

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

**Методические рекомендации для
самостоятельной работы обучающихся по дисциплине
«ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ»**

Направление подготовки: 111900.62 - Ветеринарно-санитарная экспертиза

Профиль образовательной программы: Ветеринарно-санитарная экспертиза

Квалификация выпускника - бакалавр

Форма обучения - очная

1. ОРГАНИЗАЦИЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

1.1. Организационно-методические данные дисциплины

№ п.п.	Наименование темы	Общий объем часов по видам самостоятельной работы (из табл. 5.1 РПД)				
		подготовка курсового проекта (работ)	подготовка реферата/эссе	индивидуальные домашние задания (ИДЗ)	самостоятельное изучение вопросов (СИБ)	Подготовка к занятиям (ПкЗ)
1.	Понятие о здоровье, норме, болезни, патологическом процессе	-	-	-	1	2
2.	Общее учение об этиологии и патогенезе	-	-	-	1	2
3.	Роль реактивности и резистентности в патологии	-	-	-	1	-
4.	Роль реактивности и резистентности в патологии	-	-	-	1	1
5.	Местные расстройства кровообращения	-	-	-	1	1
6.	Воспаления	-	-	-	2	1
7.	Нарушение тканевого роста (опухоли).	-	-	-	2	1
8.	Нарушение обмена веществ и энергии	-	-	-	2	2
9.	Патофизиология системы крови	-	-	-	2	3
10.	Недостаточность общего кровообращения	-	-	-	2	2
11.	Нарушение внешнего и внутреннего дыхания	-	-	-	1	-
12.	Патофизиология пищеварительной системы	-	-	-	2	2
13.	Патофизиология печени	-	-	-	2	2
14.	Патофизиология почек	-	-	-	1	2
15.	Патофизиология нервной системы	-	-	-	1	2
16.	Патофизиология желез внутренней секреции	-	-	-	2	1
	Итого	-	-	-	24	24

2. Методические рекомендации по самостоятельному изучению вопросов

2.1 О взаимоотношении местного и общего в патогенезе

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

2.2 Вредоносное действие биологических факторов на организм.

При подготовке вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности. Следует иметь в виду, что патогенность микроорганизма зависит от: экзо- и эндотоксинов, агг्रेसинов, лейкоцидинов, гемолизинов, фактора распространения, коагулазы, капсулы, антигенной мимикрии, L-форм микроорганизма и др.

2.3 Влияние возраста, пола, породы, вида животных, сезона года на реактивность.

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

2.4 Неинфекционный иммунитет (биологическая несовместимость тканей).

При подготовке вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

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

2) Трансплантационный иммунитет — отторжение несовместимых в антигенных отношениях органов.

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

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

2.5 Местные расстройства кровообращения

При подготовке вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Местные расстройства кровообращения – нарушение микроциркулярного русла, кровообращение в мелких и мельчайших сосудах. Такие сосуды есть во всех органах и участках тела, благодаря им обеспечивается обмен веществ между кровью и тканями. Известно шесть видов расстройств: гиперемия, ишемия, стаз. Кровотечение, тромбоз и эмболия. Виды, симптомы этих расстройств рассматриваются на лабораторных занятиях. Что же касается последствий и возможных путей использования их во врачебной деятельности, то это выносится на самостоятельную проработку.

Гиперемия - местное переполнение сосудов кровью, местное полнокровие, повышение содержания крови в сосудах какого-либо органа или участка тела. Гиперемия бывает артериальной (активной) и венозной (пассивной). Первый вид гиперемии полезен для организма, т.к. улучшается поднос кислорода и питательных веществ к клеткам и тканям, а также вынос из них продуктов обмена. Поэтому при сохранении должных параметров физико-механических свойств стенок кровеносных сосудов, она вызывается искусственно. В случае утраты стенками сосуда прочности, возможны разрыв их и кровотечение (кровоизлияние). Самым опасным из них будет инсульт – кровоизлияние в мозг. Излившаяся кровь сдавливает нервные клетки и происходит выпадение функций, обеспечиваемых этими нейронами. Несмотря на очевидный вред венозной (пассивной) гиперемии для организма (тромбофлебит, цирроз, слоновость, индурация, некроз), ее вызывают искусственно (наложение пневмоторакса при открытой форме туберкулеза, кастрация, элострация).

