании, получила наименование одиофагии. В норме акт глотания происходит без каких-либо неприятных ощущений. Различают следующие

виды дисфагии: 1. Орофарингеальная — дисфагия, возникающая при первых глотательных движениях; сопровождается назальной регургитацией, аспирацией в гортань, возможен кашель, удушье. 2. Эзофагеальная — дисфагия, возникающая после нескольких последовательных глотательных актов; ощущения локализованы ретростернально или у мечевидного отростка. Нарушения механизма глотания. Двигательные нарушения деятельности пищевода приводят либо к задержке или замедлению антероградного движения пищевого комка, либо к появлению ретроградного движения или рефлюкса желудочного содержимого. 9 Центральные механизмы. При поражении центральной нервной системы, инфарктах в стволе мозга, где расположены структуры, отвечающие за иннервацию глоточной части пищевода, возникают тяжелые нарушения либо полная потеря способности к глотанию. Результатом могут быть аспирационная пневмония, дегидратация, потеря веса, смерть. Полиомиелит, вызывающий поражение ядер и аксонов ствола мозга, а также амиотрофический латеральный склероз (дегенерация мотонейронов) приводят к дизартрии и дисфагии. Периферические механизмы. Причиной тяжелых дисфагий могут быть мышечные нарушения. При мышечной дистрофии, миастении gravis, дерматомиозите, склеродермии наблюдается носоглоточная регургитация и носовое звучание. К органической дисфагии приводят рак пищевода, рубцовые структуры пищевода и нижний стеноз пищевода, а также закупорка пищевым комком большого размера или инородным телом. Функциональная дисфагия возникает при нарушениях начальной фазы глотательного рефлекса (сухость во рту, поражения ствола мозга, волокон блуждающего и языкоглоточного нервов и др.); заболеваниях поперечно-полосатых мышц глотки и пищевода (бульбарные парезы, полинейропатия, миастения, дерматомиозит и др.); поражениях гладких мышц пищевода (системная склеродермия, миотония, миопатия, ахалазия кардии, эзофагоспазм и др.). Патология пищевода, сопровождающаяся эзофагеальной дисфагией. К основным двигательным расстройствам с поражением тела пищевода относится ахалазия. Ахалазия — это нарушения способности расслабления сфинктеров ЖКТ с полной утратой перистальтики. Причиной развития ахалазии пищевода являются поражения ствола мозга, блуждающего нерва, интрамуральных ганглиев и гладких мышц пищевода. Механизмы ахалазии: дефицит нейротрансмиттеров, необходимых для расслабления гладких мышц — ВИП (вазоинтестинального пептида), монооксида азота. При таких поражениях наблюдается медленно прогрессирующая дисфагия, регургитация, изжога, боли в грудной клетке и кашель. Гастроэзофагеальный рефлюкс. Основным проявлением дисфункции нижнего пищеводного сфинктера является гастроэзофагеальный рефлюкс — первичное нарушение пищеводной моторно-эвакуаторной функции. При снижении базального давления в нижнем пищеводном сфинктере абдоминальное давление начинает преобладать, и происходит забрасывание кислого содержимого желудка в пищевод. Для кислого рефлюкса характерен эзофагит с образованием эрозий и язв, кишечно-желудочной метаплазией (пищевод Баррета). 10 ДИСПЕПСИЯ Наиболее общими признаками нарушения функций ЖКТ являются: абдоминальная боль или дискомфорт; переполнение после приема пищи; вздутие живота; отрыжка; раннее ощущение насыщения; анорексия; тошнота; рвота; изжога; регургитация. Эти признаки могут образовывать комбинации, поскольку обусловлены различными факторами. Такой симптомокомплекс получил название диспепсии.

Диспепсия — это наличие абдоминальных болей или дискомфорта в верхней части живота, при этом другие симптомы — тошнота, чувство насыщения и переполнения — также могут присутствовать. Они могут иметь или не иметь связь с приемом пищи. Термин «хроническая диспепсия» может быть использован, если симптомы отмечаются на протяжении трех и более месяцев (Talley N. J. 1991. Рекомендовано к использованию Всемирной Гастроэнтерологической Организацией (OMGE). Органическая диспепсия (до

60 % пациентов) обусловлена: язвой желудка или дуоденум; гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью; неоплазмой желудка, поджелудочной железы, кишечника; панкреатитом; целиакией (среди пациентов с диспепсией в 2 раза выше частота выявления целиакии, чем в общей численности — около 1,2 % всех пациентов с диспепсией); непереносимостью лактозы; нарушением обмена (сахарный диабет, гипотиреозидизм, гиперкальциемия); гепатомой; приемом лекарственных препаратов (сердечные гликозиды, НПВС, теофиллин, препараты железа, калия и т. д.). Функциональная диспепсия характеризуется: постоянной или рецидивирующей диспепсией, продолжительность которой составляет не менее 12 недель за последние 12 месяцев; отсутствием доказательств органического заболевания, подтверждаемых сбором анамнеза, верхней эндоскопией и УЗИ органов брюшной полости; отсутствием доказательств, что диспепсия облегчается дефекацией или связана с изменением частоты или формы стула. При возникновении функциональных желудочно-кишечных расстройств основное значение придается генетической предрасположенности, психосоциальным факторам, нарушениям моторно-эвакуаторной функции, висцеральной гиперсенситивности и воспалению. Такие расстройства желудка могут возникать при хроническом холецистите, панкреатите, остром и хроническом вирусном гепатите, хроническом энтероколите, инфаркте миокарда, ревматизме и ревматоидных процессах, системной красной волчанке, гипертонической болезни, хронических инфекционных заболеваниях (туберкулез, сифилис и т. д.), при хроническом нефрите, железодефицитной анемии и многих других состояниях. Однако строгой связи клинического диспепсического симптома с патофизиологическим вариантом нет.

ОСНОВНЫЕ НАРУШЕНИЯ СЕКРЕТОРНОЙ И МОТОРНОЙ ФУНКЦИЙ ЖЕЛУДКА

Практически все органические заболевания ЖКТ, а также некоторые общие заболевания, при которых отмечаются поражения нервно-мышечного аппарата (миопатия, нейропатия) или наблюдается гормональный дисбаланс (сахарный диабет, патология щитовидной железы и др.), сопровождаются снижением или повышением моторной активности пищеварительного тракта, изменениями его мышечного тонуса и перистальтики, которая может быть усиленной или ослабленной. Существует тесная взаимосвязь между уровнем желудочной секреции и моторикой различных отделов ЖКТ. Гиперхлоргидрия (гиперсекреция HCl и пепсина) характеризуется повышением кислотопродукции, увеличением объема желудочного содержимого и снижением pH желудка. Скорость перемещения химуса из желудка в кишечник замедляется, так как для нейтрализации сильно кислого содержимого желудка в 12-перстной кишке требуется больше времени, чем в норме. Создаются условия для длительного спазма пилоруса, в результате чего возникает боль. Также повышается количество желудочного сока, мышцы желудка перерастягиваются, их тонус повышается, что также приводит к болевому синдрому, возникают антиперистальтические волны. У больных возникают отрыжка кислым, изжога, рвота желудочным содержимым, купирующая болевой синдром при уменьшении тонуса желудочных мышц и приносящая облегчение больному. В результате частой рвоты теряются нутриенты, в кишечник поступает мало химуса, перистальтика ослабляется и развиваются запоры. Длительная рвота приводит к истощению больного. Гипохлоргидрия (гипосекреция HCl и пепсина) характеризуется снижением кислотопродукции и повышением pH в желудке, а также снижением уровня гастрина в крови. Тонус мышц желудка снижен, химус перемещается из желудка в 12-перстную кишку быстро большими порциями, так как он имеет почти щелочную реакцию и не нуждается в нейтрализации. Пилорический сфинктер постоянно открыт. При поступлении в кишечник большого количества необезвреженного химуса и присоединении инфекции

стимулируется перистальтика кишечника, что приводит к диарее. С низким уровнем гастрина в крови коррелирует снижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера, что проявляется отрыжкой воздухом, отчасти кислым, прогорклым, тухлым. При зиянии пилоруса развивается дуодено-гастральный рефлюкс. К наиболее тяжелым нарушениям секреторной функции желудка относится ахилия, т. е. отсутствие секреции кислого желудочного сока, которая может быть как функционального, так и органического происхождения. Ахилия функционального происхождения обусловлена наличием длительного угнетения как нервно-железистого аппарата самого желудка, так и нервных центров, регулирующих его работу. Снятие торможения с этих центров может привести к полному или частичному восстановлению секреторного процесса. Одним из проявлений секреторных расстройств желудка является нарушение динамики секреции. Различают 4 основных типа нарушений секреции желудочного сока: 1. возбудимый — повышение секреции в сложнорефлекторную и нервно-химическую фазы; 2. астенический — повышенная секреция в сложно-рефлекторную фазу с резким падением интенсивности секреции во вторую фазу — быстрая истощаемость нервно-железистого аппарата желудка; 3. инертный — более выраженная секреция во вторую фазу по сравнению с первой; 4. тормозной — понижение секреции в обе фазы.

Основные принципы лечения при пищеварительных расстройствах.

Каждое заболевание при лечении имеет свои специфические особенности. Однако, можно выделить некоторые общие принципы. Основным пунктом лечения является исключение первичной причины болезни, затем усилия обычно направляются на устранение симптомов заболевания, снятие боли и коррекции нарушений, чтобы позволить организму восстановить нормальные функции. Для лечения могут применяться препараты, убивающие бактерии или паразитов, антитоксины против токсинов, а также хирургические методы устранения нарушений и дефектов.

Препараты против диареи и запоров назначаются с учётом конкретных обстоятельств. Хотя такое лечение кажется вполне логичным, лекарства применяют не во всех случаях. Например, диарея может быть защитной реакцией организма кошки, помогающей вывести опасные микроорганизмы и вредные вещества. Кроме того, доступные медикаменты могут не давать ожидаемого результата.

Возмещение потери жидкости и электролитов необходимо при риске обезвоживания, в таких случаях, как рвота и диарея.

Снятие вздутия живота с помощью трубки или хирургического вмешательства может потребоваться, если в желудочно-кишечном тракте кошки скапливается газ, жидкость или пища.

Иногда при лечении применяются обезболивающие средства. Однако, применение обезболивающих должно быть очень аккуратным, чтобы препараты не маскировали ухудшения в развитии заболевания.

