

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

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ
ПО ОСВОЕНИЮ ДИСЦИПЛИНЫ**

БЗ.В.ОД.2
Патологическая физиология

Направление подготовки 111900.62 - Ветеринарно-санитарная экспертиза

Профиль подготовки - Ветеринарно-санитарная экспертиза

Квалификация (степень) выпускника - « бакалавр»

Нормативный срок обучения 5 лет

Форма обучения заочная

СОДЕРЖАНИЕ

1. Конспект лекций	3
1.1 Лекция № 1 Введение. Общая нозология. Учение о причинах и условиях возникновения болезни.....	3
1.2 Лекция № 2 Воспаление. Нарушение тепловой регуляции. Патологии тканевого роста.....	9
1.3 Лекция № 3 Патофизиология системы крови. Патофизиология системы общего кровообращения.....	21
2 Методические указания по выполнению лабораторных работ	26
2.2 Лабораторная работа № ЛР-1 Наблюдение механизмов выздоровления в эксперименте. Опыт на животном с определением роли вызывающих, способствующих и предрасполагающих факторов в развитии патологических процессов.....	26
2.2 Лабораторная работа № ЛР-2 Лихорадка.....	27
2.3 Лабораторная работа № ЛР-3 Изучение количественных изменений лейкоцитов. Нарушения общего кровообращения, обусловленные изменением основных свойств сердца.....	28
3 Методические указания по проведению практических занятий	30
3.1 Практическое занятие № ПЗ-1 Нарушение пищеварения в преджелудках у жвачных. Патофизиология печени и почек. Изучение двигательных и чувствительных расстройств нервной системы.....	30
4 Методические указания по проведению семинарских занятий	30

1. КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ

1. 1 Лекция № (2 часа).

Тема: «Введение. Общая нозология. Учение о причинах и условиях возникновения болезни»

1.1.1 Вопросы лекции:

1. Понятие о здоровье, норме, патологическом процессе, патологическом состоянии, патологической реакции, болезни.
2. Критерии болезни. Классификация болезней. Периоды в развитии болезней
3. Роль этиологического фактора в возникновении и развитии болезни. Понятие о патогенезе, патогенетических факторах, механизмах развития болезни.
4. Понятие о реактивности и резистентности. Виды реактивности.

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. Понятие о здоровье, норме, патологическом процессе, патологическом состоянии, патологической реакции, болезни.

Здоровье — одна из форм жизнедеятельности организма, при которой структура и функции соответствуют друг другу. Есть ещё одно определение здоровья: наиболее оптимальное функционирование органов и систем, при котором достигается адекватное существование организма в среде. Например, дрожь в холодную погоду позволяет здоровому организму поддерживать постоянство температуры тела. Рвота при приёме недоброкачественного корма способствует поддержанию гомеостаза. Во врачебном лексиконе часто используется термин норма. *Норма* — среднестатистическая величина какого-либо показателя жизнедеятельности организма, полученная в результате замеров этого показателя у представителей данного вида животного. Если по большинству рассматриваемых показателей у конкретного животного они оказались в пределах нормы, то речь ведут о здоровом организме. Таким образом, понятие *норма и здоровье* отождествляются и норма выступает в роли критерия болезни. Однако, не всякое отклонение от нормы должно квалифицироваться как болезнь, ибо возможны индивидуальные особенности организма.

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

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

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

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

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

Признаки смерти: 1. Прекращение дыхания, сердцебиения, биоэлектрической активности мозга. 2. Снижение температуры тела (1^оС 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.

2. Критерии болезни. Классификация болезней. Периоды в развитии болезней

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

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

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

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

Для людей, страдающих неизлечимыми болезнями, создают самые благоприятные условия для жизни в учреждениях, именуемых *хосписами*. Хосписы в настоящее время

имеются во многих странах, есть они и в Оренбурге. Там люди могут скрасить дни своей земной жизни. Есть и второй аспект жизни безнадежно больных людей и животных, когда им облегчают уход из жизни. Это называется *эвтаназией*. **Не во всех странах законодатель поощряет эвтаназию.** Разрешена она в Голландии, Австрии. У нас проводят эвтаназию животных.

3. Роль этиологического фактора в возникновении и развитии болезни. Понятие о патогенезе, патогенетических факторах, механизмах развития болезни.