Ишемия – обескровливание сосудов какого-либо органа (участка). Известна в форме ИБС (ишемическая болезнь сердца), стенокардии, кардиосклероза, инфаркта миокарда. Инфаркта миокарда может закончиться параличом сердца, аневризмой (выпячивание истонченной стенки сердца), разрывом стенки сердца с кровоизлиянием в перикардальную полость, что ведет к остановки сердца в фазу диастолы (тампонада сердца); рассасыванием омертвевшей ткани сердца с замещением ее на фиброзную (рубцовую) ткань. Возможно также образование кисты, абсцесса, петрификации (обызвествления) омертвевшей ткани. Чаще отмечается в паренхиматозных органах.

Стаз – остановка кровотока в мельчайших сосудах, когда остановившаяся кровь в течение некоторого времени не свертывается. Различают ишемический, застойный и истинный стазы. В первом случае этиологический фактор действует на прекапилляры, во втором – на посткапилляры, и в третьем – на сами капилляры. Последствия зависят от жизненной важности органа и экспозиции, в течение которой отмечается стаз.

Кровотечение – выход крови за пределы кровеносного сосуда, приводящий к уменьшению объема циркулирующей крови, падению кровяного давления и линейной скорости кровотока, дезорганизации обмена веществ. Последствия кровопотери зависят от времени года, пола, вида, возраста животных, скорости потери, количества потерянной крови, жизненной важности поврежденного сосуда. В качестве компенсаторной мера организм запускает свертывающую систему крови, а также мобилизует депонированную кровь, межтканевую жидкость, усиливает гемопоэз, перестраивает пути получения энергии клетками и тканями.

Тромбоз – прижизненное свертывание крови в сосуде, когда сгусток крови мешает движению крови, т.е. это вредное для организма явление. Оно возникает при преобладании элементов системы свертывания над элементами системы противосвертывания (фибринолиза). Для реализации причинного фактора необходимы условия: 1) нарушение гладкости интимы сосуда; 2) замедление скорости кровотока; 3) массовое внутрисосудистое разрушение форменных элементов. Продуктом тромбоза будет тромб. По составу тромбы бывают: красный (коагуляционный), белый (агглютинационный), смешанный (слоистый). По местоположению в сосуде различают: пристеночные, центральные и обтурирующие тромбы.

2.6 Воспаление. Классификация воспалений.

При подготовке вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

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

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

2.7 Нарушение тканевого роста. Трансплантация и эксплантация опухолей

При подготовке вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

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. 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.

По типу принято различать 1) центральный (экспансивный) — при нём самые молодые клетки находятся в центре опухоли, а самые зрелые — по периферии. В основном это характерно для доброкачественных опухолей. Граница опухоли чётко просматривается, такую опухоль легко вылущить. 2) инфильтрирующий (инвазивный) рост характеризуется тем, что молодые клетки тяжами врастают в окружающие ткани, разрушая их. Такой тип роста свойствен злокачественным опухолям. Установить границы пораженной ткани при этом трудно. 3) опухоль, растущая в полость трубчатого органа, имеет экзофитный тип роста а в его стенку -- эндофитный.

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

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. 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. Различают трансплантацию опухолей: ауто-, изо-, гомо- и гетеротрансплантацию. Впервые российский ученый М.А.Новинский в 1876 г. успешно трансплантировал опухоль взрослой собаки щенкам. Эксплантация опухоли - выращивание опухоли в культуре ткани вне организма. Пассируемые или индуцированные в культуре ткани опухолевые клетки при подсадке здоровому животному растут в его организме и образуют злокачественную опухоль.

2.8 Нарушение обмена веществ и энергии. Этиология и патогенез сахарного диабета. Нарушение азотистого баланса

При подготовке вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности. Под обменом веществ и энергии понимается совокупность химических превращений поступающих извне и возникающих в клетках веществ и связанных с ними энергетических процессов.

Каждому типу животных присущ свой особый характер обмена веществ и энергии, зависящий от условий существования, наследственных свойств, возраста, пола, физиологического состояния организма и других свойств. 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.

При изменении активности амилалитических ферментов сока поджелудочной железы, а также кишечных соков, отмечается транзитное прохождение полисахаридов через пищеварительный тракт. Далее. Изменение синтеза инсулина, катехоламинов и глюкагона приводит к затруднению образования и мобилизации гликогена. И как следствие этого —

развитие гипогликемии или гипергликемии. Расстройство межклеточного 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.

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.

2.9 Этиология и патогенез гемобластозов

При подготовке вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

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.).

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.

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.

