

**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: заочная

СОДЕРЖАНИЕ

1. Организация самостоятельной работы	3
2. Методические рекомендации по выполнению индивидуальных домашних заданий	5
2.1. Темы индивидуальных домашних заданий.....	6
3. Методические рекомендации по самостояльному изучению вопросов	11
4. Методические рекомендации по подготовке к занятиям	25
4.1. Наблюдение механизмов выздоровления в эксперименте.....	25
4.2. Опыт на животном с определением роли вызывающих, способствующих и предрасполагающих факторов в развитии патологических процессов.....	25
4.3. Воспаление.....	26
4.4. Изучение количественных изменений лейкоцитов.....	27
4.5. Нарушение общего кровообращения, обусловленные изменением основных свойств сердца	28

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 (работы)	подготовка реферата/эссе	индивидуальные домашние задания (ИДЗ)	самостоятельное изучение вопросов (СИВ)	подготовка к занятиям (ПкЗ)
1	2	3	4	5	6	7
1	Введение. Общая нозология.	-	-	-	2	-
2	Учение о причинах и условиях возникновения болезни	-	-	-	2	-
3	Иммунопатологическая реактивность организма	-	-	-	2	-
4	Наблюдение механизмов выздоровления в эксперименте.	-	-	-	2	4
5	Опыт на животном с определением роли вызывающих, способствующих и предрасполагающих факторов в развитии патологических процессов.	-	-	-	2	2
6	Изучение реакции сердца сенсибилизированной лягушки на введение разрешающей дозы аллергена.	-	-	-	2	-
7	Воспаление. Нарушение тепловой регуляции	-	-	-	2	-
8	Нарушение обмена веществ и энергии	-	-	-	2	-
9	Нарушение водно-электролитного обмена	-	-	-	2	-
10	Нарушение кислотно-основного	-	-	-	2	-

	состояния					
11	Воспаление	-	-	-	-	4
12	Патофизиология системы общего кровообращения	-	-	-	2	-
13	Изучение количественных изменений лейкоцитов	-	-	-	2	4
14	Нарушения общего кровообращения, обусловленные изменением основных свойств сердца.	-	-	-	-	2
15	Патофизиология дыхания, пищеварения	-	-	4	4	-
16	Патофизиология пищеварения, печени	-	-	4	4	-
17	Патофизиология почек, нервной системы	-	-	2	2	-
18	Патофизиология нервной системы и желез внутренней секреции	-	-	4	4	-
19	Изучение некоторых форм и патогенетических механизмов нарушения дыхательной функции	-	-	2	2	-
20	Нарушение пищеварения в преджелудках жвачных. Патофизиология печени и почек	у	-	-	4	4
21	Изучение двигательных и чувствительных расстройств нервной системы	-	-	2	2	-
22	Изучение последствий эндокринопатий	-	-	4	4	-

2. МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ВЫПОЛНЕНИЮ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ДОМАШНИХ ЗАДАНИЙ

Индивидуальные домашние задания выполняются в форме контрольной работы

В соответствии с учебным планом, в процессе изучения дисциплины, студент выполняет и защищает одну контрольную работу, которая включает материал программы курса (теоретическая часть), состоящая из письменных ответов, с рисунками и схемами на 6 вопросов и описания опыта.

Контрольная работа – своеобразный отчет студента об усвоении учебного материала по конкретной теме. Состоит контрольная работа из вопросов, заданий по пройденной теме.

На заочном отделении контрольные работы являются основной формой межсессийного контроля студенческих знаний. Студенты должны внимательно изучить темы, вопросы контрольных работ, литературу, методические рекомендации к ее выполнению.

При написании контрольной работы необходимо материал излагать логично в соответствии с планом; уметь его обобщать, выделять ключевые моменты темы, проводить аналоги и делать выводы.

Контрольная механически переписанная из учебника не является самостоятельной, творческой работой и не может получить удовлетворительной оценки. Приветствуется осмыщенное переложение своими словами учебного текста.

Требования к контрольной работе

Она должна быть правильно оформлена, пронумерованы вопросы и страницы; текст контрольной не следует перегружать излишними цитатами, цифрами, датами. На обложке работы указывается название учебного заведения, кафедра по которой выполняется контрольная, фамилия, имя, отчество, домашний адрес студента, факультет, номер зачетной книжки,

затем фамилия, имя, отчество рецензента, внизу листа место и год выполнения работы.

