

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

**Методические рекомендации для
самостоятельной работы обучающихся по дисциплине**

Б1.В.12 Патологическая физиология

Направление подготовки : 36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза»

Профиль подготовки : Ветеринарно-санитарная экспертиза

Форма обучения : очная

СОДЕРЖАНИЕ

1. Организация самостоятельной работы	3
2. Методические рекомендации по самостоятельному изучению вопросов	4
3. Методические рекомендации по подготовке к занятиям	14
3.1 Введение. Значение экспериментального метода в патофизиологических исследованиях.....	14
3.2 Опыт на животном с определением роли вызывающих, способствующих и предрасполагающих факторов в развитии патологических процессов.....	14
3.3 Изучение реакции сердца сенсibilизированной лягушки на введение разрешающей дозы аллергена.....	14
3.4 Нозология, этиология, патогенез.....	15
3.5 Местные расстройства кровообращения.....	16
3.6 Лихорадка.....	16
3.7 Нарушение водно-электролитного обмена.....	16
3.8 Изучение количественных изменений лейкоцитов. Определение количества лейкоцитов крови у больных животных (лейкоцитоз, лейкопения, лейкомоидная реакция).....	17
3.9 Недостаточность общего кровообращения, обусловленная нарушением основных функций сердца: автоматии; возбудимости; проводимости; сократимости сердца....	17
3.10 Изучение некоторых форм и патогенетических механизмов нарушения дыхательной функции.....	17
3.11 Изучение патогенетических механизмов желудочно-кишечных патологий (влияние экстрактов из содержимого желудка, тонкого и толстого отделов кишечника на организм).....	18
3.12 Моделирование изменений диуреза.....	18
3.13 Изучение двигательных и чувствительных расстройств нервной системы.....	18
3.14 Изучение последствий эндокринопатий.....	18

1. ОРГАНИЗАЦИЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

1.1. Организационно-методические данные дисциплины

№ п.п	Наименование темы	Общий объем часов по видам самостоятельной работы (из табл. 5.1 РПД)				
		подготовка курсового проекта (работ)	подготовка реферата/эссе	индивидуальные домашние задания (ИДЗ)	самостоятельное изучение вопросов (СИВ)	Подготовка к занятиям (ПкЗ)
1.	Введение. Общая нозология.	-	-	-	2	-
2.	Учение о причинах и условиях возникновения болезни	-	-	-	4	-
3.	Иммунопатологическая реактивность организма	-	-	-	4	-
4.	Введение. Значение экспериментального метода в патофизиологических исследованиях.	-	-	-	-	2
5.	Опыт на животном с определением роли вызывающих, способствующих и предрасполагающих факторов в развитии патологических процессов.	-	-	-	-	2
6.	Изучение реакции сердца сенсibilизированной лягушки на введение разрешающей дозы аллергена.	-	-	-	-	2
7.	Нозология, этиология, патогенез	-	-	-	-	2
8.	Воспаление. Нарушение тепловой регуляции	-	-	-	2	-
9.	Патологии тканевого роста	-	-	-	2	-
10.	Учение об опухолях. Патофизиология голодания	-	-	-	2	-

11.	Нарушение обмена веществ и энергии	-	-	-	2	-
12.	Нарушение водно-электролитного обмена	-	-	-	2	-
13.	Нарушение кислотно-основного состояния	-	-	-	2	-
14.	Местные расстройства кровообращения	-	-	-	2	4
15.	Лихорадка.	-	-	-	2	2
16.	Нарушение водно-электролитного обмена	-	-	-	2	2
17.	Изучение количественных изменений лейкоцитов. Определение количества лейкоцитов крови у больных животных (лейкоцитоз, лейкопения, лейкемоидная реакция).	-	-	-	-	2
18.	Патофизиология системы крови	-	-	-	2	-
19.	Патофизиология системы общего кровообращения	-	-	-	4	-
20.	Недостаточность общего кровообращения, обусловленная нарушением основных функций сердца: автоматии; возбудимости; проводимости; сократимости сердца	-	-	-	-	2
21.	Изучение некоторых форм и патогенетических механизмов нарушения дыхательной функции.	-	-	-	-	2
22.	Патофизиология дыхания, пищеварения	-	-	-	4	-
23.	Патофизиология пищеварения, печени	-	-	-	4	-
24.	Патофизиология почек, нервной системы	-	-	-	4	-

25.	Патофизиология нервной системы и желез внутренней секреции	-	-	-	3	-
26.	Изучение патогенетических механизмов желудочно-кишечных патологий (влияние экстрактов из содержимого желудка, тонкого и толстого отделов кишечника на организм	-	-	-	3	2
27.	Моделирование изменений диуреза	-	-	-	-	2
28.	Изучение двигательных и чувствительных расстройств нервной системы	-	-	-	-	2
29.	Изучение последствий эндокринопатий	-	-	-	-	2

2. Методические рекомендации по самостоятельному изучению вопросов

2.1 Введение. Общая нозология.

