

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

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ  
ПО ОСВОЕНИЮ ДИСЦИПЛИНЫ**

**Б 3.В.ОД.5 «ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ»**

**Направление подготовки: 111900 - Ветеринарно-санитарная экспертиза  
Профиль образовательной программы: Ветеринарно-санитарная  
экспертиза**

**Квалификация выпускника**

**Форма обучения - очная**

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>1. Конспект лекций .....</b>
<b>1.1 Лекция № 1 Тема:</b> «Введение. Цель и задачи патофизиологии. Понятие о здоровье, норме, патологическом процессе, патологическом состоянии, патологической реакции, болезни. Критерии болезни. Классификация болезней. Периоды в развитии болезней»
<b>1.2 Лекция № 2 Тема:</b> «Учение о причинах и условиях возникновения болезни. Понятие о реактивности и резистентности»
<b>1.3 Лекция №3 Тема:</b> «Иммунопатологическая реактивность организма»
<b>1.4 Лекция №4</b> «Патогенное действие факторов внешней и внутренней среды Вредоносное действие на организм механических, физических и химических факторов».
<b>1.5 Лекция №5 Тема:</b> «Патология тканевого роста»
<b>1.6 Лекция №6 Тема:</b> «Этиология и патогенез опухолевого роста»
<b>1.7 Лекция №7 Тема:</b> «Нарушение обмена веществ и энергии»
<b>1.8 Лекция №8 Тема:</b> «Нарушение водно-электролитного обмена»
<b>1.9 Лекция №9 Тема:</b> «Нарушение кислотно-основного состояния»
<b>1.10 Лекция №10</b> «Патофизиология системы крови».....
<b>1.11 Лекция №11</b> «Патофизиология системы общего кровообращения» . .....
<b>1.12 Лекция №12 Тема:</b> «Патофизиология дыхания и однокамерного желудка»
<b>1.13 Лекция №13 Тема:</b> «Патофизиология кишечного пищеварения. Этиология и патогенез основных патологий печени»
<b>1.14 Лекция №14 Тема:</b> «Ренальные и экстравенальные факторы нарушения диуреза. Нарушение функции возбудимости и проводимости нейронов. Боль, её значение. Антиоцицептивная система организма».
<b>1.15 Лекция №15 Тема:</b> «Нарушение вегетативного отдела нервной системы и высшей нервной деятельности. Этиология и патогенез эндокринопатий. Стресс и общий адаптационный синдром».
<b>2. Методические указания по выполнению лабораторных работ .....</b>
<b>2.1 Лабораторная работа № ЛР-1 Тема:</b> «Наблюдение механизмов выздоровления в эксперименте».
<b>2.2 Лабораторная работа № ЛР-2 Тема:</b> «Опыт на животном с определением роли вызывающих, способствующих, предрасполагающих и препятствующих болезни факторов».

**2.3 Лабораторная работа № ЛР-3** Тема: «Изучение реакции сердца сенсибилизированного животного на введение разрешающей дозы аллергена».

**2.4 Лабораторная работа № ЛР-4** Тема: «Коллоквиум по теме: Нозология, этиология и патогенез».

**2.5 Лабораторная работа № ЛР-5** Тема: «Моделирование гиперемии и ишемии»

**2.6 Лабораторная работа № ЛР-6** Тема: «Моделирование кровотечения, тромбоза и эмболии»

**2.7 Лабораторная работа № ЛР-7** Тема: «Сосудистые изменения в очаге воспаления (опыт Конгейма)».

**2.8 Лабораторная работа № ЛР-8** Тема: «Анализ температурных листов».

**2.9 Лабораторная работа № ЛР-9** Тема: «Моделирование отеков и водянок».

**2.10 Лабораторная работа № ЛР-10** Тема: «Моделирование отеков и водянок».

**2.11 Лабораторная работа № ЛР-11** Тема: «Моделирование нарушений основных свойств сердца, гипо- и гипертензий».

**2.12 Лабораторная работа № ЛР-12** Тема: «Моделирование нарушений внешнего и внутреннего дыхания».

**2.13 Лабораторная работа № ЛР-13** Тема: «Подсчет количества инфузорий в содержимом рубца, наблюдение общетоксического действия жёлчи и ртути дихлорида».

**2.14 Лабораторная работа № ЛР-14** Тема: «Моделирование парезов и параличей. Воспроизведение нарушений температурной, болевой, проприоцептивной чувствительности».

**2.15 Лабораторная работа № ЛР-15** Тема: «Анализ биохимических, гравиметрических данных, полученных от тимэктомированных и особей, которым вводили экстракты из ткани вилочковой железы».

## 1. КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ

### 1.1 Лекция №1 (2 часа)

**Тема: «Введение. Цель и задачи патофизиологии. Понятие о здоровье, норме, патологическом процессе, патологическом состоянии, патологической реакции, болезни. Критерии болезни. Классификация болезней. Периоды в развитии болезней»**

### **1.1.1 Вопросы лекции**

1. Определение патофизиологии. Цель и задачи патофизиологии.
2. Понятие о здоровье, болезни, патологическом процессе, патологической реакции и патологическом состоянии.
3. Периоды в развитии болезни. Классификация болезней

### **1.1.2 Краткое содержание вопросов**

1. Определение патофизиологии. Цель и задачи патофизиологии.

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

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

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

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

Патофизиология включает три раздела:  
I общая ноозология (все о болезнях)  
II Типовые патологические процессы (одинаково протекающие процессы у разных представителей животного мира — местные расстройства кровообращения, нарушения тканевого роста, обмена веществ и энергии, голодание)  
III Частная патофизиология — патофизиология отдельных систем организма.

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

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

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

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

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

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

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

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

Болезнь в своем развитии проходит несколько **стадий**. Это связано с тем, что идет борьба между причинным фактором и защитными силами организма. Если побеждает причинный фактор, то болезнь переходит в очередную стадию, а если — защитные силы, то болезнь прерывается. Максимально в развитии болезни может быть четыре периода (стадии): **скрытый (при инфекционных болезнях — инкубационный), продромальный (предвестников), манифестирующий (клинически выраженный), разрешающий (период исхода)**. Время скрытого периода колеблется от нескольких минут (часов) до нескольких недель, месяцев и даже лет. Оно тратится на адаптацию патогена к новым для него условиям (пребывание в организме), мобилизацию организмом своих защитных сил. Если защитные силы побеждают причинный фактор, то болезнь не развивается. В случае превосходства причинного фактора, болезнь переходит в **продромальный период**. Он продолжается от нескольких минут (часов) и до 2-3 суток и характеризуется первыми клиническими признаками общего характера (повышение температуры тела, отсутствие аппетита, отставание от стада, уединение и т.п.). Следует подчеркнуть, что на этом этапе, несмотря на поражение в предыдущую стадию, защитные силы организма продолжают противодействовать патогену и могут выйти победителем в невидимой борьбе. Тогда болезнь прерывается. Если же и на этот раз поединок закончится в пользу патогена, то болезнь достигает апогея в своём развитии, и предстает перед наблюдателем в своей

характерной клинике (*манифестации*). В эту стадию (*разгар болезни*) патологические процессы завоёывают всё новые и новые органы и системы. Распространение может идти: **контактным путём, по продолжению, метастатическим (гематогенным, лимфогенным), по периневральным пространствам, алиментарным, аэрогенным путями**. Вовлечение всех систем организма именуется *генерализацией* болезни. Продолжительность периода клинически выраженной болезни разная и зависит от этиологического фактора, условий кормления и содержания заболевших, составляя 5-10 суток, 2-3 недели и несколько месяцев (лет). В этот период закладываются основы для разрешающего периода (исхода).

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

Неблагоприятный - Смерть: Естественная. Преждевременная.  
Мгновенная. Постепенная (танатогенез). Скоропостижная.  
Преагония (часы, сутки). Терминальная стадия (минуты).  
Агония (минуты, часы, сутки).  
Клиническая смерть (4-6 мин 10-12 мин) ( обратимая).  
Биологическая (неоратимая).

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

б) срабатыванием относительно-устойчивых механизмов 1) мобилизация резервных возможностей органов и систем. 2) переход на более высокий уровень функционирования.  
3) активизация РГС. 4) увеличение количества лейкоцитов. Все они действуют во время болезни. в) абсолютно-стойкие механизмы – образование в иммунной системе Jg и Т-киллеров, которые действуют не только во время болезни, но и в ближайшие месяцы (годы), а иногда пожизненно. Сюда относится восполнение (репарация) дефектов – образование рубцовой ткани, костной мозоли и т.п., то есть долговременная адаптация.

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

### 3. Периоды в развитии болезни. Классификация болезней

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

Мероприятия по оживлению включают искусственное дыхание (аппаратное, рот в рот — у человека), непрямой массаж сердца (у человека возможен прямой массаж сердца) и ритмическое сдавливание грудной клетки. Первой возобновляется работа сердца, потом появляется дыхание (при условии проведения реанимационных мероприятий), восстанавливаются рефлексы, постепенно нормализуется обмен веществ. По прошествии нескольких часов, а то и суток, животное возвращается к исходному состоянию. У людей,

находящихся в особых реанимационных палатах, мероприятия проводятся с внутривенным введением растворов, желательно освобождение крови от продуктов дезорганизованного обмена (гемодиализ).

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

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

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

## 1.2 Лекция № 2 (2 часа)

**Тема: «Учение о причинах и условиях возникновения болезни. Понятие о реактивности и резистентности»**

### 1.2.1 Вопросы лекции

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

### 1.2.2 Краткое содержание вопросов

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

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

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

наследственностью, а также качеством кровоснабжения, иннервации, обмена веществ и энергии.

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

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

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

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

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

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

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

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

Помимо этого, знание причины болезни позволяет **предупреждать болезнь**. Есть способы общей профилактики болезней (контроль за кормлением, содержанием, эксплуатацией животных, дезинфекция помещений, обеззараживание трупов, навоза,

профилактическое карантинирование ввозимых животных, контроль за перемещением животных, кормов, контроль за работой предприятий по переработке животноводческой продукции и проч. и специфической профилактики (вакцины, сыворотки, иммунолактоны).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

### **1.3 Лекция № 3 (2 часа)**

#### **Тема: «Иммунопатологическая реактивность организма»**

##### **1.3.1 Вопросы лекции**

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

##### **1.3.2 Краткое содержание вопросов**

###### **1. Виды реактивности.**

**Реактивность** — свойство организма как единого целого отвечать на действие факторов внешней и внутренней среды изменениями интенсивности процессов жизнедеятельности. Она представляет такое же важное свойство всего живого как обмен веществ, рост, размножение и др. Реактивность включает также экологические реакции, складывающиеся из двигательных, пищевых, ориентировочных и многих других условных и безусловных рефлексов. Большинство реакций при этом носят защитный (приспособительный) характер, они направлены на противодействие вредоносным влияниям среды. Иначе говоря, термин «реактивность» в общей форме означает механизм устойчивости — **резистентности** организма к вредоносным влияниям среды.

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

По А.Д.Адо принято различать: **видовую (биологическую), породную, индивидуальную реактивность**. Последняя в свою очередь подразделяется на: **физиологическую и патологическую**, а также на **специфическую и неспецифическую**. По степени выраженности реактивности её принято делить на: **нормерию, гипергию, гиперергию, анергию**. Именно из-за неодинаковой реактивности животных принято делить на всеядных, плотоядных, травоядных; ведущих активный образ жизни в светлое время суток или в тёмное время суток; пойкилотермных и гомойотермных; сухопутных и водных животных. Таким образом, реактивность организма предопределяет нрав животного, его продуктивность, качество продукции и что для врачей очень важно — восприимчивость к болезням.

## 2. Механизмы резистентности организма. Критерии реактивности и резистентности.

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

**Резистентность** организма обеспечивается деятельностью **активных** механизмов защиты: особое строение тканей, фагоцитоз, лейкоциты, лихорадка, иммунитет, колоние резистентность, гуморальные факторы неспецифической защиты, а также **пассивных** механизмов: сложившихся на наследственной основе (особый химический состав клеток, тканей). **Критериями резистентности следует считать: заболеваемость, смертность и смертельность, а реактивности — раздражимость, возбудимость, лабильность, хронаксию, чувствительность.**

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

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

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

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

Под **иммунодефицитом** понимается такое состояние, при котором организм не в полной мере реагирует на появление в его внутренней среде чужеродного антигена. В зависимости от того, на каком этапе жизни возникает иммунный дефицит принято различать **врожденный (первичный) и приобретённый иммунодефицит**. Далее. Какая часть иммунной системы пострадала в результате действия этиологического фактора выделяют:

**патологии А-субсистемы иммунитета** (в эпицентре оказывается фагоцитарная система организма); **патологии Т-субсистемы** — в основном утрачивается способность к клеточному специальному ответу; **патологии В-субсистемы** — организм дефицитен по гуморальному специальному ответу.

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

Таким образом, каждому виду иммунодефицита присуща своя клиника.

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

#### **Гиперчувствительность «трансплантат против хозяина» -**

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

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

а потом постепенно ослабляет, но может сохраняться несколько лет, иногда пожизненно. Если в сенсибилизованный организм попадает тот же аллерген, то он вступает в реакцию взаимодействия с иммунными глобулинами (сенсибилизованными лимфоцитами), возникший комплекс оседает на поверхности клеток, и они начинают выделять биологически активные вещества (гистамин, гепарин, калликреин, гиалуроновая кислота, брадикинин, метаболиты кислорода, про стагландины и др.), которые изменяют химический состав, отчего данную реакцию именуют реакцией **патохимических изменений - вторая стадия аллергии**. Безусловно, изменение химизма тканей не может не сказаться на их функции. Так возникает **третья стадия аллергии — стадия патофизиологических нарушений**: зуд, отёк, разрушение эритроцитов, спазм бронхиол и др.

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

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

## **1.4 Лекция № 4 (2 часа)**

### **Тема: «Воспаление. Нарушение тепловой регуляции»**

#### **1.4.1 Вопросы лекции**

1. Триада процессов, составляющих воспаление.
2. Местные и общие признаки воспаления.
3. Нарушение тепловой регуляции в форме лихорадки.

#### **1.4.2 Краткое содержание вопросов**

1. Триада процессов, составляющих воспаление.

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

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

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

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

Экзогенные — это причины, действующие извне. Среди них: биологические агенты (бактерии, риккетсии, вирусы, грибы, прионы, микоплазмы, эукариоты, гельминты, насекомые, клещи); химические (кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов, газы и др.); физические (температурные влияния, излучения, электрический ток, звук, ультразвук, гипо- и гипербария); механические.

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

## 2. Местные и общие признаки воспаления.

По степени выраженности различают нормергические, гипергические и гиперергические воспаления.

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

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

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

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

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

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

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

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

**Лейкопения** наблюдается при воспалениях, вызываемых вирусами.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Под влиянием как первопричины, так и медиаторов воспаления (комплекс физиологически активных веществ клеточного и гуморального происхождения) со стороны сосудов происходят достаточно стандартные изменения, а именно: вначале развивается *спазм* (сильное, продолжительное и непроизвольное сокращение мускулатуры) артериол и прекапилляров как результат раздражения  $\alpha$ -адренорецепторов сосудистой стенки. Длится это состояние несколько минут. Из-за утомления мышц сосудов, а также гиперкалийионии, накопления медиаторов спазм сменяется *артериальной воспалительной гиперемией* со всеми признаками, свойственными этому типическому патологическому процессу. Продолжительность данной стадии определяется степенью развитости сосудистой сети в конкретном органе, участке тела

(васкуляризация). При хорошей васкуляризации продолжительность артериальной воспалительной гиперемии исчисляется десятками минут, при плохой — часами.