Лечение инфекционных заболеваний пищеварительной системы

Бактериальные и паразитические заболевания обычно лечат с помощью препаратов, уничтожающих инфекцию. Пока нет специфических препаратов для лечения вирусных заболеваний. Антибиотики, (эффективные в борьбе против бактерий) обычно дают кошке орально в течение нескольких дней, пока восстановление не станет очевидным, хотя их эффективность в лечении болезней пищеварительной системы признаётся не всеми врачами. При септицемии (заражении крови) антибиотики вводятся путем инъекций. Ветеринар назначает антибактериальное лечение, с учётом причины болезни, результатов предыдущего лечения и стоимости лекарств.

Прогресс в изучении жизненного цикла паразитов и совершенствование противопаразитарных средств сделали возможным лечение от паразитов. Ответ на лечение обычно происходит быстро, и единственного курса лечения часто достаточно, если инфицирование произошло недавно и повреждения, вызванные паразитами, не являются тяжелыми.

Профилактика заражения паразитами во многом сводится к соблюдению санитарных требований. Это достигается, в первую очередь, путем обеспечения достаточного пространства для животного, регулярной уборки жилых помещений и чистки туалетного лотка. Кроме того, правильное питание и условия жизни минимизируют стрессовую нагрузку на кошку, помогая сохранить её здоровье.

1. 18 Лекция № 18 (2 часа).

Тема: «Патофизиология кожи и органов выделения»

Вопросы лекции:

1. Значение кожи для организма животных
2. Этиология и патогенез кожных расстройств
3. Классификация болезней кожи

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. Значение кожи для организма животных

Функции кожного покрова

Перечислим основные функции кожи, это:

1. Защитная, барьерная (защищает от механических, своего рода химических воздействий, проникновения инородных тел, ультрафиолета);
2. Чувствительная;
3. Запасающая (питательными веществами);
4. Секреторная (работа сальных и потовых систем);
5. Дыхательная (происходит обмен веществ);
6. Вырабатывающую витамин Д (предотвращает рахит у детей).
Подводя итоги, можно сделать выводы и представление, того, что всё кожный покров обладает удивительными особенностями, необходимыми для поддержания правильного функционирования всего организма.

2. Этиология и патогенез кожных расстройств

Этиология - причина, которая вызвала болезнь, патогенез - механизм возникновения и развития болезни, а также пути распространения болезненного процесса, саногенез - механизмы защиты организма от болезни.

К развитию заболеваний кожи может приводить множество причин. Иногда эти причины (факторы) следует отнести к безусловным раздражителям, так как их воздействие всегда и у всех вызывает определенную реакцию кожных покровов на повреждающее действие раздражителя. Примерами таких раздражителей могут служить концентрированные растворы кислот и щелочей, приводящие к развитию химического ожога, воздействие больших доз лучистой энергии, радиации, рентгеновских лучей, вызывающих специфические поражения кожи, действие высоких (термические ожоги) или низких температур (отморожение) и т.д.

Однако в большинстве случаев для развития кожной болезни необходимо сочетание нескольких причин. Так, например, микробные ассоциации, в частности стафилококки, постоянно находятся на поверхности кожного покрова. В некоторых случаях штаммы стафилококков весьма вирулентны. Несмотря на это, для развития пиодермии необходимы дополнительные факторы, например, нарушение защитных свойств кожи (изменения в водно-липидной мантии, микротравмы), или реактивной способности организма вследствие иммунодефицита, гиповитаминоза, диабета и др.

Деление этиологических факторов кожных болезней на экзогенные и эндогенные следует признать до известной степени условным. Эндогенные факторы снижают физиологические защитные механизмы организма и этим самым создают как бы фон («предрасположение»), на котором происходит развитие болезней кожи.

Состояние организма человека во многом зависит от социально-бытовых условий жизни и труда, что позволяет говорить о болезни как о социальном явлении.

К экзогенным этиологическим факторам кожных болезней относят физические, химические, бактериальные раздражители, а также растительных и животных паразитов.

Среди физических экзогенных этиологических факторов различают механические раздражители, термические травмы, действие лучистой энергии. Длительное давление, трение, ушибы и другие механические воздействия могут вызвать воспалительный процесс различной интенсивности, кровоизлияния, способствовать образованию мозоли, омозолелости. К термическим факторам относят действие на кожу низких или высоких температур, вследствие чего могут развиваться ознобления, отморожения, ожоги и т.п. Лучистая энергия (в частности, ультрафиолетовые и рентгеновские лучи, ионизирующая радиация и пр.) может при воздействии на кожу приводить не только к дерматитам, но и к тяжелым дистрофическим изменениям с омертвением участков кожи, которые очень плохо заживают.

Химические факторы, способные вызывать дерматоз, чрезвычайно разнообразны. Они могут встречаться на производствах (профессиональные химические раздражители),

в быту или быть представлены в виде различных лекарственных веществ. Разнообразны также патологические изменения кожи, вызванные химическими раздражителями.

В патогенезе развития дерматозов, вызванных этими агентами, большая роль принадлежит сенсibilизации организма, его аллергическому состоянию, что порой вносит значительные трудности в трактовку патогенеза конкретного случая.

Бактериальные факторы. Патогенные микроорганизмы служат причиной гнойничковых заболеваний, туберкулеза кожи, лепры, простейшие - лейшманиоза и др.; вирусы вызывают пузырьковый и опоясывающий лишай, бородавки, остроконечные кондиломы, контагиозный моллюск.

Патогенные грибы вызывают различные кератомикозы, дерматомикозы и глубокие микозы.

Животные паразиты (чесоточный клещ, личинки овода) могут проникнуть в кожу и развиваться в ней или укусами (блохи, вши, клопы, комары, клещи) вызывать зуд, что способствует расчесам и возникновению пиодермий.

Значительно более разнообразны эндогенные этиологические факторы. К ним относятся заболевания внутренних органов, особенно печени, желудочно-кишечного тракта, нарушения обмена веществ, эндокринной и нервной систем, гемопоэза, сосудистой системы, генетические факторы и др.

Заболевания внутренних органов могут вызвать патологические изменения кожи и слизистой оболочки рта в результате интоксикаций, нарушения обмена веществ, а также рефлекторно. Кроме того, патология внутренних органов нередко способствует формированию аллергического состояния, лежащего в основе патогенеза многих дерматозов.

Нарушения обмена, особенно углеводного, липидного, минерального и водного, приводят к соответствующим нарушениям в коже. Эти нарушения становятся причиной или одним из патогенетических механизмов ряда дерматозов. Так, например, гипергликемия может привести к фурункулезу, кожному зуду, нарушение липидного обмена лежит в основе возникновения ксантомы. Немаловажное значение в патогенезе многих кожных болезней имеют гипо- и авитаминозы, особенно связанные с витаминами А, С, РР, Р, группы В и др. Например, при недостатке витамина А возникает фринодерма, при недостатке никотиновой кислоты - пеллагра и др.

Иногда кожное заболевание становится результатом переноса патогенных элементов в кожу гематогенным или лимфогенным путем, что носит название метастазирования и может наблюдаться при злокачественных опухолях и туберкулезе. Патологический процесс может распространяться на кожу с подлежащих органов «по продолжению» (*per continuitatem*), что встречается, например, при туберкулезном поражении лимфатических узлов.

В отечественной дерматологии еще со времен А.Г. Полотебнова постоянно указывалось на роль психогенных факторов в возникновении многих заболеваний кожи. Эмоциональные воздействия приводят к высвобождению ацетилхолина - химического передатчика (медиатора) нервного возбуждения на всех уровнях и во всех отделах нервной системы.

Органические заболевания центральной и периферической нервной системы также могут приводить к различным болезням кожи. Так, перфорированные язвы могут возникать, например, при синингомелии, спинной сухотке, алкогольных невритах и т.п., трофические язвы - при повреждении седалищного и других нервов.

Нередко удается установить связь между возникновением дерматозов и нарушениями функции желез внутренней секреции. Классическими примерами являются микседема кожи у больных с заболеваниями щитовидной железы, бронзовая окраска кожи при болезни Аддисона, вульгарные угри при нарушении функции половых желез и др.

Возникновение и течение ряда заболеваний зависят от менструального цикла, беременности (рецидивирующий герпес во время менструации, климактерический гингивит и др.).

В основе некоторых дерматозов лежат нарушения в системе кроветворения. Так, специфические и неспецифические изменения кожи и слизистой оболочки рта нередко возникают у больных лейкозами, лимфо-гранулематозом и др.

В этиологии и патогенезе ряда дерматозов определенная роль принадлежит иммунологическим изменениям. Это прежде всего касается аллергии и аутоиммунных процессов. Некоторые дерматозы неаллергического генеза сопровождаются активацией или, наоборот, угнетением клеточного и гуморального иммунитета.

Аллергия, обуславливающая возникновение ряда дерматозов или способствующая этому, развивается в результате повторного контакта с соответствующим аллергеном. Трудно перечислить все аллергены, которые могут стать причиной кожных заболеваний. Наиболее часто это пищевые аллергены и лекарственные средства, несколько реже - некоторые металлы (например, хром, никель), растения, косметика, краски, лаки и др.

Существенную роль в патогенезе кожных заболеваний играет очаговая инфекция: хронический тонзиллит, гайморит, кариозные зубы и др. Очаговая инфекция может, во-первых, вызывать сенсibilизацию организма, а во-вторых, приводить к снижению реактивности организма, включая угнетение гуморального иммунитета, путем создания иммунодефицита. Установлена роль очаговой инфекции в патогенезе крапивницы, экссудативной эритемы, псориаза, красной волчанки и др.

Определенное значение в возникновении ряда кожных заболеваний принадлежит генетическому фактору. Роль наследственности особенно четко проявляется при ихтиозе,

пигментной ксеродерме, буллезном эпидермолизе, кератодермии, атопическом дерматите, псориазе и др.

От наследственных, точнее, генетически обусловленных болезней следует отличать врожденные заболевания кожи как результат внутриутробной патологии плода. Они могут также становиться следствием внутриутробного проникновения инфекции. Такие болезни по наследству не передаются.

Кожные заболевания могут возникнуть из-за метастазирования в кожу патогенного фактора, например, туберкулезной микобактерии из легких, кишечника, почек (лихеноидный туберкулез кожи, папулонекротический туберкулез кожи, уплотненная эритема Базена). Возможен переход патологического процесса на кожу с пораженных подлежащих органов или тканей, например, при скрофулодерме - одной из форм туберкулеза кожи.

Однако этиология и патогенез многих дерматозов до настоящего времени окончательно не установлены.