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

2.10 Недостаточность общего кровообращения, обусловленная пороками сердца

При подготовке вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности. Пороками сердца принято считать структурные изменения клапанов сердца или эндокарда, что нарушает поступательное движение крови по отделам сердца. Принято различать две группы пороков сердца. **Первая из них связана с недостаточностью клапанного аппарата сердца** (атриовентрикулярных и полулунных), из-за чего во время систолы (диастолы) 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

2.11 Компенсаторные изменения в организме при гипоксиях

При подготовке вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности. **Компенсаторные изменения при гипоксии.** Снижение содержания кислорода в артериальной крови при гипоксии вызывает к действию нервнорефлекторным путем прежде всего ряд компенсаторных механизмов, направленных на устранение кислородной недостаточности: 1. Усиление легочной вентиляции путем учащения и углубления дыхания. 2. Учащение сердечной деятельности и увеличение вследствие этого минутного объема крови, увеличение скорости кровотока. 3. Увеличение массы циркулирующей крови за счет рефлекторного сокращения селезенки, изменения кровообращения в печени, уменьшения емкости крупных сосудов органов

брюшной полости и поступления при этом в кровоток депонированной крови. Благодаря этому происходит увеличение в циркулирующей крови количества эритроцитов и гемоглобина. 4. Ускорение диссоциации оксигемоглобина. При этом для отщепления кислорода от гемоглобина не требуется большой разности парциальных давлений кислорода в момент прохождения крови по капиллярам тканей. Вследствие этого кислород отдается кровью тканям под большим парциальным давлением. 5. Увеличение в крови количества эритроцитов и гемоглобина благодаря повышенному образованию их при гипоксии в костном мозгу. 6. Усиление интенсивности окислительно-восстановительных ферментных процессов в тканях, ведущее к лучшему использованию кислорода.

Особенностью большинства перечисленных компенсаторных приспособлений является относительно небольшая их мощность. Главное значение среди них имеют: усиление функции внешнего дыхания и изменение кровообращения, возникающее очень быстро, но также быстро и истощающееся. Они могут сохранить жизнедеятельность здорового организма только при кратковременном и нерезко выраженном остром недостатке кислорода.

С другой стороны, при хронической гипоксии частый ввод этих механизмов в действие ведет к перенапряжению их и развитию сердечно-легочной недостаточности.

2.12 Илеусы: механические, динамические и гемостатические

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

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

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

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

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

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

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

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

2.13 Этиология и патогенез желтухи

При подготовке вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

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

2.14 Нарушение инкреторной деятельности почек

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

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

Нарушение клубочковой ультрафильтрации может быть обусловлено как непосредственными воздействиями этиологического фактора на почки, такие факторы

принято называть *ренальными*, так и опосредованными (*экстраренальными*) влияниями. К числу первых из них относятся:

- 1). Уменьшение количества функционирующих клубочков, вызываемое действием биологических, химических (нефротоксических), физических и механических агентов;
- 2). Повреждение фильтрующей мембраны (в норме она состоит из трех слоев: эндотелия капилляров, базальной мембраны и внутреннего листка капсулы, с изменением ее физико-механических свойств (разрастание соединительной ткани, аутоиммунные процессы и т.п.);
- 3). Затруднение отведения мочи из-за развития цирроза (нефросклероза), образования камней, абсцессов, кист и т.д.
- 4). Внезапное прекращение притока крови к паренхиме почек (при некоторых формах острой почечной недостаточности)

2.15 Вегетативные неврозы

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

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

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

Ваготония известна в форме тимиколимфатического статуса, когда даже слабые раздражения вагуса способны спровоцировать остановку сердца.

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

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

2.16 Нарушение функции щитовидных, околощитовидных желез и надпочечников

При подготовке вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

У животных регистрируются следующие эндокринопатии: гипофизарная карликовость крупного рогатого скота, гипо- и гиперфункция эпифиза, эндемический зоб, гипо- и гиперпаратиреоз, аплазия и дисфункция вилочковой железы, сахарный диабет, альдостеронизм и гиперкортизолизм, гипо- и гипергонадизм (в виде инфантилизма, крипторхизма, импотенции, фримартинизма, нимфомании, гермафродитизма).

Нарушение функции щитовидной железы.

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

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

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

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

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

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

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

Нарушение функции околощитовидных (паращитовидных) желез.

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

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

Нарушение функции надпочечников.

В надпочечниках различают два слоя: корковый и мозговой.

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

Гиперфункция надпочечников сопровождается синдромом Иценко – Кушинга (нарушение белкового, жирового, водно – солевого обменов и функции сердечно – сосудистой системы). При гиперпродукции половых гормонов возникает два типа нарушений: Избыточное образование гормонов своего пола; Избыток гормонов противоположного пола.

3. МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПОДГОТОВКЕ К ЗАНЯТИЯМ

3.1 Тема: Введение. Общая нозология.

Вопросы к занятию

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

При подготовке к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты

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

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

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

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

3.2 Тема: Местные расстройства кровообращения

Вопросы к занятию

1. Активная и пассивная гиперемия: симптомы, исходы. Стаз и его проявление.
2. Виды, симптомы и исходы ишемии. Кровотечения и их последствия.
3. Виды, симптомы и исходы тромбозов и эмболий.

При подготовке к вопросам акцентировать внимание необходимо на то, что гиперемии встречаются довольно часто и проходят без отрицательных для организма последствий, иногда они вызываются врачами искусственно (массаж, компресс, наложение пневмоторакса, кастрация по способу Тарту). Из возможных исходов венозной гиперемии следует говорить о тромбофлебите, разрастании соединительной ткани (цирроз), некрозе и восстановлении привычного кровообращения. Артериальная гиперемия может завершиться кровоизлиянием, наиболее опасным из них является кровоизлияние в мозг (инсульт). Ишемия тканей может привести к омертвлению – инфаркту. Инфаркт же завершается параличом органа, разрывом стенок полого органа, аневризмой сердца (выпячиванием истончённой части стенки), образованием кисты, абсцесса, рассасыванием мертвой ткани и замещением её рубцовой тканью. Тромб либо прорастает соединительной тканью (организация тромба), либо в него откладываются соли (петрификация), прорастают кровеносные сосуды и по ним начинается движение крови (канализация тромба) – всё это

благоприятные в витальном отношении исходы. Когда же тромб расплавляется, фрагментируется возникает опасность развития эмболии – закупорки кровеносного сосуда тромбом, что ведёт к инфаркту.

3.3 Коллоквиум по теме: Нозология

Вопросы к занятию

1. Понятие о нозологии.
2. Понятие о здоровье, норме, их критериях.
3. Понятие о болезни, патологическом процессе, патологическом состоянии, патологической реакции.
4. Критерии болезни.
5. Периоды в развитии болезни.
6. Исходы болезни.
7. Выздоровление, период реконвалесценции. Осложнение, обострение болезни.
8. Смерть. Терминальное состояние. Агония, клиническая смерть, биологическая смерть.
9. Причины смерти, признаки смерти.
10. Анабиоз. Летаргия. Реанимация. Эвтаназия.

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

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

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

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

В развитии болезни может быть несколько стадий (периодов). Стадийность болезни связана с борьбой между защитными силами организма и этиологическим фактором. В зависимости от того, кто побеждает в этой борьбе, будет и соответствующий период. Максимально может быть в развитии болезни четыре периода, а минимально – один. Принято различать: скрытый, продромальный, манифестирующий и разрешающий периоды. Выздоровление идёт через период реконвалесценции, то есть переходный период от состояния болезни к состоянию здоровья. При этом функциональные изменения уже проходят, а структурные ещё остаются, поэтому преждевременный перевод животного в

обычный режим эксплуатации, может привести к рецидиву болезни. Болезнь может обостриться (появляются более яркие признаки болезни) или осложниться (появляются новые симптомы болезни).

Процесс умирания также идёт постепенно (преагония, агония, клиническая смерть, биологическая смерть), именно поэтому есть возможность вернуть организм к полноценной жизни – реанимировать его. У истоков реанимации стояли отечественные учёные: Андреев, Кулябко, Неговский и др.

Некоторые виды животных в неблагоприятные сезоны года (зима, лето) впадают в анабиотическое состояние, при котором резко ослаблены процессы жизнедеятельности и если животные при этом были больными, то болезнь у них не развивается, с пробуждением, она получает импульс к развитию. Контакт сельскохозяйственных животных с пробудившимися дикими животными, может спровоцировать у них вспышку эпизоотий.

3.4 Тема: Общее учение об этиологии и патогенезе.

Вопросы к занятию

1. Определение роли вызывающих, способствующих, предрасполагающих и препятствующих развитию болезни факторов.

При подготовке к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты

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

3.5 Тема: Местное и общее патогенное действие низких и высоких температур на организм.

Вопросы к занятию.

1. Степени отморожения.
2. Периоды отморожения.
3. Гипотермия, её периоды.
4. Простуда.
5. Степени ожогов.
6. Ожоговая болезнь.
7. Гипертермия.

При подготовке к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты.