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

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

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

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

### 3. Нарушение тепловой регуляции в форме лихорадки.

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

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

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

Он включает 3 области:

- 1) термочувствительную, куда стекается вся информация о температуре тканей и органов;
- 2) термоустановочную, где идет сравнение уже имеющейся температуры с генетически заложенной;
- 3) область теплопродукции и теплоотдачи; исходя из того, какие данные получены в предшествующих областях, дается команда к увеличению или, наоборот, к сдерживанию выработки тепла; в здоровом организме теплообразование и теплоотдача равнозначны.

Эндогенные пирогены дезорганизуют работу теплового центра, соотношение между теплообразованием и теплоотдачей нарушается.

1 стадия — st. incrementum — повышения температуры, тепла образуется больше, а теплоотдача ниже нормы или обычна.

2 стадия — st. fastigium — повышена и теплопродукция, и теплоотдача, они превышают норму, но между собой равнозначны.

3 стадия — st. decrementum — теплопродукция возвращается на исходный уровень для данного индивида, а организму еще нужно избавиться от излишков тепла, поэтому теплоотдача повышена.

#### **Классификация лихорадок по высоте подъема температуры:**

1. Субфебрильная (суточный перепад приблизительно 1° С).

2. Фебрильная (суточный перепад приблизительно 2...3° С ).

3. Гиперпиретическая (перепад более 3°C). **Классификация по фону сердечнососудистой системы:**

1. Стеническая (патологий нет).

2. Астеническая (если имеется патология сердечнососудистой системы).

#### **По этиологическому принципу:**

1. Инфекционные.

2. Неинфекционные.

#### **Классификация по наличию закономерности в колебании температуры.**

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

#### **Правильные лихорадки.**

1. *Febris continua* - лихорадка постоянного типа, суточные колебания в пределах Г С; возникает при крупозном воспалении легких, роже свиней, чуме свиней, сальмонеллезе, пироплазмозе; температура постепенно возрастает и удерживается несколько суток, снижается постепенно, но иногда спад бывает критическим (резким).

2. Febris recurrens — возвратная лихорадка; раз поднявшись на 2...3° С, держится на высоком уровне 5 — 6 суток, затем резкий спад, после которого период без лихорадки (апирексия) и снова взлет температуры (пароксизм); сопровождает инфекционную анемию лошадей, возвратный тиф.
3. Febris in versa — извращенная лихорадка, показатели утренней температуры выше вечерней; возникает при хронических инфекционных заболеваниях.
4. Febris ephemera — эфемерная или мимолетная; кратковременное повышение температуры, связанное со стрессами, транспортировкой, введением гипертонических растворов.
5. Febris undulans - волнообразная лихорадка, характеризуется медленным повышением и таким же снижением.
6. Febris intermittens — перемежающаяся лихорадка: в течение суток резкий подъем на 2 — 3° С температуры и резкий спад, затем следует период без лихорадки; возникает при гнойной инфекции, ту-беркулезе, малярии.

### **Неправильные лихорадки.**

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

## **1.5 Лекция № 5**

### **Тема: «Патология тканевого роста»**

#### **1.5.1 Вопросы лекции**

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

#### **1.5.2 Краткое содержание вопросов**

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

В основе жизнедеятельности организмов, клеток лежат процессы **ассимиляции** (уподобления, усвоения) или **анаболизма** использования и переработки веществ',

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

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

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

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

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

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

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

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

## 2. Гипербиотические процессы: гипертрофия, гиперплазия, регенерация.

**Гипертрофия** — разновидность гипербиоза, при которой происходит увеличение органа в объёме за счёт увеличения объёма клеток, а не их числа. Принято различать истинную и ложную гипертрофии. Первая из них вызвана увеличением паренхимы органа, а вторая — стромы. Кроме того, по другой классификации гипертрофия может быть физиологической или патологической. **Физиологическая гипертрофия** возникает по причине усиленной функции, например, молочной железы у лактирующих животных. **Патологическая**

**гипертрофия** становится следствием каких-либо патологических процессов. В частности, при пороках сердца происходит гипертрофия кардиомиоцитов отдела сердца, который вынужден длительное время перекачивать повышенные количества крови. Подобная гипертрофия возможна в легких, трубчатых органах и др. Гипертрофия, возникшая в одном из парных органов, называется **викарной**, а появившаяся на месте повреждения — **вакатной**.

Гипертрофии без функциональной потребности организма могут быть по причине нарушения нервно-гуморальной регуляции (акромегалия — при гиперфункции передней доли гипофиза), хронически протекающего воспаления (воспалительная гипертрофия), разрастания межуточной ткани с одновременной атрофией паренхимы (эндемический зоб), избыточной регенерации — на месте переломов костей появляется костная мозоль.

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

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

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

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

Заживление ран может идти первичным и вторичным натяжением. Первичным натяжением заживают ссадины, царапины, хирургические раны. Края раны при этом сближены. Выпавший в рану фибрин засыхает, образуя корочку — струп. Под струпом идёт размножение гистиоцитов.

Они начало фибробластам, образующим коллагеновые и эластические волокна. В рану прорастают кровеносные сосуды. Происходит размножение эпителиальных клеток и дефект постепенно полностью восполняется.

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

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

## 1.6 Лекция № 6 (2 часа)

**Тема: «Этиология и патогенез опухолевого роста»**

### 1.6.1 Вопросы лекции

1. Основные свойства и биологические особенности опухолей.
2. Этиология и патогенез опухолевого роста.

### 1.6.2 Краткое содержание вопросов

1. Основные свойства и биологические особенности опухолей.

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

**Безудержный рост** — один из обязательных признаков опухолевого роста. Появившись, опухоль растёт, пока жив организм, правда после часов. Такой рост нуждается в энергетическом и пластическом обеспечении. При этом опухоль в определенных ситуациях выполняет роль «ловушки» питательных веществ и увеличивает свою массу при уменьшении массы тела. У опухолевых клеток формируются свои

ферментные системы, позволяющие им конкурировать с нормальными клетками в борьбе за энергетические материалы. Так, наличие у раковых клеток изофермента III гексокиназы позволяет им ассимилировать глюкозу даже тогда, когда она находится в очень низких концентрациях.

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

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

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

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

Для выявления **опухолевых маркёров** используются биохимические методы исследования. Они направлены на обнаружение веществ, продуцируемых опухолями, а также веществ, ассоциированных с опухолевым ростом. Обнаружение в сыворотке крови **альфа-фетопротеина** может свидетельствовать о развитии рака печени.

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

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

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

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

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

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

## 2. Этиология и патогенез опухолевого роста.

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

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

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

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

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

Процесс превращения обычной клетки в опухолевую называется **малигнизацией**. Это сложный процесс, который начинается с воздействия

этиологического фактора на гены клетки, мутация которых приводит к бластомогенезу. Эти гены ещё называются онкогенами. Как правило, появлению онкогенов предшествует образование **протоонкогенов**, которые в своём действии доминантны, то есть достаточно одному изprotoонкогенов превратиться в онкоген, как он проявит своё патогенное действие. Наряду с этим на возможность появления малигнизации влияют антионкогены. Если происходит инактивация обоих антионкогенов, то онкоген, оставшись без конкуренции, проявляет своё патогенное действие.

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

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

### 3. Принципы лечения онкологических больных.

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

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

## 1.7 Лекция № 7 (2 часа)

### Тема: «Нарушение обмена веществ и энергии»

#### 1.7.1 Вопросы лекции

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

#### 1.7.2 Краткое содержание вопросов

## 1. Нарушение основного обмена.

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

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

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

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

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

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

**II Углеводы поступают в организм в форме поли- и дисахаридов.** Под действием амилолитических ферментов они доводятся до **глюкозы**, которая всосавшись, частично используется для удовлетворения сиюминутных энергетических трат, а часть с помощью инсулина переводится в **гликоген**, резервируемый полисахарид гликоген мышц и печени.

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

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

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

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

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

О нарушении белкового обмена может также свидетельствовать изменение содержания остаточного азота в сыворотке крови (**гиперазотемия**: продукционная (метаболическая) и ретенционная). Оно отмечается при атрофии печени, лихорадке, расстройстве пищеварения, обширных ожогах, отморожениях, ушибах и др. повреждениях, болезнях почек. Разновидностью нарушения обмена белков является также изменение обмена нуклеопротеинов. Проявляется в виде подагры: деформация суставов, болезненность при движении.

### 3. Нарушения минерального, водного и витаминного обменов

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

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

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

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

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

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

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

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

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

## 1.8 Лекция №8

**Тема: «Нарушение водно-электролитного обмена»**

### 1.8.1 Вопросы лекции

1. Водные сектора организма.
2. Виды обезвоживания.
3. Виды гипергидратации.
4. Принципы оказания лечебной помощи при нарушении водно-электролитного обмена.

### 1.8.2 Краткое содержание вопросов

1. Водные сектора организма.

На долю воды в организме приходится 65 - 70% всей массы тела. Чем моложе животное, тем больше в его организме воды и наоборот, с возрастом содержание воды уменьшается.

**Различают:** 1) Внутриклеточную жидкость (30-35%) или внутриклеточный водный сектор, известную в трех состояниях : а) связанную с гидрофильными структурами протоплазмы; б) воду притяжения на поверхности коллоидных структур; в) воду капиллярности - лакунах протоплазмы. Последняя форма наиболее подвижная (переменчивая). 2. Внеклеточный (экстраклеточный) водный сектор организма (20-24 %), включающий: а) воду плазмы крови (3,5-5 %); б) интерстициальную жидкость, которая вместе с лимфой составляет 15-18 % от массы тела и пребывает в постоянном обмене с плазмой крови; в) трансцеллюлярную жидкость - это пищеварительные соки, камерная влага, синовия, внутриканальцевая моча и т.п. (1-1,5 %).

Содержание воды в организме регулируется неорганическими и органическими электролитами, антидиуретической и антинатрийуретической системами;

юкстагломерулярным аппаратом почек; барорецепторами каротидного синуса; клубочковой зоной коры надпочечников и др.

## 2. Виды обезвоживания.

Объем воды может уменьшаться или увеличиваться. Причинами этого являются: 1) первичные изменения электролитного состава жидкостных сред организма; 2) первичное обезвоживание организма; 3) патологическая задержка воды в организме. При этом изменение объема идет за счет наиболее мобильных ее форм - интраваскулярной и интерстициальной.

Уменьшение объема - обезвоживание (дегидратация, гипогидрия, эксикоз) или отрицательный водный баланс.

Обезвоживание может быть следствием 1) недополучения воды (водное голодание, водное истощение, «десикация»); 2) недостатка минеральных солей в организме. Для ликвидации последствий обезвоживания важно знать как быстро теряется жидкость и каким путем идет потеря. Так, при быстрой дегидратации, вызванной илеусом тощей кишки, идет уменьшение внеклеточного сектора и электролитов (Na). Помощь заключается во введении изотонического раствора NaCl с добавлением небольшого количества белка (альбуминов).

При медленном обезвоживании с одновременной олигурией показано неоднократное назначение растворов калия хлорида и контроль за величиной диуреза.

Приходится также учитывать не только осмолярность жидкостей, но и pH. Возможна дегидратация на фоне ацидоза (при хронических потерях желчи, панкреатического и кишечного сока) или алкалоза (например, при неукротимо рвоте).

Обезвоживание может быть обусловлено: 1) гипервентиляцией и усиленным потоотделением (ведут к развитию гипертонической дегидратации - в клинике возбуждения, беспокойство, жажда, t, нарушение функции ССС, ЦНС, почек); 2) большими потерями воды через почки (несахарный диабет, недостаток АДГ, врожденные аномалии ферментов эпителия почечных каналов и т.п.); 3) потерями жидкости с обожженных и травмированных поверхностей тела. 4) недостатком электролитов (главным образом ионов натрия, калия и хлора - без восстановления концентрации электролитов только назначением чистой воды нельзя устранить последствия такого обезвоживания).

Гипотоническая дегидратация возникает при повышенных потерях электролитов по сравнению с потерями жидкости. Такая ситуация создается при: 1) диареях; 2) полиуриях (при высокой осмотической плотности мочи); 3) поражениях кожи.

Изотоническая дегидратация отмечается при резких потерях пищеварительных соков без изменения осмолярности и состава внеклеточной жидкости. Кроме того, она может сопровождать обширную механическую травму тканей, ожоги, длительное применение диуретиков и т.п. Обычно ведет к быстрому сгущению крови (ангидремии) со всеми вытекающими отсюда последствиями (гипотензия, уменьшение минутного объема сердца, угнетение перистальтики желудка и кишечника, диуреза, коматозное состояние). Подобное отмечается при всех видах обезвоживания.

## 3. Виды гипергидратации.

Еще одной формой нарушения водного баланса является положительный водный баланс - задержка воды в клетках, тканях, органах, организме (гипергидратация, гипергидрия, обводнение) ведет к развитию отеков и водянок. Такое наблюдается либо при избыточном поступлении воды в организм (водном отравлении), либо при уменьшении выделения жидкости из организма.

При водной нагрузке, вызванной 10-12 кратным введением воды в желудок собаке, из расчета 50 мл/кг, через каждые 0,5 часа, наступает острые водные интоксикации - рвота, дрожь, судороги, коматозное состояние, смерть.

Возможна изоосмолярная гипергидратация (без изменения концентрации электролитов, например, при нарастании гидростатического давления в капиллярах, снижение онкотического давления крови, повышении проницаемости стенок капилляров, затруднения отведения лимфы, избыточном введении изотонических растворов и т.д.); гипоосмолярная гипергидратация (при водном отравлении, гиперпродукции АДГ); гиперосмолярная гипергидратация (например, при употреблении морской воды, избыточном введении гипертонических растворов солей, особенно на фоне плохой работы почек и альдостеронизме).

По Э. Старлингу (1896) отеки развиваются в силу: 1) различий в гидростатическом давлении в капиллярах и тканях (= 36 мм рт. ст.); 2) различий в коллоидо-осмотическом давлении плазмы и межклеточной (тканевой) жидкости (= 23 мм рт. ст.); 3) проницаемости стенок капилляров. Впоследствии выяснилось, что способствующим развитию отека фактором также следует считать и затруднение оттока лимфы; активную задержку электролитов и воды тканями.

Известны следующие виды отеков, сердечные, почечные, печеночные, нейрогенные, токсические, кахексические, эндокринные, воспалительные, аллергические и др.

В развитии отека можно выделить две стадии:  первую, характеризующуюся связыванием воды с основным веществом соединительной ткани. Это приводит к выравниванию межтканевого и атмосферного (в норме разница между ними составляет 6-7 мм рт. ст.) давления.