Требования преподавателя при рецензировании студенческой контрольной работы: умение выделить проблему, навыки логического мышления, культуры письменной речи, знание оформления научного текста, ссылок, составления библиографии. Преподаватель обращает внимание на соответствие содержания контрольной работы с заявленной темой.

После положительного рецензирования контрольной работы студент допускается к сдаче экзамена. Если преподаватель указывает на необходимость доработки контрольной работы, то студент должен внимательно изучить указанные ошибки, подготовить письменные ответы на замечания. Контрольная работа, получившая оценку «незачет», возвращается студенту для дальнейшей работы над ней. Студент в обязательном порядке должен быть готов к вопросам по теме своей контрольной работе.

При затруднении в процессе изучения материала вынесенного на самостоятельное изучение, выполнения контрольных работ и самостоятельных опытов студент-заочник может получить консультацию на кафедре лично в «дни заочника», определенные деканатом заочного образования.

2.1 Темы индивидуальных домашних заданий

Контрольная работа № 1

1. Предмет патофизиологии, ее место в системе высшего ветеринарного образования. Краткий очерк основных этапов развития патофизиологии.
2. Аллергические реакции замедленного типа (виды, происхождение и патогенез).
3. Нарушение основного и углеводного обменов.
4. Патологии пищеварения при расстройствах функций начальных отрезков пищеварительного тракта.

Контрольная работа № 2

1. Эксперимент как основной метод патофизиологии. Уровни исследования.
2. Виды, симптомы, исходы гиперемий.
3. Нарушение кислотно-основного состояния в организме. Патологии минерального обмена.
4. Нарушение обмена жиров, белков и нуклеопротеидов

Контрольная работа № 3

1. Понятие о сущности здоровья, нормы, болезни, патологическом процессе и патологическом состоянии. Определение болезни по И.П. Павлову.
2. Виды, симптомы, исходы ишемий, стазов.
3. Этиология и патогенез опухолей.
4. Изменение водного обмена (гипергидратация, дегидратация). Виды и патогенез отеков.

Контрольная работа № 4

1. Принципы классификации болезней.
2. Функциональные нарушения высшей нервной деятельности. Неврозы. Следовые реакции нервной системы.
3. Патологии пищеварения в преджелудках у жвачных.
4. Полное, неполное и частичное голодание организма.

Контрольная работа № 5

1. Периоды болезни. Виды исходов болезней.
2. Повреждение гипоталамуса, ретикулярной формации мозга.
3. Биологические особенности и основные свойства доброкачественных и злокачественных опухолей. Распространенность опухолей у животных.
4. Недостаточность жирорастворимых витаминов, незаменимых жирных кислот.

Контрольная работа № 6

1. Роль причин и условий в возникновении болезней. Значение изучения болезней для профилактики и лечения больных.
2. Нарушение деятельности вегетативной системы. Вегетативные неврозы.
3. Гипобиотические процессы в тканях: атрофия, дистрофия, некроз. Гипо- и гипербиотические процессы при пересадках органов и тканей. Пути преодоления тканевой несовместимости.
4. Недостаточность водорастворимых витаминов.

Контрольная работа № 7

1. Критика механистических и идеалистических представлений по общей этиологии (монокаузализм, кондиционализм и конституционализм).

2. Нарушения чувствительности. Боль, ее патогенез и значение. Антиноцицептивная система.
3. Гипербиотические процессы в организме: гипертрофия, гиперплазия (регенерация).
4. Изменение общего количества крови в организме.

Контрольная работа № 8

1. Понятие о патогенезе. Патогенетические факторы. Причинно-следственные, отношения в механизме возникновения и течении болезни. Основные механизмы развития болезней.
2. Расстройства двигательной функции системы: гипокинезы и гиперкинезы.
3. Изменение функций органов и систем при лихорадке. Биологическое значение лихорадочной реакции.
4. Анемии, причины, их классификация и патогенез.

