

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

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ
ПО ОСВОЕНИЮ ДИСЦИПЛИНЫ**

Б1.В.12 Патологическая физиология

Направление подготовки : 36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза»

Профиль подготовки : Ветеринарно-санитарная экспертиза

Форма обучения : очная

СОДЕРЖАНИЕ

1. Конспект лекций	4
1.1 Лекция № 1 Введение. Общая нозология.....	4
1.2 Лекция № 2 Учение о причинах и условиях возникновения болезни. Основные механизмы развития болезни.....	8
1.3 Лекция №3 Иммунопатологическая реактивность организма.....	11
1.4 Лекция № 4 Воспаление.Нарушения тепловой регуляции.....	14
1.5 Лекция № 5 Патологии тканевого роста.....	17
1.6 Лекция № 6 Учение об опухолях. Патофизиология голодания.....	20
1.7 Лекция №7 Нарушение обмена веществ и энергии.....	23
1.8 Лекция № 8 Нарушение водно-электролитного обмена.....	27
1.9 Лекция № 9 Нарушение кислотно-основного состояния.....	32
1.10 Лекция №10 Патофизиология системы крови.....	36
1.11 Лекция №11 Патофизиология системы общего кровообращения.	40
1.12 Лекция №12 Патофизиология дыхания и пищеварения.....	43
1.13 Лекция №13 Патофизиология пищеварения, печени.....	48
1.14 Лекция №14 Патофизиология почек и нервной системы.....	52
1.15 Лекция №15 Патофизиология нервной системы и желёз внутренней секреции.....	56
2. Методические указания по выполнению лабораторных работ	60
2.1 Лабораторная работа № ЛР-1 Введение. Значение экспериментального метода в патофизиологических исследованиях.....	60
2.2 Лабораторная работа № ЛР-2 Опыт на животном с определением роли вызывающих, способствующих и предрасполагающих факторов в развитии патологических процессов.....	62
2.3 Лабораторная работа № ЛР-3 Изучение реакции сердца сенсibilизированной лягушки на введение разрешающей дозы аллергена.....	62
2.4 Лабораторная работа № ЛР-4 Нозология, этиология, патогенез.....	63
2.5 Лабораторная работа № ЛР-5 Местные расстройства кровообращения.....	63
2.6 Лабораторная работа № ЛР-6 Лихорадка	64
2.7 Лабораторная работа №ЛР- 7 Нарушение водно-электролитного обмена	65
2.8 Лабораторная работа № ЛР-8 Изучение количественных изменений лейкоцитов. Определение количества лейкоцитов крови у больных животных (лейкоцитоз, лейкопения, лейкомоидная реакция).....	66

2.9 Лабораторная работа № ЛР-9 Недостаточность общего кровообращения, обусловленная нарушением основных функций сердца: автоматии; возбудимости; проводимости; сократимости сердца.....	66
2.10 Лабораторная работа № ЛР-10 Изучение некоторых форм и патогенетических механизмов нарушения дыхательной функции.....	67
2.11 Лабораторная работа № ЛР-11 Изучение патогенетических механизмов желудочно-кишечных патологий (влияние экстрактов из содержимого желудка, тонкого и толстого отделов кишечника на организм).....	68
2.12 Лабораторная работа № ЛР-12 Моделирование изменений диуреза.....	69
2.13 Лабораторная работа №ЛР- 13 Изучение двигательных и чувствительных расстройств нервной системы	70
3. Методические указания по проведению практических занятий	72
3.1 Практическое занятие №ЛР-1 Изучение последствий эндокринопатий.....	72

1. КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ

1.1 Лекция №1 (2 часа)

Тема: «Введение. Общая нозология»

1.1.1 Вопросы лекции:

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

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. Определение патофизиологии. Цель и задачи патофизиологии.

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

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

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

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

Патофизиология включает три раздела:

I общая нозология (все о болезнях)

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

III Частная патофизиология — патофизиология отдельных систем организма.

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

Здоровье — одна из форм жизнедеятельности организма, при которой структура и функции соответствуют друг другу. Есть ещё одно определение здоровья: наиболее оптимальное функционирование органов и систем, при котором достигается адекватное существование организма в среде. Например, дрожь в холодную погоду позволяет здоровому организму поддерживать постоянство температуры тела. Рвота при приёме недоброкачественного корма способствует поддержанию гомеостаза. Во врачебном лексиконе часто используется термин норма. **Норма** — среднестатистическая величина какого-либо показателя жизнедеятельности организма, полученная в результате замеров этого показателя у представителей данного вида животного. Если по большинству

рассматриваемых показателей у конкретного животного они оказались в пределах нормы, то речь ведут о здоровом организме. Таким образом, понятие **норма и здоровье** отождествляются и норма выступает в роли критерия болезни. Однако, не всякое отклонение от нормы должно квалифицироваться как болезнь, ибо возможны индивидуальные особенности организма.

3. Периоды в развитии болезни. Классификация болезней

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

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

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

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

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

4. Периоды болезни. Исходы болезни.

Болезнь в своем развитии проходит несколько **стадий**. Это связано с тем, что идет борьба между причинным фактором и защитными силами организма. Если побеждает причинный фактор, то болезнь переходит в очередную стадию, а если — защитные силы, то болезнь прерывается. Максимально в развитии болезни может быть четыре периода (стадии): **скрытый (при инфекционных болезнях – инкубационный), продромальный (предвестников), манифестирующий (клинически выраженный), разрешающий (период исхода)**. **Время скрытого** периода колеблется от нескольких минут (часов) до нескольких недель, месяцев и даже лет. Оно тратится на адаптацию патогена к новым для него условиям (пребывание в организме), мобилизацию организмом своих защитных сил. Если защитные силы побеждают причинный фактор, то болезнь не развивается. В случае превосходства причинного фактора, болезнь переходит **в продромальный период**. Он

продолжается от нескольких минут (часов) и до 2-3 суток и характеризуется первыми клиническими признаками общего характера (повышение температуры тела, отсутствие аппетита, отставание от стада, уединение и т.п.). Следует подчеркнуть, что на этом этапе, несмотря на поражение в предыдущую стадию, защитные силы организма продолжают противодействовать патогену и могут выйти победителем в невидимой борьбе. Тогда болезнь прерывается. Если же и на этот раз поединок закончится в пользу причинного фактора, то болезнь достигает апогея в своём развитии, и предстает перед наблюдателем в своей характерной клинике (**манифестации**). В эту стадию (**разгар болезни**) патологические процессы завоёвывают всё новые и новые органы и системы. Распространение может идти: **контактным путём, по продолжению, метастатическим (гематогенным, лимфогенным), по периневральным пространствам, алиментарным, аэрогенным путями**. Вовлечение всех систем организма именуется **генерализацией** болезни. Продолжительность периода клинически выраженной болезни разная и зависит от этиологического фактора, условий кормления и содержания заболевших, составляя 5-10 суток, 2-3 недели и несколько месяцев (лет). В этот период закладываются основы для разрешающего периода (исхода).

Исходы болезни:

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

Неблагоприятный - Смерть: Естественная. Преждевременная.

Мгновенная. Постепенная (танатогенез). Скоропостижная.

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

Агония (минуты, часы, сутки).

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

Биологическая (неоратимая).

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

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

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

Признаки смерти: 1. Прекращение дыхания, сердцебиения, биоэлектрической активности мозга. 2. Снижение температуры тела (10С за 1 час). 3. Трупные пятна – гипостазы, перемещение крови в сосуды той стороны, на которой лежит труп. 4. Трупное окоченение. Наступает через 2-3 часа, начинаясь с массетеров и переходя на мышцы туловища. Длится 2-3 суток. 5. Гниение трупа. Связано с размножением гнилостной микрофлоры, приводящей к расплавлению тканей, образованию газов, грязно-зелёных пятен.

5. Оживление умерших (реанимация)

Принимая во внимание, что умирание — процесс постепенный (танатогенез), делались попытки по оживлению умерших (Михин, Кулябко, Андреев, Брюхоненко и Чечулин,

Неговский). Наука, изучающая проблемы оживления людей и животных называется реаниматологией.

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

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

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

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

6. Принципы лечения больных

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

создание надлежащих условий для кормления и содержания животных; обеззараживание помещений и навоза; уничтожение насекомых и грызунов в помещениях для животных; диагностические исследования имеющегося поголовья животных; обеззараживание трупов животных; загонная система пастбы; ветеринарный надзор за перемещением животных; карантинирование вновь введенных животных; ветеринарный надзор за предприятиями по переработке животных и продуктов животного происхождения; вакцинация животных в стационарно-неблагополучных пунктах.

Лечение больных животных может быть:

этиотропным - направлено на причину болезни. Самое эффективное.

Патогенетическим — ограничивающим развитие болезни (опережение).

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

Заместительным - введение недостающих веществ, витаминов, соков.

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

Неспецифическим — применение иммуномодуляторов, пробиотиков, пребиотиков.

1.2 Лекция № 2 (2 часа)

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

1.3.1 Вопросы лекции:

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

1.3.2 Краткое содержание вопросов:

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

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

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

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

2) **Обычные раздражители** (корм, вода, свет и проч.), если они недостаточно или избыточно действуют на организм. В частности, систематическое недоедание ведет к

голоданию. Поступление воды в количестве 50 мл/кг массы тела вызывает водное отравление.

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

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

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

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

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

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

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

2. Критика метафизических и идеалистических представлений об этиологии болезней.