Как только это произойдет, процесс переходит  во вторую стадию, когда вода начинает накапливаться в межтканевой жидкости и проявляются признаки отека. Наряду с очевидным отрицательным воздействием отека на клетки и ткани, при нем срабатывают и компенсаторные механизмы. Как то: активизация лимфооттока, выноса мелкодисперсных белков из межтканевой жидкости; транссудат уменьшает концентрацию ядов; нарушение движения крови и лимфы уменьшает возможность разноса продуктов из очага отека по организму.

#### 4. Принципы оказания лечебной помощи при нарушении водно-электролитного обмена.

Основными принципами лечения при водно-электролитных нарушениях являются:

1. Восстановление и поддержание нормального объема циркулирующей крови;
2. Ликвидация дисбаланса электролитов и сдвигов кислотно-основного состояния;
3. Нормализация диуреза, обеспечивающее водно-электролитный баланс;
4. Обеспечение нормального распределения жидкости и электролитов по секторам.

Эти цели достигаются средствами инфузионной, медикаментозной и дистотерапии.

## 1.9 Лекция №9

### Тема: «Нарушение кислотно-основного состояния»

#### 1.9.1 Вопросы лекции

1. Буферные системы организма.
2. Виды ацидозов.
3. Виды алкалозов.
4. Методы контроля кислотно-основного состояния организма

#### 1.9.2 Краткое содержание вопросов

1. Буферные системы организма.

Залогом четкого функционирования организма является постоянство его внутренней среды (К. Бернар, У. Кенон). Именно от гомеостаза зависит активность ферментов клетки, а стало быть интенсивность обмена веществ и энергии, проницаемость клеточных мембран, дисперсность коллоидов, гидрофильность тканей, чувствительность рецепторов, степень оксигенации крови и диссоциации различных форм гемоглобина и другие отправления. Гомеостаз поддерживается соотношением между активными массами водородных и гидроксильных ионов, и выражается в рН, который является отрицательным логарифмом концентрации водородных ионов.

Имеется четыре буферные системы: бикарбонатная (гидрокарбонатная) - отношение слабой кислоты (угольной) к щелочной соли этой кислоты, оно равно 1:20. На ее долю приходится 7-9 % от всей буферной емкости.

Фосфатная - одно- и двуосновные фосфорнокислые соли, обладающие свойствами кислот и оснований. Обеспечивает внутриклеточные и внутрипочечные процессы; в плазме крови принимает участие в поддержании исходного соотношения компонентов бикарбонатного буфера.

Белковая - представлена пептидами, которые имеют амфотерные свойства, т.е. в кислой среде они диссоциируют как основания, а в щелочной - как кислоты.

Гемоглобиновая - самая представительная, на ее долю приходится 75% всей буферной емкости крови. Как и другие белки гемоглобин наделен амфотерными свойствами. Оксигенированный гемоглобин по кислотным свойствам в 70 раз превосходит все другие формы гемоглобина. Способность гемоглобина связывать двуокись кислорода позволяет поддерживать постоянство реакции среды.

Постоянство внутренней среды достигается также и за счет обмена Cl и HCO<sub>3</sub> между эритроцитами и плазмой. Всегда, когда количество HCO<sub>3</sub> в плазме возрастает, уровень Cl в ней падает, поскольку последний направляется внутрь эритроцитов. Ввиду того, что источником Cl является NaCl, то в плазме после ухода Cl остаются ионы Na, они то соединяются с HCO<sub>3</sub>, давая начало NaHCO<sub>3</sub>, что и предотвращает развитие ацидоза.

Данный механизм при алкализации среды работает в прямо противоположном направлении.

Органами, принимающими непосредственное участие в поддержании гомеостаза, следует назвать: легкие (за счет интенсивности вентиляции и перфузии легких), почки (благодаря ацидогенезу, аммониегенезу, выведению фосфатов); желудок и кишечник (соответственно секретирующие HCl и бикарбонаты), кожу.

## 2. Виды ацидозов.

Изменение pH крови на 0,1 вызывает заметные нарушения в функционировании дыхательной, СС систем и организма в целом; уменьшение на 0,3 может привести к развитию ацидотической комы; сдвиг pH на 0,4 фактически несовместим с жизнью.

Известны нарушения кислотно-основного состояния двух видов - экзогенного и эндогенного происхождения, а также по своей сути они бывают в форме ацидоза и алкалоза. В тех случаях, когда происходит только изменение буферных возможностей жидкостей организма без изменения pH, речь ведут о компенсированном ацидозе (алкалозе). Если же затрагивается и то, и другое, то это - некомпенсированный ацидоз (алкалоз). Есть еще один принцип классификации нарушений: газовый ацидоз (алкалоз) - связан с уровнем CO<sub>2</sub> в артериальной крови; негазовый ацидоз (алкалоз) - следствие нарушений функции выделительной системы, или изменений экзогенного поступления кислых (щелочных) продуктов, тканевого метаболизма. Наконец, известны смешанные формы ацидозов и алкалозов. В частности, газовый алкалоз и метаболический ацидоз (высотная б., кровопотеря); газовый алкалоз + почечный канальцевый ацидоз (сердечная недостаточность).

## 3. Виды алкалозов.

Компенсированные формы ацидозов и алкалозов внешне ничем не проявляются. При ацидотическом состоянии усиливается дыхание, переходящее в одышку. Изменение функции  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторов сердца, сосудов и кишечника в этих условиях приводит к сужению сосудов органов брюшной полости, мозга, кожи, расширению бронхов, что сопровождается тахикардией, гипертензией, гипергликемией. С течением времени активность адренорецепторов снижается, а потому начинает преобладать обратные эффекты: аритмия, сосудистая вегетодистония, бронхоспазм, усиление секреции бронхиальных желез, позывы к рвоте, диарея, сонливое состояние, с переходом в ацидотическую кому. Для алкалоза (некомпенсированного) характерно ослабление дыхания, повышение нервно-мышечной возбудимости (может завершиться развитием тетании); возбудимость  $\alpha$ -адренорецепторов во всех органах возрастает, что ведет к тахикардии, гипотензии, химо- и копростазам.

## 4. Методы контроля кислотно-основного состояния организма

Чтобы составить представление о кислотно-основном состоянии организма, необходимы изменения pH крови, мочи; определение содержания молочной кислоты в крови, а также выявление ряда показателей по методике Аструпа. Суть методики состоит в электрометрическом определении pH при различном парциальном давлении CO<sub>2</sub> (P<sub>CO<sub>2</sub></sub>) в газе, находящемся в равновесии с плазмой артериальной крови при t 38<sup>0</sup>C. Этот показатель именуется парциальным давлением угольной кислоты. Очень важно при проведении исследований исключить контакт крови с воздухом. В дальнейшем путем расчетов на компьютере, или с помощью номограмм получают:

Стандартный бикарбонат, т.е. содержание иона бикарбоната при полном насыщении крови  $O_2$ , когда  $Pco_2=40$  мм рт. ст. при  $t=38^0C$ , (у человека в Н сост. 21-25 ммоль/л).

Буферные основания - сумма всех анионов крови, обладающих буферными свойствами при условии полного насыщения крови  $O_2$ , при содержании  $Hb$  140 г/л,  $t=38^0C$  и  $Pco_2$  40 мм рт. ст. (у человека сост. 41,7 ммоль/л).

Избыток оснований - разница между фактической величиной буферных оснований (БО) и их нормальным (стандартным) значением, (в норме у человека колеблется от - 2,5 до + 2,5 ммоль/л)

Таким образом, последний показатель свидетельствует о кислотно-основном состоянии в организме.

## 1.10 Лекция № 10 (2 часа)

### Тема: «Патофизиология системы крови»

#### 1.10.1 Вопросы лекции

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

#### 1.10.2 Краткое содержание вопросов

1. Гипо- гиперволемии, их виды и последствия.

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

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

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

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

## 2. Количественные и качественные изменения эритроцитов.

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

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

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

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

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

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

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

**Талассемия** (средиземноморская анемия) обусловлена появлением в крови гемоглобина A<sup>2</sup> и F (последний свойствен плодам). Эритроциты напоминают мишени, сильно прокрашенные в центре и по периферии.

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

### 3. Гемобластозы: лейкозы и гематосаркомы.

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

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

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

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

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

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

**Гистиоцитарная саркома** (моноblastная саркома, ретикулосаркома).

### **Плазмоцитома**

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

### **Неклассифицируемые злокачественные лимфы.**

#### 4. Изменения биохимического состава крови

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

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

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

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

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

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

## 1.11 Лекция №11 (2 часа)

**Тема: «Патофизиология общего кровообращения»**

### 1.11.1 Вопросы лекции

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

### 1.11.2 Краткое содержание вопросов

1. Миокардиты, миокардозы, кардиосклерозы, пороки сердца.

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

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

**Миокардозы** — перерождение кардиомиоцитов под действием всё тех же причинных факторов, которые вызывают развитие миокардитов, но по времени это действие затягивается. В лёгких случаях дело ограничивается мутным набуханием мышечных волокон и небольшим серозным выпотом, который рассасывается без последствий. В

тяжёлых случаях, когда денатурация белка зашла глубоко, наступает упадок деятельности сердца, вплоть до паралича. В процесс в первую очередь вовлекаются проводящие элементы сердца.

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

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

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

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

## 2. Нарушение венечного кровообращения и его последствия.

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

**сужает, а симпатикус — расширяет коронарные сосуды). 5) расширении полости сердца и повышении вследствие этого внутрисердечного давления.**

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

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

### 3. Сосудистая недостаточность общего кровообращения.

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

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

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

Ещё одной формой сосудистой недостаточности может быть **сосудистая вегетодистония** — переменчивый тонус стенок кровеносных сосудов — то сниженный, то повышенный.

Чаще такое состояние связано с функциональной несформированностью вегетативного отдела нервной системы.

## 1.12 Лекция №12 (2 часа)

### Тема: «Патофизиология дыхания и однокамерного желудка»

#### 1.12.1 Вопросы лекции

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

#### 1.12.2 Краткое содержание вопросов

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

#### 4. Виды катаров желудка и их последствия.

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

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

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

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

### 1.13 Лекция № 13

**Тема: «Патофизиология кишечного пищеварения. Этиология и патогенез основных патологий печени»**

#### 1.13.1 Вопросы лекции

1. Основные методы изучения функций и патологий печени.
2. Гепатозы, гепатиты, циррозы – как основные виды патологий печени.
3. Жёлчнокаменная болезнь (холелитиаз).

#### 1.13.2 Краткое содержание вопросов

1. Основные методы изучения функций и патологий печени.

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

И.П.Павлов усовершенствовал **фистулу Экка**, предложив после наложения анастомоза между воротной и задней полой венами лигировать не воротную, а заднюю полую вену.

Это позволило изучать превращения лекарственных веществ в печени, если их вводить в заднюю часть тела животного, так как испытуемое вещество попадало непосредственно в печень.

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

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

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

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

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

**Магниторезонансная томография** – современный метод изучения состояния печени.

**Изучением биохимического состава сыворотки крови** тоже не следует пренебрегать.

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

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

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

Как правило, вначале развивается **гепатоз** (перерождение печёночных клеток), в дальнейшем воспаляется печёночная ткань (**гепатит**), и если этиологический фактор продолжает действовать, то гепатоциты погибают, а на смену им появляются фиброциты, формирующие фиброзную (рубцовую) ткань, так возникает **цирроз**. **Различают** атрофический и гипертрофический цирроз. В первом случае объём органа уменьшается, а

во втором – увеличивается. Но и там, и там соединительная ткань сдавливает паренхиму печени, отчего функция её ослабляется, что в конечном счёте заканчивается гибелью организма от печёночной недостаточности.

### 3. Жёлчнокаменная болезнь (холелитиаз).

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

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

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

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

## 1.14 Лекция № 14

**Тема: «Ренальные и экстравенальные факторы нарушения диуреза. Нарушение функции возбудимости и проводимости нейронов. Боль, её значение. Антиноцицептивная система организма».**

### 1.14.1 Вопросы лекции

- 1.Этиология и патогенез нарушений основных этапов образования мочи.
2. Ренальные и экстравенальные факторы, нарушающие функции почек. Уремия, её виды и патогенез.
3. Нарушение двигательной функции и чувствительности.

### 1.14.2 Краткое содержание вопросов

- 1.Этиология и патогенез нарушений основных этапов образования мочи.

В ряду органов, поддерживающих постоянство внутренней среды организма, центральное положение занимают почки (демонстрация рис.12.4). Благодаря их деятельности сохраняется ионный состав и объем биологических жидкостей в организме. Под их

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

Все вышеперечисленные функции почек возможны благодаря согласованной работе клубочков и каналцев почек - нефронов. Здесь происходит клубочковая ультрафильтрация крови, канальцевая секреция (рис.12.3, 12.5).

## 2. Ренальные и экстравенальные факторы, нарушающие функции почек.

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

- 1). Уменьшение количества функционирующих клубочков (табл.1.), вызываемое действием биологических, химических (нефротоксических), физических и механических агентов;
- 2). Повреждение фильтрующей мембранны (в норме она состоит из трех слоев: эндотелия капилляров, базальной мембранны и внутреннего листка гломеруллярной капсулы (рис.12.8)), с изменением ее физико-механических свойств (разрастание соединительной ткани, аутоиммунные процессы и т.п.);
- 3). Затруднение отведения провизорной мочи из-за развития цирроза (нефросклероза), образования камней, абсцессов, кист и т.д. В этом случае эффективное фильтрационное давление понижается (разница между гидростатическим давлением крови в клубочках (70 мм рт.ст.), с одной стороны, и онкотическим давлением белков плазмы крови (30 мм рт.ст.) и гидростатическим давлением жидкости в капсуле клубочка (15 мм рт.ст.) - с другой стороны). А когда внутрикапсулярное давление достигает 40-50 мм рт.ст., ультрафильтрация прекращается вообще;
- 4). Внезапное прекращение притока крови к паренхиме почек (при некоторых формах острой почечной недостаточности)

Экстравенальными факторами, нарушающими диурез, являются:

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

## 1.15 Лекция №15

**Тема: «Нарушение вегетативного отдела нервной системы и высшей нервной деятельности. Этиология и патогенез эндокринопатий. Стресс и общий адаптационный синдром».**

### **1.15.1 Вопросы лекции**

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

### **1.15.2 Краткое содержание вопросов**

1. Этиология и патогенез расстройств нервной системы

Структуры мозга, повреждаемые этиологическими факторами

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

#### **Экзогенные причины**

**Механические:** Сотрясения; Контузии, Повреждение нервных стволов

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

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

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

#### **Эндогенные причины**

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

#### **Общий патогенез**

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

2. Нарушение функции нервных клеток и проводников, синапсов.

В покое мембрана рецепторов нервной клетки снаружи заряжена положительно, а изнутри – отрицательно. Под действием внешнего или внутреннего раздражителя, ионы  $Na^+$  устремляются в клетку, ионы  $K^+$  выходят наружу, т.е. рецепторная мембрана

деполяризуется и возникает потенциал действия, возбуждения. Последовательно захватывая все новые и новые участки нервного волокна, возбуждение проводится.

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

Длительное возбуждение клетки ведет к усиленному расходованию кислорода и макроэргов (АТФ, креатинфосфат) и накоплению  $\text{CO}_2$  и недоокисленных продуктов в ней и как следствие - тормозится проведение импульса.