При подготовки к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты.

На возможность развития местных изменений в результате общих влияний — типа высшей нервной деятельности, гормонального фона, условий кормления, содержания, метеорологических и иных факторов. С появлением местных изменений возникают условия для общих расстройств из-за нарушения нервно-рефлекторной деятельности, гуморальных влияний с места повреждения, вовлечения в процесс всех органов и систем организма.

2.2 Учение о причинах и условиях возникновения болезни

При подготовки к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты.

Следует иметь в виду, что патогенность микроорганизма зависит от: экзо- и эндотоксинов, агг्रेसинов, лейкоцидинов, гемолизинов, фактора распространения, коагулазы, капсулы, антигенной мимикрии, L-форм микроорганизма и др.

2.3 Иммунопатологическая реактивность организма

При подготовке вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности. Нужно уяснить, что именно реактивность позволяет подразделять животных на: травоядных, плотоядных, всеядных; ведущих дневной и ночной образ жизни и т.д. Реактивность определяется видом, полом, породой, физиологическим состоянием организма. Критерием неспецифической реактивности является: хронаксия, лабильность, переносимость и чувствительность. Критериями специфической реактивности является уровень иммунных глобулинов в сыворотке крови или количество Т-лимфоцитов киллеров. Неинфекционный иммунитет — биологическая несовместимость тканей, обусловлена деятельностью Т-лимфоцитов - киллеров.

2.4 Воспаление. Нарушение тепловой регуляции

При подготовке вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Известно четыре формы неспецифического иммунитета: 1) Аутоаллергические болезни первичные (при нарушении гематоэнцефалического барьера; офтальмогематического; тиреогематического и орхигематического барьеров) и вторичные – возникают при изменении соматических антигенов под воздействием различных факторов.

2) Трансплантационный иммунитет – отторжение несовместимых в антигенном отношении органов.

3) Противоопухолевый иммунитет – обнаружение и уничтожение НК- клетками мутантных клеток.

4) Конфликт между иммунной системой матери и антигенами плода, если плод унаследовал антигены отца. Сюда же относится обезвреживание антигенов спермы в половых путях самки.

2.5 Учение об опухолях. Патофизиология голодания

При подготовке вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Нарушение биохимического равновесия в рубце - обитатели рубца в процессе своей жизнедеятельности утилизируют клетчатку, трансформируя ее через глюкозу и пировиноградную кислоту в низкомолекулярные жирные кислоты, метан, диоксид углерода.

При полноценном кормлении, обеспечивающем животных достаточным количеством грубых кормов (люцерновое сено), в составе летучих жирных кислот образуются уксусная кислота — около 70%, пропионовая — около 18%, масляная — около 8%, другие — изомасляная, валериановая, изовалериановая (4%).

Ацетат используется организмом для синтеза липидов в жировых депо (подкожный, мезентериальный) и молочного жира.

Пропионат служит для ресинтеза глюкозы, глицерина. При обычных условиях содержания и кормления в рубце лактирующих коров образуется 2,5-5 кг летучих жирных кислот, в рубце овец — 0,2-0,5 кг, что почти на 70% удовлетворяет энергетические потребности организма.

На общее количество летучих жирных кислот и их соотношение в рубцовом содержимом влияет состав рациона: при больших количествах моноорма, представленного концентратами (комбикорм, ячмень), существенно изменяется соотношение низкомолекулярных жирных кислот (концентрация масляной кислоты возрастает до 15%, пропионовой — до 21, количество ацетата падает с 70 до 57%).

Пониженное содержание уксусной кислоты негативно отражается на жирности молока, а повышенное количество масляной кислоты в рубцовом содержимом — на его общей кислотности.

В избыточном количестве образуется молочная кислота в рубце, если животные поедают корма, богатые сахарами: свеклу, капусту, турнепс, картофель, кукурузу.

При избыточном поступлении крахмала усиливается активность амилолитических и молочнокислых бактерий.

Однако повышенная до pH 5,5-6,0 кислотность среды (при оптимальном значении pH 6,5) неблагоприятно отражается на состоянии целлюлозолитических бактерий.

Высокая кислотность среды тормозит продвижение кормовых масс из преджелудков в сычуг, из сычуга в кишечник, что отрицательно влияет на пищеварение.

Илеусы: механические, динамические и гемостатические

При подготовке вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности. Илеусы - непроходимость кишечника - замедленное продвижение пищевых масс в кишечнике, порожденное функциональными либо органическими повреждениями. В наибольшей степени часто наблюдаются у лошадей и жвачных.

Дифференцируют механическую, динамическую и гемостатическую либо тромбоэмболическую непроходимость. К механической непроходимости причисляют закрытие просвета желудочно-кишечного тракта его содержимым, инородными объектами, а также вследствие заворотов, инвагинаций, ущемлений, грыж либо выпадений.