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

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

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

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

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

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

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

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

В-третьих, причина запускает патологический процесс (болезнь), дальнейшие события в организме больного подчиняются причинно-следственным отношениям. Иначе говоря, в процессе болезни появляются факторы, которые выступают в роли причины для другого явления, становящегося следствием первого. Факторы, порожденные самой болезнью, называются патогенетическими. По своей значимости они бывают главными (воздействуя на них можно прервать болезнь) и второстепенными.

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

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

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

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

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

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

1.3 Лекция № 3 (2 часа)

Тема: «Имунопатологическая реактивность организма».

1.5.1 Вопросы лекции:

1. Виды реактивности.
2. Механизмы резистентности организма. Критерии реактивности и резистентности.
3. Виды иммунопатологической реактивности: иммунодефициты, иммунопатологическая толерантность, гиперчувствительность «трансплантат против хозяина», аллергия.

1.5.2 Краткое содержание вопросов:

1. Виды реактивности.

Реактивность — свойство организма как единого целого отвечать на действие факторов внешней и внутренней среды изменениями интенсивности процессов жизнедеятельности. Она представляет такое же важное свойство всего живого как обмен веществ, рост, размножение и др. Реактивность включает также экологические реакции,

складывающиеся из двигательных, пищевых, ориентировочных и многих других условных и безусловных рефлексов. Большинство реакций при этом носят защитный (приспособительный) характер, они направлены на противодействие вредоносным влияниям среды. Иначе говоря, термин «реактивность» в общей форме означает механизм устойчивости — **резистентности** организма к вредоносным влияниям среды.

Реактивность присуща всему живому. Причем по мере усложнения организмов в связи с эволюцией, усложнялись формы и механизмы реактивности. Так, если простейшие проявляют свою реактивность путём изменения интенсивности обменных процессов, высокоорганизованные животные имеют целый арсенал средств активного реагирования на различные вредные влияния внешней среды. В частности, у них реактивность организма зависит от типа высшей нервной деятельности, гормонального фона, вида животного, породы, пола, возраста, сезона года, условий кормления и содержания, мест обитания (для диких животных).

По А.Д.Адо принято различать: **видовую (биологическую), породную, индивидуальную реактивность**. Последняя в свою очередь

подразделяется на: **физиологическую и патологическую**, а также на **специфическую и неспецифическую**. По степени выраженности реактивности её принято делить на: **нормергию, гипергию, гиперергию, анергию**. Именно из-за неодинаковой реактивности животных принято делить на всеядных, плотоядных, травоядных; ведущих активный образ жизни в светлое время суток или в тёмное время суток; пойкилотермных и гомойотермных; сухопутных и водных животных.

Таким образом, реактивность организма предопределяет нрав животного, его продуктивность, качество продукции и что для врачей очень важно-восприимчивость к болезням.

2. Механизмы резистентности организма. Критерии реактивности и резистентности.

До 70% своего профессионального времени ветеринарный врач тратит на предупреждение болезней животных. Для него важна та сторона реактивности, которая именуется резистентностью, то есть способностью организма противостоять действию **болезнетворных факторов**.

Резистентность организма обеспечивается деятельностью **активных** механизмов защиты: особое строение тканей, фагоцитоз, лейкоциты, лихорадка, иммунитет, колонии резистентность, гуморальные факторы неспецифической защиты, а также **пассивных** механизмов: сложившихся на наследственной основе (особый химический состав клеток, тканей).

Критериями резистентности следует считать: заболеваемость, смертность и смертельность, а реактивности — раздражимость, возбудимость, лабильность, хронаксию, чувствительность.

Раздражимость - свойство клетки отвечать на изменения окружающей среды. Возбудимость — минимальный порог электрического, химического или иного раздражителя, способный перевести ткань из спокойного состояния в деятельное. Лабильность — функциональная подвижность тканей. Хронаксия — наименьшее время, в течение которого наступает возбуждение тканей после действия раздражителя. Чувствительность наименьшая сила адекватного раздражителя, способного вызвать возбуждение.

Следовательно, о резистентности и реактивности организма можно судить по вполне объективным критериям.

3. Виды иммунопатологической реактивности: иммунодефициты, иммунопатологическая толерантность, гиперчувствительность «трансплантат против хозяина», аллергия.

Иммунологическая реактивность — высшая форма реактивности, при которой организм выдает адресный ответ, то есть специфический ответ, зависящий от природы раздражителя. Такая реактивность стала возможной благодаря появлению иммунной системы. Данная система рассеяна по всему организму, и призвана поддерживать его антигенное постоянство. Из патологий этой системы принято выделять: **иммунодефициты (ИДС), иммунопатологическую толерантность, гиперчувствительность «трансплантат против хозяина», аллергию.**

Под **иммунодефицитном** понимается такое состояние, при котором организм не в полной мере реагирует на появление в его внутренней среде чужеродного антигена. В зависимости от того, на каком этапе жизни возникает иммунный дефицит принято различать **врожденный (первичный) и приобретённый иммунодефицит**. Далее. Какая часть иммунной системы пострадала в результате действия этиологического фактора выделяют: **патологии А-субсистемы иммунитета** (в эпицентре оказывается фагоцитарная система организма); **патологии Т-субсистемы** — в основном утрачивается способность к клеточному специфическому ответу; **патологии В-субсистемы** — организм дефицитен по гуморальному специфическому ответу.

Наконец, возможен **комбинированный иммунный дефицит**, например, при аплазии вилочковой железы развивается ТКИД — тяжёлый комбинированный иммунный дефицит.

Таким образом, каждому виду иммунодефицита присуща своя клиника.

Иммунопатологическая толерантность — терпимость организма к некоторым чужеродным антигенам, вследствие чего таких животных нельзя выявить серологическими и аллергическими исследованиями, они остаются в стаде, перезаражая восприимчивых особей и приводя к массовым вспышкам болезней. О таком варианте развития эпизоотий следует вспоминать, когда отсутствуют явные пути заноса возбудителя инфекции в хозяйство.

Гиперчувствительность «трансплантат против хозяина» -состояние, возникающее у гибридов первого поколения через несколько дней после рождения, когда им пересаживают клетки (ткани) одной из родительских линий. При этом животные отстают в росте и развитии, страдают диареями, дерматитами, кровоизлияниями. Всё это объясняется приживлением донорских клеток в организме реципиента и активным их функционированием, то есть химеризмом.

Аллергия — состояние, при котором продукты иммунной системы не защищают собственные ткани, а повреждают их (Пыцкий В.И.). В своём развитии аллергия проходит три стадии: 1) **стадия сенсibilизации** (иммунных реакций) длится 8-10 суток. Время тратится на распознавание аллергена и представление его иммуно компетентным клеткам, выдачу иммунологического ответа. Завершается эта стадия формированием состояния повышенной чувствительности организма к аллергену **сенсibilизацией**. Она бывает **активной и пассивной**. По времени она совпадает с поступлением продуктов иммунного ответа (иммуноглобулинов разных классов, а также сенсibilизированных лимфоцитов) во внутреннюю среду организма. Состояние сенсibilизации нарастает по силе до 2-3 недели,

а потом постепенно ослабляет, но может сохраняться несколько лет, иногда пожизненно. Если в сенсibilизированный организм попадает тот же аллерген, то он вступает в реакцию взаимодействия с иммунными глобулинами (сенсibilизированными лимфоцитами), возникший комплекс оседает на поверхности клеток, и они начинают выделять биологически активные вещества (гистамин, гепарин, калликреин, гиалуроновая

кислота, брадикинин, метаболиты кислорода, про стагландины и др.), которые изменяют химический состав, отчего данную реакцию именуют реакцией **патохимических изменений - вторая стадия аллергии**. Безусловно, изменение химизма тканей не может не сказаться на их функции. Так возникает **третья стадия аллергии — стадия патофизиологических нарушений**: зуд, отёк, разрушение эритроцитов, спазм бронхиол и др.

В зависимости от времени, в какое развивается реакция на повторное поступление аллергена в организм, различают аллергии: **немедленного типа** (анафилактический шок, аллергический дерматит и др.) основными участниками реакции становятся иммунные глобулины типа **Е**. **Аллергии** отсроченного типа возникают через несколько минут (часов) и связаны с влиянием иммунных глобулинов типа **М**, **G** (бронхиальная астма, сенная лихорадка, крапивница и др.). **Аллергии замедленного типа** связаны с деятельностью сенсibilизированных лимфоцитов (инфекционные аллергии, реакция на вакцину, контактный дерматит, аутоиммунные болезни, при введении животным антигенных субстанций, аппликации гаптенов и т.д.). Реакция при этом наступает спустя несколько часов (24) после контакта сенсibilизированного организма с аллергеном. Данное обстоятельство используется для аллергической диагностики инфекционных и инвазионных болезней человека и животных.

Таким образом, иммунопатологическая реактивность часто встречается в гуманной и ветеринарной медицине, поэтому специалисты должны знать основы этих состояний.

1.4 Лекция № 4 (2 часа)

Тема: «Воспаление. Нарушение тепловой регуляции».

1.6.1 Вопросы лекции:

1. Специфические выражения повреждения клетки.
2. Неспецифические выражения повреждения клетки.
3. Этиология воспаления. Номенклатура воспаления.

1.6.2 Краткое содержание вопросов

1. Специфические выражения повреждения клетки.