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

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

- 1) Нарушение синтеза медиаторов (отсутствие необходимых для синтеза медиаторов веществ, ферментов (кофермента пиридоксина), макроэргов).
- 2) Нарушение транспорта медиатора по цитоплазматическим микротрубочкам, состоящим из белка тубулина. Под действием анестетиков, высоких температур, веществ типа колцехина, микротрубочки разрушаются.
- 3) Нарушение депонирования медиатора в нервных окончаниях. Под действием резерпина, например, накопление норадреналина и серотамина в пресинаптических пузырьках становится невозможным.
- 4) Нарушение секреции медиатора в синаптическую щель. Например, столбнячный токсин тормозит выход глицина в синаптическую щель, а ботулинический токсин исключает поступление ацетилхолина. Ионы кальция и магния, простагландинги влияют на секрецию медиатора н.о.
- 5) Нарушение взаимодействия медиатора с рецепторами, расположенными на постсинаптической мембране. Фармакологические средства действуют на конкурентной

основе. Например, тубокуарин блокирует (соединяется) Н-холинорецепторами, а стрихнин соединяется с рецепторами, чувствительными к глицину.

6) Нарушение удаления медиатора из синаптической щели. Например, медиатор ацетилхолин разрушается холинэстеразой. ФОС блокирует этот фермент и в щели создается избыток ацетилхолина, что клинически характеризуется перевозбуждением, а потом угнетением. Еще один медиатор возбуждения норадреналин разрушается с помощью фермента моноаминоксидазы. При альтеративных процессах уровень моноаминоксидазы в тканях повышается. Отсюда норадреналин разрушается, не оказав специфического действия на нейроны (эффекторы), из-за чего больные животные выглядят угнетенными.

### 3. Нарушение функции вегетативного отдела нервной системы

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, 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), 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.

#### 4. Нарушение высшей нервной деятельности.

IV. Под высшей нервной деятельностью понимают способность организма устанавливать с окружающей его средой связи посредством условных рефлексов. Иначе говоря, это жизненный опыт животного, который позволяет использовать ранее пережитое.

Чрезвычайные раздражители вызывают нарушение возбуждения, торможения, их интенсивность, уравновешенность и подвижность. Это состояние именуют неврозом — срывом ВНД. Нарушение распорядка дня на ферме, грубое обращение с животными, частая смена ухаживающего персонала, скученность животных, минеральная и витаминная недостаточность, гипокинезия, недостаточная освещенность помещений и др. Частота невроза зависит от типа ВНД. Животные сильно возбудимого типа, а также слабого типа чаще страдают.

Клинически это сопровождается снижением продуктивности, ухудшением качества продукции, алопецией, фурункулезом, повышенной заболеваемостью, снижением воспроизводительной способности, пугливостью, судорогами, вегетоневрозами, злобностью, агрессивностью, быстрой утомляемостью, общей слабостью.

Лечение страдающих неврозами животных достигается за счет назначения успокаивающих или возбуждающих нервную систему средств, а также устранения причин, которые привели к неврозу.

#### 5.Этиология и патогенез эндокринных нарушений. Основные эндокринопатии животных

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

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

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

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

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

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

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

### **Основные патогенетические механизмы развития эндокринной патологии**

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

### **Компенсаторно-приспособительные механизмы**

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

### **Роль эндокринных нарушений в патогенезе неэндокринных заболеваний**

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

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).

## 6. Стресс и общий адаптационный синдром.

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

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

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

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

Длительное функционирование организма на пределе своих функциональных возможностей приводит к развитию **третьей стадии — стадии истощения**. В эту стадию выработка глюкокортикоидов, катехоламинов, соматотропина и других гормонов адаптации сокращается и организм переходит в качественно новое состояние — болезнь адаптации, чаще в виде язвы желудка (12-перстной кишки).

## 2. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ПО ВЫПОЛНЕНИЮ ЛАБОРАТОРНЫХ РАБОТ

### 2.1 Лабораторная работа №1 (2 часа).

**Тема: «Наблюдение механизмов выздоровления в эксперименте».**

#### **2.1.1 Цель занятия:**

1. Ознакомиться с уровнями адаптации.
2. Создать в эксперименте модели защитно-приспособительных механизмов адаптации.

#### **2.1.2 Задачи работы:**

Выяснить, что адаптационные (компенсаторные) механизмы проявляются на разных структурных и функциональных уровнях: клеточном, органном, системном, межсистемном, организменном и межорганизменном (популяционном).

Организм животного находится в среде, параметры которой довольно переменчивы. Чтобы выжить в такой ситуации, он должен постоянно адаптироваться, приспосабливаться. В качестве ориентира для каждого физиологического показателя выступает гомеостатическая величина, сложившаяся на гено- и фенотипической основе

Адаптационные (компенсаторные) механизмы проявляются на разных структурных и функциональных уровнях: клеточном, органном, системном, межсистемном, организменном и межорганизменном (популяционном).

Примером *клеточной адаптации* к кислородному голоданию (гипоксии) будет набухание митохондрий, изменение их численности, ферментативной активности.

Включение в работу ранее не задействованных структур органа есть суть *органной компенсации*.

Системная компенсация достигается усиленной деятельностью неповреждённых органов, входящих в систему, отдельные органы которой пострадали от действия агента. Например, при ослаблении процессов переваривания в преджелудках у овец отмечается усиление пищеварения в слепой кишке.

Если проявится взаимопомощь, взаимовыручка органов, входящих в разные системы, но выполняющих сходные функции, то это будет *межсистемная компенсация*. Например, уменьшение функциональных возможностей почек приводит к активизации выделения азотистых продуктов белкового обмена через кожу, стенку кишок, слизистую оболочку дыхательных путей и т.п.

*Организменный уровень адаптации* реализуется через деятельность нервной, эндокринной, иммунной и др. систем организма. При этом, как полагает П.К. Анохин (1970), идет формирование функциональных систем - "такое сочетание процессов и механизмов, которое, формируясь динамически, в зависимости от данной ситуации, непременно приводит к конечному приспособительному эффекту как раз именно в данной ситуации". Таким образом, пути адаптации в каждом конкретном случае будут определяться фоном, на котором они развиваются. Поскольку фон никогда не бывает однородным, поскольку адаптация даже к одному и тому же раздражителю у одного и того же организма достигается разными функциональными механизмами.

*Межорганизменный (популяционный) уровень* адаптации срабатывает тогда, когда группа животных подвергается действию неблагоприятных факторов. При этом животные сообща преодолевают последствия данного воздействия. Примером может служить скучивание животных при действии низких температур, массовом лете насекомых и т.п.

В зависимости от сроков проявления адаптационных процессов различают:

1. *Аварийные, срочные, неустойчивые защитно-компенсаторные ре-акции*. Они возникают сразу же, как только подействовал на организм болезнестворный агент (кашель, рвота, слезотечение, свёртывание крови, восстановление кровяного давления и т. п.),

длятся секунды, минуты. Для их осуществления требуется значительное количество энергии. Способность к проявлению аварийного реагирования наследуется генетически. В случаях, когда по времени эти реакции затягиваются, они начинают играть отрицательную роль (диарея, гемофилия, тромбоз и т.д.).

2. *Относительно устойчивые защитно-компенсаторные механизмы.* Действуют на протяжении всей болезни (дни, недели). Они детерминированы генетически и включают в себя следующие разновидности:

2.1. Включение резервных возможностей или запасных сил органов. В обычных случаях функциональные возможности различных органов используются лишь на 1/8 — 1/4 — 1/2 часть.

2.2. Переход на более высокий уровень теплорегуляции (лихорадка), усиление лейкопоэза (лейкоцитоз).

2.3. Нейтрализация ядов (детоксикация).

2.4. Активизация ретикуло-гистиоцитарной системы (РГС).

3. *Абсолютно стойкие защитно-компенсаторные процессы* начинают действовать в разгар болезни, их последствия сказываются и по выздоровлении, а иногда — на протяжении всей жизни. Этот вид защиты сугубо индивидуален. Сюда относятся: патологические гипертрофии; reparативные процессы; иммунные реакции; безусловные рефлексы; пластические реакции центральной нервной системы.

Эксперимент 1. Изучить действие раствора аммиака на функцию дыхания у кролика.

#### **2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:**

1. Кролик
2. Капсула Марея, тройник
3. Резиновая манжетка
4. Кимограф, чернила
5. Писчик Энгельмана.
6. Иглы

#### **2.1.4 Описание (ход) работы:**

Кролику на границе грудной и брюшной стенок (вдоль рёберной дуги) накладывают резиновую манжетку. Резиновыми трубками её соединяют с капсулой Марея и тройником. Через тройник заполняем всю систему воздухом и организуем запись дыхательных движений на барабане кимографа. Получив исходную пневмограмму, осторожно подносим к носу испытуемого ватку, смоченную водным раствором аммиака (нашатырного спирта). Начало воздействия отмечаем на барабане кимографа стрелкой. В заключение перерисовываем пневмограмму и готовимся дать пояснения по поводу причин выявленных изменений.

Эксперимент 2. Выяснить причины изменения пульса и частоты дыхания после физической нагрузки у человека.

У человека в течение одной минуты подсчитываем частоту пульса и дыхания.

После чего предлагаем ему сделать 20 - 25 энергичных приседаний и возобновляем подсчет частоты пульса и дыхания. Полученные результаты анализируем и объясняем механизмы происходящих изменений.

**Эксперимент 3.** Изучить реакцию на болевые раздражители.

Кролику острой иглой наносим легкие уколы в различные участки тела и отмечаем характер ответной реакции. Даем интерпретацию полученных результатов.

## 2.2 Лабораторная работа №2 (2 часа).

**Тема: «Опыт на животном с определением роли вызывающих, способствующих, предрасполагающих и препятствующих болезни факторов».**

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

### 2.2.2 Задачи работы:

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

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

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

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

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

Как уже отмечалось выше, вызывающий фактор может действовать на организм на фоне условий, ослабляющих или полностью снимающих его патогенное начало. Это и есть *препятствующий фактор*. В частности, поение животных из открытого водоема (пруда) иногда приводит к массовому заболеванию их желудочно-кишечными расстройствами. В то же время переход на поение животных водой из артезианских колодцев может нормализовать обстановку, т.к. проявил себя препятствующий фактор (замена водоисточника). Выяснилось, что ионизирующие лучи, действуя на фоне гипоксии, вызывают меньшее повреждение (слабую по тяжести лучевую болезнь), чем при обычном содержании кислорода во вдыхаемом воздухе, и тем более при его избытке (гипероксии).

Следует иметь в виду, что один и тот же материальный фактор в одних случаях может выступать в роли причины, а в других - условия. Например, высокая температура окружающей среды может вызвать гипертермию (перегревание) - причина, и спровоцировать молниеносное течение сибирской язвы — условие. Или поступление

больших количеств мочевины может вызвать смертельное отравление жвачных (причина). В то же время хронический токсикоз этим препаратом приводит к аутоиммунным поражениям желудочно-кишечного тракта (условие).

Поскольку сочетание материальных факторов многообразно, то одна и та же незаразная болезнь, в одном и том же хозяйстве, у одного и того же вида животных в разное время может быть обусловлена различными этиологическими факторами. Например, бронхопневмония у молодняка может быть следствием сквозняков в животноводческих помещениях; присутствия вредных газов во вдыхаемом воздухе; использования в качестве подстилки шелухи семян подсолнечника; раздачи запыленного корма или сена, приготовленного из цветущих трав; повышенной влажности воздуха и т.д.

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

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

### **2.2.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:**

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

### **2.2.4 Описание (ход) работы:**

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

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

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

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

## 2.3 Лабораторная работа №3 (2 часа).

**Тема: «Изучение реакции сердца сенсибилизированного животного на введение разрешающей дозы аллергена».**

**2.3.1 Цель занятия:** изучить реакцию сердца сенсибилизированной лягушки на введение разрешающей дозы аллергена.

### 2.3.2 Задачи работы:

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

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

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

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

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

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

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

*Вторая стадия* развивается после попадания разрешающей дозы аллергена в сенсибилизированный организм. При этом продукты ИКС (иммуноглобулины классов Е, G, M, Т-лимфоциты) вступают с ней в реакцию взаимодействия. Присутствие в тканях и

жидких средах ком-плексов, а также продуктов Т-лимфоцитов (лимфокинов) ведет к нарушению их химизма, поэтому данная стадия еще называется *патохимической*.

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

В зависимости от сроков наступления изменений принято выделять *аллергические реакции немедленного типа (АРНТ)*. Они проявляются сразу же или через несколько минут после контакта сенсибилизированного организма с аллергеном. Сюда относят аллергический ринит, конъюнктивит, анафилактический шок и др. А по *классификации Джилла-Кумбса* их называют *аллергиями I типа*. Они вызываются преимущественно Ig E, реже Ig G<sub>1-4</sub>.

*Аллергические реакции отсроченного типа (АРТП)* наступают не позднее 5 — 6 часов после контакта с разрешающей дозой аллергена. Примером может служить гемолитическая анемия аллергического генеза, некоторые разновидности сывороточной болезни. По *Джилла-Кумбсу* — это *аллергические реакции II типа*. Они обусловлены образованием в организме Ig G<sub>1-3</sub>, иногда Ig M. Аллергии этого типа сопровождаются цитотоксическими явлениями в почках, печени, сердце, мозге, селезенке, щитовидной железе, глазах и др.

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

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

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

**Эксперимент.** Создать модель аллергической реакции на лягушке.

### **2.3.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:**

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

### **2.3.4 Описание (ход) работы:**

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

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

## **2.4 Лабораторная работа №4 (2 часа).**

**Тема: «Коллоквиум по теме: Нозология, этиология и патогенез».**

**2.4.1 Цель занятия:** 1. Закрепить пройденный материал

**2.4.2 Задачи работы:**

1. Ответить на вопросы к коллоквиуму

*Вопросы к коллоквиуму:*

1. Предмет "Общая патология".
2. Цели и задачи курса "Общая патология".
3. Место общей патологии в системе биологических дисциплин.
4. Методы общей патологии.
5. Понятие о здоровье и норме, их взаимосвязь.
6. Понятие болезни на разных этапах развития науки.
7. Современное определение болезни, достоинства этого понимания.
8. Понятие о патологическом процессе, патологическом состоянии, патологической реакции.
9. Необходимость классификации болезней.
10. Основные принципы классификации болезней.
11. Периоды болезней. Симптоматология. Пути распространения процессов в организме.
12. Благоприятный исход болезней: полное и неполное выздоровление. Рецидив, ремиссия, обострение, осложнение.
13. Смерть, причины, виды. Реанимация.
14. Анабиоз. Летаргия.

## **2.5 Лабораторная работа №5 (2 часа).**

**Тема: «Моделирование гиперемии и ишемии»**

**2.5.1 Цель работы:**

1. Изучить виды, симптомы, исходы гиперемий.
2. Получить в эксперименте на животных некоторые виды гиперемий.
3. Изучить виды, симптомы, исходы ишемий и стазов.
4. Получить в эксперименте нейротическую и компрессионную ишемию.