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

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

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

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

3) **Индифферентные раздражители**, т.е. «сами по себе» неспособные вызывать болезнь. К примеру, голос ухаживающего персонала, слышимый на расстоянии, может вызвать положительные эмоции у животного. Но если говорящий ранее причинял боль животному, то услышав 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, хозяйственные, зоогигиенические и прочие условия.

Предрасполагающими становятся эндогенные условия, т.е. связанные с особенностями строения и функционирования органов и систем. Например, из-за того, что у лошади

пищевод входит в желудок под острым углом, существует предрасположенность к разрыву стенки желудка при его метеоризме.

Препятствующими условиями считаются факторы, уменьшающие вероятность развития болезни. Например, 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).

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

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

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

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

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

вмешательства. Вот почему в схему изучения как заразных, так и незаразных болезней включен вопрос патогенеза болезни.

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

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

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

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

4. Понятие о реактивности и резистентности. Виды реактивности.

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

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

По А.Д. Адо принято различать: **видовую (биологическую), породную, индивидуальную реактивность**. Последняя в свою очередь подразделяется на: **физиологическую и патологическую**, а также на **специфическую и неспецифическую**. По степени выраженности реактивности её принято делить на: **нормергию, гипергию, гиперергию, анергию**. Именно из-за неодинаковой реактивности животных принято делить на всеядных, плотоядных, травоядных; ведущих активный образ жизни в светлое

время суток или в тёмное время суток; пойкилотермных и гомойотермных; сухопутных и водных животных.

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

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, колония 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.

1. 2 Лекция № 2 (2 часа).

Тема: «Воспаление. Нарушение тепловой регуляции. Патологии тканевого роста»

1.1.1 Вопросы лекции:

Этиология воспаления. Значение воспаления для организма.

2. Экзогенные и эндогенные пирогены.

3. Стадии лихорадки.

4. Гипобиотические процессы в тканях: атрофия, дистрофия, некроз, кахексия.

5. Гипербиотические процессы в тканях: гипертрофия, гиперплазия, регенерация, заживление ран.

6. Опухолевый рост.

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. Этиология воспаления. Значение воспаления для организма.

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, отграничении 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.

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.

Functtio 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 аллергияция организма; появление патологических рефлексов, интоксикация организма и развитие сепсиса.

Лейкоцитоз обусловлен усилением лейкопоэза и мобилизацией секвестрированных лейкоцитов, а это — результат стимуляции симпатoadреналовой 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, 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 аланин-трансаминазы; при миокардите — аспартат-трансаминазы; 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 сенсibilизированные 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 продолжают. 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 именуется *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 *экссудативные процессы*. Это совокупность изменений со стороны сосудов очага воспаления, которые завершаются выходом (*выпотеванием*) жидкой части крови (*экссудация*) 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 α -адренорецепторов сосудистой стенки. Длится это состояние несколько минут. Из-за утомления мышц сосудов, а также гиперкальциемии, 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 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 монокины, сдерживающие размножение фибробластов и образование ими коллагена. Нейтрофильные лейкоциты образуют кейлоны и антикейлоны, взаимодействующие по типу обратной связи. Они стимулируют пролиферацию. Простагландины E, 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.

2. Экзогенные и эндогенные пирогены.

3. Стадии лихорадки.

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 (вырабатываемыми 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 обычная.

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°C).

2. Фебрильная (суточный перепад приблизительно $2...3^{\circ}\text{C}$).

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 1°C ; 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 $2...3^{\circ}\text{C}$, 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).

4. Гипобиотические процессы в тканях: атрофия, дистрофия, некроз, кахексия.

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

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

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

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

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

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

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

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

5. Гипербиотические процессы в тканях: гипертрофия, гиперплазия, регенерация, заживление ран.

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 межтканевой 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 каждую секунду поступает 2-3 млн эритроцитов. Разновидностью физиологической регенерации является структурная или химическая регенерация, то есть изменение физико-химического состава клеток. Подобная регенерация, как выяснилось, присуща нервным клеткам, кардиомиоцитам, нефронам и др.

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

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

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

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

Бывают состояния, при которых в организме протекают гипо- и гипербиотические процессы. Например, подобное может быть при **трансплантации** — пересадке органов и тканей. Различают аутотрансплантацию, гомо- и гетеротрансплантацию. Лучшие результаты получены от аутотрансплантации, хуже — от гомотрансплантации (лишь костная, хрящевая ткань), не имеет практического значения гетеротрансплантация. На первых порах после пересадки отмечаются гипобиотические процессы, так как пересаженный орган (ткань) находится в 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.