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

внечелочной жидкости, чем внутри клетки. Кроме того, у всех соматических клеток имеется ядро и внутриклеточные органеллы, расположенные в цитоплазме.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

2. Неспецифические выражения повреждения клетки.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

3. Этиология воспаления. Номенклатура воспаления.

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

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

Номенклатура воспаления. Название воспаления складывается из латинского, или греческого названия органа или ткани, на базе которого развивается воспаление, и добавления окончания -ит (-itis). Например, миозит, стоматит, остит, орхит, остеомиелит и т.т. д. Исключение составляют: пневмония, люмбаго, ишиас, фурункул, карбункул, флегмона, абсцесс — всё это воспаления, хотя и не оканчиваются на -ит. И в то же время асцит — водянка брюшной полости, хотя и оканчивается на -ит.

1.5 Лекция № 5 (2 часа)

Тема: «Патологии тканевого роста».

1.7.1 Вопросы лекции:

1. Гипобиотические процессы: атрофии, дистрофии, гипотрофии, гипоплазии, анаплазии, некроз, гангрена, кахексия.
2. Гипербиотические процессы: гипертрофии, гиперплазия, регенерация.

1.7.2 Краткое содержание вопросов

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

В основе жизнедеятельности организмов, клеток лежат процессы **ассимиляции** (уподобления, усвоения) или **анаболизма** использования и переработки веществ', поступающих извне, и **диссимиляции** (несходства) или **катаболизма** — распада органических веществ организма. В совокупности эти два процесса называют обменом веществ. При этом **анаболические** процессы протекают с потреблением энергии, а **катаболические** — с её выделением. Таким образом, один процесс дополняет другой. В зрелом возрасте эти процессы уравновешены, а на ранних этапах онтогенеза превалируют

анаболические процессы над катаболическими, в периоде старения начинают преобладать катаболические явления. При патологиях преобладание одного из этих процессов над другим может произойти в любой период онтогенеза. Если преобладают катаболические процессы, то их называют гипобиотическими. Типичным примером патологий этой разновидности следует считать **атрофию**, при которой происходит уменьшение органов и тканей в объёме за счёт уменьшения объёма клеток. Количество клеток при этом остаётся прежним. Указанные изменения ведут за собой и ослабление их функций.

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

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

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

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

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

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

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

2. Гипербиотические процессы: гипертрофии, гиперплазия, регенерация.

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

(акромегалия — при гиперфункции передней доли гипофиза), хронически протекающего воспаления (воспалительная гипертрофия), разрастания межуточной ткани с одновременной атрофией паренхимы (эндемический зоб), избыточной регенерации — на месте переломов костей появляется костная мозоль.

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

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

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

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

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

Вторичным натяжением заживают инфицированные раны, значительные дефекты с неровными краями. При этом заживление идёт в три этапа: 1) **самоочищение раны за счёт деятельности лейкоцитов и гистиоцитов**. 2) **восполнение дефекта грануляционной тканью**. Эта ткань не что иное, как молодая соединительная ткань, богатая кровеносными сосудами, отчего имеет вид гранул, зернышек. Грануляционная ткань является существенным барьером для многих

патогенных микроорганизмов. Как правило, грануляционная ткань нарастает с избытком. На третьем этапе происходит **рубцевание** из-за облитерации сосудов. Гибнут и рассасываются клетки, остается только волокнистая субстанция соединительной ткани, образующая рубец.

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

1.6 Лекция № 6 (2 часа)

Тема: «Учение об опухолях. Патофизиология голодания».

1.8.1 Вопросы лекции:

1. Основные свойства и биологические особенности опухолей.
2. Этиология и патогенез опухолевого роста.
3. Принципы лечения онкологических больных.

1.8.2 Краткое содержание вопросов:

1. Основные свойства и биологические особенности опухолей.

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

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

По типу принято различать 1) **центральный** (экспансивный) рост:— при нём самые молодые клетки находятся в центре опухоли, а самые зрелые — по периферии. В основном это характерно для доброкачественных опухолей. Граница опухоли чётко просматривается, такую опухоль легко вылущить. 2) **инфильтрирующий (инвазивный)** рост характеризуется тем, что молодые клетки тяжами врастают в окружающие ткани, разрушая их. Такой тип роста свойствен злокачественным опухолям. Поскольку молодые опухолевые клетки разрушают кровеносные и лимфатические сосуды и попадают в кровоток, есть большая вероятность переноса клеток в другие места метастазирование опухолей. Установить границы пораженной ткани при этом трудно, отсюда при' хирургическом удалении опухоли, следует захватывать и внешне не пораженную ткань. 3) опухоль, растущая в полость трубчатого органа. имеет экзофитный тип роста а в его стенку--эндофитный.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

2. Этиология и патогенез опухолевого роста.

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

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

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

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

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

Процесс превращения обычной клетки в опухолевую называется **малигнизацией**. Это сложный процесс, который начинается с воздействия этиологического фактора на гены клетки, мутация которых приводит к бластомогенезу. Эти гены ещё называются онкогенами. Как правило, появлению онкогенов предшествует образование **протоонкогенов**, которые в

своём действии доминантны, то есть достаточно одному из протоонкогенов превратиться в онкоген, как он проявит своё патогенное действие. Наряду с этим на возможность появления малигнизации влияют антионкогены. Если происходит инактивация обоих антионкогенов, то онкоген, оставшись без конкуренции, проявляет своё патогенное действие.

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

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

3. Принципы лечения онкологических больных.

Оказание помощи онкобольным сводится к хирургическому удалению новообразования, с последующим назначением химиотерапевтических средств. При этом важно удаление тканей проводить основательно, то есть с захватом внешне непораженных участков органа. А во время курса назначения физиотерапевтических средств нужно следить за состоянием крови. Обнаружение лейкопении должно быть основанием для прекращения курса назначения препаратов. При кожных поражениях показано применение ионизирующих лучей, так называемая «бомбардировка» опухолей.

Нижегородские учёные применили введение онкобольным порошкообразного железа, которое улавливается опухолевыми клетками и чтобы оно там оставалось, создаётся электромагнитное поле, а потом включаются токи высокой частоты, которые вызывают нагревание белков клетки. Видоизменённые опухолью белки коагулируют, клетка погибает. Здоровые клетки устойчивы к такому воздействию. Предложено множество рецептов из народной медицины: например, применение АСД вторая фракция, витурин И.Воробьёвой, использование настоек лекарственных трав (чистотел и др.).

1.7 Лекция № 7 (2 часа)

Тема: «Нарушение обмена веществ и энергии».

1.9.1 Вопросы лекции:

1. Нарушение основного обмена.
2. Причины и последствия нарушения углеводного, жирового и белкового обменов.
3. Нарушения минерального, водного и витаминного обменов

1.9.2 Краткое содержание вопросов:

1. Нарушение основного обмена.

Под обменом веществ и энергии понимается совокупность химических превращений поступающих извне и возникающих в клетках веществ и связанных с ними энергетических процессов.

Каждому типу животных присущ свой особый характер обмена веществ и энергии, зависящий от условий существования, наследственных свойств, возраста, пола, физиологического состояния организма и других свойств. Интенсивность обмена веществ и энергии определяет такие важные процессы, как рост, развитие, размножение, продуктивность сельскохозяйственных животных. В основе обмена веществ и энергии лежат ферментативные реакции двух типов. Первая из них приводит к синтезу веществ клеток, усвоению клетками соединений, поступающих в организм извне и образованию более сложных молекул из более простых и связанная с потреблением энергии, называется **ассимиляцией или анаболизмом**. Вторая — направлена на расщепление соединений как поступающих извне, так и входящих в состав клеток и сопровождается выделением энергии, называется **диссимиляцией или катаболизмом**. Процессы ассимиляции и диссимиляции тесно связаны и взаимообусловлены. Образующаяся в процессе обмена энергия используется для проявления жизнедеятельности: поддержания температуры тела, процессов синтеза, сокращения мышц, проведения нервного импульса, процессов секреции, поддержания градиента ионной концентрации внутри и вне клетки. Участие основных групп соединений в процессе обмена веществ и энергии неравнозначно. Так, если белки используются, главным образом, в качестве пластического материала, то углеводы и жиры — для покрытия энергетических потребностей. Углеводы дают от 40 до 80% энергии.

Регуляция обмена веществ и энергии осуществляется через нервные, гуморальные воздействия на уровне ферментативных реакций, лежащих в основе обменных процессов.

Для характеристики интенсивности обмена веществ и энергии в покое используется понятие **основной обмен**, под которым подразумевается **минимальное количество энергии, расходуемое организмом в покое натошак на поддержание основных жизненных функций**. Основной обмен теплокровных животных пропорционален массе и поверхности тела (закон Рубнера). Основной обмен **ниже** у старых животных, самок, в осенне-зимний период, ночью, при высоких температурах внешней среды, при гипотиреозе, гипофункции коркового слоя надпочечников, половых желёз, кастрации, наркозе, неврозах и т. п., основным признаком этого состояния будет тучность тела. Отклонение основного обмена от нормального значения более, чем на 10%, является признаком патологического состояния.

Повышение основного обмена происходит при гипертиреозе, лихорадке, полицитемии, гипертонии, акромегалии. Сердечная недостаточность, кислородное голодание ведут к повышению основного обмена. Травмы головного мозга, опухоли головного мозга, гемобластозы усиливают основной обмен, поэтому исхудание животного становится неотъемлемой частью повышения основного обмена.