**2.5.2 Задачи работы:**

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

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

*Артериальная физиологическая гиперемия* характеризуется следующими признаками:

- 1) покраснением непигментированных участков тела (органа). Обусловлено большим, чем обычно, поступлением артериальной крови, содержащей оксигемоглобин (имеет ало-красный цвет);

2) повышением местной температуры. Это связано с выносом больших количеств тепла из внутренних органов. И с другой стороны, усиленным образованием тепла в гиперемированном участке;

3) увеличением гиперемированного органа в объеме. Это происходит за счет заполнения кровью капилляров, которые ранее не содержали кровь;

4) повышением кровяного давления;

5) улучшением функции органа или ткани. *Патологическая артериальная гиперемия* — результат воздействия

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**Симптомы венозной гиперемии:**

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

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

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

4. Функция ухудшается.

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

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

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

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

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

**Эксперимент 1.** Создать модель гиперемии.

### **2.5.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:**

1. Кролик, лягушки
2. Пробки с желобами
3. Лигатура, препаровальные иглы
4. Термометр
5. 7 — 10% этиловый спирт,
6. Раствор адреналина гидрохлорида,
7. Микроскоп, предметный столик,
8. Ксилол, 7-10% этиловый спирт

### **2.5.4 Описание (ход) работы:**

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

для лабораторных занятий, готовим варианты объяснения полученного.

**Эксперимент 2.** Изучить микрокартину артериальной гиперемии.

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

#### **Ход работы**

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

Эксперимент 3. Изучить влияние пережатия ушных вен на кровообращение.

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

#### **Ход работы**

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

**Эксперимент 4.** Создать модель гиперемии на сосудах языка лягушки.

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

#### **Ход работы**

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

**Ишемия** - (ischo - задерживаю, останавливаю, haima - кровь) - уменьшение содержания крови в органе или ткани вследствие затруднения притока ее по артериям. Иначе говоря, это — обескровливание участка тела или органа. Такое явление возникает из-за препятствий к движению крови в приносящих артериях и отсутствия (или недостаточности) коллатерального притока крови в данную сосудистую сеть.

По этиопатогенетическому признаку ишемии подразделяются на:

1. *Коллатеральные ишемии* - обескровливание развивается в результате перераспределения крови по сосудистой сети. Например, при быстром удалении газов из преджелудков у жвачных происходит прилив крови в сосуды стенок рубца, сетки и книжки, вследствие чего обескровливаются сосуды мозга, что заканчивается развитием обморока. Подобное может случиться при удалении отёчной жидкости из естественных полостей тела.

2. *Компрессионные ишемии* - возникают при сдавливании артерий новообразованиями, рубцами, газами, жидкостями, сбруей и т. п. извне.

3. *Нейротические ишемии* - следствие измененной иннервации сосудистых стенок. Если в процесс вовлекаются отдельные участки артериальной части сосудистой сети, то речь идет о *периферической нейротической ишемии*. Как правило, ишемический эффект при этом достигается за счет воздействия норадреналина на альфа-адренорецепторы стенок периферических кровеносных сосудов.

Когда же влияние норадреналина на центральные альфа-адreno-рецепторы уменьшено, усиливается эфферентная симпатическая активность, что приводит к развитию гипертензии. Этот вид ишемии именуется *центральной нейротической*.

4. *Эндогенные ишемии* - уменьшение просвета артерий за счет отложения солей (холестерина, кальция) между интимой и медиа. Известны под названием атеросклероза. Кроме того, эндогенная ишемия может быть вызвана уплотнением стенки кровеносных сосудов при артериитах.

5. *Гематогенные ишемии* - уменьшение пропускной способности артерий из-за образования в просвете их свертков крови.

6. *Ишемии, вызванные эмболией* — закупоркой просвета сосуда инородным телом — эмболом.

7. *Паралитические ишемии* — ухудшение кровоснабжения парализованных органов, участков тела, когда снимается не только пусковое, но и трофическое действие нервной системы по отношению к сосудам этого участка.

#### *Внешние признаки ишемии.*

А. Ишемизированный участок бледнеет, поэтому отчетливо проявляется естественная пигментация ткани (органа).

Б. Понижается температура тканей ишемизированного очага. Это обусловлено меньшим подносом тепла из внутренних органов. И с другой стороны, уменьшением интенсивности обмена веществ в обескровленной ткани и ослаблением теплопродукции.

8. Уменьшается объем органа или участка тела, к которому ограничено поступление крови.

Г. Ослабление функции. Ввиду кислородного голодания тканей в них накапливается много недоокисленных продуктов. Они раздражают болевые рецепторы, из-за чего развивается чувство боли.

#### *Исходы ишемии.*

1. Восстановление кровотока в ишемизированном участке. Этому способствуют: а) понижение тонуса тканей, а стало быть, и уменьшение сопротивления движению крови по сосудам; б) перепад кровяного давления в кровеносных сосудах: в соседних с ишемизированным участком оно выше, а в эпизентре — ниже. Кровь идет из зоны с высоким давлением в зону с низким давлением; в) учащение, импульсации из ишемизированных тканей. Они словно подают сигнал "SOS". В ответ на это в сосуды ишемизированного участка идет поток импульсов, расслабляющих стенки артерий; г) вовлечение в кровообращение коллатералей и анастомозов.

2. Если ишемия выражена умеренно, а продолжается долго, то это провоцирует разрастание соединительной ткани. Так возникает цирроз, индурация ткани.

3. Длительная ишемия приводит к развитию гипоксии - кислородному голоданию тканей. Следствием ее становится аутоинтоксикация, т.е. самоотравление. Недоокисленные продукты оказывают отравляющее действие на клетки, ткани, из-за чего они впадают в состояние некробиоза (обратимое умирание), а потом и некроза (гибели). Особенно чувствительны к токсикозу нервные клетки. Они могут переносить отсутствие кислорода в течение 5 — 7 минут. Более устойчива мышечная и эпителиальная ткани (несколько часов могут жить в отсутствие  $O_2$ ). Значительная устойчивость характерна для соединительной ткани. Она, как указывалось выше, даже переходит на паразитический образ жизни, разрастается. Прекращение кровоснабжения при ишемии ведет к омертвению участка тела (органа). Если он имеет коническую форму, основанием обращенную к периферии органа, а вершиной - к центру, то такой участок называется

*инфарктом*. В зависимости от цвета омертвевшей ткани различают *белый*, или *анемический*, инфаркт, когда из-за сужения просвета сосудов в них проходит только плазма. В тех же случаях, когда в сосуды омертвевшего участка заходит кровь с красными форменными элементами (кровоток же не восстанавливается), придавая им красный цвет, инфаркт называется *красным*, или *геморрагическим*. *Исходы инфарктов*:

1. Рассасывание омертвевшей ткани с последующим замещением дефекта рубцовой тканью. Как правило, этот процесс сопровождается высвобождением пирогенных веществ, избирательно действующих на тепловой центр и вызывающих повышение температуры тела (лихорадка). Функциональные возможности органа после этого оказываются ограниченными.
2. Образование на месте инфаркта патологической полости, заполненной жидкостью (киста) или гноем (абсцесс).
3. Паралич органа — в тех случаях, когда инфаркт занимает большую площадь.
4. При инфаркте миокарда возможен разрыв омертвевшей стенки сердца с выходом крови в полость околосердечной сумки и развитием тампонады сердца - прекращением деятельности сердца в фазу диастолы.
5. Образование аневризмы сердца — выпячивание истонченной инфарктом миокарда стенки сердца.

Стаз (stasis) — остановка кровотока в капиллярах (прекращение микроциркуляции), когда остановившаяся кровь в течение некоторого времени не сворачивается и не гемолизируется, поэтому при восстановлении кровотока все компоненты крови вовлекаются в исполнение жизненных отправлений. Различают следующие виды стазов:

1. *Ишемический* — обусловлен прекращением поступления крови в капилляры из артерий.
2. *Застойный* — вызывается нарушением оттока крови по венам.
3. *Истинный* - прекращение микроциркуляции - результат воздействия этиологического фактора непосредственно на капилляры.

Признаки стазов такие же, что и при ишемии (понижение местной температуры, ослабление функции, боль, изменение пигментации).

*Исход стазов*: 1. Восстановление кровотока. 2. Омертвление тканей (некроз, инфаркт). Исход в витальном отношении определяется жизненной важностью органа, в сосудах которого развивается стаз. Наиболее опасны стазы в церебральных, коронарных и нефротических (рениальных) капиллярах.

**Эксперимент 1.** Создать ишемию на ушной раковине кролика.

**Оборудование и материалы:** кролик, пробка с двумя желобами, лигатура, термометр.

#### **Ход работы**

У кролика в проходящем свете оценивается сосудистая сеть ушной раковины. Обращается внимание на количество функционирующих магистральных сосудов ушной раковины, их диаметр. Определяется температура тканей ушной раковины, состояние краев ушной раковины, положение раковины (стоячее, полустоячее, обвисшее). Затем в наружный слуховой проход вставляется пробка с двумя желобоватыми вырезами. Вырезы ориентируем так, чтобы они оказались напротив ушных вен (идут вдоль краев ушной раковины). Затем ушную раковину снаружи по пробке перетягиваем шпагатом (тесьмой). Через 7 — 10 минут учитываем результат по тем же показателям, что и перед началом воздействия. Исходные и опытные данные сопоставляются, подробно объясняются возникшие изменения, делаются выводы.

**Эксперимент 2.** Изучить микрокартину ишемии.

**Оборудование и материалы:** лягушки, 7 — 10% этиловый спирт, раствор адреналина гидрохлорида, микроскоп, предметный столик, препаровальные иглы.

#### **Ход работы**

Наркотизированная лягушка фиксируется на предметном столике. У нее извлекается язык из ротовой полости и умеренным натяжением расправляется над окошком предметного столика. После чего он прикрепляется булавками к краю окошечка.

Предметный столик помещается под микроскоп, и ткани языка рассматриваются с использованием малого увеличения прибора. В протокол вносим такие данные: количество хорошо заметных сосудов в

поле зрения; количество сосудов среднего и мелкого калибра; диаметр этих сосудов; скорость кровотока; расположение форменных элементов в сосудах; направление движения крови. Затем, не извлекая препарата, на ткани языка наносим 1—2 капли 0,1% раствора адреналина гидрохлорида и ведем наблюдение за сосудами. В качестве оценочных используем те же показатели, что и вначале. Даем подробную интерпретацию полученным результатам, делаем выводы.

**Эксперимент 3.** Изучить изменение кровообращения при перевязке язычной артерии у лягушки.

Проводится на той же лягушке. Под одну из язычных артерий (расположена медиальнее, т.е. ближе к середине органа), неподалеку от корня языка иглой подводим хлопчатобумажную нитку и ею перевязываем артерию. После чего под микроскопом оцениваем характер кровообращения в сосудах на стороне перевязки и на противоположной стороне. При этом пользуемся теми же параметрами, что и в эксперименте 2. Завершаем работу написанием протокола по принятой схеме.

## **2.6 Лабораторная работа №6 (2 часа).**

**Тема:** «Моделирование кровотечения, тромбоза и эмболии»

### **2.6.1 Цель работы:**

1. Изучить виды, симптомы, исходы кровотечений, тромбозов и эмболии.
2. Получить в эксперименте тромбоз и эмболию.

### **2.6.2 Задачи работы:**

Тромбоз (trombosis) — прижизненное образование в просвете сосуда сгустка (свертка) крови, мешающего движению жидкой ткани в этой части сосудистой сети. Это, безусловно, вредный патологический процесс, в отличие от свертывания крови, выступающего в роли защитного механизма при кровопотерях.

Причиной развития тромбоза становится преобладание элементов системы свертывания крови (тромбопластин - тромбин, фибрин-мономер, фибрин-полимер) над элементами системы противосвертывания (фибринолиза), (антитромбопластин, гепарин, антитромбин, фибринолизин).

Явление прямо противоположного свойства ведет к гемофилии (несвертываемости крови).

Тромбоз развивается на фоне следующих условий:

- 1) *нарушение гладкости внутреннего слоя сосуда (интимы);* выпячивания этого слоя в просвет сосуда; повреждение его, перерождение и т.п. В результате чего разрушение кровяных пластинок, лейкоцитов, эндотелиальных клеток усиливается, а значит, возрастает высвобож-

дение тромбопластина и срабатывает система свертывания (ибо элементов противосвертывающей системы крови в данном участке сосудистой сети не будет в количестве, необходимом для инактивации тромбопластина);

2) *замедление скорости кровотока*. Это ведет к перемещению лейкоцитов, кровяных пластинок из центральной части сосуда к его стенкам. Здесь эти форменные элементы склеиваются, возникают конгломераты. На них при движении наталкиваются другие форменные элементы крови и разрушаются. Вследствие чего опять создается превосходство элементов системы свертывания над элементами системы фибринолиза именно в этом участке сосудистой сети;

3) *изменение состава крови*. В частности, сгущение крови, поли-цитемия, разрушение форменных элементов в сосудистом русле: увеличение количества фибриногена в единице объема крови (более 0,2 - 0,4 %), возрастание адгезивных свойств кровяных пластинок.

Продуктом тромбоза является сгусток крови — тромб. В зависимости от состава различают тромбы:

а) *красный, или коагуляционный*. Его основу составляет фибрин-полимер, а между беспорядочно переплетенными его нитями застревают форменные элементы, главным образом, эритроциты. Поскольку в последних содержится оксигемоглобин, то он и придает тромбу красный цвет. Как правило, красный тромб образуется при действии на организм достаточно сильной причины, тромбообразование при этом идет быстро;

б) *белый, или агглютиационный*. Он состоит из слипшихся лейкоцитов и кровяных пластинок. Будучи бесцветными кровяными клетками, они в массе своей дают конгломерат белого цвета. Этот вид тромба образуется при действии на организм агентов умеренной силы;

в) *слоистый, или смешанный*. Имеется слой красного и белого тромба. Дело в том, что через толщу красного тромба действие этиологического фактора ослабевает, поэтому создаются предпосылки для агглютинации форменных элементов и возникновения слоя белого цвета.

Тромбы по местоположению в сосуде бывают:

- 1) пристеночными - когда сгусток крови находится у стенок сосуда;
- 2) центральными — тромб размещается в центральной части сосуда. В обоих случаях кровоток через тромбированный участок сосуда сохранен, но значительно ухудшен;
- 3) закупоривающими, или обтурирующими — просвет сосуда полностью перекрыт сгустком крови.

Следует иметь в виду, что такая классификация справедлива лишь на данный момент, поскольку процесс весьма динамичен. Что же будет с тромбом?

1. Прежде всего он может *рассосаться*. Залогом тому — наличие фермента фибринолизина в крови. Сначала идет процесс ретракции сгустка (укорочение нитей фибрина с выделением сыворотки), затем изменяется агрегатное состояние вещества (плотное - жидкое), то есть тромб прекращает свое существование.

2. Может произойти *организация* тромба, иначе говоря, прорастание тромба соединительной тканью. При этом сгусток крови надежно фиксируется в данном участке сосудистой сети. Такое развитие событий следует признать благоприятным в витальном отношении. Подобное можно сказать и о петрификации тромба.

3. *Петрификация (обызвествление) тромба* — отложение в его толщу минеральных солей.

4. *Канализация тромба* — прорастание в него со стороны стенки кровеносного сосуда капилляров и движение по ним крови через толщу тромба.

5. Тромб может оторваться или распасться на кусочки (фрагменты) и током крови унесен в другое место сосудистой сети, где вызывает закупорку просвета сосуда — **эмболию**.