Таким образом, кожные болезни нередко обуславливаются рядом неблагоприятных воздействий, которые могли исподволь влиять на организм многие годы, подготавливая «почву» для развития болезни. Для ее окончательного проявления достаточно какого-нибудь незначительного случайного повода.

Этиологические факторы заболеваний кожи следует разделить на 3 группы. 1-ю группу составляют изменения внутренних органов, нервной системы, которые непосредственно ведут к возникновению дерматоза, например, нарушения обмена, обуславливающие кальциноз или ксантоматоз кожи; патология органов кроветворения, связанная с лейкомическими высыпаниями и др., генетические изменения, ведущие к врожденным заболеваниям, например, ихтиоз, изменение щитовидной железы, вызывающее мик-седему кожи, и др.

2-ю группу составляют факторы риска, т.е. факторы, вызывающие изменения внутренних органов, обмена веществ, нервной системы, а также генетические факторы, создающие предрасположение - фон для развития заболевания. Эта группа весьма обширна и разнообразна, она включает заболевания внутренних органов, нервной, эндокринной и кровеносной систем, нарушения обмена веществ, очаговую инфекцию, влияние лекарственных средств, различных химических сенсibilизаторов, наследственность, стресс и др.

3-ю группу объединяют так называемые разрешающие факторы, среди которых на первое место следует поставить стресс. Это формирует предпосылки для заболевания или реализации дерматоза. Со стрессом дерматологические больные очень часто связывают начало заболевания и/или его обострение и часто указывают на психогенные факторы как на основную причину болезни.

Наследственные или генетические предпосылки также создают возможность развития кожного заболевания.

Наследственная предрасположенность человека к тому или иному заболеванию, в частности дерматозу, подразумевает, что от родителей детям передаются особенности обмена веществ, внутриклеточных биохимических реакций и другие признаки, которые делают их похожими как внешне, так и внутренне, включая реакцию на раздражение и др. Эта схожесть предполагает и одинаковую склонность организма детей и их родителей к тем или иным заболеваниям. Однако эта склонность реализуется в болезнь далеко не всегда, что зависит от дополнительного действия факторов, усугубляющих эту предрасположенность. Это объясняет, почему не всегда дети и родители болеют одними и теми же заболеваниями.

Патогенез заболеваний кожи сложен и разнообразен. Помимо нервных и наследственных (генетическая предрасположенность и генетическая обусловленность) механизмов, в патогенезе многих дерматозов важная роль принадлежит изменениям естественной реактивности организма и изменениям в системе иммунитета. Так, в патогенезе экземы, аллергических дерматитов, крапивницы и др. ведущая роль принадлежит аллергии, при красной волчанке, пузырчатке, склеродермии, дерматомиозите - аутоиммунным процессам. Ряд дерматозов проявляется вторичным клеточным иммунодефицитом и др.

Сенсибилизацию обеспечивают аллергены, действующие непосредственно на кожу контактным путем или попавшие в организм с пищей, лекарственными средствами, химическими веществами. Аллергию могут вызывать инфекционные агенты (инфекционная или бактериальная аллергия) в очагах хронической инфекции, а также при общих инфекционных заболеваниях. В третьих случаях к появлению ряда дерматозов приводят аутоаллергические процессы. Все эти формы могут сочетаться.

Кожа может вовлекаться в патологический процесс при развитии системных заболеваний (коллагенозы, иммунобластозы и др.). Нарушения кровообращения и лимфообращения могут приводить к возникновению акроцианоза, слоновости, симптомов асфиксии, болезни сосудистых стенок (например, облитерирующий эндартериит) - к гангрене кожи, развитию язв нижних конечностей.

Разнообразные общие (скарлатина, корь и др.) и хронические (туберкулез, сифилис и др.) инфекционные заболевания сопровождаются различными воспалительными проявлениями на коже, часто позволяющими проводить клиническую диагностику болезни.

Наряду с дерматозами, имеющими присущую только им этиологию, известна большая группа заболеваний кожи, иногда называемых кожными реакциями, которые могут быть вызваны различными факторами, например, экзема, красный плоский лишай и др.

Таким образом, одна и та же причина, один и тот же этиологический фактор в зависимости от различного механизма воздействия на кожу может обусловить возникновение многообразных форм поражения кожи.

3. Классификация болезней кожи

На заболевания кожи влияют прежде всего физиологические процессы, протекающие в организме, на фоне неправильного функционирования желудочно-кишечного тракта, желез внутренней и внешней секреции, эндокринной системы, органов кроветворения и др.

Активное влияние на состояние кожи оказывают антропогенные факторы. Так, человек, находящийся в неблагоприятном социально-экономическом месте при ослабленном иммунитете, подвержен переносить заболевания кожи. Это могут быть и сугубо профессиональные заболевания. При работе с химическими реактивами, глубоко под землей, есть вероятность получения кожного заболевания. Тогда заболевания кожи носят хронический, вялотекущий характер.

Дисфункция кожных покровов может проявиться в любом слое. Нарушения в выработке меланина и кератоцитов - главных элементов эпидермиса приводят к различным видам лишая, псориазу, ихтизиоформным дерматозам, порокератозу и др. При внутренних заболеваниях дерматиты могут появиться в прослойке между дермой и эпидермисом. Это связано также и с отягощенной наследственностью. Заболевания кожи, протекающие в дерме - это гранулемы, пиодермиты, опухоли, экземы.

Существуют заболевания кожи, характерные в определенном возрасте - это атопический дерматит детей младшего возраста, экземы протекающие на фоне последней стадии варикозного расширения вен в пожилом возрасте и необратимые изменения в пролиферации клеток кожи, приводящие к опухолям.

Проживание в социально неблагополучных районах с низким уровнем гигиены, в теплых влажных климатических условиях провоцирует заболевание туберкулезом, лепрой, микозами.

Отдельной классификации подчиняются заболевания кожи, развившиеся под влиянием патогенного воздействия грибов, паразитов, вирусов и бактерий (экземы, синдром ошпаренной кожи), а также заболевания, вызванные канцерогенным действием ультрафиолетовых лучей.

Патологические изменения в центральной нервной системе, а именно в периферических нервных волокнах могут быть следствием появления нейродермита.

К генетическим заболеваниям кожи относят ихтиоз, буллезный эпидермолиз, невус.

Некоторые кожные заболевания.

Дерматиты подразделяются на контактный и аллергический. Контактный или простой дерматит обуславливается проявлением через непосредственный контакт с внешними факторами, которые бывают физической, химической или биологической природы. Реакция организма пропорциональна очагу соприкосновения с раздражающим фактором.

Такой дерматит могут вызвать солнечные лучи, химические реагенты, трение, отдельные представители растительного мира (борщевик Сосновского, крапива и др.).

Некоторые заболевания кожи развиваются при сверхчувствительности на отдельные компоненты стирального порошка, косметических средств, лекарств, средств борьбы с вредителями, удобрений и соли тяжелых металлов. Такой простой дерматит возникает очень быстро и непосредственно на участке контакта кожи со средством.

Аллергический дерматит развивается не так стремительно, как контактный. Клетки кожи, вступая с аллергизирующим веществом, образуют аллергены. Далее следует повышение уровня лимфоцитов, стремящихся удалить опасное вещество. Кожа на больших участках покрывается яркими пятнами. Для него характерен внутренний процесс, который в течение 5-30 дней проявляется реакцией на коже. Может вызываться нарушениями в работе желудочно-кишечного тракта, гиповитаминозом, некоторыми особенностями организма.

Повышение чувствительности кожи из-за действия внутренних и внешних факторов вызывает заболевания кожи, называемые экземами.

Истинная экзема протекает с образованием микропузырьков (микровезикул), сопровождается зудом и изъязвлением близ лежащих кожных покровов. Заболевание носит непредсказуемый характер, может затихать, потом неожиданно перейти в агрессивную форму, грозящую появлением трофических язв. Подобная экзема часто является следствием аллергического дерматита, когда при расчесывании пораженного кожного очага больной провоцирует образование микровезикул. После прорывания пузырьков появляются корочки.

Микробная экзема развивается на фоне заражения стрептококковой инфекцией, а также нумулярией. Развитие экземы начинается в месте инфицирования стрептодермии, со временем заболевание протекает по типу истинной экземы.

В ряде случаев экзема появляется из-за профессиональной деятельности. Работа на производстве является провоцирующим фактором аллергического дерматита, который может вызвать профессиональную экзему. Часто она протекает хронически, довольно сложно поддается лечению без изменений в условиях труда.

Вызванные стрептококками и стафилококками заболевания кожи составляют большую группу пиодермий. Пиодермия - заболевание с развитием гнойных пузырьков. Может протекать самостоятельно или быть следствием отягощенной чесотки, экземы и др. Встречаются пиодермии и у грудных детей.

Неотягощенные пиодермиты - это фолликулит и остеофолликулит. В случае фолликулита под действием стафилококковой инфекции образуются гнойниковые пустулы красного цвета. После прорыва возможны небольшие рубчики. Остеофолликулит характеризуется образованием безболезненных пустул, которые вскоре исчезают без следа.

Наиболее часто встречающиеся пиодермиты у мужчин - стафилококковый сикоз и масляный фолликулит. При уменьшении тестостерона развиваются рецидивные формы фолликулита, стафилококковый сикоз прогрессирует на коже, где расположены усы и борода. Масляный фолликулит встречается у лиц, имеющих дело с производством органических реагентов, занимающихся перегонкой нефтепродуктов и др. При этом заболевании образуется ярко выраженное камедоноподобное уплотнение. Носит длительный характер, поскольку пробка рассасывается очень медленно, на ее месте образуется поверхностный рубец.

Стафилококк при ослабленном иммунитете, нарушенном обмене веществ вызывает фурункул. При нем происходит воспаление волосяного фолликула и близ

лежащих тканей. Процесс происходит остро и болезненно. После прорывания фурункула выходит гной и некротический стержень. При наличии нескольких фурункулов можно судить о фурункулезе.

Карбункул прогрессирует у лиц с серьезными нарушениями в иммунной системе, при наличии сахарного диабета. Состоит из нескольких слившихся фурункулов. Захватывает все слои кожи, от эпидермиса, дермы и подкожной жировой клетчатки. Протекает крайне остро. После остается рубец.

При воспалениях апокриновых желез в подмышечных впадинах, области паха развивается гидраденит. Сопровождается наличием узелковых гнойных образований. После выделения гноя также остаются рубцы.