Закупорку тонкого кишечного тракта называют химостазом, толстого - копростазом. Первопричина их - питание животных сельскохозяйственного назначения грубыми малопитательными кормами. Закупорку способны спровоцировать формирующиеся в содержимом кишечника камни и конкременты (наблюдаются очень часто у лошадей), мягкие и твердые вещи, проглатываемые с пищей либо при извращении аппетита у крупного рогатого скота, густо свалывшиеся шары из шерсти - безоары у овец (очень часто у молодняка овец), разнообразные вещи у собак.

Непроходимость вызывается заворотом кишечного тракта с поворотом участка кишки на 180° и более в результате ущемления кишечного тракта соединительнотканными тяжами, опухолью и т. д. Вследствие инвагинации, когда входит одна часть кишки в другую, а также в результате выхода петель кишки из брюшной полости с сохранением брюшины (грыжи) либо с разрывом ее (выпадения).

Динамическая непроходимость определена функциональными расстройствами в результате спастических и паралитических дисфункций, которые приводят к остановке пищевых масс без закупорки просвета желудочно-кишечного тракта.

Гемостатическая либо тромбоэмболическая непроходимость проходит с сохранением просвета кишечного тракта и появляется в результате эмболии либо тромбоэмболии сосудов желудочно-кишечного тракта.

Непроходимость нередко приводит к острому расширению желудка и кишечного тракта газами, сопутствуется расстройством кровообращения в эпизодах инвагинации, заворотов и прочих смещений с формированием инфарктов и отмиранием стенок желудочно-кишечного тракта, формируются асфиксия и интоксикация.

Ведущее значение в возникновении непроходимости играют расстройства в питании, содержании и эксплуатации животных сельскохозяйственного назначения. Определенной ролью обладают заболевания органов брюшной полости. Первопричина закупорки инородными объектами - дисфункция обмена веществ, вследствие чего извращается аппетит.

2.6 Нарушение обмена веществ и энергии

При подготовке вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Желтуха – это патологическое состояние, синдром, характеризующийся окрашиванием в жёлтый цвет кожи, слизистых оболочек, подкожной клетчатки и др. тканей вследствие избыточного накопления в крови жёлчного пигмента билирубина и отложения его в тканях. Наблюдается при повышенном распаде гемоглобина при многих болезнях. Так, механическая (подпечёчная) желтуха возникает в результате механических препятствий (гельминты, инородные тела, опухоли и др.) оттоку жёлчи в кишечник по жёлчным путям; сопровождается нарушением пищеварения и функции печени. Паренхиматозная (печёчная) желтуха развивается при гепатитах, интоксикациях, некоторых инфекционных болезнях (лептоспироз, инфекционный энцефаломиелит лошадей и др.). Гемолитическая (надпечёчная) желтуха возникает вследствие избыточной продукции билирубина вне печени при усиленном распаде эритроцитов (инфекционная анемия, гемоспориозы, пироплазмоз, желтуха новорождённых и др.). Понимание патогенеза желтухи связано с представлением о пути обмена билирубина в организме. Дифференциальный диагноз желтухи основывается на этиологических и клинко-патологоанатомических и биохимических данных. Лечение желтухи направлено на устранение причин, вызвавших основное заболевание.

2.7 Нарушение водно-электролитного обмена

Нарушение инкреторной деятельности почек

При подготовке вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности. Благодаря деятельности почек 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 реабсорбция и секреция.

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 капсулы, с изменением ее физико-механических свойств (разрастание соединительной ткани, аутоиммунные процессы и т.п.);
- 3). Затруднение отведения мочи из-за развития цирроза (нефросклероза), образования камней, абсцессов, кист и т.д.
- 4). Внезапное прекращение притока крови к паренхиме почек (при некоторых формах острой почечной недостаточности).

Нарушение инкреторной функции почек может привести к: анемии (при уменьшении синтеза клетками юкта-гломерулярного аппарата почек гормона эритрогенина (эритропоэтина); эритремии (при усилении синтеза эритрогенина или ослаблении образования ингибитора эритрогенина); гипертензии – при усиленной выработке в юкта-гломерулярном аппарате почек гормона ренина (ангиотензина); гипотензии – при усиленном образовании в мозговом слое почек простагландина.