**Эксперимент 1.** Создать модель тромбоза на брыжейке лягушки.

#### **2.6.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:**

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

#### **2.6.4 Описание (ход) работы:**

У наркотизированной лягушки через разрез, сделанный справа, в боковой части брюшной стенки, извлекаем петлю тонкой кишки. Брыжейку умеренным натяжением расправляем над окошечком предметного столика. При малом увеличении микроскопа находим сосуд в брыжейке, в месте его раздвоения. Препаровальной иглой кладем кусочек кристаллического натрия хлорида ближе к одной из ветвей. По мере растворения кусочка продукты начинают оказывать воздействие на стенку сосуда и заключенную в них кровь. В задачу экспериментатора входит наблюдение за изменениями, происходящими в обеих ветвях сосудов, и объяснение увиденного.

**Эмболия (embolia)** - закупорка просвета кровеносного (лимфатического) сосуда инородным телом (эмболом). Если эмбол закупоривает артерии большого круга кровообращения, то это будет *эмболия большого круга кровообращения*. Кроме того, по этому принципу различают *эмболии малого круга кровообращения* и *эмболии системы воротной вены*.

В зависимости от того, какую природу имеют эмболы, различают эмболии *экзогенные* и *эндогенные*.

К экзогенным эмболиям относят:

а) *воздушную эмболию* — в качестве эмболя выступает пузырек воздуха, попадающий в вены при ранении крупных сосудов, а также при нарушении технологии внутривенных введений лекарственных средств (растворов);

б) *газовую эмболию* - закупорку сосудов пузырьками газов, которые, будучи физически растворенными в крови, при резком переводе организма из зоны с высоким барометрическим давлением в зону с обычным давлением или из зоны с обычным давлением в зону с пониженным давлением (разгерметизация летательных аппаратов на

больших высотах), т.е. при декомпрессии, начинают освобождаться непосредственно в кровяном русле (а не в легких, как это бывает при постепенном переводе) и увлекаться током крови. Пузырьки газов (чаще азот, кислород) движутся до тех пор, пока по-зволяет просвет сосуда. Как только диаметр сосуда будет меньше, чем диаметр пузырька газа, последний останавливается, кровоток прекращается;

в) *бактериальную эмболию* — закупорку просвета сосудов колониями бактерий, размножающихся в организме и дающих конгломерат их. Наиболее известна бактериальная эмболия при подостром или хроническом течении рожи у свиней, когда возбудитель дает колонии на атриовентрикулярных клапанах. Отрыв колоний ведет к циркуляции, а потом и к эмболии;

г) *паразитарную эмболию* — в качестве эмболя выступает личиночная (например, деляфондия вульгарис у лошади) или имагинальная форма паразита;

д) *эмболию металлическими объектами* — дробью, осколками снаряда, обломками игл и т.п. Эндогенные эмболии бывают тогда, когда эмбол становится производным самого организма. В частности, эмболия может быть вызвана: 1) тромбом; 2) при переломах трубчатых костей в сосуды может попасть капелька желтого костного мозга и вызвать *жировую эмболию*; 3) *оторвавшиеся клапаны сердца, вен, отслоившиеся участки интимы сосудов* также способны привести к развитию эмболии; 4) эмболия кусочками паренхиматозных органов при деструктивных процессах в них; 5) эмболия группами клеток злокачественных опухолей (саркомных, раковых).

Последствия эмболии зависят от: наличия коллатералей и анастомозов; вида эмболии; жизненной важности органа, в сосудах которого развивается эмболия; продолжительности эмболии.

С учетом изложенного эмболы могут рассосаться (жировые, тром-ботические, газовые) или прекратить свое существование в связи с включением защитных механизмов (клетки злокачественных опухолей); возможна генерализация процесса (при размножении бактерий); при включении коллатерального кровообращения питание не всегда бывает полноценным, поэтому возможно разрастание соединительной ткани: эмболия, наконец, может завершиться развитием инфаркта со всеми вытекающими отсюда последствиями.

**Эксперимент 2.** Создать модель эндогенной эмболии.

**Оборудование и материалы:** лягушки, 7 - 10% р-р этилового спирта, шприц, растительное масло, изотонический р-р NaCl, микроскоп, предметный столик, ножницы, препаровальные иглы.

### **Ход работы**

У наркотизированной лягушки обнажаем сердце. Готовим препарат брыжейки, оцениваем характер кровотока по сосудам брыжейки с помощью микроскопа. Затем берем флакон, в котором имеется растительное масло и изотонический раствор натрия хлорида, тщательно его встряхиваем и заполняем взвесью шприц. Инъекционной иглой, присоединенной к шприцу, проникаем в полость желудочка сердца и вводим туда приготовленную взвесь (0,5 - 0,7 мл). В дальнейшем обеспечиваем визуальное наблюдение за объектом (сосудами брыжейки), регистрацию происходящего.

## 2.7 Лабораторная работа №7 (2 часа).

**Тема:** «Сосудистые изменения в очаге воспаления (опыт Конгейма)»

### 2.7.1 Цель работы:

1. Изучить этиологию и признаки **воспаления**.
2. Ознакомиться с реакциями **сосудов в очаге воспаления** (опыт Конгейма).

### 2.7.2 Задачи работы:

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

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

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

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

*Экзогенные* — это причины, действующие извне. Среди них: био-логические агенты (бактерии, риккетсии, вирусы, грибы, прионы, микоплазмы, эукариоты, гельминты, насекомые, клещи); химические (кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов, газы и др.); физические (температурные влияния, излучения, электрический ток, звук, ультразвук, гипо- и гипербария); механические.

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

По степени выраженности различают нормергические, гипергические и гиперергические воспаления.

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

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

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

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

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

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

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

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

**Лейкопения** наблюдается при воспалениях, вызываемых вирусами.

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

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

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

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

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

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

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

**Эксперимент.** Создать модель воспаления.

### **2.7.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:**

1. Лягушки, кролик
2. Пастеровские пипетки
3. Микроскоп,
4. Стекло с лункой,
5. Покровные стёкла,
6. Тушь, вазелин, кармин.
7. Скипидар, ножницы
8. Шприц

### **2.7.4 Описание (ход) работы:**

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

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

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

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

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

Под влиянием как первопричины, так и медиаторов воспаления (комплекс физиологически активных веществ клеточного и гуморального происхождения) со стороны сосудов происходят достаточно стандартные изменения, а именно: вначале развивается *спазм* (сильное, продолжительное и непроизвольное сокращение мускулатуры) артериол и прекапилляров как результат раздражения  $\alpha$ -адренорецепторов сосудистой стенки. Длится это состояние несколько минут. Из-за утомления мышц сосудов, а также гиперкалийонии, накопления медиаторов спазм сменяется *артериальной воспалительной гиперемией* со всеми признаками, свойственными этому типическому патологическому процессу. Продолжительность данной стадии определяется степенью развитости сосудистой сети в конкретном органе, участке тела (васкуляризация). При хорошей васкуляризации продолжительность артериальной воспалительной гиперемии исчисляется десятками минут, при плохой — часами.

Изменение гидрофильности (влагоудерживающей способности) эндотелия сосудов, самих клеток крови, пристеночное стояние лейкоцитов, накопление калликреина, разрушающего соединительнотканную оболочку вокруг венозных сосудов, взаимное передавливание сосудов — все это приводит к замедлению движения крови в сосудах воспаленного очага. Как известно, такое расстройство кровообращения называется *венозной гиперемией*. Со временем затруднения в движении крови прогрессируют. Вначале замедление сменяется прерывистым движением крови, потом — маятникообразным (движение взад-вперед), и через несколько часов развивается стаз, т.е. прекращение кровотока, когда остановившаяся кровь в течение некоторого времени не свертывается.

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

Третьим процессом, развивающимся в очаге воспаления, является *пролиферация* — размножение клеток, формирование тканей на месте погибших, утраченных. Как правило,

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

**Эксперимент 2.** Изучить сосудистые реакции в очаге воспаления

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

#### **Ход работы**

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

### **2.8 Лабораторная работа №8 (2 часа).**

**Тема:** «Анализ температурных листов».

#### **2.8.1 Цель работы:**

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

#### **2.8.2 Задачи работы:**

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

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

Лихорадка является следствием воздействия пирогенов (несущие • тепло).

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

Он включает 3 области:

- 1) термочувствительную, куда стекается вся информация о температуре тканей и органов;
- 2) термоустановочную, где идет сравнение уже имеющейся температуры с генетически заложенной;
- 3) область теплопродукции и теплоотдачи; исходя из того, какие данные получены в предшествующих областях, дается команда к увеличению или, наоборот, к сдерживанию выработки тепла; в здоровом организме теплообразование и теплоотдача равнозначны.

Эндогенные пирогены дезорганизуют работу теплового центра, соотношение между теплообразованием и теплоотдачей нарушается.

1 стадия — st. incrementum — повышения температуры, тепла образуется больше, а теплоотдача ниже нормы или обычна.

2 стадия — st. fastigium — повышена и теплопродукция, и теплоотдача, они превышают норму, но между собой равнозначны.

3 стадия — st. decrementum — теплопродукция возвращается на исходный уровень для данного индивида, а организму еще нужно избавиться от излишков тепла, поэтому теплоотдача повышенна.

#### **Классификация лихорадок по высоте подъема температуры:**

1. Субфебрильная (суточный перепад приблизительно 1° С).

2. Фебрильная (суточный перепад приблизительно 2...3° С ).

3. Гиперпиретическая (перепад более 3° С ). **Классификация по фону сердечнососудистой системы:**

1. Стеническая (патологий нет).

2. Астеническая (если имеется патология сердечнососудистой системы).

#### **По этиологическому принципу:**

1. Инфекционные.

2. Неинфекционные.

#### **Классификация по наличию закономерности в колебании температуры.**

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

#### **Правильные лихорадки.**

1. Febris continua - лихорадка постоянного типа, суточные колебания в пределах 1° С; возникает при крупозном воспалении легких, роже свиней, чуме свиней, сальмонеллезе, пироплазмозе; температура постепенно возрастает и удерживается несколько суток, снижается постепенно, но иногда спад бывает критическим (резким).

2. Febris recurrens — возвратная лихорадка; раз поднявшись на 2...3° С, держится на высоком уровне 5 — 6 суток, затем резкий спад, после которого период без лихорадки (апирексия) и снова взлет температуры (пароксизм); сопровождает инфекционную анемию лошадей, возвратный тиф.

3. Febris in versa — извращенная лихорадка, показатели утренней температуры выше вечерней; возникает при хронических инфекционных заболеваниях.

4. Febris ephemera — эфемерная или мимолетная; кратковременное повышение температуры, связанное со стрессами, транспортировкой, введением гипертонических растворов.

5. Febris undulans - волнообразная лихорадка, характеризуется медленным повышением и таким же снижением.

6. Febris intermittens — перемежающаяся лихорадка: в течение суток резкий подъем на 2 — 3° С температуры и резкий спад, затем следует период без лихорадки; возникает при гнойной инфекции, ту-беркулезе, малярии.

#### **Неправильные лихорадки.**

1. Febris remittens - послабляющая (суточные размахи 1 - 2° С, но до нормы не снижается; сопровождает многие бактериальные инфекции, гнойные воспаления, бронхиты).

2. Febris hectica - истощающая (суточные колебания 2 — 3° С; сопровождает туберкулез, флегмону, сепсис ).

3. Febris atypica - атипическая (суточный перепад — более 3° С; возникает при флегмонах, плевритах, перитонитах, сепсисе).

**Опыт.** Изучить различные виды лихорадок по температурным кривым.

#### **2.8.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:**

1. Температурные листы.

#### **2.8.4 Описание (ход) работы:**

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

### **2.9 Лабораторная работа №9 (2 часа).**

**Тема:** «Моделирование отеков и водянок».

#### **2.9.1 Цель работы:**

1. Изучить виды отеков и вызвать образование отеков в эксперименте.
2. Изучить виды водянок.

#### **2.9.2 Задачи работы:**

**Отек** — скопление жидкости в тканях вследствие нарушения обмена воды между кровью и тканями. Если жидкость скапливается в серозной полости, то это — водянка. В зависимости от того, в какой серозной полости идет скопление жидкости, различают: гидроторакс — водянка плевральной полости; гидроперикардиум — водянка околосердечной сумки; асцит — водянка брюшной полости; гидроцефалиус — водянка желудочков мозга.

#### **Основные признаки отеков:**

1. Увеличение объема отечной ткани.
2. Нарушение эластичности ткани, отечная ткань имеет тестоватую консистенцию.
3. Снижение местной температуры.
4. Стекание значительного количества жидкости с поверхности разреза отечной ткани.
5. Увеличение массы.

#### **Факторы, обуславливающие возникновение отеков:**

1. Снижение коллоидного осмотического давления плазмы крови.
  2. Повышение гидростатического давления в капиллярах.
  3. Повышение проницаемости стенок капилляров.
  4. Повышение коллоидно-осмотического давления межклеточной жидкости.
  5. Снижение выделения воды и NaCl или чрезмерное их поступление в организм.
- Нарушение нервно-эндокринной регуляции.

В зависимости от причин, вызвавших отеки, их подразделяют на:

застойные, почечные, воспалительные, токсические, кахексические, нейрогенные, эндокринные, аллергические.

**Застойные отеки.** Возникают при нарушении венозного крово-обращения и оттока лимфы по лимфатическим сосудам. Обширные отеки возникают при сердечной недостаточности, в области, расположенной ниже уровня сердца, где отток крови особенно затруднен. Отеки проявляются в подкожной клетчатке нижних участков тазовых и грудных конечностей, в области подгрудка, подкожной клетчатке живота.

**Почечные отеки.** Причиной являются заболевания почек, когда возникает нарушение водно-солевого обмена. Отеки возникают в участках, которые богаты рыхлой соединительной тканью. При нефритах идет выделение белка, в результате чего снижается плотность крови, снижается в ней количество белка.

Увеличивается проницаемость стенок капилляров, снижается онкотическое давление плазмы крови, накопление NaCl и в особенности продуктов белкового обмена (мочевины в тканях), повышается осмотическое давление и гидрофильность коллоидов.

Существует предположение, что при нефритах задержка воды и солей обуславливается повышением количества антидиуретического гормона, вырабатываемого гипоталамусом.

У животных возникают отеки не только в области живота, подгрудка, но и крестца, гортани, а также около век.

При нефрозах происходит уменьшение содержания белков в крови (гипопротеинемия) вследствие выделения почками больших количеств альбуминов (альбуминурия), а также задержка выведения  $\text{NaCl}$  тканями. Из-за этого, с одной стороны, снижается онкотическое давление плазмы крови, а с другой - накопление  $\text{NaCl}$  в тканях и повышение в них осмотического давления. Оба фактора способствуют переходу жидкости в ткани и образованию отеков. Последние появляются не только в области подгрудка, конечностей и мошонки, но и век (особенно у свиней и собак).

**Токсические отеки.** Возникают при различных общих отравлениях, а также при местном действии многих токсических веществ. При вдыхании хлора, фосгена, особенно дифосгена возникает отек легких, а при попадании на кожу иприта, люизита, укусах насекомых — отек кожи. Развитие этих отеков связано с повреждением сосудистых стенок, увеличением их порозности и накоплением больших количеств продуктов распада тканей и повышением осмотического давления в них.