Существуют заболевания кожи наследственного и приобретенного характера. К ним относятся различные формы ихтиоза. Он характеризуется возникновением чешуек, серо-черного цвета, похожих на рыбу чешую. Может развиваться по всему телу кроме подмышечных впадин, паховой области. Ихтиоз - следствие генетической поломки по неизвестной причине. Нарушается синтез клеток, а также работа сальных и потовых желез. Врожденный ихтиоз чаще всего не совместим с жизнью, поскольку сопровождается сильными мутациями внутреннего и внешнего облика. Обыкновенный ихтиоз регистрируется в раннем детском возрасте, возможно облегчение признаков болезни, но не полное выздоровление. Приобретенный ихтиоз может проявиться в старческом возрасте.

Нейродермит вызывается по разным причинам - это может быть нарушения в работе иммунной системы, зашлакованность организма, воздействие алергизирующих факторов. Распространенный нейродермит поражает чаще всего подростков и проходит по достижении половозрелого возраста. Ограниченная форма поражает людей в возрасте, характеризуется появлением высыпаний со стороны шеи, локтей, суставных впадин, сопровождается сильным зудом. Диффузная форма нейродермита может проявиться в любом участке тела у лиц различного возраста.

При действии внешних физических и химических факторов возникают ожоги. От силы воздействия зависит степень повреждения кожи. Наиболее распространенными являются ожоги, полученные в результате соприкосновения с кипятком, а также при пожарах. Подразделяются на 4 степени. При первой степени пострадавший участок кожи краснеет, при второй - проявляется небольшое количество пузырей, третья и четвертая степени - самые тяжелые, с множественными пузырями и обуглившимися тканями.

Чаще всего заболевания кожи не несут инвалидизирующих последствий для человека. Они сложно диагностируются из-за широкого причинного спектра. Процесс обследования больного должен проходить у различных специалистов: дерматолога, терапевта, гастроэнтеролога, эндокринолога и др.

1. 19 Лекция № 19 (2 часа).

Тема: «Патофизиология репродуктивных органов»

Вопросы лекции:

1. Патологии органов размножения
2. Этиология нарушений органов репродуктивной системы

3. Общий патогенез половых расстройств

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. Патологии органов размножения

Крипторхизм — это аномалия развития семенников, выражающаяся в том, что один или оба из них не опускаются в мошонку, а задерживаются в брюшной полости или паховом канале.

Эмбриональные зачатки половых желез млекопитающих закладываются в брюшной полости рядом с почками. В процессе развития плода семенники постепенно перемещаются в хвостовом направлении, выходят из брюшной полости и опускаются в мошонку. У разных видов этот процесс происходит в разные сроки. Так, например, у крупного рогатого скота опускание семенников заканчивается к концу третьего месяца беременности, у свиней оно завершается во время родов, а у лошадей во время родов только начинается. У новорожденных незрелорождающихся млекопитающих, к которым относится и собака, семенники обычно бывают расположены еще глубоко в брюшной полости и опускаются в мошонку только спустя несколько недель после родов. У разных пород собак этот процесс может происходить в разном возрасте. По наблюдениям авторов у большинства из нормально развитых кобелей-пуделей на момент активирования оба яичка уже находятся в мошонке.

Для нормального завершения процесса опускания семенников необходим ряд условий.

1. Правильная генетическая детерминация пола, которая зависит от набора половых хромосом (у нормального самца их две: X-хромосома и Y-хромосома).

2. Правильная дифференцировка половых желез, приводящая к нормальному развитию мужской половой системы.

3. Оптимальный уровень хориогонического гонадотропина и других гормонов матери и лютеинизирующего гормона плода, необходимых для правильного формирования пахового канала и связки семенника.

4. Определенная степень развития нервно-мышечного аппарата паховой области и мошонки.

Нарушение нормального хода развития любого из вышеуказанных процессов может привести к крипторхизму.

При задержке семенников в брюшной полости вследствие более высокой, чем в мошонке температуры, происходит дегенерация семенных канальцев, что может привести к стерильности. Интерстициальные же клетки, продуцирующие гормоны, могут сохранять нормальное строение, что способствует совершенно нормальному развитию придаточных частей полового аппарата и вторичных половых признаков, что указывает на достаточный уровень половых гормонов. Как указывает Е. Коваленко (2000), [1] в некоторых случаях семенники сохраняют способность производить нормальные сперматозоиды и таким образом даже двусторонние крипторхи могут оказаться не стерильными.

Опущению семенников в мошонку может мешать и целый ряд причин механического порядка: короткий семенной канатик, короткая сосудистая ножка или слишком короткий семявыводящий канал, недоразвитие мошонки, узость или непроходимость пахового канала и т. д.

Эти аномалии могут возникнуть как вследствие нарушения эмбрионального развития, так и вследствие травмы или воспаления, вызванного различными бактериями, вирусами или патогенными грибами.

Крипторхизм широко распространен в животном мире. Его отмечают у свиней, овец, лошадей, крупного рогатого скота, лабораторных грызунов, а также у человека. Во многих случаях крипторхизм генетически обусловлен, однако относительно характера его наследования мнения авторов расходятся достаточно сильно. В литературе есть указания на рецессивный, доминантный, неполнодоминантный, а также сцепленный с полом тип наследования. Исследователи 30–50-х годов полагали, что это простой рецессивный признак, ограниченный, но не сцепленный с полом (то есть его ген расположен не в половых хромосомах). При этом предлагалось даже вывести специальную линию производителей-крипторхов, скрещивание по типу анализирующего скрещивания с которыми позволяло бы выявить носителей этого гена. Абсурдность и невыполнимость этого предложения совершенно очевидна. Другая, не менее абсурдная, трактовка происхождения крипторхизма встречалась в зоотехнической литературе начала двадцатого века. Ряд авторов указывал, что этот признак является сцепленным с полом и локализован в X-хромосоме, а следовательно передается по женской линии. Однако уже в тридцатые годы большинство исследователей признали это утверждение ошибочным. Тем не менее, именно эту точку зрения на генетическую сущность крипторхизма приводит Е. Меркурьева в своих статьях, опубликованных в 1987, 1991 годах.

К большому сожалению эти статьи, опубликованные в сборниках по служебному собаководству, широко известны широкому кругу читателей.

Само понятие «крипторхизм» весьма не однозначно. Если семенники и придатки семенников остаются в брюшной полости, говорят о брюшном крипторхизме, если они задерживаются в паховом канале, то о паховом. Существуют и многочисленные переходные формы. В брюшной полости семенники также могут располагаться в разных местах. Крипторхизм может быть односторонним (право- или левосторонним) или двусторонним. При этом семенники могут быть развиты нормально или быть недоразвитыми.

Недоразвитие семенников, порой приводящее в их отсутствию, по своей сути не является крипторхизмом, а представляет собой совершенно другую аномалию, но поскольку в практической деятельности установить степень недоразвития семенников бывает не просто, подобные случаи не дифференцируются от обычного крипторхизма.

Многообразие проявления этой аномалии со всей очевидностью говорит о том, что данный признак никак не может быть моногенным.

Большинство авторов приходят к единому мнению о сложном полигенном наследовании крипторхизма, а также о множестве причин не генетического характера, которые могут его провоцировать.

Однако и до сих пор представление о простом моногенном наследовании крипторхизма продолжает жить в умах многих собаководов и переключиваться из одной книги в другую.

В конце 60-х годов в нашей стране возникла «проблема восточно-европейской овчарки». В те годы это была наша основная служебная порода, поголовье которой было очень велико. Поскольку наши селекционеры старались сделать из исходной породы немецкой овчарки как можно более крупную собаку, то среди ВЕО встречалось много переростков и переразвитых собак, отличавшихся частично нарушенным гормональным фоном. Это влекло за собой огромное количество аномалий, среди которых был и крипторхизм.

Вследствие резкого снижения качества породы возникла дискуссия о причинах ее возникновения. В качестве одной из главных причин деградации породы называлось использование в разведении крипторхов. Действительно, на выставках до конца 60-х годов собак на наличие крипторхизма не проверяли. Поэтому этот дефект встречался даже у ряда чемпионов породы.

К решению проблемы, к доказательству своей правоты обеими сторонами были привлечены ученые. Ленинградский генетик Н. Ролле убедительно показал, что у многих крипторхов встречается целый ряд сопутствующих пороков: нарушение полового типа, повышение роста, дефекты зубной системы, дефекты конечностей, ожирение, экземы и т. д. Из этого был сделан однозначный вывод: причина всего заключается именно в крипторхизме. Выступившие в роли оппонентов ученые из Московского университета доказывали, что дело как раз в обратном, и причина заключается в нарушении гормональной регуляции, которая и вызывает все эти явления, среди которых и крипторхизм. То есть он является ни в коей мере не причиной, а одним из следствий. Крипторхизм, наряду с неполнозубостью и другими аномалиями, может служить показателем «генетического шума», возникающего при гибридном дисгенезе, являющемся следствием неудачного сочетания геномов производителей и ведущим к нарушению регуляторных механизмов в эмбриональный период, связанных с дисфункцией эндокринной системы. Подобные нарушения могут возникать и под воздействием разнообразных причин в период образования половых клеток, оплодотворения и беременности как вследствие заболеваний кобеля или суки, любых стрессорных воздействий. Возможно возникновение крипторхизма и под воздействием множества тератогенных факторов, которые могут вызвать нарушения и задержку развития плода, патологию соединительной ткани, нервной и эндокринной систем.

Среди различных разновидностей крипторхизма изредка встречается так называемый ложный. При этом кобель имеет два нормально развитых семенника, которые в нормальном состоянии находятся в мошонке. Аномалия заключается в излишне широком паховом канале и повышенной реактивности семенного канатика, вследствие чего семенники легко втягиваются в брюшную полость при разных стрессовых ситуациях, например при понижении температуры окружающей среды, при испуге, иногда при осмотре на выставке.

Во многих случаях крипторхизм является показателем эндокринной или генетической нестабильности как самого его носителя, так и его родителей. В случае, если

у сибсов крипторха отмечаются другие дефекты, как то: аномалии зубной системы, конечностей, поведения и т. п., следует с большой осторожностью относиться к племенному использованию нормальных собак из этого помета. При повторении ситуации в последующих пометах от другого производителя, сука должна быть выведена из разведения.

В то же время единичные случаи крипторхизма в нормальных пометах в целом не требуют выбраковки из племенного использования ни родителей, ни однопометников крипторха. Однако случаи врожденного крипторхизма должны во всех случаях рассматриваться как племенной брак. Вопрос о племенном использовании кобелей с крипторхизмом, приобретенном во взрослом состоянии вследствие травмы или заболевания, должен рассматриваться индивидуально. При этом необходим серьезный семейный анализ аномалий. То же относится и к кобелям с «ложным» крипторхизмом.