Контрольная работа № 9

1. Болезнестворное воздействие механических факторов. Местные и общие нарушения при травмах. Патогенез травматического шока.
2. Этиология нарушений функций нейронов и проводников. Нарушение межнейронной передачи возбуждения.
3. Нарушение функции однокамерного желудка и съчуга.
4. Недостаточность внутреннего дыхания. Типы гипоксий.

Контрольная работа № 10

1. Местное и общее действие высоких температур на организм.
2. Учение об общем адаптационном синдроме
3. Виды лихорадки. Типы лихорадочных реакций.
4. Изменение количественного и качественного состава лейкоцитов.

Контрольная работа № 11

1. Повреждающее действие на организм лучистой энергии, электричества и изменений барометрического давления.
2. Нарушение функции вилочковой железы и эпифиза.
3. Этиология и патогенез лихорадки.
4. Этиология и патогенез гемобластозов.

Контрольная работа № 12

1. Классификация химических веществ по преимущественному поражению органов и систем. Условия, необходимые для возникновения отравления. Кормовые отравления.
2. Нарушение инкреторной функции поджелудочной и половой желез.
3. Расстройства пищеварения, обусловленные нарушениями секреции жёлчи и сока поджелудочной железы.
4. Недостаточность общего кровообращения, вызванная: миокардиопатиями, нарушениями венечного кровообращения, переутомлением миокарда из-за перегрузок и патологиями перикарда.

Контрольная работа № 13

1. Механизм болезнестворного действия бактерий, вирусов, прионов, грибков, простейших, гельминтов, насекомых, клещей и пр.
2. Нарушение функции щитовидных и околощитовидных желез.
3. Химостазы. Копростазы. Этиология и патогенез илеусов.
4. Пороки сердца. Стадии в течении пороков сердца.

Контрольная работа № 14

1. Специфические и неспецифические выражения повреждения клеток.
2. Нарушения функции adenогипофиза, надпочечникового аппарата.
3. Влияние очага воспаления на функции организма. Соотношение местного проявления воспаления и общего состояния организма. Значение воспалений для организма.
4. Виды сосудистой недостаточности общего кровообращения.

Контрольная работа № 15

1. Наследственные болезни, вызванные генными мутациями. Хромосомные болезни. Наследственная предрасположенность к болезням. Врожденные болезни. Современные взгляды на роль организма матери в патологии потомства.
2. Общая этиология и патогенез эндокринопатий. Основные приемы по изучению функций эндокринных желез.
3. Нейроэндокринная регуляция воспаления. Особенности развития и течения воспаления у разных видов животных.
4. Недостаточность общего кровообращения, обусловленная нарушением функций автоматизма, возбудимости, проводимости и сократимости сердца

Контрольная работа № 16

1. Понятие о реактивности и резистентности организма. Барьерные приспособления. Виды реактивности.

2. Виды почечной недостаточности, признаки этой недостаточности. Уролитиаз.
3. Сосудистые изменения при воспалении. Экссудация, виды и свойства экссудатов.
4. Патологии дыхательного центра, нарушение функции верхних и нижних дыхательных путей.

Контрольная работа № 17

1. Виды иммунопатологических состояний (ИДС).
2. Внеренальные, подренальные и ренальные факторы недостаточности почек.
3. Альтернативные процессы в очаге воспаления. Пролиферативные процессы в воспалительном очаге.
4. Нарушение функции плевры. Расстройства дыхания при патологиях грудной клетки, и поражения дыхательных мышц.

Контрольная работа № 18

1. Патологии В - субсистемы иммунитета.
2. Нарушения ультрафильтрации, реабсорбции, секреции и концентрирования в почках.
3. Определение понятия воспаление. Этиология и внешние признаки воспаления. Наименование воспалений.
4. Резистентность организма и механизмы, её обеспечивающие.

Контрольная работа № 19

1. Патологии Т- субсистемы иммунитета.
2. Причины, механизм и последствия надпечёночной, печёночной и подпечёночной желтух.
3. Этиология и патогенез тромбозов и эмболий.
4. Нарушение инкреторной функции половых желез у самок.