2.8 Нарушение кислотно-основного состояния

При подготовке вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

При поражении нервной системы отмечают следующие виды нарушения чувствительности: гипестезия — уменьшение интенсивности ощущения, т. е. понижение чувствительности; анестезия — полное выпадение чувствительности. Иногда в зоне кожной анестезии отмечаются боли — *anaesthesia dolorosa* (главным образом при поражении дорзальных корешков). Соответственно форме чувствительности различают анальгезию, гипальгезию и гиперальгезию (выпадение, снижение и усиление болевой

чувствительности), термоанестезию, термогипестезию (выпадение или снижение температурной чувствительности), топанестезию (выпадение чувства локализации) и т. д. Выпадение всех видов глубокой чувствительности называют батанестезией, их повышение — батигиперестезией, утрату чувства стереогноза — астереогнозом. Снижение или выпадение чувствительности в зависимости от локализации патологического процесса отмечается в различных участках тела, отличаясь соответствующим характерным рисунком нарушенной чувствительности. Гиперестезия — повышение различных видов чувствительности, сопровождающееся понижением порога соответствующей чувствительности. В отличие от гиперестезии, гиперпатия — повышенная чувствительность (болевая, температурная) с изменением качества ощущения — сопровождается неприятным чувственным тоном с длительным последствием при высоком пороге возбудимости, нарушении локализации и дифференциации ощущения. К качественным расстройствам чувствительности относятся: полиэстезия — одиночное раздражение воспринимается как множественное; аллоэстезия — раздражение ощущается в другом месте; аллохейрия — раздражение ощущается в симметричном участке другой стороны: неправильное восприятие внешних раздражений, например термальгия — болезненное ощущение холода или тепла; дизестезия — извращенное ощущение различных раздражений (например, боль воспринимается как тепло, прикосновение как холод и т. п.); макроэстезия — ощущение большей величины предмета (например, спичка воспринимается как палка). Возможны также субъективные расстройства чувствительности, возникающие независимо от видимых внешних раздражений,— парестезии (ощущение онемения, ползания мурашек, жара, холода и т. п.); гигропарестезии — ощущение влажности, движения капель по коже; сюда относятся спонтанные боли и фантомная боль после ампутации, когда ощущение боли проецируется в отсутствующие части конечности.

В зависимости от локализации болезненного процесса могут наблюдаться различные типы расстройств чувствительности. При **поражении периферического рецепторного аппарата** могут отмечаться нарушения, касающиеся количества рецепторов в исследуемом участке и их пороговых характеристик: rareфикация рецепторных точек, что клинически соответствует гипестезии, повышение, понижение или лабильность порога той или иной чувствительности. При поражении отдельного периферического нерва обнаруживают три зоны нарушения чувствительности: автономную — зону полной анестезии, смешанную с явлениями гипестезии и гиперпатии, и максимальную с легкой гипестезией. Размеры автономной зоны выпадения чувствительности зависят при этом и от уровня поражения нерва. При частичных перерывах проводимости нерва выпадение чувствительности носит парциальный характер, занимая лишь часть автономной зоны, иногда в виде необычных рисунков гипоанестезии: полосы, пятна и пр. Отмечается неодинаковость зон выпадения различных видов чувствительности. Наибольшую поверхность занимает участок с нарушением температурной чувствительности, затем тактильной и, наконец, меньше всего — участок нарушения болевой чувствительности. При **поражении дозальных корешков** отмечаются явления раздражения - боли и явления гиперестезии, а также парестезии и явления выпадения чувствительности — гипо- и анестезия в соответствующих дерматомах — кожных зонах, снабжаемых каждой парой дорзальных корешков. Эти корешковые дерматомы имеют характерное распределение. Так как через дорзальные корешки проходят волокна проприоцептивной чувствительности, то при полном поражении задних корешков страдают чувство давления, мышечно-суставное, вибрационное и др., что ведет к вторичным нарушениям движения, явлениям атаксии и т. д.

Вегетативные невроты

При подготовке вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности. Вегетативный отдел нервной системы призван регулировать обмен веществ, пищеварение, дыхание, кровообращение, выделительную систему, а также ЖВС. К высшим центрам вегетативного отдела н.с. относится гипоталамус. Механическое воздействие, развитие новообразований, нарушение микроциркуляции и другие процессы в гипоталамусе вызывают изменения в деятельности симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы, в передних — парасимпатической н.с., а в средней части — обменных процессов. В гипоталамусе (передняя и средне-задняя часть) заложен центр терморегуляции (теплоотдача, теплопродукция), центр углеводного обмена (передние ядра), в надоптическом ядре синтезируется АДГ (вазопрессин), преоптические ядра контролируют кровообращение в легких; вентролатеральные ядра влияют на эмоции животного; вентромедиальные ядра регулируют жировой обмен; ядра заднего отдела контролируют минеральный обмен. В гипоталамусе есть структуры, которые отвечают за половую цикличность и течение беременности у самок.

Периферическая часть симпатической иннервации представлена паравертебральными узлами, а также узлами пограничного симпатического ствола и симпатическими нервами. Экспериментально десимпатизацию можно вызвать хирургическим путем, либо введением гипериммунной сыворотки, полученной от введения белка из слюнных желез мышей, обладающего свойством стимулировать рост клеток симпатических нервов. В результате получаем животных, у которых преобладают парасимпатические эффекты: вялость, апатия, брадикардия, гипотензия, гиперсаливация, усиление моторики желудка и кишечника, пониженная температура тела.