Патологии органов мужской половой системы

Аномалии строения полового члена

В ряде случаев у кобелей встречаются аномалии в виде укорочения, искривления, сужения крайней плоти (фимоз), недоразвития дистального отдела мочеиспускательного канала, при котором его наружное отверстие оказывается смещенным.

Фимоз

Характеризуется уменьшением размеров отверстия препуция. Степень поражения может быть различной – от незначительной, представляющей неудобства лишь при вязке до значительной, вызывающей нарушения мочеотделения. Причиной фимоза могут быть как нарушения эмбрионального развития, так и воспалительные заболевания.

Парафимоз

Иногда при половом возбуждении происходит ущемление головки полового члена кольцом крайней плоти, которое может привести к ее отеку и последующему омертвлению. Иногда парафимоз возникает у кобелей имеющих длинную шерсть на коже препуция, которая после вязки может заворачиваться внутрь препуциального мешка и сдавливать половой член. При возникновении парафимоза следует немедленно вправить половой член во избежание нарушения кровообращения в нем. Для профилактики парафимоза у длинношерстных собак перед вязкой следует состригать шерсть на коже препуция.

Баланопостит

У большинства взрослых кобелей в норме наблюдаются необильные беловатые или желтоватые выделения из препуция не сопровождающиеся воспалением. Однако часто

они становятся гнойными и обильными, что свидетельствует о развитии воспаления крайней плоти и головки полового члена. Достаточно часто их причиной служит вязка с инфицированной сукой. Кобель страдающий баланопоститом постоянно вылизывает себя, иногда у него наблюдается повышенная половая активность.

Орхит

Запущенный баланопостит может привести к развитию восходящей инфекции – воспалению органов мочевыделительной системы циститу, пиелиту и семенников. Достаточно часто орхит наблюдается при инфекционных заболеваниях, например чуме плотоядных или аденовирусных инфекциях собак, а также при травмах или механических раздражениях кожи мошонки (ожоги, отморожения, химические ожоги и ожоги вызванные растениями, такими как ясенец, крапива, борщевик). При орхите отмечается болезненность и отек яичек, иногда весьма значительный. Длительное воспаление может привести к прекращению сперматогенеза и бесплодию кобеля.

Опухоли

Также могут способствовать бесплодию и довольно широко распространенные опухоли семенников, имеющие различную этиологию.

Среди них встречаются как доброкачественные, так и злокачественные. Клетки опухоли могут быть гормонально активными и вырабатывать гормоны. Так в случае *лейдиомы*, вырабатывается большое количество андрогенов, *сертолиомы* – эстрогенов, вызывающих феминизацию облика собаки, утерю полового поведения и привлечение кобелей.

Существует точка зрения, что неопустившиеся семенники у крипторхов могут способствовать предрасположенности к развитию опухолей яичек – *семино*. У кобелей и у сук встречается злокачественная *трансмиссивная венерическая опухоль* или иначе *саркома Штиккера*, передающаяся половым путем. Опухоль развивается вскоре после вязки, во время которой произошло заражение. По форме она напоминает цветную капусту и способствует возникновению локальных кровотечений. Эта опухоль подлежит хирургическому лечению или химио- или радиотерапии.

Нарушения функций предстательной железы

Разнообразные нарушения деятельности предстательной железы достаточно широко распространены, особенно у старых кобелей, заключающиеся в увеличении ее ткани (гипертрофии) и изменении состава ее секрета, что может приводить к снижению активности сперматозоидов и нарушениям процесса эякуляции. На фоне нарушенного гормонального статуса иногда развиваются опухоли предстательной железы, приводящие к уменьшению просвета мочевого канала и сдавливанию прямой кишки.

Чаще встречаются *аденомы предстательной железы*, склонные к метастазированию и требующие незамедлительного лечения.

Патология органов женской половой системы

В ряде случаев обнаруживаются аномалии строения органов половой системы, которые могут способствовать возникновению бесплодия или вызывать осложнения при родах или во время вязки.

Бесплодие

Бесплодие может зависеть от целого ряда причин. Оно может быть следствием, как нарушения полового цикла, так и воспалительных заболеваний и аномалий строения половой системы. Достаточно редко встречаются аномалии хромосомного аппарата, приводящие к бесплодию или рождению нежизнеспособного потомства. Может оно быть вызвано и рядом причин чисто поведенческого характера, а также стрессом. Бесплодие может быть как постоянным, так и временным.

Недоразвитие яичников

Недоразвитие или отсутствие одного или обоих яичников могут возникать вследствие нарушений нормального хода эмбриогенеза или повреждающих воздействий в ранний постнатальный период. Эта аномалия может приводить к бесплодию или резкому снижению плодовитости суки.

Суки весьма предрасположены к заболеваниям органов половой системы. Достаточно часто встречаются: нарушения интервала между течками, отсутствия течки, пролонгированной течки, «расщепленной» течки.

Недоразвитие или функциональная недостаточность яичников часто выражаются в *отклонениях от нормального хода течки*. Отсутствие течки – *анэстрия*, может быть вызвано гормональным дисбалансом (нарушения выделения гормонов половыми железами, надпочечниками и щитовидной железой) или недостаточным уровнем половых гормонов в крови. Аноэстрия может характеризоваться отсутствием внешних признаков течки (ациклия) в случае задержки полового созревания, увеличении интервалов между течками или ненаступлении течки после беременности или родов.

Нарушения длительности разных фаз полового цикла также обуславливается нарушением гормонального статуса. Так, например, *увеличение длительности проэструса* (кровянистые выделения дольше, чем 21 день и неготовность суки к вязке) чаще всего является следствием низкого уровня гонадотропных гормонов. *Затяжной эструс* (сукровичные выделения и готовность к вязке более 21 дня или повторяющаяся охота при вязках, но без оплодотворения) также говорят о гормональном дисбалансе.

Выпадение влагалища (пролапс влагалища)

Относится к заболеваниям, связанным с нарушением гормонального статуса, также происходящим во время течки. Обычно происходит не полное выпадение, а частичное, в

виде выворота. Чаще обнаруживается у собак крупных пород. Как правило, выпадение повторяется каждую течку и требует вправления, часто хирургического подшивания влагалища и гормонального лечения (направленного на снижение выработки эстрогенов).

Значительно реже выпадение влагалища происходит во время беременности.

Дефекты строения органов половой сферы

Дефекты строения могут заключаться в укорочении, отсутствии или нарушении проходимости яйцеводов; искривлении, сужении, укорочении и др. рогов матки; удвоении тела матки, влагалища, вульвы. Они также могут приводить к бесплодию, нарушению плодовитости или к затруднениям во время вязки и в процессе родов.

Воспалительные заболевания половых органов суки

Могут быть вызваны многими группами микроорганизмов и вирусов, среди которых стрепто- и стафилококки, бруцеллы, микоплазмы, хламидии, токсоплазмы, герпесвирус собак. Однако склонность к развитию такого заболевания как *хронический эндометрит*, явно коррелирует с наличием гормональных нарушений.

Воспаления наружных половых путей

Вагинит. Воспаления влагалища чаще встречается у молодых собак и связаны как с нарушениями гигиены собаки, так и ослаблением иммунитета, нарушениями питания или недостатком витаминов. Обычно вагиниты сопровождаются обильными гнойными выделениями, часто окрашивающими шерсть возле вульвы. Чаще всего воспаление бывает вызвано бактериальной инфекцией, которая может распространяться на мочевыделительную систему и внутренние половые органы суки. Инфицированный вагинальный секрет иногда способствует разрушению сперматозоидов, что ведет к пропустыванию суки. Инфекции наружных половых органов часто передаются при вязке. Поэтому допускать к размножению можно только здоровых собак. Запущенные вагиниты, воспаления мочевыводящих путей, околоанальных сумок и т. п. могут также вызвать воспаление внутренней оболочки матки.

Эндометрит. Воспаления внутренней оболочки матки бывают острыми и хроническими. Их диагностика в некоторых случаях весьма затруднительна из-за отсутствия признаков плохого самочувствия собаки. Основанием для подозрения на наличие у суки заболеваний внутренних половых органов являются нарушения нормального хода течки или ее длительное отсутствие, пропустывание суки, снижение ее плодности, аборты, гибель щенков в первые дни жизни, повышенный интерес со стороны кобелей вне периода течки, гиперсексуальность суки. Одним из ранних симптомов эндометрита может быть повышенная жажда. Запущенный эндометрит может привести к *абсцессу матки*. В основе этих заболеваний часто лежит эндокринное

расстройство, сказывающееся в повышении уровня эстрогенов в крови, что предопределяет разрастание эпителия внутренней оболочки матки – эндометрия и его желез, часто приводящее к возникновению дисфункциональных маточных кровотечений, часто принимаемых за неожиданно пришедшую течку. Усиленная секреция желез эндометрия приводит к скоплению секрета в полости матки. Такое состояние эндометрия делает его весьма уязвимым к инфекциям, что часто приводит к гнойному распаду скопившегося в матке секрета – развитию *пиометры*. Пиометра – тяжелое, несущее угрозу жизни собаки заболевание. Чаще встречается у немолодых сук. Обычно развитие пиометры происходит в первые недели после течки, часто на фоне ложной беременности. При открытом типе пиометры, что чаще бывает у многорожавших сук, шейка матки открыта, поэтому ее гнойное содержимое легко выделяется наружу. При закрытом типе скопление гнойно-слизистого секрета способствует значительному увеличению объема матки. Увеличенная матка сдавливает внутренние органы и кровеносные сосуды брюшной полости, что ведет к развитию сердечно-сосудистой недостаточности и отеков. Иногда происходит разрыв такой матки. Гнойное воспаление часто является причиной общего сепсиса. Пиометра относится в категории хирургических заболеваний и, в большинстве случаев, матка подлежит срочному удалению.

Опухоли

Опухоли женской половой сферы также имеют весьма широкое распространение и составляют более половины всех опухолей у сук. Они развиваются в молочных железах, яичниках, влагалище и полости матки и могут быть как доброкачественными, так и злокачественными. Опухоли половой системы относятся к гормонально-зависимым и часто развиваются одновременно в ее разных отделах.