Контрольная работа № 20

1. Аллергические реакции немедленного типа (виды, происхождение и патогенез).
2. Этиология и патогенез диспепсий. Аутоиммунная природа диспепсий.
3. Кровотечение, его виды. Механизм и последствия для организма.
4. Признаки сердечно-сосудистой недостаточности. Что такое гипертоническая болезнь?

3. МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО САМОСТОЯТЕЛЬНОМУ ИЗУЧЕНИЮ ВОПРОСОВ

3.1 Введение. Общая нозология.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

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. Учение о причинах и условиях возникновения болезни

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

При подготовке вопросов обратить внимание на **здоровье** как одну из форм жизнедеятельности организма, при которой достигается наиболее совершенное функционирование органов и систем организма, обеспечивающее оптимальное существование в среде. **Норма** – это среднестатистическая величина какого-нибудь показателя жизнедеятельности организма, полученная в результате многократных замеров этого показателя у представителей данного вида животного в разных жизненных ситуациях. И если у испытуемого животного большинство рассматриваемых показателей соответствует норме, то **оно здорово**.

Болезнь - одна из форм жизнедеятельности организма, возникающая при действии на него болезнестворных факторов и характеризующаяся нарушениями связи организма с окружающей его средой, структурно-функциональными изменениями, в том числе защитно-компенсаторного характера, и приводящая к снижению продуктивности и экономической ценности животного. А.Д.Адо определял болезнь как жизнь поврежденного организма при явлениях компенсации, а Карл Маркс усматривал в болезни «как ограниченную в своей свободе жизнь».

Патологический процесс – совокупность процессов повреждения и защитно-компенсаторных явлений, составляющих болезнь.

Патологическое состояние – медленно протекающий патологический процесс. Эти две категории могут переходить друг в друга.

3.3. Иммунопатологическая реактивность организма

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

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 (A, M, G, E, D) и Т-лимфоцитов-киллеров строго специфичен (адресный). Принято различать следующие виды иммунопатологической реактивности: иммунные дефициты, иммунопатологическую толерантность, гиперчувствительность «трасплантат против хозяина», аллергия.

3.4 Наблюдение механизмов выздоровления в эксперименте

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

При подготовке вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности. 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.

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

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Обратить внимание на формулировку понятия «вызывающий» (**причинный**) – материальный фактор внешней или внутренней среды, вызвавший конкретную болезнь и придавший ей специфичность, то есть это реализованное действие. **Способствующий фактор** – фактор, на фоне которого действует причинный фактор. Он либо облегчает контакт причинного фактора с восприимчивым животным, либо ослабляет устойчивость организма, делая его восприимчивым. **Предрасполагающий фактор** делает организм восприимчивым к болезни в силу его анатомо-физиологических особенностей. **Препятствующий фактор** – материальный фактор внешней или внутренней среды, который препятствует развитию болезни, затрудняя (исключая) контакт причинного фактора с восприимчивым животным, либо повышая устойчивость организма к болезни.

3.6 Изучение реакции сердца сенсибилизированной лягушки на введение разрешающей дозы аллергена.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

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 (A, M, G, E, D) и Т-лимфоцитов-киллеров строго специфичен (адресный). Принято различать следующие виды иммунопатологической реактивности: иммунные дефициты, иммунопатологическую толерантность, гиперчувствительность «трасплантат против хозяина», аллергия.

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 сенсибилизации – повышенной чувствительности организма к аллергену.

3.7 Воспаление. Нарушение тепловой регуляции

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

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 микробного — асептическим. По распространенности воспаление бывает ограниченным и диффузным (флегмона, сепсис, септицемия, эмпиема).

3.8 Нарушение обмена веществ и энергии

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Считается, что опухоли имеют полиэтиологическую природу. Опухоли появляются на месте хронического раздражения, травматизации. Опухоли могут стать следствием действия физических факторов на организм: ионизирующие, ультрафиолетовые, инфракрасные, рентгеновские лучи. Есть опухоли, вызванные онкогенными вирусами. Учёными всего мира признаётся вирусно-генетическая теория происхождения опухолей.