Парасимпатическая часть вегетативного отдела н.с. помимо гипоталамических центров включает: вагус (с центром в продолговатом мозге), которой до 300 волокон, идущих к органам ротовой, грудной и брюшной полостей; центры дефекации и мочеиспускания, заложенные в крестцовом (сакральном) отделе спинного мозга. Известно три функциональных состояния парасимпатических нервов вегетативного отдела: ваготония — повышение тонуса, понижение тонуса и извращение иннервации (дистония). Причины этих расстройств кроются в отравлении организма экзогенными и эндогенными ядами, сдавлении блуждающих нервов новообразованиями, гематомами, ошейниками (у собак). Ваготония известна в форме тимиколимфатического статуса, когда даже слабые раздражения вагуса способны спровоцировать остановку сердца.

Понижение тонуса парасимпатического отдела нервной системы ведет к тахикардии, гипертензии, гипосаливации, гипотонии, гипергидрии, сужению зрачка.

Переменчивый характер в указанных параметрах жизнедеятельности организма свидетельствует о развитии вегетодистонии или вегетативного невроза.

2.9 Патопатология нервной системы и желез внутренней секреции

При подготовке вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

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).

Нарушение функции щитовидных желез.

Гормоны щитовидной железы (дигидротиронин, трийодтиронин, тетраидотиронин (тироксин), тиреокальцитонин) влияют на обмен веществ, рост и развитие организма, состояние нервной системы.

А) Гипофункция щитовидной железы проявляется: Как физиологическое явление – в период зимней спячки, при высокой температуре окружающей среды. Патологически – при недостатке йода в кормах, при поражении железы опухолью, ее воспалении, при патологии гипофиза, при избытке антитиреоидных веществ (фтор, сульфаниламиды).

При гипотиреозе снижается обмен веществ, нарушается электролитный обмен, замедляется регенерация, снижается иммунитет. У молодняка часто развивается микседема. Это тяжелое заболевание, характеризуется отеками подкожной клетчатки, нарушением обмена и снижением умственных способностей. У взрослых животных образуется, так называемый, эндемический зоб. Это увеличение щитовидной железы вследствие разрастания ее соединительной ткани и накопления в фолликулах железы коллоида. Гормоны при этом практически не выделяются.

Эндемический зоб распространен в так называемых биогеохимических провинциях. Чаще это горные районы. Наиболее часто – у собак, овец и коз. Признаки: низкорослость, снижение продуктивности, частые аборты, приплод маложизнеспособен.

Причины гиперфункции щитовидной железы: нарушение ее нервной регуляции, гиперфункция гипофиза, инфекции и интоксикации, опухоли щитовидной железы. Гипертиреоз сопровождается нарушением обмена веществ, кахексией, нарушением функции ЦНС и др. органов.

Наиболее типичная форма гипертиреоза – базедова болезнь. Чаще возникает у собак.

Заболеванию свойственны три характерных проявления: Зоб – увеличение объема щитовидной железы; Тахикардия; Экзофтальм (пучеглазие). Тремор (дрожь).

Нарушение функции околощитовидных (паращитовидных) желез.

А) Гиперпаратиреоз. Причины: аденома (опухоли паращитовидных желез), снижение уровня кальция. Усиление функции сопровождается гиперплазией желез. Патогенез: под воздействием паратгормона повышается активность остеокластов по сравнению с остеобластами. Это ведет к развитию фиброзной остеодистрофии. Кальций при этом уходит из костной ткани в кровь и далее в мочу.

Б) Гипопаратиреоз можно вызвать искусственно путем удаления околощитовидных желез. Возникают судороги и нарушение деятельности всех систем.

Нарушение функции надпочечников.

В надпочечниках различают два слоя: корковый и мозговой. Мозговой слой вырабатывает два гормона: адреналин и норадреналин. Эти гормоны влияют на организм аналогично симпатической нервной системе. Корковое вещество вырабатывает кортикоиды и кортикостероиды. Эти гормоны регулируют водно-солевой обмен, воспаление, аллергические реакции и влияют на половую сферу.

Гиперфункция надпочечников сопровождается синдромом Иценко – Кушинга (нарушение белкового, жирового, водно-солевого обменов и функции сердечно – сосудистой

системы). При гиперпродукции половых гормонов возникает два типа нарушений: Избыточное образование гормонов своего пола – изосексуальный аденогениализм – ведёт к раннему половому созреванию или хорошо выраженными вторичными половыми

Признаками. Избыток гормонов противоположного пола – гетеросексуальный аденогениализм. – вирилизм и феминизация.

3. МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПОДГОТОВКЕ К ЗАНЯТИЯМ

3.1 Введение. Значение экспериментального метода в патофизиологических исследованиях.

Вопросы к занятию

1. Значение экспериментального метода в патофизиологических исследованиях
2. Наблюдение механизмов выздоровления при болезнях в эксперименте

При подготовки к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты

Акцентировать внимание на ключевых моментах и на более сложных из них для лучшего запоминания.