Опухоли молочных желез. Различные новообразования молочных желез обнаруживаются, как правило, у собак старше 5–6. Чаще опухоль локализуется в задних сосках. Вопреки общепринятому мнению, вязки и беременности не влияют на вероятность развития опухоли. Злокачественные опухоли часто дают метастазы путем распространения опухолевых клеток с током крови или лимфы. Поэтому метастазы обнаруживаются в лимфатических железах, а также легких, печени, почках и других органах.

Обнаружение опухолевого роста в молочной железе обычно связано с течкой или ложной беременностью. В начале, в тканях железы, прощупываются одиночные или множественные небольшие узелки еще не являющиеся опухолью. Подобные новообразования относят к предопухолевым состояниям – мастопатиям, способным в дальнейшем превратиться в злокачественную опухоль.

Опухоли влагалища. У собак довольно часто встречаются папилломатозные, чаще доброкачественные новообразования, изъязвления которых приводят к появлению кровавых выделений из влагалища. Часто их неправильно называют полипами.

Подобные опухоли необходимо дифференцировать от трансмиссивной или венерической саркомы.

Опухоли яичников. Подобные опухоли обычно встречаются у сук старшего и пожилого возраста. Вопреки общепринятому мнению, эти опухоли чаще бывают доброкачественными, типа *аденом*. Они гормонально активны и вырабатывают большие количества эстрогенов, приводя в гиперэстринизму – нарушению эстрального цикла, увеличению слизистой влагалища и, часто, развитию пиометры. Встречаются и гормонально неактивные опухоли яичников – они обнаруживаются позднее, как правило, тогда, когда достигнут больших размеров и сдавливают внутренние органы.

Опухоли матки. Опухоли матки у собак встречаются реже и могут быть как доброкачественными, так и злокачественными.

Опухоли чаще всего нуждаются в хирургическом лечении. Успех операции и дальнейшей жизни собаки зависит от своевременного начала лечения. Консервативная терапия опухолей у собак пока не получила широкого распространения, однако в некоторых клиниках проводится облучение и химиотерапия.

Лекция № 20 (2 часа).

Тема: «Клиническая эндокринопатия»

1.20. 1 Вопросы лекции:

1. Этиология и патогенез эндокринных нарушений.
2. Основные эндокринопатии животных.
3. Стресс и общий адаптационный синдром.

1.20.2 Краткое содержание вопросов:

1. 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, паращитовидные 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. апудциты 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.

2. 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).

3. 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 ЗАНЯТИЙ

2.1 Практическое занятие №1 (2 часа).

Тема: «Питьевая вода как экологический фактор, и фактор развития патологий у животных»

2.1.1 Цель работы: Изучить приоритетные химические загрязнители воды

2.1.2 Задачи работы:

1. Изучить приоритетные химические загрязнители воды
2. Ознакомиться с некоторыми методами анализа качества воды
3. Ознакомиться с методом биоиндикации качества воды открытых

водоисточников

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

2.1.4 Описание (ход) работы:

1. Определение запаха воды

В чистый, без запаха стеклянный сосуд вместимостью 250-300 мл наливаем 100 мл анализируемой воды, закрываем его стеклянной или пробковой пробкой, затем содержимое несколько раз перемешиваем вращательными движениями, вынимаем пробку и сразу же нюхаем. Интенсивность запаха оцениваем по пятибалльной системе. При этом учитываем характер запаха.

2. Определение мутности

Пробирку диаметром 14-16 мл из бесцветного стекла наполняем анализируемой водой до высоты 10-12 см и рассматриваем сверху на черном фоне. Качественно различают следующие степени мутности: прозрачная, слабоопалесцирующая, опалесцирующая, слабомутная, мутная, очень мутная.

3. Определение pH

В химический стаканчик наливаем около 100 мл исследуемой воды, измеряем ее температуру. Проводим ручную термокомпенсацию, вращая резистор установки температуры. Электроды pH метра погружаем в исследуемую воду и осуществляем снятие показателей по индикатору.

4. Определение количества микроорганизмов в 1 см³

Стерильной пипеткой отбираем 1 мл воды и вносим в стерильные чашки, слегка приоткрывая крышку. После внесения воды в чашку Петри в них заливаем 10-12 мл остуженного питательного агара при фламбировании краев пробирки или бутылки, где он содержался. Воду быстро смешиваем с агаром, осторожно наклоняя или вращая чашку по поверхности стола, избегая образования пузырьков, незалитых частей дна чашки. Посевы

выращиваем при 37 С в течение 24 часов. Колонии, выросшие на поверхности и в глубине агара подсчитываем, поместив чашку вверх дном на черный фон.

5. Определение качества воды методом биоиндикации

2.1 Практическое занятие № 2 (2 часа).

Тема: «Корма как экологический фактор и фактор развития патологий у животных»

2.1.1 Цель работы:

2.1.2 Задачи работы:

1. Отработать навыки органолептической характеристики кормов
2. Отработать навыки определения микотоксичности кормов

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

2.1.4 Описание (ход) работы:

1.

Из навески размолотого корма 10,0 г готовим ацетоновый экстракт или водный экстракт, которые смешиваем с культурой стилонихий на планшете с лунками. Через 2 секунды из каждой лунки берем взвесь для подсчета стилонихий. В дальнейшем еще вносим в лунки ацетоновый экстракт и в течение часа выдерживаем при температуре 26-28 С (под целлофановой пленкой, исключая попадание солнечных лучей). Если использовать водный экстракт, то увеличивают экспозицию до 3 часов.

2. Кожная проба на токсичность кормов

Из исследуемого корма готовим ацетоновую вытяжку и пропускаем ее через бумажный фильтр. Выпариваем фильтрат в вытяжном шкафу до получения масляного остатка желтого цвета. У кролика с непигментированной кожей тщательно выстригаем волос на площади 6х6 см. участок может быть в области бедра, лопатки, грудобрюшной стенки. С помощью стеклянного шпателя наносим на кожу масляный остаток. Через 24 часа материал апплицируем повторно. Во избежание слизывания кролику на 3 дня на шею размещаем воротничок из фанеры. Наблюдение за состоянием животного начинаем на следующий день после повторного нанесения экстракта.

Появление на коже покраснения, сохраняющегося трое и более суток, утолщения кожи, болезненности, иногда наличия струпьев, кровоизлияний свидетельствует о токсичности корма.

2.1 Практическое занятие №3 (2 часа).

Тема: «Патологические состояния, вызванные антропогенными факторами »

2.1.1 Цель работы: Изучить патологические состояния вызванные воздействием человека

2.1.2 Задачи работы:

1. Рассмотреть деятельность ветеринарного работника как особую форму антропогенного действия
2. Определить иммунобиологическую реактивность организма, адаптационную пластичность и состояние кожи и ее производных

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

2.1.4 Описание (ход) работы:

1. Определение иммунобиологической реактивности организма

Испытуемому животному в подготовленный участок внутрикожно вводим 0,2 мл 0,1%-ный раствор гистамина и кутимитром замеряем толщину складки, результаты заносим в протокол. Через сутки замер складки кожи повторяем. Иммунобиологическую реактивность определяем по формуле $ИР = a^2/r^2$. Где r^2 - толщина складки кожи в квадрате сразу после введения раствора гистамина, a^2 – толщина складки кожи в квадрате через 24 ч.

2. Определение адаптационной пластичности по Е.А. Арзуманяну

У испытуемого животного в разных областях тела на площади 1 см² состригаем волос, определяя его массу, количество и состав. Летом доля остевого волоса больше, зимой – шерстного(пухового). Это позволяет лучше адаптироваться к меняющимся температурам внешней среды.

3. Определение силы удержания волоса в коже

В разных областях тела на площади 1 см² формируем пучки из волоса, ближе к поверхности кожи на них накладываем и закладываем петлю из льняной нити. Свободный конец нити закрепляем к динамометру. Потягивая за динамометр, замечаем силу удерживания волоса в волосяных луковицах.

2.1 Практическое занятие №4 (2 часа).

Тема: «Эндозкология и патология животных»

2.1.1 Цель работы: Изучить некоторые заболевания, обусловленные нарушением равновесия между микро- и макроорганизмом

2.1.2 Задачи работы:

1. Определить количество эукариотов и прокариотов в содержимом рубца
2. Освоить метод И.Ф. Горлова по установлению патocenоза в организме

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

2.1.4 Описание (ход) работы:

1. Определение количества инфузорий в содержимом рубца

С помощью ротоглоточного зонда получаем содержимое рубца у коз в объеме 80-100 мл. процеживаем его через четыре слоя марли, для консервации добавляем такой же объем 10%-ного нейтрального формалина. Непосредственно перед определением пробирку тщательно встряхиваем, набираем пипеткой содержимое и заряжаем счетную камеру Горяева. После оседания инфузорий на дно камеры дважды производим подсчет инфузорий в 100 больших квадратах камеры Горяева. Расчет ведем по формуле $X = a \times 5000$, где a – средняя сумма инфузорий в 100 больших квадратах, 5000- постоянная величина для перевода количества инфузорий в 1 мл содержимого.

2. Определение патocenоза в организме по И.Ф. Горлову

Стерильные диски из фильтровальной бумаги прикладываем к поверхности слизистой между языком и резцами и после полного пропитывания секретом переносим их пинцетом в пробирку с 5 мл стерильного изотонического раствора хлорида натрия.

Приготовив экстракт из секрета, наносим его на поверхность плотной питательной среды в чашки Петри. Поскольку при снижении резистентности организм

Лабораторная работа № 2 (определение числа бактерий в содержимом рубца по методу Брида)
в ротовой полости появляется кишечная палочка, для ее выращивания предпочтительнее использовать элективную среду Эндо. В случае обнаружения отдельных малиновых колоний с металлическим блеском или сплошного роста на поверхности среды, свидетельствующих о наличии в ротовой полости бактерий группы кишечной палочки, можно говорить о снижении естественной резистентности организма и формировании патocenоза.

2.1 Практическое занятие № 5 (2 часа).

Тема: «Биогеоценология и патология животных»

2.1.1 Цель работы: Изучить циклическую природу жизнедеятельности организма, биогеоценозов и хронопатологии животных

2.1.2 Задачи работы:

1. Определить возрастную динамику клинических показателей у коз
2. Определить возрастную динамику гематологических показателей у коз

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

2.1.4 Описание (ход) работы:

Рубцовое содержимое разводим стерильным изотоническим раствором натрия хлорида из расчета 1:1000. Берем 10 мкл полученного разведения и профламбированной бактериологической петлей на предметном стекле готовим мазок на площади 1 см². Делаем 3-4 мазка. Мазок высушиваем, фиксируем над пламенем горелки и окрашиваем по Граму. Затем его исследуем с использованием иммерсионной системы микроскопа. Подсчитываем бактерии в определенном количестве типичных полей зрения. В связи с тем, что мазок не всегда получается равномерным, поля для подсчета следует брать по всему мазку, а лучше - по диагонали. При этом в каждом мазке подсчитываем не менее 10 полей зрения и выводим среднее для одного поля.