2. Причины и последствия нарушения углеводного, жирового и белкового обменов.

Углеводы поступают в организм в форме поли- и дисахаридов. Под действием амилалитических ферментов они доводятся до **глюкозы**, которая всосавшись, частично используется для удовлетворения сиюминутных энергетических трат, а часть с помощью инсулина переводится в **гликоген**, резервируемый полисахарид гликоген мышц и печени. При необходимости гликоген **под влиянием адреналина и глюкагона** вновь переводится в глюкозу, последняя используется клетками для своей жизнедеятельности. Вначале

глюкоза за счёт анаэробноа доводится до молочной кислоты, которая через некоторое время уже в условиях аэробноа подвергается дальнейшим превращениям: **третья-шестая часть её в цикле Кребса окисляется** до оксида углерода четыре и воды с выделением энергии, оставшая часть — ресинтезируется в гликоген. На каждом из этих этапов может произойти нарушение. В частности, при изменении активности амилалитических ферментов сока поджелудочной железы, а также кишечных соков, отмечается транзитное прохождение полисахаридов через пищеварительный тракт. Далее. Изменение синтеза инсулина, катехоламинов и глюкагона приводит к затруднению образования и мобилизации гликогена. И как следствие этого — развитие **гипогликемии или гипергликемии**. Расстройство межуточного обмена углеводов чревато развитием нервных расстройств, вялости, компенсированного и некомпенсированного ацидоза. Особую форму нарушения углеводного обмена представляет **сахарный диабет** — сахарное мочеизнурение. Известно две формы сахарного диабета: **первого типа — инсулин зависимого и второго — инсулин независимого**. Доказательства существования инсулин зависимого сахарного диабета были представлены отечественным учёным Л.А.Соболевым, а практическое лечение больных с использованием инсулина было предложено канадскими исследователями Бантингом и Бестом в 1923 году. Этот тип диабета характеризуется гипергликемией, глюкозурией, полиурией, кетонемией, ангиопатией, гангреной, фурункулёзом. Второй тип сахарного диабета возникает при гиперпродукции аденогипофизом соматотропного гормона (СТГ), гипертиреозе, гиперфункции пучковой зоны коры, а также мозгового слоя надпочечников, гиперфункции альфа-клеток поджелудочной железы, вырабатывающих глюкагон.

Нарушение обмена жиров проявляется в форме изменения **гидролиза жиров** и липидов. Такое отмечается при гипо- и ахолии, ослаблении секреторной функции поджелудочной железы и кишечных желёз, гипо- и авитаминозах А, В, С, гипофункции коры надпочечников, нарушении рубцового пищеварения. **Последствия: стеаторея, гипо- и гиперлипемия, изъязвление слизистых оболочек и кожи, аутоинфекции, ухудшение продуктивности и воспроизводительной способности, кетонемия, кетонурия.**

Ещё одной формой нарушения обмена жиров является **ожирение и исхудание**. Избыточное отложение жира возможно по причине значительного поступления жира в организм, развития опухоли в области серого бугра и гипоталамуса, гипофункции гипофиза, половых желёз, гиперфункции поджелудочной железы. Последствия: тучность, рыхлость, склонность к анаэробным инфекциям, ослабление воспроизводительной способности. Причиной исхудания будет голодание, авитаминозы А,В,С, чрезмерная мобилизация жира.

Нарушение межуточного обмена жиров отмечается при углеводном голодании, ослаблении функции печени, сахарном диабете, образовании в преджелудках большого количества масляной кислоты. Последствия: Снижение продуктивности и качества продукции, аборт, кетонемия, кетонурия, дрожь, судороги, ацидотическое состояние тканей.

Патологии **белкового обмена** проявляются в форме изменения содержания белка и его фракций в плазме крови. Причиной этих изменений становятся патологии пищеварительного тракта, инфекционные болезни, интоксикации, голодание, болезни печени, почек, крови, лимфы, эндокринопатии (гипофиз, надпочечные железы, половые железы).

О нарушении белкового обмена может также свидетельствовать изменение содержания остаточного азота в сыворотке крови (**гиперазотемия**: продукционная (метаболическая) и

ретенционная). Оно отмечается при атрофии печени, лихорадке, расстройстве пищеварения, обширных ожогах, отморожениях, ушибах и др. повреждениях, болезнях почек. Разновидностью нарушения обмена белков является также изменение обмена нуклеопротеинов. Проявляется в виде подагры: деформация суставов, болезненность при движении.

3. Нарушения минерального, водного и витаминного обменов

Нарушение минерального обмена проявляется в виде **увеличения или уменьшения содержания в крови и тканях химических элементов**. В частности, кальция и фосфора, на долю которых соответственно приходится 1,5 и 1 % массы тела. Возможна **демнерализация костей** (остеопороз, остеомалация), отложение солей в мягких тканях (**петрификация**) по причине авитаминоза кальциферола (D), а также гипо- и гиперфункции околощитовидных желёз. Следствием этих нарушений становятся: извращенный аппетит, хромота, расшатывание зубов, искривление позвоночного столба — лордоз (вниз), кифоз (вверх), сколиоз (в сторону), реберные чётки и др.

Гипокалиемия отмечается при уменьшенном поступлении калия с кормом и водой, а также при неукротимой рвоте, поносах. **Сопровождается мышечной слабостью, парезами и параличами, с последующим ацидозом, некрозом в почках и мышечных волокнах.**

Гиперкалиемия наблюдается при гипофункции коры надпочечников, избыточном поступлении калия в организм, при обширных травмах, уменьшенном выделении калия с мочой. **Заканчивается всё это повышенной нервно-мышечной возбудимостью, интоксикацией.**

Гипонатриемия возникает при недостаточном поступлении натрия с кормом или при усиленном его выведении из организма. Последствиями такого состояния становятся: **вялый аппетит, снижение содержания хлористоводородной кислоты в желудочном соке (ахилия), ускоренная эвакуация химуса из желудка, диарея, повышение вязкости крови.**

Гипернатриемия наблюдается при прямо противоположных ситуациях, а также при гипофункции гипоталамуса, вырабатывающего АДГ, и гипофункции клубочковой зоны коры надпочечных желёз, продуцирующих альдостерон. У больных **отмечается лихорадка, судороги, параличи, смерть при явлениях геморрагического диатеза**. В основе всех изменений лежит развитие изоионии, приводящей к поражению нервной системы. Кроме того, известно, что натрий накапливается в эритроцитах, связывая гемоглобин, результатом чего становится гипоксия тканей. Изменено и количество воды в крови, поскольку способность почек и кишечника к удалению воды снижена.

Изменение обмена **магния** затрагивает такие процессы, как фосфорилирование, дефосфорилирование. Ввиду того, что обмен магния тесно связан с таковым кальция и калия, при недостатке магния в корме кальций начинает откладываться в мышцах, сердце, стенках артерий, почках. В костях же нарушается эпихондральное окостенение. В то же время развивается гиперкалиемия, что приводит к повышенной нервно-мышечной возбудимости.

Нарушение **обмена микроэлементов (железо, йод, цинк, медь, селен, кобальт, никель, фтор и др.)** затрагивает разные стороны жизнедеятельности организма (система крови, основной обмен, воспроизводительная способность, костная ткань, осязание и т.т. п.).

Нарушение **водного обмена** отмечается при изменении гормонального фона (АДГ, альдостерон, тироксин, половые гормоны, инсулин, атриальный пептидный фактор и др.), а также при изменении уровня органических и неорганических электролитов в тканях. Нарушение проявляется в виде **гипергидратации (отёки, их восемь, и водянки) и дегидратации (обезвоживания)**.

Нарушение обмена **витаминов** проявляется в трех формах: **гиповитаминозов, авитаминозов и гипервитаминозов**. Есть две группы витаминов — **жирорастворимые (А, D, Е, К, F) и водорастворимые (В, С, Р, ПАБК, U, липоевая кислота)**. Известно, что жирорастворимые витамины откладываются в организме, поэтому при их отсутствии в кормах, жизнь идет за счёт этих запасов и отмечаются лишь признаки гиповитаминоза, а уж потом и авитаминоза. Что касается водорастворимых витаминов, то при отсутствии их в кормах сразу развивается авитаминоз.

1. 8 Лекция № 8 (2 часа).

Тема: «Нарушения водно-электролитного обмена»

Вопросы лекции:

1. Водные секторы в организме.
2. Этиология и патогенез обезвоживания организма.
3. Причины и последствия гипергидратации (водянок).
4. Основные принципы лечения при водно-электролитных нарушениях.

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. Водные секторы в организме.

Общая вода организма: вода составляет- 60% массы тела. Нормальные отклонения от средних значений в пределах 15%. У детей содержание воды выше чем у взрослых. Общее количество ее делят на :

1. внутриклеточную воду примерно 30-40 % массы тела и представляющий собой основной компонент внутриклеточного пространства

2. внеклеточная вода 20% массы тела. Внеклеточный объём воды распределяется между интерстициальной водой, в которую входят вода связок и хрящей 15-16% массы тела, плазмой 4-5%, лимфой и трансцеллюлярной водой.

Клеточная масса: совокупность клеток, осуществляющих высоко обменные специфические функции, связанные с потреблением O₂, производством различных видов энергии, работа и продукция тепла . Эти клетки содержат много воды, полностью свободны от жира. Составляют 35-45 % массы тела

Внеклеточная поддерживающая ткань: ткани обеспечивающие условия метаболической активности клеточных масс и представляют собой неклеточные части костей, сухожилий, фасций. Поддерживающая ткань связана с внеклеточной жидкостью, включающие интерстициальную жидкость, плазму и лимфу.