6. Опухолевый рост.

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 вылущить. 2) **инфильтрирующий (инвазивный)** рост характеризуется тем, что молодые клетки тяжёлыми 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 метастазирования опухолей. Установить границы поражённой ткани при этом трудно, отсюда при хирургическом удалении опухоли, следует захватывать и внешне не поражённую ткань. 3) опухоль, растущая в полость трубчатого органа, имеет экзофитный тип роста а в его стенку--эндо фитный.

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, изотипы 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.

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

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

Есть опухоли, вызванные **онкогенными вирусами**. Сегодня насчитывается свыше 150 новообразований, вызванных вирусами (лейкоз крупного рогатого

скота, рак молочной железы мышей, папиллома у человека, саркома у кур и др.).

Учёными всего мира признаётся **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 из протоонкогенов превратиться в онкоген, как он проявит своё патогенное действие. Наряду с этим на возможность появления малигнизации влияют антионкогены. Если происходит инактивация обоих антионкогенов, то онкоген, оставшись без конкуренции, проявляет своё патогенное действие.

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

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

Принципы лечения онкологических больных.

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

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

1. 3 Лекция № 3 (2 часа).

Тема: «Патофизиология системы крови. Патофизиология системы общего кровообращения»

1.1.1 Вопросы лекции:

1. Гипер- и гиповолемии, их виды и последствия.
2. Количественные и качественные изменения эритроцитов.
3. Гемобластозы: лейкозы и гематосаркомы
4. Миокардиты, миокардозы, кардиосклерозы, пороки сердца.
5. Сосудистая недостаточность общего кровообращения.

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. Гипер- и гиповолемии, их виды и последствия.

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

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

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

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

3. Количественные и качественные изменения эритроцитов.

Количество эритроцитов может увеличиваться и уменьшаться. Первый вид изменений называется полицитемией, или полиглобулией, или эритремией, или эритроцитозом. Он бывает абсолютным (при гипоксии, опухолях почек) и относительным (при обезвоживании). Сопровождается ухудшением реологических свойств крови, предъявляет повышенную нагрузку к сердечно-сосудистой системе. Уменьшение количества эритроцитов в крови наблюдается при кровопотерях, массовом разрушении эритроцитов (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 (оксифильны). Эритробласты имеют внушительные размеры и сохраняют ядро. Появление этих клеток расценивается как эмбриональный эритропоэз, что само по себе очень плохой признак. Полихромазия (полихроматофилия) — наличие эритроцитов, воспринимающих кислые и щелочные краски.

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

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

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

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

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

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

4. Гемобластозы: лейкозы и гематосаркомы

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

Видоизмененная под действием этиологического фактора кроветворная клетка, длительное время (месяцы, годы) остаётся в состоянии **промоции** (покоящемся состоянии). Выявить животных на этой стадии можно с помощью серологических реакций, например, РИД. Воздействие какого-либо возмущающего фактора приводит к **прогрессии**, то есть усиленному размножению клона видоизмененных клеток и поступлению их в кровь. На этой стадии развития гемобластозного процесса 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 **гемоцитобласты — недифференцированные кровяные клетки**. Появление необычных клеток крови связано со структурными изменениями в лимфоидной или миелоидной тканях.

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

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

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

Гистиоцитарная саркома (монобластная саркома, ретикулосаркома).

Плазмоцитома

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

Неклассифицируемые злокачественные лимфы.

5. Миокардиты, миокардозы, кардиосклерозы, пороки сердца.

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

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

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

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

Пороками сердца принято считать структурные изменения клапанов сердца или эндокарда, что нарушает поступательное движение крови по отделам сердца. Принято различать две группы пороков сердца. Первая из них связана с недостаточностью клапанного аппарата сердца (атриовентрикулярных и полулунных), из-за чего во время систолы (диастолы) желудочков сердца кровь забрасывается ретроградно или возвращается в желудочек откуда она только что вышла. Вследствие чего в соответствующем отделе сердца оказывается повышенный объём крови, чтобы его

вытолкнуть, кардиомиоциты этого отдела должны напряжённо работать, что ведёт к их патологической гипертрофии. Такой ценой достигается компенсация данного порока.

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

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

6. Сосудистая недостаточность общего кровообращения.