Чтобы установить общее количество бактерий во всем мазке, уточняем площадь поля зрения микроскопа. Так как площадь круга равна πr^2 , необходимо иметь данные о диаметре поля (в мм), который измеряют с помощью объект-микрометра. Площадь мазка 100 мм^2 , деленная на площадь поля зрения под микроскопом, равняется количеству полей зрения в мазке. Поскольку мазок приготовлен из 10 мкл полученного разведения, количество полей зрения в мазке, умноженное на 100, дает количество бактерий в 1 мл рубцового содержимого, разведенного до 10^{13} . Все эти арифметические вычисления объединяем формулой:

$10000 : 3,14$ - это коэффициент, на который надо умножить среднее количество клеток в поле зрения микроскопа. Таким образом, подсчитав нужное количество полей зрения (по 10 полей в трех мазках), суммируем общее количество бактерий и вычисляем среднее количество бактерий в одном поле зрения. Полученное число умножаем на коэффициент и степень разведения.

Результат:

Вывод:

Лабораторная работа N 2 (определение патогенов в организме пи И.Ф. Горлову)

Стерильные диски из фильтровальной бумаги прикладываем к поверхности слизистой между языком и резцами и после полного **пропитывания** секретом переносим их пинцетом в пробирку с 5 мл стерильного **изотонического** раствора натрия хлорида. Приготовив экстракт из секрета, **наносим** его на поверхность плотной питательной среды в чашки Петри. **Поскольку** при снижении резистентности организма в ротовой полости появляется кишечная палочка, для её выращивания предпочтительнее использовать **элективную** среду Эндо. В случае обнаружения отдельных малиновых **колоний** с **металлическим** блеском или сплошного роста на поверхности среды, **свидетельствующих** о наличии в ротовой полости бактерий группы кишечной палочки, можно говорить о **снижении** естественной резистентности **организма** и формировании патогеноза. Для устранения создавшейся ситуации **следует** принять меры к **восстановлению** видового состава микроорганизмов.

Результат:

Вывод:

2.1 Практическое занятие № 6 (2 часа).

Тема: «Биогеоценотическая диагностика энзоотий»

2.1.1 Цель работы: Изучить этапы биогеоценотической диагностики болезней

2.1.2 Задачи работы:

1. Ознакомиться с протоколом исследования массовых заболеваний животных

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

2.1.4 Описание (ход) работы:

Протокол

исследования массовых заболеваний животных
(по Ахмадееву Н.А., Бушкову В.Г., Лактионову В.И.,
Сафину М.А., Уразаеву Н.А.)

I. Регистрация

Дата _____

Хозяйство _____

Вид животных _____

II. Анамнез _____

III. Экологическая оценка популяции животных

1) исследования на уровне организма и суборганизменных систем:

а) клинические исследования животных _____

б) лабораторные исследования материалов от животных _____

в) инструментальные методы исследования животных _____

г) патоморфологические исследования _____

2. Исследования болезни на популяционном уровне:

а) возрастная структура популяции, животные каких возрастных групп подвержены заболеванию _____

б) половая структура популяции, у представителей какого пола регистрируется болезнь _____

в) заболеваемость _____, смертность _____, смертельность _____

г) воспроизводительная функция популяции _____

д) этологические взаимосвязи в популяции _____

е) изменение популяции под влиянием вмешательства человека и ее функции _____

IV. Экологическая оценка биогеоценоза (геотехсистемы) – пастбища, фермы, животноводческого комплекса, транспортного средства и т.д.

1. Географическая оценка биогеоценоза _____

2. Структурные и функциональные особенности биогеоценозов, предназначенные для животных _____

3. Исследование патобиоценоза:

а) оценка флоры фауны _____

б) выявление возбудителей болезней _____

в) выявление переносчиков возбудителей болезни _____

г) наличие источников возбудителей инфекции, инвазии и состояние восприимчивых животных _____

4. Оценка абиотических компонентов биогеоценоза:

а) оценка почв _____

б) оценка водоисточников _____

в) оценка атмосферы _____

5. Оценка функционального состояния биогеоценоза:

а) изменение пищевых цепей _____

б) изменение биотического круговорота _____

в) загрязнение атмосферы _____

г) загрязнение среды отходами животноводческих ферм и комплексов _____

д) загрязнение среды металлическими предметами _____

е) загрязнение среды шумами _____

V Оценка межбиогеоценозных связей _____

VI Диагноз _____

VII Прогноз _____

VIII Течение энзоотии (эпизоотии) и оздоровительные мероприятия _____

Ветеринарный врач _____ (подпись)

2.1 Практическое занятие № 7 (2 часа).

Тем жив	Вид молока	Цвет	Вкус	Запах	Консис- тенция	Жир- ность, %	Плот- ность	Кислот- ность °Т	Чис- тога, группа	к, обсе- мелен- ность, класс	1	твенной
ПОЛ	Коровье	Белый	Специфи- ческий	Специфи- ческий	Одно- родная	3,2	1,027- 1,033	16-20	2-я	2-й		снотов в
	Козье	Белый	Специфи- ческий	Специфи- ческий	Одно- родная	4,4	1,027- 1,038	13	2-я			
	Овечье	Белый	Специфи- ческий	Специфи- ческий	Густая	5	1,034 —	24	2-я	2-й		
про	Буйво- лицы	Белый	Прият- ный	Прият- ный	Вязкая	7	1,028 — 1,030	17-19				ищевых
	Кобылье	Белый с голубоваты- м оттенком	Сладко- ватый	Специфи- ческий	Жидкая	1	1,029- 1,033	7	1-я	2-й		боте:

Федеральными санитарными правилами, нормами и гигиеническими нормативами (СанПиН 2.3.2.560 - 96).

Заключение о качестве продовольственного сырья и пищевых продуктов делается на основании экспертной оценки с использованием утвержденных методов исследования: органолептических, физико-химических, радиологических, микробиологических, микологических.

Таблица Комплексная оценка качества молока

В молоке не должно быть остаточных количеств пенициллина, стрептомицина, левомицетина, тетрациклина. Что касается мяса, то в нем устанавливается содержание

кадмия, ртути (оно не должно быть более 0,05 и 0,03 мг/ кг соответственно), нитрозамина (метаболита нитратов), ДДТ (не более 0,1 мг/кг), радионуклидов (цезия-137 и стронция-90), остаточных количеств антибиотиков, бензопирена. Анализируют мясо и на наличие финн, трихинелл, обсемененность условно-патогенной, патогенной микрофлорой. Бензидиновая проба позволяет судить о свежести мяса.

Итак, комплексная оценка пищевых продуктов позволяет характеризовать их санитарно-гигиенические параметры. Пищевая же ценность этих продуктов зависит от содержания в них белков, жиров, углеводов.

2.1 Практическое занятие №8 (2 часа).

Тема: «Влияние условий содержания на развитие патологий»

2.1.1 Цель работы: Изучить влияние условий содержания животных на развитие у них патологий

2.1.2 Задачи работы:

1. Изучить влияние биотических факторов на развитие патологий у животных
2. Изучить влияние абиотических факторов на развитие патологий у животных

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

2.1.4 Описание (ход) работы:

В условиях перевода животноводства на промышленную основу важно задействовать весь биологический потенциал, который предотвратит загрязнение среды. Практическое воплощение эта идея нашла в США, где запущен протеиновый конвертер. Он представляет собой трехэтажное здание круглой формы, площадью 7,6 га. В нем есть производители фитомассы (водоросли, гидропоника), потребители ее (разные виды животных). Отходы от животных используются в их же кормлении, а часть их идет в качестве питательной среды для аутотрофов. Оставшаяся часть абиотическим путем гидролизуются до кислорода и водорода. Первый из них направляется в помещения для животных, а второй - в генераторы для отопления. На выходе получается чистая вода и высококачественная продукция.

В мелком скотоводстве хорошо себя зарекомендовали лечебно-санитарные пункты. Это хозяйственные предприятия, которые сами заготавливали корма, хранили их, подготавливали к скармливанию. По особому графику их представители объезжали все отары и забирали всех заболевших и ослабевших животных для того, чтобы в условиях лечебно-санитарного пункта оказать им квалифицированную ветеринарную помощь, применить диетотерапию.

Лабораторная работа

У животных, находящихся в стационаре, получаем кровь, стабилизируем её. в меланжерах разбавляем жидкостью Тюрка, готовим камеру Горяева, заряжаем разбавленной кровью. Под малым увеличением микроскопа подсчитываем количество лейкоцитов в 100 больших неразделенных квадратах. Вычисление ведем по формуле:

$$n \cdot 50,$$

где n - сумма лейкоцитов в 100 больших квадратах;

50 - коэффициент для перевода количества лейкоцитов в 1 мкл.

Для перевода полученного результата в единицы СИ его необходимо разделить на 1000 и приписать справа 10/л или Г/л. В заключение результат необходимо сравнить со справочными данными и сделать вывод по природе возникших изменений.

Результат:

Вывод:

2.1 Практическое занятие №9 (2 часа).

Тема: «Деятельность человека как особая антропогенная нагрузка»

2.1.1 Цель работы: Изучить патологические состояния, вызванные воздействием человека

2.1.2 Задачи работы:

1. Рассмотреть деятельность ветеринарного работника как особую форму антропогенного действия
2. Определить иммунобиологическую реактивность организма, адаптационную пластичность и состояние кожи и ее производных

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

2.1.4 Описание (ход) работы:

1. Определение иммунобиологической реактивности организма

Испытуемому животному в подготовленный участок внутрикожно вводим 0,2 мл 0,1%-ный раствор гистамина и кутимитром измеряем толщину складки, результаты заносим в протокол. Через сутки замер складки кожи повторяем. Иммунобиологическую реактивность определяем по формуле $ИР = a^2 / r^2$. Где r^2 - толщина складки кожи в квадрате сразу после введения раствора гистамина, a^2 – толщина складки кожи в квадрате через 24 ч.

2. Определение адаптационной пластичности по Е.А. Арзуманяну

У испытуемого животного в разных областях тела на площади 1 см² состригаем волос, определяя его массу, количество и состав. Летом доля остевого волоса больше, зимой – шерстного(пухового). Это позволяет лучше адаптироваться к меняющимся температурам внешней среды.