Внеклеточная жидкость: омывает клетки и является транспортной средой для различных метаболических субстанций, обеспечивающие нормальную жизнедеятельность

клеток. Через нее в клетку проникает O₂, различные вещества из крови и ЖКТ и выводятся продукты метаболизма клетки, которые затем попадают в кровь и экскретируются легкими, печенью, почками.

Сектора: Во внеклеточном объеме вода распределена по 3 секторам:

- внутрисосудистый сектор;
- интерстициальный сектор;
- трансцеллюлярный сектор.

2. Этиология и патогенез обезвоживания организма.

3. Причины и последствия гипергидратации (водянок).

Все нарушения водного обмена в организме (*дисгидрии*) принято подразделять на два основных вида: *гипогидратацию* и *гипергидратацию*, которые в свою очередь в зависимости от величины осмоляльности внеклеточной жидкости подразделяют: *наизоосмоляльную (изотоническую)*, *гипоосмоляльную (гипотоническую)*, *гиперосмоляльную (гипертоническую)*.

Выделяют также ассоциированные формы нарушений: внеклеточную гипогидратацию с внутриклеточной гипергидратацией, и наоборот, а также гипо- и гиперосмоляльные синдромы.

Причины, патогенез, виды и последствия обезвоживания для организма. Обезвоживание (гипогидратация, дегидратация, эксикоз) развивается в тех случаях, когда потери воды превышают поступление ее в организм и развивается отрицательный водный баланс. Недостаточное поступление воды в организм наблюдается при водном голодании, повреждении центра жажды, при неврологических и психических заболеваниях, коматозных состояниях, при затруднении глотания, непроходимости пищевода и др. При полном прекращении поступления воды в организм продолжительность жизни взрослого человека составляет 6 — 8 сут, а ребенка массой около 7 кг — в два раза меньше. Маленькие дети больше воды теряют через кожу и легкие (перспирация), а также с мочой, так как окончательное формирование всех функций почек завершается только в возрасте 11 лет. У детей интенсивнее происходит обмен внеклеточной воды и значительно выше чувствительность к ее дефициту.

Повышенная потеря воды из организма может происходить в результате следующих причин:

- массивная кровопотеря;
- полиурия;
- неукротимая рвота;

- профузный понос;
- желудочно-кишечные свищи;
- гипервентиляция легких;
- усиленное потоотделение (перспирация воды до 10—14 л в сутки);
- лихорадка (повышение температуры тела на 1°C сопровождается потерей 0,5 л воды);
- обширные ожоги с ликвореей; диабетические комы (кетоацидотическая и особенно гиперосмолярная);
- первичный дефицит электролитов в организме.

При эквивалентной потере воды и электролитов, т.е. в тех случаях, когда теряется жидкость, по электролитному составу близкая к плазме крови и интерстициальной жидкости, развивается *изоосмолярная гипогидратация*. Ее можно наблюдать у больных в I стадии после массивной кровопотери, у больных с кишечным токсикозом (дизентерия, энтерит, холера, язвенный колит), при стенозе привратника, при высокой непроходимости тонкого кишечника, т.е. при состояниях, сопровождающихся обильной рвотой или диареей, а также при массивных ожогах, кишечных свищах, длительном применении некоторых диуретиков и в других случаях.

При этом в виде обезвоживания осмолярность внутри и вне клеток не изменяется, уменьшается в основном объем внеклеточной воды, и ведущие симптомы обусловлены, главным образом, нарушением кровообращения (уменьшением минутного объема сердца — МОС, АД, центрального венозного давления — ЦВД и др.).

Если потеря электролитов преобладает над потерей воды, то развивается *гипоосмолярная гипогидратация*. Так как при этом осмотическое давление внутри клеток оказывается выше, чем во внеклеточном пространстве, то вода по закону изоосмолярности перемещается в клетки, вызывая их отек и набухание.

Причинами гипоосмолярного обезвоживания могут стать:

- обильное и длительное потоотделение;
- дефицит минералокортикоидов при недостаточности надпочечников (болезнь Аддисона):
- рвота, понос;
- коррекция изоосмолярного обезвоживания водой без электролитов и др.

При неправильном проведении гемодиализа или перитонеального диализа быстрое снижение осмолярности плазмы может вызвать отек нервных клеток, судороги, кому.

Последствия обезвоживания такого характера обусловлены нарушениями кровообращения, значительным уменьшением ОЦК, увеличением вязкости крови, нарушениями сердечной деятельности (уменьшение ударного объема сердца — УОС, МОС), нарушением кислотно-основного состояния (при неукротимой рвоте наблюдается алкалоз, при профузном поносе — ацидоз), выраженной гипоксией.

Важно отметить, что при гипоосмолярной гипогидратации у больных может отсутствовать жажда (так как осмолярность плазмы низкая, а в клетках воды много).

Если потеря воды преобладает над потерей солей, то развивается *гиперосмолярная гипогидратация*. Она наблюдается при недостаточном поступлении воды в организм, лихорадке с обильным потоотделением, искусственной вентиляции легких без увлажнения дыхательной смеси, при несахарном мочеизнурении, инфузиях гипертонических растворов и средств парентерального питания, при питье морской воды на фоне обезвоживания при сахарном диабете и др.

На фоне общего обезвоживания воду в основном теряют клетки, так как она будет перемещаться во внеклеточное пространство, т.е. в сторону большего осмотического давления. Для таких больных характерна мучительная жажда, неврологические симптомы: возбуждение, беспокойство, спутанность сознания, повышение температуры тела и др.

Компенсаторные изменения при обезвоживании сводятся к рефлекторному возбуждению центра жажды (исключая гипоосмолярную форму) под влиянием гиперосмолярности плазмы, уменьшения объема внутриклеточной воды и АТ-II. Полидипсия приводит к увеличению поступления воды (если это возможно).

Жажда может появиться даже при небольшом дефиците воды, сопровождающемся гипернатриемией. Дефицит 3 — 4 л воды вызывает мучительную жажду. Активизируется ренин-ангио-тензин-альдостероновая система (по описанному выше механизму), увеличивается секреция АДГ гипофизом, диурез уменьшается и вода задерживается в организме. Компенсаторные изменения оказываются достаточными только при легкой форме обезвоживания, когда дефицит воды составляет меньше 5 % нормы. При этом у больных могут отсутствовать типичные симптомы обезвоживания, не считая тахикардии. При дефиците воды 5— 10 % развивается обезвоживание средней тяжести, более 10% — тяжелая дегидратация. Дефицит воды более 12% приводит к развитию гиповолемического шока и почечной недостаточности.

Последствия гипогидратации зависят в основном от ее тяжести, но для всех форм обезвоживания характерны следующие симптомы: сухость кожи (особенно в подмышечной и паховой области), сухость слизистых оболочек, гипосаливация (при

длительном процессе способствует развитию воспалений в ротовой полости); гладкий красный с глубокими морщинами язык; запавшие и мягкие при надавливании глазные яблоки; сниженный тургор тканей (кожи, мышц).

Выявляются признаки нарушения сердечной деятельности (тахикардия, уменьшение ударного и минутного объема, возможна остановка сердца); снижается артериальное и центральное венозное давление, нарушается периферическое кровообращение (в тяжелых случаях может развиваться коллапс).

Из-за ослабления почечного кровотока, уменьшения фильтрации в клубочках и увеличения реабсорбции воды в канальцах почек снижается диурез. На фоне олиго- и анурии могут появиться признаки почечной недостаточности (азотемия, ацидоз и др.). Угнетается перистальтика желудка и кишечника, нарушаются процессы переваривания и всасывания, могут быть запоры, парезы кишечника и другие расстройства. Из неврологических симптомов следует обратить внимание на слабость, вялость, апатию, сонливость или возбуждение, повышение температуры тела, в тяжелых случаях помрачение сознания, галлюцинации, бред.

4. Основные принципы лечения при водно-электролитных нарушениях.

Для устранения дефицита электролитов и воды показаны гипер или изотонические солевые растворы через рот (с питьем), внутривенно, реже в полости тела, или через катетер в желудок или толстый кишечник. Значительный дефицит солей и клеточная гипергидратация устраняются инфузией гипертонических растворов кристаллоидов (хлорида натрия и калия) под контролем концентрации электролитов (прежде всего натрия и калия) и осмотического давления плазмы. При циркуляторных нарушениях вводят коллоидные растворы под контролем показателей системной гемодинамики (ОЦП и ОЦК), для коррекции кислотно-щелочного равновесия – раствор бикарбоната Na (под контролем показателей КОС).

Принципиальный подход к коррекции заключается в следующем:

1. Изъятие воды из рациона больного, прекращение введения жидкости парентерально.
2. Стимуляция выведения жидкости через почки – назначение диуретиков осмотического типа, препаратов, полученных на основе натрийуретических факторов (натрекор, кандоксатрил, уларитид) и блокаторов нейронпептидазы (омапатрилат);
3. Введение (парентерально) гиперосмолярных (3, 5, 7,5, 10,0, 23,4%%) растворов хлорида натрия для предотвращения критического снижения осмотического давления внеклеточной жидкости и ограничения перемещения воды в клеточный сектор. Как правило, для коррекции осмолярности плазмы требуется введение меньшего объема раствора с большей осмолярностью.
4. Специальные лечебные воздействия показаны при развитии отека мозга (форсированный диурез, нейрохирургические вмешательства) и легких (пеногасители, ИВЛ).
Коррекция гипоосмолярной гипергидратации осуществляется под контролем осмолярности, концентраций натрия и калия плазмы, показателей системной гемодинамики (АД, ЦВД, ОЦК, ОЦП, МОК) и внутричерепного давления.