Учесть, что повреждения тканей, вызванные действием низких температур на выступающие части тела (ушные раковины, хвосты, соски молочных желёз, пальцы и т.п.), именуются **отморожениями**. Различают три степени отморожения: **слабая, средняя и сильная** и два периода: **ареактивный** и **реактивный**. Первый период проходит без каких-либо ощущений. **Реактивный** период начинается после оттаивания (дефростации) и сопровождается четырьмя стадиями - **шоковой, токсической, инфекционно-токсической и репарационной**. **Гипотермия** – замерзание, протекает в две стадии: компенсации и срыв компенсации (декомпенсации). Последняя проходит через этап **холодового наркоза и биологического нуля**. Следует помнить, что биологический нуль - это пороговое снижение температуры тела, за которым начинаются необратимые изменения в организме. Причиной этих изменений становится кислородное голодание тканей из-за того, что при низких температурах происходит сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина влево, при ней диссоциация оксигемоглобина на кислород и гемоглобин становится проблематичной.

Простуда – синдром, характеризующийся ринитом, лихорадкой, ломотой в суставах, пояснице. Вызывается действием низких и пониженных температур на холодовые рецепторы кожи и слизистых оболочек, вследствие чего рефлекторно развивается венозная гиперемия в слизистой носовой полости. Барьерная функция её снижается, и этим незамедлительно пользуются многочисленные обитатели носовой полости, они проникают в толщу тканей и размножаются, вызывая воспаление, выделение пирогенных веществ, изменяющих работу теплового центра.

У животных принято различать три степени **ожогов: слабую, среднюю и сильную** (у человека известно четыре степени ожогов – первая, вторая, третья и четвёртая). Смерть **при ожоговой болезни** может быть вызвана: **развитием ожогового шока, токсемией, развитием инфекции или ожоговым истощением**.

Гипертермия – перегревание развивается в три стадии: **компенсации, декомпенсации и теплового удара**. В стадию декомпенсации резко возрастает потребность тканей в кислороде (в 1,6- 2 раза), а удовлетворить её организм не может, поскольку при высоких температурах в тканях сродство гемоглобина и кислорода снижается и процесс оксигенации (обогащения крови кислородом) затрудняется. В этом случае ведут речь о **сдвиге кривой диссоциации оксигемоглобина вправо**. Аутоинтоксикация, вызванная кислородным голоданием, завершается внезапным изменением состояния организма с отключением сознания – тепловым ударом. Причём смерть в этом случае наступает, когда температура тела повысится на 2,5-3° С, между тем при лихорадках температура тела может повыситься и на более высокие значения (4 -5° С) и животные остаются живыми. Объяснение этому феномену заключается в том, что при лихорадках под действием пирогенных веществ меняется установочная температурная точка теплового центра в сторону повышения, и он имеет большую свободу, как в вопросах теплопродукции, так и в вопросах теплоотдачи. При гипертермии установочная температурная точка остается на генетически детерминированном уровне, то есть без изменения.

3.6 Тема: Иммунопатологическая реактивность организма в форме аллергии.

Вопросы к занятию

1. Виды иммунопатологической реактивности.
2. Виды аллергий.
3. Наблюдение реакции сердца сенсibilизированной лягушки на введение разрешающей дозы сыворотки крови лошади.

При подготовке к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты.

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

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

фолликулов щитовидной железы или инкреторных структурах поджелудочной железы, отчего развивается гиперфункция либо гипофункция соответствующих желёз

3.7 Тема: Воспаление

Вопросы к занятию

1. Изучение сосудистых изменений в воспалённом очаге.
2. Изучение физико-химических свойств различных экссудатов.
3. Изучение фагоцитарной активности лейкоцитов.
4. Создание модели фагоцитоза по Данилевскому.