3. Определение силы удержания волоса в коже

В разных областях тела на площади 1 см² формируем пучки из волоса, ближе к поверхности кожи на них накладываем и закладываем петлю из льняной нити. Свободный конец нити закрепляем к динамометру. Потягивая за динамометр, замечаем силу удерживания волоса в волосяных луковицах.

2.10 Практическое занятие №10 (2 часа).

Тема: «Роль нарушений обмена веществ в развитии патологии.»

2.1.1 Цель работы: Изучить нарушения обмена веществ и энергии

2.1.2 Задачи работы:

1. Ознакомиться с основными нарушениям обмена веществ и энергии
2. Оценка состояния обмена веществ по клиническому статусу
3. Оценка состояния минерального обмена по рентгенограммам и показателям

эхоостеометрии

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. животные
2. эхоостеометр
3. рентгенограммы

2.1.4 Описание (ход) работы:

Определение нарушения минерального обмена

Помещаем животное на хорошо освещенное место и проводим исследование. Обращаем внимание на постановку конечностей, форму черепа и позвоночного столба, толщину суставов, пальпируем последние хвостовые позвонки и реберные дуги.

Результат:

Вывод:

Эхоостеометрия

Готовим эхоостеометр. Животное помещаем в хорошо освещенное место. Воспринимающие электроды эхоостеометра накладываем на различные участки тела животного и определяет состояние костного аппарата.

Результат:

Вывод:

2.11 Практическое занятие №11 (2 часа).

Тема: «Нарушение водно-электролитного обмена.»

2.1.1 Цель работы: Изучить нарушения водно-электролитного обмена

2.1.2 Задачи работы:

1. Ознакомиться с нарушениями водно-электролитного обмена
2. Отработать навыки определения гематокритной величины у больных животных
3. Отработать навыки определение белковых фракций в сыворотке крови животных»

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. гематокритные пипетки
2. центрифуга
3. антикоагулянт
4. КФК

2.1.4 Описание (ход) работы:

Определение гематокритной величины

В гематокритные пипетки дважды набираем антикоагулянт. Затем до метки 100 набираем свежеполученную кровь, пипетки помещаем в центрифугу и при 3000 оборотах в минуту в течении 30-45 минут центрифугируем. По истечении указанного времени пипетки извлекаем из центрифуги и определяем гематокритную величину по соотношению плазмы и форменных элементов.

Результат:

Вывод:

2.12 Практическое занятие №12 (2 часа).

Тема: «Оценка резистентности организма.»

2.1.1 Цель работы: Изучить методы оценки резистентности

2.1.2 Задачи работы:

1. Отработать навыки определения естественной резистентности организма
2. Научиться определять состояние естественной резистентности по показателям реактивности

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. табличный материал
2. индивидуальные гравиметрические данные

2.1.4 Описание (ход) работы:

Студентам персонально выдаются карточки с морфологическими показателями крови, индивидуальными клиническими показателями и показателями неспецифической защиты организма. На основании полученных данных необходимо провести математическую обработку и сравнить с референтными величинами. На основании проведенного анализа делается заключение о возможных потенциях состояния организма животных.

Результат:

Вывод:

2.13 Практическое занятие №13 (2 часа).

Тема: «Роль реактивности в патологии.»

2.1.1 Цель работы: Изучить роль реактивности и резистентности

2.1.2 Задачи работы:

1. ознакомиться с воспалениями
2. Дать клиническую оценку воспаления по лейкограмме
3. Определить вид воспаления по фотографиям животных

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. мазки крови
2. микроскоп
3. эмерсионное масло
4. фотографии животных с различными воспалительными реакциями

2.1.4 Описание (ход) работы:

Студентам выдается фотоматериал по воспалительным реакциям. Они ознакомившись с представленным материалом делают заключение о типе воспаления, делают прогноз.

Выведение лейкограммы

Готовим мазок крови, окрашиваем его. На предметное стекло наносим каплю эмерсионного масла и при большом увеличении ведем подсчет 100 клеток белой крови и выводим лейкограмму. По результатам проведенного исследования делаем заключение о состоянии животного.

Результат:

Вывод:

2.14 Практическое занятие №14 (2 часа).

Тема: «Экстремальные условия существования.»

2.1.1 Цель работы: Изучить влияние экстремальных условий существования на организм животного

2.1.2 Задачи работы:

1. Изучить основные экстремальные условия существования
2. Наблюдение клинического проявления стресса у животных
3. Изучение гематологических показателей при стрессе

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. мышь
2. стеклянный сосуд
3. ножницы
4. микроскоп

5. физраствор
6. жидкость Тюрка
7. смесители эритроцитарный и лейкоцитарный
8. счетная камера Горяева

2.1.4 Описание (ход) работы:

Мышь помещаем в стеклянный сосуд, предварительно наполненный водой комнатной температуры. Отмечаем поведенческие реакции мыши, до тех пор пока мышь не обессилит и не начнет тонуть.

Затем мышь извлекаем из сосуда с помощью ножниц декапитуруем животное, кровь собираем через воронку в пробирку с заранее добавленным антикоагулянтом.

Затем заполняем эритроцитарный и лейкоцитарный смесители, готовим счетную камеру Горяева и ведем подсчет количества эритроцитов и лейкоцитов в крови подопытного животного. Полученные результаты сравниваем с референтными величинами и делаем заключение.

Результат:

Вывод:

2.15 Практическое занятие №15 (2 часа).

Тема: «Нарушение кислотно-основного состояния. Принципы лечения больных при отравлениях»

2.1.1 Цель работы: Изучить основные нарушения КОС

2.1.2 Задачи работы:

1. Изучить основные нарушения кислотно-основного состояния
2. Отработать навыки работы с рН метром
3. Отработать навыки определения кислотной емкости крови

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. рН-метр
2. бюретка для титрования
3. хлористоводородная кислота
4. сыворотка крови
5. NaOH
6. фенолфталеин

2.1.4 Описание (ход) работы:

Определение кислотной емкости крови

В химический стакан с 10 мл 0,01 н HCl вносим 0,2 мл исследуемой сыворотки крови, перемешиваем и титруем 0,1 н NaOH до появления облаковидного помутнения. Учитываем количество, пошедшее на титрование (b). Параллельно ведем титрование 10 мл 0,01 н HCl в присутствии 1-2 gtt 1%

спиртового раствора фенолфталеина до появления розового окрашивания (контроль, а). Среднее значение, полученное из 3-х проб, используется в расчетах (а). Их ведем по формуле: $x = (a-b) \cdot 20 = \text{г/л}$

Результат:

Вывод:

Определение рН сыворотки крови

Готовим рН-метр, включаем его в сеть. Сывороку крови помещаем в химический стаканчик, электрод рН метра опускаем на дно стаканчика и отмечаем на дисплее рН метра уровень водородных показателей.

Результат:

Вывод:

2.16 Практическое занятие №16 (2 часа).

Тема: «Патофизиология органов дыхания.»

2.1.1 Цель работы: Изучить патофизиологию респираторных расстройств

2.1.2 Задачи работы:

1. Ознакомиться с основными видами расстройств респираторной системы
2. Моделирование обструктивных и рестриктивных процессов с помощью аппарата

Дондерса

3. Изучить принципы лечения больных при респираторных патологиях»

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. модель дондерса
2. фонендоскоп
3. инфузионная система
4. новокаин
5. шприцы

2.1.4 Описание (ход) работы:

С помощью фонендоскопа осуществляем выслушивание легких у животных. Отмечаем тип дыхания, глубину и частоту.

Введение инфузионного раствора

Готовим инфузионную систему. В области верхней трети шеи готовим место инъекции путем выстригания и выбривания волосяного покрова на площади 3 см². Обрабатываем место введения иглы спиртовым раствором йода. Иглу от системы вводим в яремную вену сколом иглы в сторону головы. Иглу присоединяем к системе, открываем ролик ограничитель и вводим изотонический раствор с целью детоксикации организма.

Результат:

Вывод:

Блокада звездчатого узла

В области грудины готовим место инъекции путем выстригания и выбривания волосяного покрова на площади 3 см². В шприц набираем раствор новокаина. Вводим иглу в области наиболее выступающей части грудной кости слева или справа отступя 2 см под прямым углом. Затем, иглу наклоняем под углом 45 градусов и вводим раствор новокаина.

Результат:

Вывод:

2.17 Практическое занятие №17 (2 часа).

Тема: «Патофизиология пищеварительной системы.»

2.1.1 Цель работы: Изучить основные расстройства пищеварительной системы

2.1.2 Задачи работы:

1. Изучить патологии желудочно-кишечного тракта
2. Отработать навыки оказания помощи при острых расстройствах пищеварительной системы

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. ротоглоточный зонд
2. вазелин
3. зевник
4. колбы
5. шприц Жане

2.1.4 Описание (ход) работы:

Введение в желудок лекарственных средств

Зевник вставляем в ротовую полость, фиксируем. Ротоглоточный зонд смазываем вазелином, через отверстие зевника вводим зонд в ротовую полость, далее проходим пищевод и зонд вводим в желудок. К свободному концу зонда присоединяем шприц Жане и вводим необходимый объем раствора.

Результат:

Вывод:

2.18 Практическое занятие №18 (2 часа).

Тема: «Патологии кожи и репродуктивных органов»

2.1.1 Цель работы: Ознакомиться с основными патологиями кожи и репродуктивной системы домашних животных

2.1.2 Задачи работы:

1. Изучить строение, функции кожного покрова
2. Отработать навыки клинического исследования кожного покрова
3. Изучить основные патологии репродуктивной системы

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. полотенце
2. кутиметр
3. динамометр

2.1.4 Описание (ход) работы:

Проводим клинический осмотр животного (коза, корова, кровли).

У испытуемого животного в разных областях тела на площади 1 см² состригаем волос, определяя его массу, количество и состав. Летом доля остевого волоса больше, зимой – шерстного(пухового). Это позволяет лучше адаптироваться к меняющимся температурам внешней среды.

В разных областях тела на площади 1 см² формируем пучки из волоса, ближе к поверхности кожи на них накладываем и закладываем петлю из льняной нити. Свободный конец нити закрепляем к динамометру. Потягивая за динамометр, замечаем силу удерживания волоса в волосяных луковицах.

Результат:

Вывод:

2.19 Практическое занятие №19 (2 часа).

Тема: «Олимпиада по клинической 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 от 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.