3.9 Нарушение водно-электролитного обмена

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

На долю воды в организме приходится более 65% всей массы тела. Регуляция обмена этого жизненно важного вещества обеспечивается деятельностью нервной, эндокринной систем, а также органических (мочевина, креатин фосфат, глюкоза и др.) и неорганических (натрий, калий, кальций, магний и др.) электролитов. Есть два водных сектора в организме – внутриклеточный (основной) и внеклеточный. Из нарушений водного обмена

известны: дегидратация (обезвоживание) и гипергидратация (отёк, водянка). Наиболее тяжело протекает обезвоживание организма, так как возрастает вязкость крови и к сердечно-сосудистой системе предъявляются повышенные требования. Страдают в этом случае и качество пищеварения, выработка молока лактирующими животными. Известно несколько видов отёков: застойный, воспалительный, токсический, почечный, кахексический, эндокринный, нейротический, аллергический, печёночный. Механизм развития отёка описан Старлингом в 1896 году. Отёки и полезны (уменьшается концентрация токсических веществ), и вредны (отёчная жидкость оказывает давление на подлежащие ткани, особенно опасно скопление отёчной жидкости в ограниченных пространствах, например, в черепной коробке, при пододерматите).

3.10 Нарушение кислотно-основного состояния

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

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.

Патологии белкового обмена проявляются в форме изменения содержания белка и его фракций в плазме крови.

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

3.11 Патофизиология системы общего кровообращения

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Местные расстройства кровообращения – нарушение микроциркулярного русла, кровообращение в мелких и мельчайших сосудах.

Гиперемия - местное переполнение сосудов кровью, местное полнокровие, повышение содержания крови в сосудах какого-либо органа или участка тела.

Ишемия – обескровливание сосудов какого-либо органа (участка). Известна в форме ИБС (ишемической болезни сердца), стенокардии, кардиосклероза, инфаркт миокарда.

Стаз – остановка кровотока в мельчайших сосудах, когда остановившаяся кровь в течение некоторого времени не свертывается.

Кровотечение – выход крови за пределы кровеносного сосуда, приводящий к уменьшению объема циркулирующей крови, падению кровяного давления и линейной скорости кровотока, дезорганизации обмена веществ.

Тромбоз – прижизненное свертывание крови в сосуде, когда сгусток крови мешает движению крови, т.е. это вредное для организма явление.

3.12 Изучение количественных изменений лейкоцитов

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Для поддержания постоянства внутренней среды организма существуют буферные системы. К ним относятся бикарбонатная, белковая, фосфатная и гемоглобиновая буферные системы.

Параметры гомеостаза поддерживаются работой легких, почек, ЖКТ, кожи. Все нарушения КОС подразделяются на экзогенного и эндогенного происхождения.

Наиболее ярко представленными нарушениями являются ацидоз и алкалоз. Они бывают компенсированными и некомпенсированными.

3.13 Патофизиология дыхания, пищеварения

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Компенсаторные изменения при гипоксии. Снижение содержания кислорода в артериальной крови при гипоксии вызывает к действию нервнорефлекторным путем прежде всего ряд компенсаторных механизмов, направленных на устранение кислородной недостаточности: 1. Усиление легочной вентиляции путем учащения и углубления дыхания. 2. Учащение сердечной деятельности и увеличение вследствие этого минутного объема крови, увеличение скорости кровотока.

3. Увеличение массы циркулирующей крови за счет рефлекторного сокращения селезенки, изменения кровообращения в печени, уменьшения емкости крупных сосудов органов брюшной полости и поступления при этом в кровоток депонированной крови. Благодаря этому происходит увеличение в циркулирующей крови количества эритроцитов и гемоглобина. 4. Ускорение диссоциации оксигемоглобина. При этом для отщепления кислорода от гемоглобина не требуется большой разности парциальных давлений кислорода в момент прохождения крови по капиллярам тканей. Вследствие

этого кислород отдаётся кровью тканям под большим парциальным давлением.

5. Увеличение в крови количества эритроцитов и гемоглобина благодаря повышенному образованию их при гипоксии в костном мозгу. 6. Усиление интенсивности окислительно-восстановительных ферментных процессов в тканях, ведущее к лучшему использованию кислорода. 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 тромбоэмбическую 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 свалившиеся 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, опухолями 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 тромбоэмбическая 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, сопутствует расстройством кровообращения в эпизодах инвагинации, заворотов и прочих смешений 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.