При подготовке к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты. При подготовке вопросов обратить внимание на то, что в воспалённом очаге протекают три вида простых процессов: **альтерация, экссудация и пролиферация**. **Альтерация** бывает **первичной** и связана с воздействием флогогенного фактора и **вторичной**, возникающей из-за нарушения трофики, то есть она порождается самим воспалённым очагом. Процессу выпотевания жидкой части крови (**экссудации**) предшествуют закономерные, запрограммированные изменения со стороны сосудов (аутохтонные изменения), суть которых сводится к следующему. Флогогенный фактор, раздражая альфа-адренорецепторы сосудов, вызывает их **спазм** (сужение), длящийся несколько десятков секунд (минут). Из-за паралича вазоконстрикторов сосудов и выхода ионов калия во внеклеточную жидкость, развивается **артериальная воспалительная гиперемия**. Сосуды при этом расширяются, кровоток по ним ускоряется. Продолжается артериальная гиперемия несколько десятков минут (часов). Подмечено, чем лучше развита сосудистая сеть, тем непродолжительнее артериальная воспалительная гиперемия и наоборот. Из-за накопления в воспалённой ткани кислых продуктов, развивается отёк кровяных и эндотелиальных клеток. В очаге появляются ферменты, разрушающие соединительнотканную оплётку вокруг венозных сосудов, они переполняются кровью, происходит взаимное сдавливание вен. Всё вместе взятое вызывает замедление кровотока, появление прерывистого, маятникообразного движения, а потом наступает остановка кровотока – **стаз**. Эти признаки характерны для **венозной воспалительной гиперемии**. С развитием стаза создаются благоприятные условия для **экссудации** – выпотевания жидкой части крови. Движущими силами экссудации становятся: высокое гидростатическое давление в сосудах и пониженное гидростатическое давление в межтканевой жидкости; пониженное коллоидно-осмотическое давление в крови и повышенное – в межтканевой жидкости; повышенная проницаемость стенок сосудов; усиленная микровезикуляция. В очаг воспаления эмигрируют лейкоциты. Продуктом экссудации становится экссудат. Различают следующие виды экссудатов: **серозный, катаральный, гнойный, гнилостный, геморрагический и фибринозный (крупозный и дифтеритический)**. В чистом виде экссудаты встречаются редко, чаще они бывают смешанными. Экссудат включает: сыворотку, осадок, состоящий из гнойных телец и погибших соматических клеток. Кроме того, в него входят разнообразные гидролитические ферменты. **Фагоцитоз** совершается в несколько этапов: **активное сближение и склеивание с объектом (аттракция), поглощение объекта, киллинг (если это живой микроорганизм) и внутриклеточное переваривание**. На заключительном этапе воспаления преобладают **пролиферативные процессы** – идёт размножение оставшихся резидентных клеток, а также фибробластов, которые появляются из гистиоцитов и моноцитов. Если по завершении воспаления восстанавливается исходная ткань, то говорят о **реституции**, а если - **соединительная – о субституции**.

3.8 Тема: Нарушение тепловой регуляции

Вопросы к занятию

1. Виды лихорадок
2. Лихорадо подобные реакции

При подготовке к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты.

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

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

3.9 Тема: Нарушение обмена веществ и энергии

Вопросы к занятию

1. Определение кетоновых тел в биологических субстратах
2. Моделирование отёков и водянок.

При подготовке к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты. При подготовке вопросов обратить внимание на то, что обмен веществ и энергии

идёт непрерывно с рождения и до смерти, поэтому должен быть в центре внимания ветеринарного врача. Если не контролировать его, то можно не досчитаться поголовья животных, а качество получаемой продукции не будет отвечать технологическим требованиям. Обмен веществ складывается из нескольких этапов: поступления необходимых для жизни веществ, доведения их до усвояемой организмом формы, всасывания продуктов переваривания и уподобления, использования уподоблённых веществ для пластических целей, использование отслуживших своё время веществ для энергетических целей в ходе межучастного (интермедиарного) обмена и выведения продуктов этого обмена из организма. Каждый из этих этапов находится под контролем нервной и эндокринной систем, несмотря на это возможны нарушения этого обмена. Своевременное обнаружение возникших отклонений в обмене веществ позволяет предупредить большие потери. Достигается контроль ежедневным осмотром поголовья (ухаживающий персонал и владельцы животных должны знать признаки нарушений обмена веществ и своевременно уведомлять ветеринарного врача об обнаруженных отклонениях). Помимо этого, следует проводить биохимическое исследование сыворотки крови, мочи, молока у 10-15% поголовья (по производственным группам), практиковать рентгенологические и эхоостеометрические исследования костяка, осуществлять химический анализ кормов. При проведении биохимического исследования биологических субстратов особенно информативным становится определение уровня кетоновых тел, поскольку удаётся составить объективное представление сразу о трёх видах обмена: белкового, жирового и углеводного, ибо кетоновые тела – это тот перекрёсток, на котором встречаются все виды обмена питательных веществ.