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

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

При хронической гипотензии развивается гипотоническая болезнь, то есть происходит снижение и систолического, и диастолического давления со всеми вытекающими отсюда последствиями. Хроническая гипертензия приводит к возникновению гипертонической болезни. Это ведёт к гипертрофии кардиомиоцитов левого (правого) желудочка. Поскольку это патологическая гипертрофия, а диаметр коронарных сосудов остаётся прежним, увеличенные в объёме кардиомиоциты испытывают потребность в кислороде и энергетических веществах. В них накапливаются

недоокисленные продукты, которые раздражают рецепторы мышц и стенок сосудов, возникает чувство дискомфорта. Всё это может привести к срыву компенсации.

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

2. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ПО ВЫПОЛНЕНИЮ ЛАБОРАТОРНЫХ РАБОТ

2.1 Лабораторная работа № (2 часа).

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

2.1.1 Цель работы: Ознакомиться с уровнями адаптации.

2.1.2 Задачи работы:

1. Создать в эксперименте модели защитно-приспособительных механизмов адаптации.
2. Показать в эксперименте на животных роль вызывающих, способствующих, предрасполагающих и препятствующих патологическим процессам факторов.

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Кролик
2. Капсула Маррея, тройник
3. Резиновая манжетка
4. Кимограф, чернила
5. Писчик Энгельмана.
6. Иглы
7. Мыши
8. Эксикатор
9. Стекланный колпак
10. Насос Камовского
11. Тушь красного, зелёного и синего цветов.

2.1.4 Описание (ход) работы:

Работа 1 Защитные дыхательные рефлексy

Кролику на границе грудной и брюшной стенок (вдоль рёберной дуги) накладывают резиновую манжетку. Резиновыми трубками её соединяют с капсулой Маррея 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

закключение перерисовываем пневмограмму и готовимся дать пояснения по поводу причин выявленных изменений.

Работа 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.

Работа 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.

Работа 4. Роль вызывающих, способствующих, предрасполагающих и препятствующих патологическим процессам факторов.

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?

2.1 Лабораторная работа № (2 часа).

Тема: «Лихорадка»

2.1.1 Цель работы: Изучить виды лихорадок.

2.1.2 Задачи работы:

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

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Температурные листы.

2.1.4 Описание (ход) работы:

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

2.3 Лабораторная работа № 3 (2 часа).

Тема: «Изучение количественных изменений лейкоцитов. Нарушения общего кровообращения, обусловленные изменением основных свойств сердца»

2.1.1 Цель работы: Изучить количественные изменения лейкоцитов у больных животных. Изучить виды недостаточности общего кровообращения.

2.1.2 Задачи работы:

1. Экспериментально воспроизвести гипо- и гипертензии.
2. Произвести подсчет количества лейкоцитов

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Лягушка
2. Расвор Рингера
3. Микроскоп
4. Кимограф
5. Пинцет
6. Кровь
7. Жидкость Тюрка
8. Микроскоп,
9. Меланжеры
10. Камера Горяева

2.1.4 Описание (ход) работы:

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

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.

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

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.

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

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.

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

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.

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

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

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

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.

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

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

Работ 8 Подсчет количества лейкоцитов

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 Г/л или 10^9 л, получаем количество лейкоцитов в единицах "СИ".

3. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ПО ПРОВЕДЕНИЮ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ

3.1 Практическое занятие № 1 (2 часа).

Тема: «Нарушение пищеварения в преджелудках у жвачных. Патофизиология печени и почек. Изучение двигательных и чувствительных расстройств нервной системы»

3.1.1 Задание для работы:

1. Рассмотреть основные клинические формы патологий желудочно-кишечного тракта.
2. Рассмотреть основные клинические формы патологий печени
3. Рассмотреть основные клинические формы патологий почек.
4. Рассмотреть основные клинические формы патологий нервной системы

3.1.2 Краткое описание проводимого занятия:

Занятие проводится в виварии кафедры. В качестве объекта исследования берутся животные (козы, телята). Проводится клиническое исследование подопытных животных, согласно поставленным задачам. Исследуются желудочно-кишечный тракт, мочеполовая системы и нервная система.

3.1.3 Результаты и выводы:

По итогам практического занятия оформляется протокол исследования животного и дается характеристика его физиологического состояния.

4. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ПО ПРОВЕДЕНИЮ СЕМИНАРСКИХ ЗАНЯТИЙ

Семинарские занятия не предусмотрены учебным планом