3.14 Патофизиология пищеварения, печени

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Желтуха – это патологическое состояние, характеризующееся 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 и многих болезнях. Так, механическая 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 желтуха развивается при гепатитах, интоксикациях, некоторых инфекционных болезнях (лептоспироз, инфекц. энцефаломиелит лошадей и др.). Гемолитическая желтуха возникает вследствие избыточной продукции билирубина вне печени при усиленном распаде эритроцитов (инфекц. анемия, гемоспоридиозы, пироплазмоз, желтуха новорождённых и др.). Понимание патогенеза Желтухи связано с представлением о пути обмена билирубина в организме. Дифференциальный диагноз желтуха основывается на этиологических и клинико-патологоанатомических данных. Лечение желтухи направлено на устранение причин, вызвавших основное заболевание.

3.15 Патофизиология почек, нервной системы

При изучении 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, простагландин), 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.

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

- 1). Уменьшение количества функционирующих клубочков, вызываемое действием биологических, химических (нефротоксических), физических и механических агентов;
- 2). Повреждение фильтрующей мембрany (в норме она состоит из трех слоев: эндотелия капилляров, базальной мембрany и внутреннего листка гломеруллярной 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.
- 4). Внезапное прекращение притока крови к паренхиме почек (при некоторых формах острой почечной недостаточности)

3.16 Патофизиология нервной системы и желез внутренней секреции

При изучении 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 теплорегуляции (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, гипосаливация, усиление моторики желудка и кишечника, пониженная температура тела.

Парасимпатическая часть вегетативного отдела н.с. помимо гипоталамических центров включает: вагус (с центром в продолговатом мозге), который 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.

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, криптотирхизма, импотенции, фримартинизма, нимфомании, гермафродитизма).

Нарушение функции щитовидной железы.

Гормоны щитовидной железы (дийодтиронин, трийодтиронин, тетрайодтиронин (тироксин), тиреокальциотонин) 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 биогеохимпровинциях. Чаще это горные районы. Наиболее часто – у собак, овец и коз. Признаки: низкорослость, снижение продуктивности, частые abortionы, 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).

Нарушение функции околощитовидных (паращитовидных) желез.

А) Гиперпаратиреоз. Причины: аденома (опухоли парашитовидных желез), снижение уровня кальция. Усиление функции сопровождается гиперплазией желез.

Патогенез: под воздействием паратгормона

повышается активность остеокластов под 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; Избыток гормонов противоположного пола.

Изучение некоторых форм и патогенетических механизмов нарушения дыхательной функции

3.17 Изучение некоторых форм и патогенетических механизмов нарушения дыхательной функции

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

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 следит 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 гонадропных 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.

3.18 Нарушение пищеварения в преджелудках у жвачных.

Патофизиология печени и почек

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

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) желудочек 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.

3.19 Изучение двигательных и чувствительных расстройств нервной системы

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

При подготовке вопросов иметь в виду, что количество лейкоцитов в крови животных зависит от пола, возраста, вида животного, сезона года и других обстоятельств. Возможно уменьшение количества лейкоцитов – лейкопения. Причиной этого состояния может стать действие этиологического фактора на органы лейкопоэза (ослабление) или органы лейкодиереза (усиление деятельности). В конечном счёте количество лейкоцитов в единице объёма крови уменьшается. Это плохой в

прогностическом отношении признак, так как лейкоциты являются защитниками организма, они вырабатывают цитокины, регулирующие различные отправления организма. Лейкопения бывает абсолютной, когда равномерно уменьшается количество разных видов лейкоцитов и относительной. В последнем случае речь может идти об эозинопении (анэозинофилии), базопении, нейтропении, лимфоцитопении и моноцитопении. Количество лейкоцитов может увеличиваться – развивается лейкоцитоз. По аналогии с лейкопенией различают абсолютный и относительный лейкоцитоз. Это состояние менее опасно для организма, чем лейкопения. Наряду с этим может развиться лейкемоидная реакция, при которой происходит увеличение количества лейкоцитов за счёт молодых форм лейкоцитов (клетки 4-5 класса).