На долю воды в организме приходится более 65% всей массы тела. Регуляция обмена этого жизненно важного вещества обеспечивается деятельностью нервной, эндокринной систем, а также органических (мочевина, креатин фосфат, глюкоза и др.) и неорганических (натрий, калий, кальций, магний и др.) электролитов. Есть два водных сектора в организме – внутриклеточный (основной) и внеклеточный. Из нарушений водного обмена известны: дегидратация (обезвоживание) и гипергидратация (отёк, водянка). Наиболее тяжело протекает обезвоживание организма, так как возрастает вязкость крови и к сердечно-сосудистой системе предъявляются повышенные требования. Страдают в этом случае и качество пищеварения, выработка молока лактирующими животными. Известно несколько видов отёков: застойный, воспалительный, токсический, почечный, кахексический, эндокринный, нейротический, аллергический, печёночный. Механизм развития отёка описан Старлингом в 1896 году (см. раздел: воспаление). Отёки и полезны (уменьшается концентрация токсических веществ), и вредны (отёчная жидкость оказывает давление на подлежащие ткани, особенно опасно скопление отёчной жидкости в ограниченных пространствах, например, в черепной коробке, при пододерматите).

3.10 Тема: Патопатология системы крови

Вопросы к занятию

1. Количественные изменения лейкоцитов.
2. Качественные изменения лейкоцитов. Гемобластозы.

При подготовке к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты.

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

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

Гемобластозы – опухолевые поражения кроветворной ткани. Бывают двух видов – лейкозы (системное поражение кроветворной ткани) и гематосаркомы (регионарное поражение кроветворной ткани). Известно несколько классификаций гемобластозов. По количеству лейкоцитов в единице объёма крови гемобластозы бывают: лейкопенические (около 4 Г/л), алейкемические (7-8 Г/л), сублейкемические (10 – 40,0 Г/л) и лейкемические (40,1 и более Г/л). По тому, какие виды лейкоцитов изменились, различают лимфоидный (лимфаденоз) и миелоидный (миелоз) гемобластоз. По течению гемобластозы бывают: острые и хронические. Диагностируют гемобластозы серологическим (РИД), гематологическим (выведение лейкограммы), клиническим, эпизоотологическим, патологоанатомическим, вирусологическим, гистологическим методами.

3.11 Тема: Патофизиология общего кровообращения

Вопросы к занятию

1. Нарушение общего кровообращения, вызванное изменением основных свойств сердца: автоматии, возбудимости, проводимости и сократимости
2. Недостаточность общего кровообращения, вызванная нарушением функций сосудов.

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

Клиническим выражением нарушения возбудимости сердца является экстрасистолия – внеочередное сокращение сердца. В зависимости от места возникновения гетеротопного импульса различают экстрасистолию синусовую, предсердную, атриовентрикулярную и желудочковую. Первые три вида экстрасистолии характеризуются тахикардией. Желудочковая экстрасистолия сопровождается экстрасистолой желудочков и компенсаторной паузой. При этом во время экстрасистолы сердце выбрасывает лишь остаточные количества крови, но затрачивает при этом энергию. Зато после компенсаторной паузы оно вынуждено выталкивать почти двойную порцию крови. Понятно, что это сопряжено с большими тратами энергии. Чем чаще будет повторяться экстрасистола и следующая за ней компенсаторная пауза, тем быстрее произойдёт утомление сердца. Так, бигеминия опаснее тригеминии, квадригеминии, квинквигеминии и т.п.

Нарушение функции проводимости сердца ведёт к появлению блокад. С учётом места блокады в проводящей системе сердца различают синусовую, предсердную, атриовентрикулярную и ножечковую блокады. Наибольшую угрозу представляет поперечный блок сердца, при котором предсердия работают в одном ритме, а желудочки – в другом. Ножечковая блокада заканчивается продольным блоком сердца.

Нарушение функции сократимости известно под названием альтернирующего пульса, при котором большая пульсовая волна следует за малой, ибо не в каждом сердечном цикле участвует одинаковое количество кардиомиоцитов.

Природа наделила сосуды следующими свойствами: эластичности, сократимости, прочности, проницаемости, тонуса. В зависимости от того, какие свойства из вышеназванных становятся преобладающими, различают мышечно-эластические, резистивные, обменные, ёмкостные и шунтирующие. Из нарушений функций сосудов известны гипертензии и гипотензии. Остро протекающая гипертензия известна в форме гипертонического криза - внезапного резкого повышения кровяного давления, что чревато возможностью развития кровотечения (кровоизлияния) из церебральных сосудов (инсульт). Хроническое течение гипертензии известно под названием гипертонической болезни. Без гипертрофии кардиомиоцитов в этом случае не обойтись. Особое место занимает

артериосклероз – уплотнение стенок артериальных сосудов, что ведет к утрате ими сократимости, эластичности и прочности. Стенки становятся хрупкими, ломкими.

Остро протекающая гипотензия заканчивается развитием шока, коллапса, комы, обморока, в то время как хроническое течение гипотензии - гипотонической болезни. Под вопросом в этом случае становится функционирование почек, питание коры мозга.