**Воспалительные отеки.** Сопровождают многочисленные заболевания и отражают особенности нарушения кровообращения, характер обмена веществ, нервно-трофические изменения в очаге воспаления. В развитии этих видов отеков имеют значение: повышение онкотического и осмотического давления в тканях, застой крови и повышение проницаемости сосудистых стенок, изменение способности клеточных коллоидов к набуханию в связи с изменением рН и накоплением веществ, изменяющих набухание коллоидов.

**Кахексические отеки.** При истощении организма вследствие тяжелых хронических заболеваний (инфекционные, злокачественные опухоли и т.п.), а также недоедании (малое поступление белка). В происхождении этих отеков играют роль: снижение онкотического давления плазмы крови из-за уменьшения содержания в ней белка; повышение проницаемости стенок капилляров — следствие как снижения тонуса сосудов двигателного центра, так и нарушения питания эндотелия капилляров; снижение тонуса тканей; ослабление сердечно-сосудистой системы, снижение артериального давления; увеличение осмотического давления в тканях в результате накопления в них ионов натрия, особенно при большом поступлении  $\text{NaCl}$  с кормами.

При хроническом недоедании в сочетании с недостатком белка в кормовых рационах повышается потребность в воде, которую животные выпивают в больших количествах.

Поэтому наряду с задержкой воды и возникновением отеков и водянок (чаще асцитов) часто отмечается и полиурия.

**Нейрогенные отеки.** Возникают вследствие расстройства нервной системы, ее трофической функции. Основные причины этих отеков: изменение характера местного кровообращения с расширением капилляров и повышением проницаемости сосудистых стенок, расстройство трофики тканей с изменением характера обменных процессов и повышение гидрофильное<sup>TM</sup> тканевых коллоидов.

**Эндокринные отеки.** Являются следствием нарушения функции эндокринных желез. Так, например, гипотиреоидные отеки (слизистый отек — микседема), которые проявляются при гипофункции щитовидной железы. Недостаток поступления гормона этой железы приводит к нарушению тканевых коллоидов, накоплению воды и появлению своеобразного отека (при надавливании не остается характерной для обычного отека ямки).

**Эксперимент 1.** Создать модель отека.

### 2.9.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Лягушка
2. 3% раствор  $\text{NaCl}$
3. Эксикатор с водой
4. Лигатура

#### **2.9.4 Описание (ход) работы:**

Оцениваем у лягушки состояние задних конечностей, цвет их кожи, **объем**, состояние покрова, температуру и функцию. На одну из них (область бедра) накладываем лигатуру. Затем помещаем в эксикатор с водой, через 30 - 45 минут извлекаем лягушку и обращаем внимание на объем лапки, цвет, температуру, блеск кожи, функцию. Определяем вид отека.

**Эксперимент 2.** Изучить влияние введения гипертонического раствора NaCl интраперitoneально лягушке.

#### **Ход работы**

Интактной лягушке внутрибрюшинно вводим 3% раствор NaCl в количестве 1,5 мл. Помещаем ее в эксикатор с водой. Через 30 — 45 минут извлекаем и оцениваем общее состояние, объем живота, реакцию на надавливание, функцию. В выводе указать вид водянки.

**Эксперимент 3.** Изучить реакцию желатина на действие различных растворов.

#### **Ход работы**

В три пробирки помещаем по 0,5 г желатина. В 1 пробирку добавляем 5 мл 0,85% раствора NaCl; во вторую - 5 мл 0,1n раствора HCl; в третью пробирку 5 мл 0,1n раствора KOH. Все пробирки помещаем в водяную баню на 30 минут, после чего изучаем состояние желатина. В какой пробирке произошло набухание желатина в большей степени, в меньшей и почему? В выводе отметить, какими свойствами обладает желатин.

### **2.10 Лабораторная работа №10 (2 часа).**

**Тема:** «Изучение количественных изменений лейкоцитов».

#### **2.10.1 Цель работы:**

Изучить количественные изменения лейкоцитов у больных животных.

#### **2.10.2 Задачи работы:**

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

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

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

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

Наиболее часто в клинике определяют количественный и качественный состав лейкоцитов. Лейкоциты (белые кровяные клетки) выполняют многообразные функции:

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

Подсчет количества лейкоцитов в единице объема крови осуществляется:

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

Алгоритмы действий при проведении количественного анализа лейкоцитов.

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

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

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

Итоговую цифру сопоставляем с табличными данными.

Содержание лейкоцитов в 1 млг крови. (тыс)

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

Возможно увеличение количества лейкоцитов - лейкоцитоз и уменьшение - лейкопения.

Лейкоцитозы бывают: Физиологические и патологические; абсолютные и относительные. Первые из них развиваются в силу естественных процессов, протекающих в организме. В частности, таких как всасывание продуктов переваривания у моногастрических животных через 1,5 -2 часа после приема корма. Данный вид лейкоцитоза именуется пищеварительным. С целью исключения возможности развития такого увеличения

количества лейкоцитов в единице объема крови, пробы ее следует брать до кормления животного.

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

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

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

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

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

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

Базофилия (базофильный лейкоцитоз) встречается редко. Она свидетельствует о гельминтозах, хроническом миелолейкозе, развитии рожистого и чумного процессов у свиней (на стадии выздоровления) и проведенной вакцинации против указанных болезней. Эозинофилия сопровождает аллергические болезни, гельминтозы, микозы, хронические бронхиты, эмфизему легких, миелолейкозы, гипофункцию коры надпочников. Увеличение численности эозинофилов при воспалительных и инфекционных процессах при одновременном уменьшении количества нейтрофилов и увеличении числа лимфоцитов и моноцитов - благоприятный в прогностическом отношении признак. Вместе с тем при лимфогрануломатозе, пневмонии, описторхозе и др. увеличение количества эозинофилов указывает на обострение болезни.

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

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

интоксикации организма и неблагоприятном развитии событий. Лимфоцитоз может быть и следствием лимфолейкоза.

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

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

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

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

Экспериментальная часть

#### **2.10.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:**

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

#### **2.10.4 Описание (ход) работы:**

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

Цель занятия: Изучить качественные изменения лейкоцитов у больных животных.

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

Оценку полученных результатов ведем не только на основе выявления уменьшения - увеличения соответствующих видов лейкоцитов (их разновидности, диагностическое и прогностическое значения рассмотрены на предыдущем занятии), но и качественного состояния лейкоцитов. Последние сведения особенно важны для подтверждения

(исключения) гемобластозов - злокачественных опухолей, возникающих из клеток миелоидной и лимфоидной тканей.

Гемобластозы подразделяются на:

Лейкозы (системные поражения кроветворной ткани) и

Гематосаркомы (поражение лишь отдельных компонентов кроветворной системы).

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

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

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

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

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

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

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

Это позволит вынести вердикт в отношении исследуемых животных.

Экспериментальная часть.

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

В завершение оформляются три протокола по установленной форме.

## 2.11 Лабораторная работа №11 (2 часа).

**Тема:** «Моделирование нарушений основных свойств сердца, гипо- и гипертензий».

### 2.11.1 Цель работы:

1. Изучить виды недостаточности общего кровообращения.

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

### **2.11.2 Задачи работы:**

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

Под недостаточностью общего кровообращения (ОК) понимается неспособность сердечнососудистой системы обеспечивать непрерывность движения крови по сосудам.

В основу классификации недостаточности ОК положено несколько принципов. По преимущественному поражению участка системы различают: сердечную, сосудистую и смешанную (сердечно-сосудистую) виды недостаточности.

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

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

2. Цианоз (синюшность) непигментированных участков кожи и слизистых оболочек. Обусловлен накоплением в тканях восстановленного гемоглобина - карбогемоглобина. Одышка вызывается гипоксией (кислородным голоданием тканей).
3. Тахикардия - учащение сердцебиения. Вызывается учащенной импульсацией со стенок переполненных кровью полых вен. Кроме того, избыточное накопление двуокиси углерода в крови приводит к раздражению хеморецепторов, а отсюда и к усилению афферентации.
4. Ацидотическое состояние тканей. Ввиду кислородного голодания тканей, в них накапливаются недоокисленные продукты, отчего pH смещается в кислую сторону, составляя 6,9 - 6,8 и менее.

5. Отёки, т.е. скопление отечной жидкости (транссудата) в участках тела, как правило, расположенных ниже уровня сердца. Этому способствует повышение гидростатического давления в сосудах; увеличение коллоидо-осмотического давления в тканях и повышение порозности стенок кровеносных сосудов.

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

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

Тахикардия - учащение сердцебиения. Бывает эндо- и экстракардиальной. Первая из них связана с непосредственным влиянием причинного фактора на само сердце (при мио-, эндо- и перикардитах, гипертемии, лихорадке, отравлении и т.д.) Вторая - в результате изменения нервной (повышение тонуса симпатического отдела или понижения тонуса вагуса), гуморальной (гиперфункция аденогипофиза, щитовидных, надпочечниковых, околощитовидных и половых желез; нарушение ионного состава жидкостей и т.п.) регуляции. Возможна рефлекторная (условно-рефлекторная) природа тахикардии. Следствием тахикардии будет уменьшение ударного (sistолического) объема крови сердца, минутный же объем крови может даже возрастать, отчего создаются более благоприятные условия для жизнедеятельности органов и тканей. Вот почему тахикардия

является одним из защитно-компенсаторных механизмов организма. И все же, если учащенное сердцебиение длится несколько десятков минут (часов, суток), а выражено значительно (в 3-4 раза чаще, чем в норме), это так называемая пароксизмальная тахикардия, то время для отдыха кардиомиоцитов уменьшается; вынос метаболитов из тканей сердца затрудняется, мышцы утомляются и расширяются. Развивается миогенная, а потом и тоногенная дилатация сердца. В конечном счете отмечается клапанная недостаточность сердца, что ведет к ретроградному забросу крови, т.е. дезорганизованному движению крови по отделам сердца; создаются предпосылки для тромбообразования со всеми вытекающими отсюда последствиями. Именно поэтому при пароксизмальной тахикардии возникает необходимость в коррекции этого состояния (путем давления на глазные яблоки, т.е. включение рефлекса Ашнера).

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

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

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

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

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

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

Желудочковая экстрасистола появляется из-за генерирования биоэлектрического потенциала в проводящих элементах желудочков сердца. Этот импульс распространяется к верхушке сердца естественным путем. Помимо этого, он движется и в обратном направлении, преодолеть же границы атриовентрикулярного узла и перейти на кардиомиоциты предсердий, он не может поскольку у тканей этого образования есть

односторонняя проводимость. Итак, внеочередное сокращение произойдет только в желудочках. За ним последует компенсаторная пауза. Продолжительность последней находится в обратной (реципрокной) зависимости от силы экстрасистолы, ибо номотопный импульс застает сердце в фазу абсолютной рефракторности, и оно будет дожидаться прихода очередного номотопного (гетеротопного) импульса. И если в результате экстрасистолы в сосуды поступит лишь не большая порция крови, то после компенсаторной паузы желудочки вынуждены вытолкнуть почти двойную порцию крови. Это утомительно для кардиомиоцитов, поэтому чем чаще будет повторяться желудочковая экстрасистола, тем быстрее разовьется сердечная недостаточность ОК. Самый тяжелый случай экстрасистолии выражается в виде бигеминии, когда после каждого нормального сокращения, идет внеочередное. Возможны тригеминии, квадrigеминии, квинквигеминии, секстигеминии, септигеминии, октогеминии, новегеминии, децигеминии и т.д.

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

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

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

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

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

При средней степени АВ импульс задерживается в пределах атриовентрикулярного узла по суммируемым с очередным номотопным (или гетеротопным) биоэлектрическим потенциалом, он преодолевает преграду, и желудочки получают его, отвечая

сокращением. Таким образом, на два сокращения предсердий приходится лишь одна систола желудочков. Пульсовая волна будет прерывистой, к тому же кардиомиоциты последних быстро утомляются.

При сильной степени АБ суммация импульсов не помогает преодолеть препятствие в атриовентрикулярном узле. Аступает полное рассогласование в деятельности предсердий (они работают под влиянием номотопных импульсов) и желудочков. Деятельность последних обусловлена возникновением гетеротопных импульсов в проводящих элементах желудочков за счет растяжения их стенок кровью. Причем систола предсердий и систола желудочков могут совпадать во времени, что порождает встречные потоки крови и нарушение общей гемодинамики. Этот вид АБ иначе называется поперечным блоком сердца.

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

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

#### Экспериментальная часть.

##### **2.11.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:**

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

##### **2.11.4 Описание (ход) работы:**

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

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

Эксперимент 2.

Изучения влияния сдавливания лапки лягушки на деятельность сердца.

Ход работы.

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

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

Ход работы.

Лягушке, которая использовалась в двух предыдущих экспериментах, по появлении нормальной деятельности сердца, по каплям на сердце наносим холодный раствор

Рингера, отмечая происходящие изменения. Анализ и оценку результатов проводим по той же схеме, что и в первом эксперименте.

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

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

Эксперимент 5. Изучения влияния уколов в сердце на жизнедеятельность сердца лягушки. Ход работы. Используется та же лягушка. По нормализации деятельности сердца тонкой проволочкой наносим серию уколов в сердце, записывая при этом его работу на барабане кимографа. Желательно получить разные по силе экстросистолы и разные по продолжительности компенсаторные паузы. Кардиограммы перерисовать в тетрадь, а при анализе их сделать акцент на характеристику общего кровообращения при желудочковой экстросистолии.

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

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

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

Ход работы.

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

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

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

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

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

Компенсирующие - сосуды эластические и мышечно-эластические (аорта, магистральные артерии). Содействуют превращению толчкообразных выбросов крови сердцем в равномерный кровоток.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Первичная г. может быть вызвана:

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

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

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

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

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

При обмороке снижение тонуса кровеносных сосудов вызвано обескровлением сосудов мозга.

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

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

Экспериментальная часть.

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

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

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

а) на максимальном вдохе;

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

## 2.12 Лабораторная работа №12 (2 часа).

**Тема:** «Моделирование нарушений внешнего и внутреннего дыхания»

### 2.12.1 Цель работы:

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

### 2.12.2 Задачи работы:

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

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

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

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

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

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

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

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

Клиническими формами нарушения выноса двуокиси углерода из тканей являются:  
гиперкапния - повышенное содержание двуокиси углерода в артериальной крови и.  
гипокапния - понижение уровня диоксида углерода в артериальной крови.

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

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

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

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

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

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

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

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

Экспериментальная часть.

### **2.12.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:**

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

### **2.12.4 Описание (ход) работы:**

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

Ход работы.

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

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

Ход работы.

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

Опыт 3.

Ход работы.

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

## **2.13 Лабораторная работа №13 (2 часа).**

**Тема:** «Подсчет количества инфузорий в содержимом рубца, наблюдение общетоксического действия жёлчи и ртути дихлорида».

### **2.13.1 Цель работы:**

1. Изучить нарушения пищеварения в преджелудках у жвачных.
2. Определить количество инфузорий в рубцовом содержимом.
3. Рассмотреть основные клинические формы патологий печени.
4. Изучить патогенное действие жёлчи на кровь, сердце, кровеносные сосуды, общее состояние организма.

### **2.13.2 Задачи работы:**

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

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

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

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

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

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

Экспериментальная часть.