При этом используются:

- 1) введение гипертонических (3%, 7%, 24,3%) растворов хлорида натрия в комбинации с другими катионами;
- 2) мочегонные препараты (осмотические диуретики), препараты натрийуретических пептидов;
- 3) необходимо ограничить поступление воды с питьем и едой

1. 9 Лекция № 9 (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 солями фосфорной кислоты, где однозамещенные соли являются слабыми кислотами, а двузамещенные — имеют заметные щелочные свойства.

Двухосновной фосфатной соли содержится в плазме в 4 раза больше, чем кислой одноосновной. 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 pH 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 — Pco_2 . При дыхательных (респираторных) нарушениях КОС первичными являются изменения Pco_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 кетоновых 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 $V \cdot \text{HCO}_3 : \text{H} \cdot \text{HCO}_3$, 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: pH, 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 pH: 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 pH 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: pH — показатель кислой или щелочной реакции крови; pCO_2 — повышение pCO_2 и снижение pH указывает на респираторный ацидоз, снижение pCO_2 и повышение pH указывает на респираторный алкалоз; HCO_3^- — снижение HCO_3^- и снижение pH указывает на метаболический ацидоз, повышение HCO_3^- и повышение pH указывает на метаболический алкалоз.

1.10 Лекция № 10 (2 часа)

Тема: «Патофизиология системы крови»

1.10.1 Вопросы лекции:

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

1.10 2 Краткое содержание вопросов:

1. Гипо- гиперволемии, их виды и последствия.

Кровь играет важную роль в жизнедеятельности организма. В частности, она принимает участие в транспортировке питательных и жизненно необходимых веществ, участвует в иммунологических реакциях, в терморегуляции, в наполнении некоторых органов (макроворсинки, половые органы). В системе крови принято различать: **органы гемопоэза** (красный костный мозг, лимфатические узлы), **органы гемодиализа**

(селезёнка, кишечная стенка и др.) и **структуры, регулирующие эти процессы** (нервная система, эндокринные железы, почки, печень, пищеварительная, дыхательная, сердечно-сосудистая и дыхательная системы).

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

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

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

2. Количественные и качественные изменения эритроцитов.

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

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

(полихроматофилия) — наличие эритроцитов, воспринимающих кислые и щелочные краски.

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

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

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

Гемоглобинозы — наличие в организме патологических гемоглобинов — гемоглобина S — серповидноклеточная анемия. В цепи бета вместо глутамина имеется валин, эритроциты имеют вид серпа. Отмечается у людей в некоторых местностях Африки и Индии.

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

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

3. Гемобластозы: лейкозы и гематосаркомы.

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

Видоизмененная под действием этиологического фактора кроветворная клетка, длительное время (месяцы, годы) остаётся в состоянии **промоции** (покоящемся состоянии). Выявить животных на этой стадии можно с помощью серологических реакций, например, РИД. Воздействие какого-либо возмущающего фактора приводит к **прогрессии**, то есть усиленному размножению клона видоизмененных клеток и поступлению их в кровь. На этой стадии развития гемобластозного процесса неопределимые результаты даёт **гематологическое исследование**. При подсчёте количества лейкоцитов в единице объёма крови можно выявить следующие формы гемобластозов:

лейкопеническая разновидность, при которой количество лейкоцитов уменьшено против нормы (4 и менее тыс в мкл), **алейкемическая** (количество лейкоцитов остаётся в пределах видовой нормы — около 7-8 тыс/ мкл), **сублейкемическая** — количество лейкоцитов составляет 10-40 тыс/мкл и **лейкемическая** — содержание лейкоцитов превышает 40,1 тыс/мкл. Первые две формы свойственны **гематосаркомам**, а последние две — **лейкозам**.

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

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

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

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

Гистиоцитарная саркома (монобластная саркома, ретикулосаркома).

Плазмоцитома

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

Неклассифицируемые злокачественные лимфы.

4. Изменения биохимического состава крови

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

зависимость. При этом определяющее влияние на эти показатели оказывает хлорид натрия.

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

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

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

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

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

1.11 Лекция №11 (2 часа)

Тема: «Патофизиология системы общего кровообращения.»

1.11.1 Вопросы лекции:

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

1.11. 2 Краткое содержание вопросов:

1. Миокардиты, миокардозы, кардиосклерозы, пороки сердца.

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

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

Миокардозы — перерождение кардиомиоцитов под действием всё тех же причинных факторов, которые вызывают развитие миокардитов, но по времени это действие затягивается. В лёгких случаях дело ограничивается мутным набуханием мышечных волокон и небольшим серозным выпотом, который рассасывается без последствий. В тяжёлых случаях, когда денатурация белка зашла глубоко, наступает упадок деятельности сердца, вплоть до паралича. В процесс в первую очередь вовлекаются проводящие элементы сердца.

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

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

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

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

компенсации может наступить как в состоянии полного покоя (абсолютная декомпенсация), так и после рабочей нагрузки (относительная декомпенсация).

2. Нарушение венозного кровообращения и его последствия.

Несмотря на то, что через сердце проходит вся кровь, извлечь из неё что-либо для себя, оно не может, получая кровоснабжение из аорты по коронарным артериям, то есть на общих основаниях. **Левая коронарная артерия** васкуляризирует $\frac{3}{4}$ части сердца, а **правая венозная артерия** кровоснабжает оставшуюся часть. Причем ткани сердца при этом получают в расчете на 100 г массы **в 10 раз больше крови**, чем обычная ткань. Из патологий коронарного кровообращения известны: 1) **закупорка венозных артерий эмболом** 2) **склерозирование аорты и венозных артерий** 3) **уменьшение кровяного давления из-за понижения ударного объёма сердца** 4) **нарушение иннервации сердца — повышение тонуса вагуса или снижение тонуса симпатического нерва (Вагус сужает, а симпатикус — расширяет коронарные сосуды).** 5) **расширении полости сердца и повышении вследствие этого внутрисердечного давления.**

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

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

3. Сосудистая недостаточность общего кровообращения.

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

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

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

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

1.12 Лекция №12 (2 часа)

Тема: «Патофизиология дыхания и пищеварения»

1.12.1 Вопросы лекции:

1. Недостаточность внешнего дыхания, вызванная патологиями дыхательного центра, дыхательных мышц и грудной клетки.
2. Расстройства внешнего дыхания, вследствие нарушения проходимости верхних дыхательных путей, состава крови и качества легочного кровообращения.
3. Зависимость внешнего дыхания от газового состава воздуха, состояния плевры и плевральной полости.
4. Нарушение пищеварения в преджелудках у жвачных
5. Патофизиология однокамерного желудка.

1.14.2 Краткое содержание вопросов:

1.12.2 Краткое содержание вопросов:

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

Недостаточность внешнего дыхания — неспособность аппарата дыхания обеспечивать на должном уровне насыщение крови кислородом и удаление из неё оксида углерода. Основными показателями недостаточности внешнего дыхания становятся изменение газового состава артериальной крови: **гипоксемия, гиперкапния, реже гипокания.** **Клиническими признаками недостаточности** следует считать **одышку, цианоз, кашель, чихание, повышенное отделение мокроты, хрипы, в крайних**

случаях — асфиксия, болевой синдром в области груди, а также нарушение функции ЦНС.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Закупорка просвета дыхательных путей инородным телом заканчивается рассасыванием воздуха из лёгких и их спадением — ателектазом. Итак, внешнее дыхание складывается из трёх процессов: вентиляции, диффузии и перфузии. Нарушение вентиляции может проявиться в форме гиповентиляции, гипервентиляции со всеми вытекающими отсюда последствиями.

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

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

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

Карбгемоглобин (HbCO₂) — ещё одно соединение гемоглобина с оксидом углерода четыре. В форме этого соединения из тканей выносятся 10% CO₂, образовавшегося здесь в процессе жизнедеятельности. Ещё 10% CO₂ выносятся в физически растворённом в плазме состоянии, остальные 80% транспортируются в виде гидрокарбоната натрия

(калия), в лёгких от него отсоединяется угольная кислота, которая быстро диссоциирует на CO_2 и H_2O .

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

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

4. Нарушение пищеварения в преджелудках у жвачных

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

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

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

крови (кето-, ацетонемия) у беременных, есть опасность нарушения плацентарного барьера. Отчего может наступить аборт или молодой рождается нежизнеспособным.

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

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

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

5. Патология однокамерного желудка.

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

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

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

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

1.13 Лекция №13

Тема: «Патофизиология пищеварения, печени»

1.13.1 Вопросы лекции:

1. Нарушения кишечного пищеварения.
2. Диспепсии, их виды, патогенез
3. Основные методы изучения функций и патологий печени.
4. Гепатозы, гепатиты, циррозы – как основные виды патологий печени.
5. Жёлчнокаменная болезнь (холелитиаз).

1.13.2 Краткое содержание вопросов:

1. Нарушения кишечного пищеварения.