Следует иметь в виду, что основным методом патофизиологии является метод эксперимента в форме заражения, введения экстрактов, включения и выключения органов. Наряду с этим используется метод ангиостомии, а также методы нормальной и патологической анатомии, физиологии, биологической химии, сравнительной биологии, клинической диагностики, рентгенологии, магниторезонансной томографии, УЗИ и др .

Для большей объективности результатов должны быть задействованы все доступные в данной ситуации методы исследования.

Все механизмы выздоровления могут быть объединены в три группы: аварийные (срочные), срабатывающие в начале болезни и нуждающиеся в хорошем энергетическом обеспечении (кашель, рвота, свёртывание крови и т.п.). Во-вторых, относительно-устойчивые механизмы, действующие на протяжении всей болезни и включающие резервные возможности органов и систем, переход на более высокий уровень функционирования, активизация системы РГС, наращивание численности лейкоцитов. В-третьих, абсолютно-стойкие механизмы выздоровления, которые срабатывают в конце болезни и рассчитаны на первые месяцы (годы) после выздоровления (костная мозоль), иммунные глобулины и Т-киллеры.

3.2 Опыт на животном с определением роли вызывающих, способствующих и предрасполагающих факторов в развитии патологических процессов.

Вопросы к занятию

1. Виды иммунопатологической реактивности.

При подготовки к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты.

Обратить внимание на особенность специфической (иммунологической) реактивности. Этот вид реактивности появляется у животных, имеющих иммунную систему (хордовые, ланцетник). Ответ в виде иммунных глобулинов пяти классов (А, М, G, Е, D) и Т-лимфоцитов-киллеров строго специфичен (адресный). Принято различать следующие виды иммунопатологической реактивности: иммунные дефициты, иммунопатологическую толерантность, гиперчувствительность «трансплантат против хозяина», аллергия.

3.3 Изучение реакции сердца сенсibilизированной лягушки на введение разрешающей дозы аллергена.

Вопросы к занятию

1. Виды аллергий.

2. Наблюдение реакции сердца сенсibilизированной лягушки на введение разрешающей дозы сыворотки крови лошади.

Аллергия – разновидность иммунопатологической реактивности, при которой продукты иммунной системы не защищают собственные ткани, а повреждают их. В развитии аллергии выделяют три стадии: стадия иммунных реакций, стадия патохимических изменений и стадия патофизиологических нарушений. В первую стадию идёт индукция иммунной системы на чужеродный аллерген и выдача иммунологического ответа (продукция иммунных глобулинов, размножение Т-лимфоцитов-киллеров). Продолжительность стадии 8-10 суток, завершается она формированием состояния сенсibilизации – повышенной чувствительности организма к аллергену. Поскольку сам организм принимает участие в формировании этого состояния, оно называется активной сенсibilизацией. Но если от активно сенсibilизированных животных взять сыворотку крови, или сенсibilизированные лимфоциты и ввести их интактному животному, то у последнего, через 18 часов появляется сенсibilизация к аллергену. Этот вид сенсibilизации называется пассивной. Состояние сенсibilизации может оставаться в течение 3-6 месяцев (иногда пожизненно). В случае повторной встречи организма с аллергеном, наступает реакция взаимодействия продуктов иммунной системы (иммунных глобулинов, Т-лимфоцитов-киллеров) с аллергеном. Комплекс Ig + Ag оседает на поверхности клеток, и в них активируется деятельность протеаз, липаз, амилаз, что нарушает химический состав тканей, в них появляются биологически активные вещества типа гистамина, брадикинина и др., действующие на сосуды, рецепторы, из-за чего развивается отёк, зуд, дискомфортное состояние. Иначе говоря, нарушается функция конкретных тканей (органов). В зависимости от сроков развития второй стадии, аллергии подразделяются на: немедленного, отсроченного и замедленного типов. Аллергии немедленного типа возникают через несколько секунд (минут) после повторной встречи с аллергеном (аллергический ринит, аллергический дерматит, анафилактический шок, бронхиальная астма и др.). Своим появлением они «обязаны» Ig E, Ig G1-3. Аллергии отсроченного типа возникают в период до 3-5 часов после повторной встречи организма с аллергеном (поллиноз, крапивница, некоторые виды сывороточной болезни и др.). Они связаны с деятельностью иммунных глобулинов класса M, G. И наконец аллергии замедленного типа (инфекционная аллергия, некоторые формы лекарственной аллергии, аутоаллергические болезни и др.). Они вызываются Т-лимфоцитами-киллерами, а в отдельных случаях и иммунными глобулинами разных классов, оседающих на поверхности фолликулов щитовидной железы или инкреторных структурах поджелудочной железы, отчего развивается гиперфункция либо гипофункция соответствующих желёз

3.4 Нозология, этиология, патогенез

Вопросы к занятию

1. Моделирование стенотического дыхания у кролика.