Опыт 1. Подсчет количества инфузорий в рубцовом содержимом у жвачных, страдающих разными болезнями.

Ход работы.

С помощью ротоглоточного зонда, шприца Жанэ получаем содержимое рубца у жвачных в количестве 80-100мл. Его процеживаем через 4 слоя марли и добавляем равный объем 10% водного раствора формалина. Полученную смесь разливаем в пробирки, которые длительное время можно хранить в холодильнике.

Перед исследованием пробирки встряхиваем и, набрав пипеткой содержимое, заряжаем им подготовленную камеру Горяева. Спустя 1,5-2 минуты, при среднем увеличении микроскопа осуществляем подсчет количества инфузорий в 100 больших неразделенных квадратах сетки Горяева.

Расчет проводим по формуле:

$$x = a * 5$$

где:  $x$  - количество инфузорий в 1 мкл;

$a$  - сумма инфузорий в 100 больших квадратах;

5 - постоянный коэффициент.

Для большей объективности подсчет проводим с двукратной повторностью с последующим вычислением среднего значения. Чаще всего количество простейших определяем не в 1 мкл, а в 1 мл, для чего полученную цифру умножаем на 1000.

Подобным способом определяем количество инфузорий в пробах от 2-3 животных.

При оформлении протокола указывают от чего зависит численный состав инфузорий. Какое прогностическое значение имеет сокращение количества инфузорий в рубцовом содержимом.

Печень выполняет многообразные функции; но, пожалуй, основной из них является деятельность по поддержанию постоянства внутренней среды организма. Велика роль этого органа детоксикации ядов, образующихся в организме. Принимает участие печень в белковом, углеводном, жировом, витаминном, пигментном, водном, минеральном и гормональном обменах. Не обходится без печени система свертывания и противосвертывания крови, она является частью выделительной и пищеварительной систем, обеспечивает барьерную функцию и др. Вполне понятно, что при воздействии на организм экологических факторов разной природы, печень оказывается в той или иной степени вовлеченной в болезнетворный процесс. Но есть причины, изначально обладающие гепатотропным действием. К их числу следует отнести: биологические (вирусы, хламидии, бактерии, простейшие, и плоские гельминты), химические (соли тяжелых металлов: Fe, Ag, Hg, Zn, Pb, Cu, Bi; металлоиды: As, P, Br; растительные яды; сапонины, морфий и др.), физические (ионизирующее излучение, инфракрасные лучи, рентгеновские лучи и т.п.), механические (разрывы, сотрясения и др.).

Какие бы этиологические факторы не действовали на печень, в ней отмечаются однотипные изменения. В частности, все начинается с развития *гепатоза*. Под влиянием причинного фактора в гепатоцитах активизируется перекисное окисление липидов. Образующиеся при этом продукты повреждают мембранны митохондрий, лизосом, ядерную и клеточную оболочки, проницаемость их возрастает. Отчего компоненты клеток становятся доступными для различных агентов. Белки гепатоцитов при этом приобретают свойства чужеродных антигенов, т.е. становятся аутоантигенами. В ответ на это, макрофаги представляют видоизмененные антигены Т-хелперам и Т-киллерам. Начинается иммуногенез, следствием которого становится появление Jg и клона Т-киллеров. Иммуноглобулины взаимодействуют с аутоантигенами, оседая на мембране гепатоцитов. Комплекс Jg+Ar является мишенью для Т-киллеров (сексибилизированных лимфоцитов). Они провоцируют развитие реакции, квалифицируемой как гиперчувствительность замедленного типа. В зависимости от длительности действия этиологического фактора, реактивности организма процесс может ограничиться развитием *гепатоза* (перерождения печеночных клеток), либо перейти в *гепатит* (воспаление печени), а он в свою очередь завершается разрастанием интерстициальной ткани печени и рубцеванием ее, получившем название *цирроза* печени.

## Лабораторная часть.

### **2.13.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:**

1. Камеры Горяева
2. Шприц Жане
3. Микроскоп
4. Раствор формалина
5. Желчь
6. Кимограф
7. Кровь
8. Подсолнечное масло

### **2.13.4 Описание (ход) работы:**

#### Опыт 1. Определение токсического действия жёлчи на организм лягушки.

Ход работы. Интактную лягушку помещаем под стеклянный колпак и отмечаем какую позу она принимает, как реагирует на приданье ее телу бокового положения, перекрещивание задних конечностей; подсчитываем частоту дыхательных движений за минуту; оцениваем состояние тканей в области спины; обращаем внимание на пигментацию кожи в области живота и с внутренней поверхности бедер. После констатации исходных данных, животному вводим в спинной лимфатический мешок (под кожу) 2-3 мл. жёлчи. Через каждые последующие 10 минут у лягушки снимаем параметры жизнедеятельности по вышеописанной схеме. За 15 минут до конца занятия, быть готовым ответить на вопрос о том, какую природу имеют выявленные изменения и модель какого состояния была создана в эксперименте. Дома оформить по утвержденной схеме протокол.

#### Опыт 2. Изучение действия жёлчи на функцию сердца лягушки.

Ход работы. У наркотизированной лягушки вскрываем грудобрюшную полость, обнажаем сердце, организуем запись его работы на барабане кимографа. Затем в полость желудочка сердца шприцем (через иглу) вводим 0,1-0,2 мл 10% раствора жёлчи, помечая стрелкой на кардиограмме момент введения. Выявленные изменения в деятельности сердца объясняем, а дома оформляем протокол.

#### Опыт 3. Изучение влияния жёлчи на тонус стенки кровеносных сосудов у лягушки.

Ход работы. У наркотизированной лягушки готовим препарат брыжейки. Используя малое увеличение микроскопа, изучаем характер кровообращения в сосудах брыжейки, отмечая величину просвета, скорость движения крови, направление движения крови, расположение форменных элементов в сосуде. После записи исходных данных, на брыжейку наносим 2-3 капли жёлчи и регистрируем возникшие изменения, объясняем их природу. В домашних условиях оформляем протокол.

#### Опыт 4. Определение состояния крови (эритроцитов) при смешивании с жёлчью.

Ход работы. В две стеклянные пробирки набираем исследуемую кровь любого животного (во избежание свертывания к ней добавляем антикоагулянт - трилон Б), разбавляем ее равным объемом изотонического (0,85%) раствора натрия хлорида и изучаем физические свойства (цвет, прозрачность, консистенция) полученной взвеси. Затем в одну из пробирок, по каплям (ведем обязательно учет!) добавляем жёлчь до тех пор, пока изменяются физические свойства (прозрачность) содержимого этой пробирки. Во вторую пробирку вносим столько же капель, но только изотонического раствора натрия хлорида, с последующей оценкой физических свойств ее содержимого. Делаем заключение по природе обнаруженных изменений в состоянии форменных элементов крови (эритроцитов). Эксперимент должен быть оформлен протокольно.

#### Опыт 5. Определение скорости фильтрации подсолнечникового масла через бумажные фильтры, обработанные жёлчью и дистиллированной водой.

Ход работы. Один из подготовленных бумажных фильтров смачиваем жёлчью, а второй - дистиллированной водой, и помещаем в воронки, а последние - в пробирки и штатив. В воронки вносим одинаковый объем растительного масла. Через 30 минут оцениваем и объясняем почему профильтровался разный объем масла в первой и второй пробирках. Дома необходимо оформить протокол.

## 2.14 Лабораторная работа №14 (2 часа).

**Тема:** «Моделирование парезов и параличей. Воспроизведение нарушений температурной, болевой, проприоцептивной чувствительности».

### 2.14.1 Цель работы:

1. Изучить двигательные расстройства нервной системы.
2. Создать модели параличей у лягушки.
3. Изучить нарушения чувствительности.
4. Экспериментально воспроизвести некоторые виды нарушений чувствительности.

### 2.14.2 Задачи работы:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Лабораторная часть

#### **2.14.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:**

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

#### **2.14.4 Описание (ход) работы:**

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

Ход работы.

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

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

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

Ход работы.

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

Полученные результаты заносят в протокол, поясняя:

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

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

Ход работы.

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

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

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

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

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

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

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

анестезии - полной утраты всех видов чувствительности;

гипоестезии - ослабления всех видов чувствительности;

гиперестезии - обострения чувствительности;

параестезии - искажения чувствительности.

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

аналгезия - потеря болевой чувствительности;

термостезия - утрата температурной чувствительности;

топестезия - неспособность определять место воздействия раздражителя.

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

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

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

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

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

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

Из всех видов чувствительности наибольшее значение имеет болевая. Боль, по меткому выражению древних, является «сторожевым пском здоровья». Она стала одним из механизмов защиты организма. При физической боли активизируются иммуногенез, фагоцитоз, система свертывания крови, повышается кровяное давление, что немаловажно в условиях кровопотери; меняется биохимический и морфологический состав крови. Вместе с тем из-за развития патологической боли эти защитные механизмы истощаются, что усугубляет состояние больного, и выступает в роли патогенетического фактора. Формируется ноцицептивная система. В противовес ей в организме появляется антиноцицептивная система. Эта система включает следующие элементы:

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

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

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

Гормональную неопитальную аналгетическую подсистему. Образующийся в гипоталамусе и гипофизе вазопрессин наделен аналгетической функцией.

Лабораторная часть

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

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

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

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

## 2.15 Лабораторная работа №15 (2 часа).

**Тема:** «Анализ биохимических, гравиметрических данных, полученных от тимэктомированных и особей, которым вводили экстракты из ткани вилочковой железы».

### 2.15.1 Цель работы:

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

### 2.15.2 Задачи работы:

Тимус (вилочковая железа) - один из центральных органов иммунной системы. Эпитеческие клетки его выделяют несколько гормональных факторов пептидной природы, из которых наиболее изученными являются: тимулин, альфа<sub>1</sub> и бета<sub>4</sub> тимозины, тимопоэтин, сывороточный фактор тимуса. Эти гормоны способствуют появлению маркеров дифференцировки и реализации функции Т-лимфоцитов. В кооперации с ними функционируют стромальные клетки тимуса, выделяющие цитокины: ИЛ-1, ИЛ-3, ИЛ-6, ИЛ-7, колониестимулирующие факторы, фактор некроза опухолей (ФНО), трансформирующий ростовой фактор бета (ГУФ<sub>0</sub>). Еще одним источником биологически активных веществ (цитокинов) являются сами тимоциты. Они синтезируют ИЛ-2, ИЛ-3, ИЛ-4, гамма-интерферон (ИФН<sub>0</sub>). Роль этих факторов неоднозначна. В частности, ИЛ-7 стимулирует пролиферацию тимоцитов на самой ранней стадии, а ИЛ-4 не только активизирует этот процесс, но и обеспечивает созревание тимоцитов. Интерферон гамма, а также трансформирующий ростовой фактор бета между тем угнетают пролиферацию.

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

При аплазии (врожденном отсутствии) тимуса или его гипоплазии (недостаточности) отмечается ТКИД - тяжелый комбинированный иммунодефицит, т.е. состояние, при котором есть нарушения как клеточного, так и гуморального специфического ответов. У таких особей не создается после вакцинации должный титр иммунных глобулинов, не отторгаются несовместимые в антигенном отношении пересаженные органы и ткани. Животные страдают накожными поражениями, отитами, респираторными и алиментарными болезнями, прогрессирующее худеют и погибают, у них в сотни раз чаще отмечаются опухоли. Для коррекции состояния таких больных Ю.М.Лопухиным предложено делать пересадку грудной кости вместе с грудной частью тимуса от здоровых, но погибших детей. Этот структурно-функциональный комплекс обеспечивает восстановление деятельности иммунной системы в должном объеме. При гипоплазии тимуса показано введение как естественных производных тимуса (тимозин, тимопоэтин, тимарин, тималин, Т-активин, тимостимулин, тимусный фактор X и др.), так и синтетических аналогов пептидов тимуса (тимоген - глутамилтриптофан ( $C_{16} H_{20} O_5$ )).

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

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

О причастности эпифиза (эпиталамуса, шишковидной железы) к эндокринной деятельности можно говорить по результатам экстирпации (удаления) его у птиц. Оказалось, что эпифизэктомия цыплят приводит к раннему половому созреванию птицы,

к хорошо выраженным и первичным, и вторичным половым признакам, развитию гипергликемии. Аналогичные результаты получают и у млекопитающих. Инъекции же экстрактов из эпифиза, приводят к диаметрально противоположным последствиям. Кастрация животных завершается гипертрофией эпифиза, а введение андрогенов - атрофией его. Выяснилось, что пептиды эпифиза изменяют уровень выделения гипоталамусом и гипофизом гонадотропных и тиреотропных гормонов.

Эпителамин, препарат, полученный из эпифиза, хорошо зарекомендовал себя при различных эндокринопатиях, а также в онкологической практике.

## Лабораторная часть.

### 2.15.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Таблицы с данными о животных
2. Таблицы Стьюдента

### 2.15.4 Описание (ход) работы:

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

Изучаемые показатели	Группа		
	Тимэктоми-рованные	Введение экстрактов из тимуса	Контрольные
Масса тела в 2-недели, кг.	7,5+-0,71	7,2+-0,61	6,3+-0,57
Масса тела в 18 месяцев, кг.	30,3+-2,49	37,0+-3,12	31,0+-0,90
Количество лейкоцитов, 1 мкл.	7609,0+-188,7	10291,6 <sup>+</sup> -269,6	9600,0+-262,5
Эозинофилов, %	3,5+-0,30	1,8+-0,25	2,6+-0,38
Сегментоядерных нейтрофилов, %	30,3+-0,62	23,8+-0,71	25,6+-0,73
Малых лимфоцитов, %	9,6+-0,92	25,8+-0,77	15,1+-0,93
Средних лимфоцитов, %	29,1+-0,86	32,3+-0,76	34,7+-1,25
Больших лимфоцитов, %	20,9+-1,34	10,5+-0,63	15,7+-1,06
Фагоцитарная активность лейкоцитов, %	6,4+-0,89	12,8+-1,35	9,2+-1,00
Фагоцитарное число, микроорг.	10,5+-0,69	10,0+-3,43	8,7+-0,54
Аттракция, %	8,9+-0,90	10,4+-0,94	7,5+-0,87

Руминация, в 2' две минуты	2,5+-0,08	3,2+-0,1	2,6+-0,10
Тимус, г на 100 кг.	—	119,0+-11,03	222,2+-22,03
Селезенка, г на 100 кг.	132,5+-18,45	154,1+-12,35	159,4+-8,58
Лимфоузлы, г на 100 кг.	13,3+-3,38	14,2+-1,74	15,5+-2,20
Щитовидные железы, г на 100 кг.	6,3+-0,15	6,2+-0,53	7,9+-1,11
Околощитовидные, мг. на 100 кг.	432,3+-13,02	212,3+-55,48	228,2+-70,80
Гипофиз, г на 100 кг.	2,9+-0,45	2,1+-0,25	2,7+-0,70
Надпочечники, г на 100 кг.	9,2+-1,94	7,9+-0,95	8,7+-0,42
Семенники, г на 100 кг.	848,5+-70,2	878,4+-90,50	1090,4+-77,4
Яичники, г на 100 кг. массы тела	6,0+-1,13	3,7+-0,14	4,5+-0,61

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