3.12 Коллоквиум по теме: Патофизиология системы крови

Вопросы к занятию

1. Значение крови для организма.
2. Как может изменяться объём циркулирующей крови в организме?
3. Причины гиперволемий и их последствия.
4. Причины и последствия гиповодемий.
5. Количественные изменения эритроцитов. Анемии, их виды.
6. Изменение качества эритроцитов.
7. Гемоглобинозы.
8. Эритроцитопатии.
9. Лейкоцитозы, их виды и последствия.
10. Лейкопении, их виды и последствия.
11. Понятие о гемобластозах, причинах, их вызывающих
12. Виды гемобластозов.
13. Виды лейкозов.
14. Виды гематосарком.
15. Гематологическая диагностика гемобластозов.
16. Понятие о лейкозном ключе.

При подготовки к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты.

При подготовке вопросов обратить внимание на особенности функционирования сердца и причины возможных нарушений общего кровообращения в виде изменения систолического и минутного объёма сердца, линейной скорости кровотока, величины кровяного давления.

3.13 Решение клинических задач по общей патологии

Вопросы к занятию

Обучающимся предложено 17 клинических ситуаций, в которых рассматриваются вопросы по общей патологии. В задачу студентов входило ознакомиться с монографиями по соответствующим вопросам, а также прочитать энциклопедические статьи и ветеринарную энциклопедию. Во время занятия объяснить описанные в задачах ситуации с позиции прочитанного материала.

3.14 Тема: Изучение некоторых форм и патогенетических механизмов нарушения дыхательной функции

Вопросы к занятию

1. Моделирование стенотического дыхания у кролика.

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

При подготовке к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты. При подготовке вопросов обратить внимание на условность выделения внешнего и внутреннего дыхания. Внешнее дыхание складывается из вентиляции (согласованного перемещения воздушных масс по воздухоносным путям до 16 колена), диффузии (перемещение молекул газов из зоны с большим парциальным давлением в зону с меньшим парциальным давлением) и перфузии – количества крови, прошедшего по сосудам лёгких в единицу времени. Внутреннее дыхание – газообмен между кровью и тканями. Нарушение дыхания проявляется в форме гипоксии – кислородного голодания крови. Петров выделяет следующие виды гипоксий: гипоксическая, анемическая, циркуляторная, тканевая и смешанная. Один грамм гемоглобина способен связать 1,34 мл кислорода. Отсюда, зная количество гемоглобина в крови можно рассчитать кислородную ёмкость крови.

3.15 Решение клинических задач по патологиям дыхательной системы.

Вопросы к занятию

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

3.16 Тема: Патофизиология пищеварительной системы

Вопросы к занятию

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

При подготовке к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты.

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

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

3.17 Решение клинических задач по патологиям пищеварительной системы.

Вопросы к занятию.

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

3.18 Тема: Патофизиология печени.

Вопросы к занятию

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

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

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

3.19 Тема: Патофизиология почек

Вопросы к занятию

Изучение нарушений диуреза при острой почечной недостаточности у лягушки

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

3.20 Решение клинических задач по патологиям выделительной системы.

Вопросы к занятию

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

3.21 Тема: Патофизиология нервной системы

Вопросы к занятию

1. Моделирование парезов и параличей.

2. Воспроизведение нарушений температурной, проприоцептивной и болевой чувствительности у лягушки.

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

3.22 Решение задач по патологиям нервной системы

Вопросы к занятию

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

3.23 Коллоквиум по патофизиологии нервной системы

Вопросы к занятию

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

3.24 Тема: Патофизиология желёз внутренней секреции

Вопросы к занятию

1. Изучение последствий нарушения инкреторной функции тимуса и эпифиза.
2. Изучение нарушений инкреторной функции поджелудочной и половых желёз.

При подготовке к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты.

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

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

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

3.25 Выполнение олимпиадного задания

Разработано 10 вариантов олимпиадных заданий по пройденному в V семестре материалу. Каждое задание включает 6 вопросов. Студенты в течение 60 минут дают письменные ответы на поставленные вопросы. При проверке олимпиадных заданий члены экспертной комиссии обращают внимание на правильность данных ответов, их грамотность, соответствие требованиям нынешнего дня. Призеры олимпиады награждаются грамотами (дипломами) в установленном порядке. Издаётся приказ по университету, в котором сообщается о победителях и призёрах олимпиады. Они получают бонусы, которые приписываются к итоговому РТК по дисциплине.