3.20 Изучение последствий эндокринопатий

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

При подготовке вопросов следует восстановить знания по основным функциям сердца: автоматии – способности структур сердца генерировать биоэлектрический потенциал и отвечать на него. Благодаря этому свойству сердце может работать и вне организма. Из нарушений автоматии известны тахикардия, брадикардия и синусовая аритмия. Опасность для здоровья представляет пароксизмальная тахикардия (учащение сердцебиения в 2-3 раза и продолжительное), при ней наступает утомление кардиомиоцитов и как результат – расширение полостей сердца, недостаточность клапанов, ретроградный заброс крови (движение крови в обратном естественному ходу направлении). Брадикардия умеренно выраженная даже полезна для организма, поскольку выполняется немалый объём работы при сравнительно небольших тратах энергии. Не представляет угрозы и синусовая аритмия, потому что неравномерная работа сердца не оказывается на минутном объёме сердца.

Клиническим выражением нарушения возбудимости сердца является экстрасистолия – внеочередное сокращение сердца. В зависимости от места возникновения гетеротопного импульса различают экстрасистолию синусовую, предсердную, атриовентрикулярную и желудочковую.

4. МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПОДГОТОВКЕ К ЗАНЯТИЯМ

4.1 Наблюдение механизмов выздоровления в эксперименте.

При подготовки к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты.

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.

Обратить внимание на формулировку понятия «вызывающий» (**причинный**) – материальный фактор внешней или внутренней среды, вызвавший конкретную болезнь и придавший ей специфичность, то есть это реализованное действие. **Способствующий фактор** – фактор, на фоне которого действует причинный фактор. Он либо облегчает контакт причинного фактора с восприимчивым животным, либо ослабляет устойчивость организма, делая его восприимчивым. **Предрасполагающий фактор** делает организм восприимчивым к болезни в силу его анатомо-физиологических особенностей. **Препятствующий фактор** – материальный фактор внешней или внутренней среды, который препятствует развитию болезни, затрудняя (исключая) контакт причинного фактора с восприимчивым животным, либо повышая устойчивость организма к болезни.

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

При подготовки к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты.

При подготовке вопросов обратить внимание на то, что лихорадка – защитно-приспособительная реакция организма теплокровных животных в ответ на поступление пирогенных веществ (липополисахаридов) в организм.

Экзогенные пирогенные вещества побуждают моноциты и нейтрофильные лейкоциты к выработке эндогенных пирогенов, которые меняют установочную температурную точку теплового центра в сторону повышения. В развитии лихорадки можно выделить три стадии: первая стадия повышения температуры. Она возникает по причине преобладания теплопродукции над теплоотдачей. Вторая стадия – стадия стояния температуры. В эту стадию теплопродукция и теплоотдача уравновешиваются, но на более высоком уровне. Организм принимает меры к удалению пирогенных веществ как основных возмутителей спокойствия, поэтому лихорадка переходит в завершающую стадию – стадию снижения температуры. В эту стадию теплопродукция возвращается к генетически детерминированному уровню, а теплоотдача ещё остаётся на высоком уровне. Таким способом организму удается избавиться от излишков тепла. Спад температуры может идти постепенно, то есть литически, что безопасно для жизни, или резко (критически), что может вызвать коллапс – резкое падение кровяного давления. Есть несколько принципов классификации лихорадок. Прежде всего по высоте подъёма температуры различают лихорадки: субфебрильные (до 1°C), фебрильные (на 2-3°C) и гиперпиретические (свыше 3°C). На каком фоне состояния сердечно-сосудистой системы развивается лихорадка: стеническая (система не поражена) и астеническая (есть поражение). По причине лихорадки: инфекционные и незаразные. По правильности в колебании кривой температуры: Правильные (есть закономерности). Сюда относятся: постоянная, извращенная, перемежающаяся, возвратная. Неправильные – ремитирующая (послабляющая) подъём в пределах 2°C, истощающая (гектическая) температура поднимается на 2-3°C и атипическая подъём составляет 4-5°C.

Лихорадо подобная реакция отличается от лихорадки тем, что при ней повышение температуры тела не связано с поступлением пирогенных веществ в организм и с повышением температуры окружающей среды. Ей может предшествовать транспортировка животного, внутривенное введение ему гипертонических растворов, возбуждающих средств.