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

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

Дегенеративные изменения ткани поджелудочной железы, закупорка протоков железы камнями, сдавливание их экссудатом, нарушения кровоснабжения и иннервации самой железы, недостаточное образование НСе в желудке - вот те причины, которые приводят к уменьшению поступления сока поджелу

дочной железы, в полость кишечника. Следствием этого становится непережевывание 60-80% жиров и 30-50% белков корма.

Недостаточное поступление желчи в просвет кишечника - гипохолія, или полное прекращение - ахолія, могут быть вызваны как нарушением желчеобразовательной

функции печени (при гепатитах, отравлениях), так и затруднением ее выведения (камни, дискинезии, дуодениты, развитие плоских червей). При этих патологиях преимущественно страдает жировой, витаминный обмен и в меньшей степени - белковый. 70-80% жиров выводятся с калом в негидролизованном виде, покрывая его зловонной пленкой.

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

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

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

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

(в тонком кишечнике), *копростазом* (в толстом). Застой содержимого в кишечнике - прямой путь к гнилостным и бродильным процессам, которые сопровождаются масштабной интоксикацией, приводящей животное к смерти. В основе происходящего лежат: нервно-рефлекторные механизмы; гемодинамические расстройства и нарушения водно-солевого обмена.

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

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

Наблюдаются при воспалениях, отравлениях;

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

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

Стенки кишок экскретируют продукт белкового обмена - мочевины, электролиты, воду, через кишечник выводятся кислоты, пигменты, некоторые ферменты, непереваренные части корма, микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности и т.п. Нарушение этой

функции происходит в тех же случаях, что и других функций, а последствия состоят в развитии аутоинтоксикации.

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

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

2. Диспепсии, их виды, патогенез

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

3. Основные методы изучения функций и патологий печени.

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

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

Выпускник нашего факультета П.Т.Тихонов разработал методику по **наложению фистулы на жёлчный пузырь и двенадцатиперстную кишку**, что позволяло получать

жёлчь для исследования, а в период между исследованиями жёлчь направлялась в 12-перстную кишку.

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

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

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

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

Магниторезонансная томография – современный метод изучения состояния печени.

Изучением биохимического состава сыворотки крови тоже не следует пренебрегать.

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

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

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

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

5. Жёлчнокаменная болезнь (холелитиаз).

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

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

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

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

1.14 Лекция №14 (2 часа)

Тема: «Патофизиология почек и нервной системы»

1. 14.1 Вопросы лекции:

1. Этиология и патогенез нарушений основных этапов образования мочи.
2. Ренальные и экстраренальные факторы, нарушающие функции почек.
3. Уремия, её виды и патогенез.
4. Этиология и патогенез расстройств нервной системы
5. Нарушение функции нервных клеток и проводников, синапсов.

1.14.2 Краткое содержание вопросов:

1. Этиология и патогенез нарушений основных этапов образования мочи.

В ряду органов, поддерживающих постоянство внутренней среды организма, центральное положение занимают почки (демонстрация рис.12.4). Благодаря их деятельности

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

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

2. Ренальные и экстраренальные факторы, нарушающие функции почек.

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

- 1). Уменьшение количества функционирующих клубочков, вызываемое действием биологических, химических (нефротоксических), физических и механических агентов;
- 2). Повреждение фильтрующей мембраны (в норме она состоит из трех слоев: эндотелия капилляров, базальной мембраны и внутреннего листка гломерулярной капсулы, с изменением ее физико-механических свойств (разрастание соединительной ткани, аутоиммунные процессы и т.п.);
- 3). Затруднение отведения провизорной мочи из-за развития цирроза (нефросклероза), образования камней, абсцессов, кист и т.д. В этом случае эффективное фильтрационное давление понижается (разница между гидростатическим давлением крови в клубочках (70 мм рт.ст.), с одной стороны, и онкотическим давлением белков плазмы крови (30 мм рт.ст.) и гидростатическим давлением жидкости в капсуле клубочка (15 мм рт.ст.) - с другой стороны). А когда внутрикапсулярное давление достигает 40-50 мм рт.ст, ультрафильтрация прекращается вообще;
- 4). Внезапное прекращение притока крови к паренхиме почек (при некоторых формах острой почечной недостаточности)

3. Экстраренальными факторами, нарушающими диурез, являются:

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

4. Этиология и патогенез расстройств нервной системы

Структуры мозга, повреждаемые этиологическими факторами

Рецепторный аппарат - Афферентный путь - Центральные образования - Эфферентный путь (схему рефлекторной дуги)

Экзогенные причины

Механические: Сотрясения; Контузии, Повреждение нервных стволов

Физические: Ионизирующее излучение, Электрический ток, Высокая температура (гипертермия, солнечный удар), Низкая температура, Перепады атмосферного давления

Химические: Наркотики, Мышьяк, Ртуть, Бензол, Оксид углерода, Сероводород, Аммиак

Биологические: Прионы, Вирусы, Бактерии, Личинки гельминтов, Токсоплазмы

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

Общий патогенез

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

5. Нарушение функции нервных клеток и проводников, синапсов.

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

Выведение ионов Na^+ из клетки против концентрационного градиента (содержание Na в межтканевой жидкости в 10-15 раз выше, чем в клетке) и поступление туда ионов K^+ , где их в 30-50 раз больше, – энергозависимый процесс, регулируемый Na^+ - и K^+ -зависимыми аденозинтрифосфатазами. Последние расщепляют АТФ с выделением энергии. Показано, что при распаде одной молекулы АТФ высвобождается такое количество энергии, которого достаточно для выведения из клетки трех молекул Na и поступление внутрь ее двух молекул K^+ . Отсюда все то, что снижает обеспеченность клетки глюкозой, кислородом, угнетает синтез АТФ, разобщает дыхание и фосфорилирование, инактивирует Na^+ - и K^+ -зависимые аденозинтрифосфатазы, нарушает работу K^+ - Na^+ -насоса, Ca^{2+} -помп, стабилизирующих мембрану, делает невозможным деполяризацию и реполяризацию мембраны, а, следовательно, генерирование возбуждения и проведение его (токсикоз, воспаление, разрывы, растяжения, гипоксии, нарушение микроциркуляции и т.п.).

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

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

Согласованная работа центральных и периферических нейронов обеспечивается перемещением макромолекул, синтезируемых в теле клетки, по аксональным микротрубочкам, т.н. аксональный транспорт. Медиаторы – вещества, поступающие в синапсы (специализированные контакты нервных клеток и клеток эффекторов), позволяющие передавать возбуждающее или тормозящее влияние с нейрона на нейрон или другую клетку. Возможны следующие варианты нарушений в деятельности медиаторов.

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

1.15 Лекция №15 (2 часа)

Тема: «Патофизиология нервной системы и желёз внутренней секреции»

1.15.1 Вопросы лекции:

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

1.15.2 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. апудоциты оказались способны вырабатывать разные пептиды и даже амины и пептиды в пределах одной клетки. При этом пептиды действуют и как гормоны, и как медиаторы.

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

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

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

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

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

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

Основные патогенетические механизмы развития эндокринной патологии

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

Компенсаторно-приспособительные механизмы

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

Роль эндокринных нарушений в патогенезе неэндокринных заболеваний

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

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 ЛАБОРАТОРНЫХ РАБОТ

2.1 Лабораторная работа №1 (2 часа).

Тема: «Введение. Значение экспериментального метода в патофизиологических исследованиях».

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

2.1.2 Задачи работы:

1. Изучить методы патологической физиологии.

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

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

2.1.4 Описание (ход) работы:

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

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

10.5. В случае поражения человека электрическим током, следует обесточить линию, вызвать скорую помощь и до ее прибытия оказать доврачебную помощь пострадавшему.

11. В учебной комнате запрещается пользоваться открытым огнем;

11.1. Нельзя зажигать спиртовку от другой спиртовки.

11.2. Нельзя оставлять на рабочем месте изделия из возгораемого материала

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

Методы патофизиологии

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

Эксперимент может дать желаемый результат при следующих условиях:

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

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

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

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

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

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

2.2 Лабораторная работа №2 (2 часа).

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

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

2.2.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

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

2.2.4 Описание (ход) работы:

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

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

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

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

2.3 Лабораторная работа №3 (2 часа).

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

2.3.1 Цель работы:

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

2.3.2 Задачи работы: Создать модель гипертермии на мыши.

2.3.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

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

2.3.4 Описание (ход) работы:

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

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

2.4. Лабораторная работа № 4 (2 часа)

Тема : «Нозология, этиология , патогенез»

2.4.1 Цель работы:

- 1.Изучить этиологию
- 2.Изучить патогенез

2.5 Лабораторная работа №5 (2 часа).

Тема: «Местные расстройства кровообращения.».

2.5.1 Цель работы:

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

2.5.2 Задачи работы:

Эксперимент 1. Создать модель гиперемии.

2.5.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

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

2.5.4 Описание (ход) работы:

У кролика в проходящем свете оцениваем сосудистую сеть ушной раковины, обращая внимание на количество основных и боковых ответвлений сосудов, степень наполнения их кровью, температуру тканей ушной раковины, подвижности ее при звуковых воздействиях. Затем берем ватку, смоченную ксилолом, и энергично натираем ею ушную

ракловину. Через 3-5 минут осуществляем повторное тестирование по этой же схеме. Результаты вносим в тетрадь

для лабораторных занятий, готовим варианты объяснения полученного.

Эксперимент 2. Изучить микрокартину артериальной гиперемии.