2. Изучение последствий введения раствора нитрата натрия на организм лягушки.

При подготовки к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты. При подготовке вопросов обратить внимание на условность выделения внешнего и внутреннего дыхания. Внешнее дыхание складывается из вентиляции (согласованного перемещения воздушных масс по воздухоносным путям до 16 колена), диффузии (перемещение молекул газов из зоны с большим парциальным давлением в зону с меньшим

парциальным давлением) и перфузии – количества крови, прошедшего по сосудам лёгких в единицу времени. Внутреннее дыхание – газообмен между кровью и тканями. Нарушение дыхания проявляется в форме гипоксии – кислородного голодания крови. Петров выделяет следующие виды гипоксий: гипоксическая, анемическая, циркуляторная, тканевая и смешанная. Один грамм гемоглобина способен связать 1,34 мл кислорода. Отсюда, зная количество гемоглобина в крови можно рассчитать кислородную ёмкость крови.

3.5. Местные расстройства кровообращения.

Вопросы к занятию

Составлено 17 клинических задач по патологиям дыхательной системы. Они касаются патологий верхних и нижних дыхательных путей, плевры и плевральной полости, патологий грудной клетки, воздухоносных мешков у птицы.

3.6 Лихорадка

Вопросы к занятию

1. Подсчёт количества инфузорий в содержимом рубца животных, страдающих различными болезнями преджелудков.
2. Наблюдение влияния экстрактов из содержимого желудка, тонкого и толстого отделов кишечника.

При подготовки к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты.

При подготовке вопросов уяснить, что участниками пищеварения в преджелудках у жвачных являются микроорганизмы, простейшие (инфузории). Они сбраживают клетчатку, углеводы, белки до летучих жирных кислот (28 видов кислот), за счёт этих кислот организм удовлетворяет свои потребности в энергетических и пластических материалах. Кроме того, сами микроорганизмы, переходя в последующие отделы пищеварительной системы, становятся источником высокоценного микробного белка. За счёт них организм жвачных удовлетворяет до 25% своей суточной потребности в протеине. Ещё одним участником пищеварения в преджелудках являются ферменты слюны, а также энзимы растительных клеток. Таким образом, эффективность пищеварения в преджелудках зависит от условий для жизни микроорганизмов, температуры в полости преджелудков и степени ослюнения пищевого кома. При гипотонических и атонических состояниях преджелудков создаются неблагоприятные условия для их обитателей.

Непроходимость кишечника (илеус) ведёт к аутоинтоксикации организма продуктами, подлежащими удалению, в чём мы убеждаемся, вводя экстракты из разных отделов пищеварительного тракта **мышкам**.

3.7. Нарушение водно-электролитного обмена

При подготовки к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты.

Разработано 15 клинических задач по патологиям пищеварительной системы. В них получили отражение болезни ротовой полости, пищевода, преджелудков, желудка, тонкого и толстого отделов кишечника.

3.8 Изучение количественных изменений лейкоцитов. Определение количества лейкоцитов крови у больных животных (лейкоцитоз, лейкопения, лейкомоидная реакция).

Вопросы к занятию

1. Наблюдение общетоксического действия жёлчи на организм лягушки.
2. Наблюдение действия жёлчи на сердце, кровеносные сосуды и кровь.

При подготовки к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты. При подготовке вопросов обратить внимание современное толкование механизма развития желтух. Сегодня различают предпечёночные, печёночные и постпечёночные желтухи. Для предпечёночной желтухи характерен массовый внутрисосудистый гемолиз эритроцитов, отчего уровень непрямого билирубина в сыворотке крови повышен, в кале и моче имеются соответственно стеркобилин и уробилин.

Для печёночной и постпечёночной желтух свойственны холемия, брадикардия, гипотония, наличие в сыворотке крови непрямого и прямого билирубина, между тем стеркобилин в кале и уробилин в моче имеются в небольших количествах или отсутствуют вовсе (при постпечёночной желтухе).

3.9 Недостаточность общего кровообращения, обусловленная нарушением основных функций сердца: автоматии; возбудимости; проводимости; сократимости сердца

Вопросы к занятию

Изучение нарушений диуреза при острой почечной недостаточности у лягушки

При подготовки к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты. При подготовке вопросов обратить внимание на ренальные факторы диуреза (число функционирующих почечных клубочков, проницаемость капсулы Боумена-Шумлянско-го, активность ферментов эпителия почечных канальцев, тонус отводящей артериолы почечного клубочка) и экстраренальные (величина системного кровяного давления, состав крови, гормональный фон (АДГ, тироксин, альдостерон, атриальный пептидный фактор, ренин, простагландин), величина гидростатического давления в мочевыводящих путях, функциональная активность нервной системы. Диурез может усиливаться (полиурия), ослабляться (олигурия), прекращаться (анурия). Тяжёлая форма нарушения диуреза — уремия (мочекровие). Снижение количества нефронов до 5-10% от их первоначальной численности несовместимо с жизнью. Принято различать воспалительные процессы в почках (нефрит, гломерулонефрит, пиелит), дистрофические изменения (нефроз) и мочекаменную болезнь (уролитиаз). Центр мочеиспускания заложен в сакральном отделе спинного мозга. Его повреждение приводит к недержанию мочи, либо к невозможности мочеиспускания.