4.3. Воспаление

При подготовке к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты

При подготовке вопросов иметь в виду, что воспаление – это сформировавшаяся в процессе эволюции защитно-приспособительная реакция организма, направленная на локализацию, уничтожение или удаление из организма патогенного агента и характеризующаяся явлениями альтерации, экссудации и пролиферации.

В этом определении следует обратить внимание на три момента. Во-первых, воспаление как реакция сформировалась в процессе эволюции. Во-вторых, воспаление выполняет защитно-приспособительную роль и направлено на локализацию, уничтожение или удаление из организма вредоносного фактора. В-третьих, для воспаления характерно сосуществование трех проявлений: альтерации (повреждение тканей), экссудации (накопление в тканях жидкости) и пролиферации (разрастание клеточных и тканевых элементов).

4.4. Изучение количественных изменений лейкоцитов.

При подготовки к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты.

При подготовке вопросов иметь в виду, что количество лейкоцитов в крови животных зависит от пола, возраста, вида животного, сезона года и других обстоятельств. Возможно уменьшение количества лейкоцитов – лейкопения. Причиной этого состояния может стать действие этиологического фактора на органы лейкопоэза (ослабление) или органы лейкодиереза (усиление деятельности). В конечном счёте количество лейкоцитов в единице объёма крови уменьшается. Это плохой в прогностическом отношении признак, так как лейкоциты являются защитниками организма, они вырабатывают цитокины, регулирующие различные отправления организма. Лейкопения бывает абсолютной, когда равномерно уменьшается количество разных видов лейкоцитов и относительной. В последнем случае речь может идти об эозинопении (анэозинофилии), базопении, нейтропении, лимфоцитопении и моноцитопении. Количество лейкоцитов может увеличиваться – развивается лейкоцитоз. По аналогии с лейкопенией различают абсолютный и относительный лейкоцитоз. Это состояние менее опасно для организма, чем лейкопения. Наряду с этим может развиться лейкемоидная реакция, при которой происходит увеличение количества лейкоцитов за счёт молодых форм лейкоцитов (клетки 4-5 класса). Подсчёт количества лейкоцитов проводится в электронных счётчиках форменных элементов крови, а также в камере Горяева. В последнем случае стабилизированную кровь разбавляют в 10-20 раз жидкостью Тюрка, заряжают камеру и подсчёт ведут в 100 больших неразделённых квадратах. Полученную сумму умножают на 50, получая содержание лейкоцитов в 1 мкл крови. Для перевода в единицы СИ, этот результат нужно разделить на 1000 и справа от этой цифры приписать Г/л или 10^9 /л. Результат сравниваем с табличными

данными и делаем вывод относительно возникших изменений в количестве лейкоцитов.

Качественный состав лейкоцитов изучается в результате анализа мазков крови с использованием иммерсионной системы микроскопа. В этом случае находим 100 (200) лейкоцитов и определяем их вид. Результаты идентификации заносим в протокол, либо в счётчик форменных элементов одиннадцатиклавишный. Процентное соотношение разных видов лейкоцитов и есть лейкограмма. Её мы сравниваем со справочными данными. Возможные изменения качественного состава лейкоцитов: эозинофилия (эозинопения), базофилия (базопения), нейтрофилия (нейтропения), лиммоцитоз (лиммоцитопения), моноцитоз (моноцитопения). Учитывая, что эволюционно каждый вид лейкоцитов специализировался на выполнении определённых функций, по видовому составу лейкоцитов можно диагностировать болезни и прогнозировать их исход.

4.5. Нарушения общего кровообращения, обусловленные изменением основных свойств сердца.

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 микробиального 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**.

При подготовке вопросов обратить внимание современное толкование механизма развития желтухи. 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).

При подготовке вопросов обратить внимание на ренальные факторы диуреза (число функционирующих почечных клубочков, проницаемость капсулы Боумена-Шумлянского, активность ферментов эпителия почечных канальцев, тонус отводящей артериолы почечного клубочка) и экстаренальные (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.

При подготовке вопросов следует иметь в виду, что двигательные расстройства нервной системы бывают в виде гипокинезов (парезы, параличи), гиперкинезов (судороги, дрожь, атетоз, хорея, 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 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.