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

Ход работы

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

Эксперимент 3. Изучить влияние пережатия ушных вен на кровообращение.

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

Ход работы

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

Эксперимент 4. Создать модель гиперемии на сосудах языка лягушки.

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

Ход работы

У наркотизированной лягушки извлекаем язык из ротовой полости, осторожно расправляем его над окошечком предметного столика, с помощью микроскопа рассматриваем кровеносные сосуды, оценивая характер кровообращения по традиционной для этих случаев схеме (описана в эксперименте 2). После чего под одну из язычных вен (расположена ближе к краю), чуть впереди анастомоза с веной противоположной стороны, иглой подводим хлопчатобумажную нитку и завязываем ее хирургическим узлом. По прошествии 8-10 минут даем оценку происходящим изменениям, объясняем механизм.

2.6 Лабораторная работа №6 (2 часа).

Тема: «Лихорадка».

Тема: «Температурная реакция организма на повреждающие факторы (лихорадка). Создание модели лихорадки у животных. Анализ температурных листов».

2.6.1 Цель работы:

1. Изучить виды лихорадок.

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

2.6.2 Задачи работы:

2.6.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Температурные листы.

2.6.4 Описание (ход) работы:

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

2.7 Лабораторная работа №7 (2 часа).

Тема: «Нарушение водно-электролитного обмена ».

2.7.1 Цель работы: Изучить нарушения водно-электролитного обмена

2.7.2 Задачи работы:

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

2.7.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

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

2.7.4 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:

2.8 Лабораторная работа №8 (2 часа).

Тема: «Изучение количественных изменений лейкоцитов. Определение количества лейкоцитов крови у больных животных (лейкоцитоз, лейкопения, лейкемоидная реакция).».

2.8.1 Цель работы:

Изучить количественные изменения лейкоцитов у больных животных.

2.8.2 Задачи работы:

2.8.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Камеры Горяева
2. Кровь
3. Микроскоп
4. Жидкость Тюрка
5. Меланжеры

2.8.4 Описание (ход) работы:

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

В завершение оформляются три протокола по установленной форме.

Сделать выводы: 1. Какие виды количественных изменений лейкоцитов известны

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

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

2.9 Лабораторная работа № 9 (2 часа)

Тема: «Недостаточность общего кровообращения, обусловленная нарушением основных функций сердца: автоматии; возбудимости; проводимости; сократимости сердца.».

2.9.1 Цель работы:

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

2.9.2 Задачи работы:

2.9.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

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

2.9.4 Описание (ход) работы:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Ход работы. Используется та же лягушка. По нормализации деятельности сердца тонкой проволокой наносим серию уколов в сердце, записывая при этом его работу на барабанах кимографа. Желательно получить разные по силе экстрасистолы и разные по продолжительности компенсаторные паузы. Кардиограммы перерисовать в тетрадь, а при анализе их сделать акцент на характеристике общего кровообращения при желудочковой экстрасистолии.

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

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

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

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

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

2.10 Лабораторная работа №10 (2 часа).

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

2.10.1 Цель работы:

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

2.10.2 Задачи работы:

2.10.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. 10 % раствор спирта
2. Кролик, лягушка
3. Кимограф
4. Резиновая манжета
5. Раствор натрия нитрата

2.10.4 Описание (ход) работы:

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

Ход работы.

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

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

Ход работы.

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

Опыт 3.

Ход работы.

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

2.11 Лабораторная работа №11 (2 часа).

Тема: «Изучение патогенетических механизмов желудочно-кишечных патологий (влияние экстрактов из содержимого желудка, тонкого и толстого отделов кишечника на организм).».

2.11.1 Цель работы:

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

2.11.2 Задачи работы:

2.11.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Три мыши

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

2.11.4 Описание (ход) работы:

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

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

Подопытных животных помещаем под стеклянный колпак и в течение 25-30 минут ведем наблюдение за ними, обращая внимание на общее состояние животных; объем их тела; положение волоса; частоту дыхания; цвет кожи ушных раковин и хвоста, а также сосудистой оболочки глаза (у альбиносов); отношения друг к другу и т.п. Результаты наблюдения фиксируем в тетради и за 15 минут до окончания готовимся ответить на следующие вопросы: Что является действующим началом в экстракте из содержимого желудка, тонкого и толстого отделов кишечника? Модели каких расстройств пищеварительной системы воссозданы у подопытных животных?

2.12 Лабораторная работа №12 (2 часа).

Тема: «Моделирование изменений диуреза».

2.12.1 Цель работы:

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

2.12.2 Задачи работы:

2.12.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

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

2.12.4 Описание (ход) работы:

Под опыт берем две одинаковые по массе тела лягушки. Одной из них в спинной лимфатический мешок вводим 3 мл дистиллированной воды, а второй - 2,9 мл H₂O с добавлением 0,1 мл 0,5% раствора ртути дихлорида. Каждую лягушку помещаем в отдельную воронку, а воронку - в банку. Банку накрываем влажной марлевой салфеткой и

в течение часа наблюдаем за животными. В заключение учитываем количество мочи, выделенное первым (контрольным) и вторым (опытная группа) животным. Объясняем происходящее.

2.13 Лабораторная работа №13 (2 часа).

Тема: «Изучение двигательных и чувствительных расстройств нервной системы».

2.13.1 Цель работы:

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

2.13.2 Задачи работы:

2.13.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

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

2.13.4 Описание (ход) работы:

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

Ход работы.

У наркотизированной лягушки с внутренней поверхности бедра делается разрез кожи длиной 2 см. Тупым путем разъединяются мышцы и отыскивается ствол седалищного нерва. Под него иглой подводится хлопчатобумажная нитка. Затем лягушку подвешивают в штатив за нижнюю челюсть и погружают оперированную конечность в химический стаканчик с 1% раствором хлористоводородной кислоты, замечая время проявления оборонительной реакции (после каждого погружения конечности в раствор кислоты, кожу омывают водой). Далее, оттянув за нитку ствол, ножницами пересекают седалищный нерв и вновь отмечают характер ответной реакции лягушки на воздействие раствора хлористоводородной кислоты. Результаты объясняют, ответив на следующие вопросы:

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

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

Ход работы.

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

Полученные результаты заносят в протокол, поясняя:

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

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

Ход работы.

1. Опыт проводится на той же лягушке, что использовалась в первом и втором эксперименте. Лягушке через затылочное-атлантное отверстие вводится препаровальная игла и как только

она попадает в позвоночный канал, ей придается горизонтальное положение, и она продвигается вперед по направлению к глазу. Игла поворачивается вдоль своей продольной оси и извлекается. У лягушки изучается ответная реакция на действие химического раздражителя сразу же по извлечении иглы как на стороне воздействия, так и на противоположной повреждению. Проверку повторяют через 10-15 минут.

Полученные результаты интерпретируют, ответив на вопросы:

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

3. МЕТОДИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ ПО ПРОВЕДЕНИЮ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ

3.1 Практическое занятие №1 (2 часа).

Тема: «Изучение последствий эндокринопатий»

3.1.1 Задание для работы:

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

3.1.2 Краткое описание проводимого занятия:

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

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

	Группа		
Изучаемые показатели	Тимэктомированные	Введение экстрактов из тимуса	Контрольные
Масса тела в 2-недели, кг.	7,5+-0,71	7,2+-0,61	6,3+-0,57
Масса тела в 18 месяцев, кг.	30,3+-2,49	37,0+-3,12	31,0+-0,90
Количество лейкоцитов, 1 мкл.	7609,0+-188,7	10291,6 ⁺ -269,6	9600,0+-262,5
Эозинофилов, %	3,5+-0,30	1,8+-0,25	2,6+-0,38
Сегментоядерных нейтрофилов, %	30,3+-0,62	23,8+-0,71	25,6+-0,73
Малых лимфоцитов, %	9,6+-0,92	25,8+-0,77	15,1+-0,93
Средних лимфоцитов, %	29,1+-0,86	32,3+-0,76	34,7+-1,25
Больших лимфоцитов, %	20,9+-1,34	10,5+-0,63	15,7+-1,06
Фагоцитарная активность лейкоцитов, %	6,4+-0,89	12,8+-1,35	9,2+-1,00
Фагоцитарное число, микроорг.	10,5+-0,69	10,0+-3,43	8,7+-0,54
Аттракция, %	8,9+-0,90	10,4+-0,94	7,5+-0,87
Руминация, в 2` две минуты	2,5+-0,08	3,2+-0,1	2,6+-0,10
Тимус, г на 100 кг.	—	119,0+-11,03	222,2+-22,03

Селезенка, г на 100 кг.	132,5+-18,45	154,1+-12,35	159,4+-8,58
Лимфоузлы, г на 100 кг.	13,3+-3,38	14,2+-1,74	15,5+-2,20
Щитовидные железы, г на 100 кг.	6,3+-0,15	6,2+-0,53	7,9+-1,11
Околощитовидные, мг. на 100 кг.	432,3+-13,02	212,3+-55,48	228,2+-70,80
Гипофиз, г на 100 кг.	2,9+-0,45	2,1+-0,25	2,7+-0,70
Надпочечники, г на 100 кг.	9,2+-1,94	7,9+-0,95	8,7+-0,42
Семенники, г на 100 кг.	848,5+-70,2	878,4+-90,50	1090,4+-77,4
Яичники, г на 100 кг. массы тела	6,0+-1,13	3,7+-0,14	4,5+-0,61

3.1.3 Результаты и выводы:

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