3.10 Изучение некоторых форм и патогенетических механизмов нарушения дыхательной функции.

Вопросы к занятию

Составлено 15 клинических задач, в которых получили своё отражение патологии печени, почек, органов пищеварения, репродуктивной сферы.

3.11 Изучение патогенетических механизмов желудочно-кишечных патологий (влияние экстрактов из содержимого желудка, тонкого и толстого отделов кишечника на организм)

Вопросы к занятию

1. Моделирование парезов и параличей.
2. Воспроизведение нарушений температурной, проприоцептивной и болевой чувствительности у лягушки.

При подготовке к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты. При подготовке вопросов следует иметь в виду, что двигательные расстройства нервной системы бывают в виде гипокинезов (парезы, параличи), гиперкинезов (судороги, дрожь, атетоз, хорей, тик) и атаксий (периферические, центральные: спинномозговые, мозжечковые, корковые и лабиринтные). Обратить внимание на ход афферентной части рефлекторной дуги температурного и болевого чувства (второй чувствительный нейрон переходит на противоположную сторону и в составе боковых канатиков достигает задних бугров четверохолмия, где начинается третий чувствительный нейрон, восходящий до боковой части коры большого мозга), а также проприоцептивного чувства, дендриты второго чувствительного нейрона в составе боковых столбов спинного мозга на соответствующей стороне восходят до продолговатого мозга, где заложено тело этого нейрона, а аксон его переходит в пределах продолговатого мозга на противоположную сторону, откуда направляется к задним буграм четверохолмия, а далее, как и в случае с температурным чувством). Половина вторых нейронов тактильного чувства идут как и нейроны болевого чувства, а половина — как нейроны проприоцептивного чувства.

3.12 Моделирование изменений диуреза

Вопросы к занятию

Разработано 14 клинических задач по патологиям нервной системы. Они затрагивают двигательные расстройства нервной системы, а также нарушения чувствительности, высшей нервной деятельности, межнейронной передачи, следовые реакции нервной системы, а также авитаминозы и проч.

3.13 Изучение двигательных и чувствительных расстройств нервной системы

Вопросы к занятию

Предложено 20 вопросов по структуре, функциям и патологиям нервной системы. Особое внимание отведено формированию патологической системы при болезни, роли в этом процессе ноцицептивного фактора, а также создание в организме больного антиноцицептивной системы (энкефалины, бета-эндорфины, серотонин, норадреналин и вазопрессин (АДГ)).

3.14 Изучение последствий эндокринопатий

Вопросы к занятию

1. Изучение последствий нарушения инкреторной функции тимуса и эпифиза.

2. Изучение нарушений инкреторной функции поджелудочной и половых желёз.

При подготовке к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты.

При подготовке вопросов необходимо уяснить, что вилочковая железа относится к центральным органам иммунной системы, поскольку ткани этой железы синтезируют свыше 10 биологически активных веществ, которые способствуют приобретению иммунологической компетенции лимфоцитами. Кроме того, есть NK -клетки, которые следят за поддержанием антигенного постоянства в организме. Клетки с изменённым антигенным составом ими отлавливаются и уничтожаются. Есть клетки Т-хелперы, в задачу которых входит распознавать «свой — чужой» и передавать информацию о чуждых антигенах либо Т-лимфоцитам-киллерам, либо В-лимфоцитам. Наконец, имеются в организме Т-супрессоры, призванные следить уровнем иммунологического ответа (как клеточного, так и гуморального). Из патологий вилочковой железы известны: аплазия (врожденное отсутствие тимуса, заканчивается ТКИДом — тяжёлым комплексным иммунодефицитом), тимико-лимфатический статус (внезапная гибель организма при действии чрезвычайных раздражителей) дисфункция (создаются благоприятные условия для развития мутантных клеток в организме — опухолевый рост).

Эпифиз вырабатывает мелатонин, который сдерживает образование в гипоталамусе и гипофизе гонадотропных и тиреоидных гормонов, то есть является антагонистом половых гормонов. На свету его вырабатывается меньше, отсюда сдерживающее действие его на репродуктивную систему снимается (уменьшается), половая цикличность у самок восстанавливается.

В поджелудочной железе бета-клетками вырабатывается инсулин, при его недостатке развивается сахарный диабет первого типа. Сахарный диабет второго типа может быть вызван гиперпродукцией альфа-клетками поджелудочной железы глюкагона/, мобилизующего гликоген печени.