

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

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ
ПО ОСВОЕНИЮ ДИСЦИПЛИНЫ**

Б1.В.ДВ.06.01 КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Специальность 36.05.01 Ветеринария

Специализация Ветеринарное дело

Форма обучения очная

СОДЕРЖАНИЕ

1. Конспект лекций	3
1.1 Лекция № 1 Введение. Влияние реактивности на проявление патологий.....	3
1.2 Лекция № 2 Аутохтонность процессов при воспалении.....	7
1.3 Лекция № 3 Патофизиология инфекционного процесса.....	13
1.4 Лекция № 4 Роль нарушений обмена веществ в развитии патологии.	19
1.5 Лекция № 5 Нарушения водно-электролитного обмена.....	22
1.6 Лекция № 6 Нарушения кислотно-основного состояния.....	27
1.7 Лекция № 7 Аутоинтоксикация при болезнях.....	31
1.8 Лекция № 8 Основные нарушения газообменной функции легких.....	36
1.9 Лекция № 9 Недостаточность пищеварительной системы.....	46
1.10 Лекция № 10 Патофизиология кожи.....	52
1.11 Лекция № 11 Патологии репродуктивных органов.....	60
2. Методические указания по выполнению лабораторных работ	70
2.1 Лабораторная работа № ЛР-1 Оценка резистентности организма. Дать балльную оценку естественной резистентности организма животных. Оценить состояние собственного здоровья по показателям реактивности.....	70
2.2 Лабораторная работа № ЛР-2 Роль реактивности в патологии. Дать клиническую оценку воспаления по лейкограмме. Определить вид воспаления по фотографиям животных.....	70
2.3 Лабораторная работа № ЛР-3 Экстремальные условия существования. Наблюдение клинического проявления стресса у животных. Изучение гематологических показателей при стрессе.....	71
2.4 Лабораторная работа № ЛР-4 Коллоквиум по теме: Воспаление — как самый распространенный патологический процесс.....	72
2.5 Лабораторная работа № ЛР-5 Нарушение обмена веществ и энергии. Оценка состояния обмена веществ по клиническому статусу. Оценка состояния минерального обмена по рентгенограммам и показателям эхоостеометрии.....	72
2.6 Лабораторная работа № ЛР-6 Нарушение водно-электролитного обмена. Определение гематокритной величины у больных животных. Определение белковых фракций в сыворотке крови животных.....	73
2.7 Лабораторная работа № ЛР-7 Нарушение кислотно-основного состояния. рН-метрия биологических субстратов. Определение кислотной ёмкости сыворотки крови.....	74
2.8 Лабораторная работа № ЛР-8 Аутоинтоксикация организма. Принципы лечения больных при отравлениях.....	75
2.9 Лабораторная работа № ЛР-9 Патофизиология органов дыхания. Моделирование обструктивных и рестриктивных процессов с помощью аппарата Дондерса. Принципы лечения больных при респираторных патологиях.....	76
2.10 Лабораторная работа № ЛР-10 Патофизиология пищеварительной системы. Основные принципы лечения больных с пищеварительными расстройствами.....	76
2.11 Лабораторная работа № ЛР-11 Патологии кожи и репродуктивных органов.....	77

1. КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ

1. 1 Лекция № 1 (2 часа).

Тема: «Введение. Влияние реактивности на проявление патологии»

1.1.1 Вопросы лекции:

1. Понятие о клинической патофизиологии, её цель и задачи. Порядок прохождения курса.
2. Реактивность и её влияние на проявление патологии.
3. Резистентность организма как разновидность реактивности и механизмы, её обеспечивающие.

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

Понятие о клинической патофизиологии, её цель и задачи. Порядок прохождения курса.

Реактивность и её влияние на проявление патологии.

Все живые объекты обладают свойством изменять свое состояние или деятельность, т.е. реагировать на воздействия внешней среды. Это свойство принято называть раздражимостью. Однако не все реагируют одинаково на одно и то же воздействие. Одни виды животных изменяют жизнедеятельность на внешние воздействия не так, как другие виды; одни группы людей (или животных) реагируют на одно и то же воздействие не так, как другие группы; и каждый индивидуум в отдельности имеет свои особенности реагирования. Известный отечественный патофизиолог Н.Н. Сиротинин более 30 лет назад писал в связи с этим: *«Под реактивностью организма обычно понимают его свойство реагировать определенным образом на воздействия окружающей среды»*.

Итак, реактивность организма (от лат. *reactia* - противодействие) - это его способность определенным образом отвечать изменениями жизнедеятельности на воздействие факторов внутренней и внешней среды.

Реактивность присуща всему живому. От реактивности в большой степени зависит приспособляемость организма человека или животного к условиям среды, поддержание гомеостаза. Именно от реактивности организма зависит, возникнет или не возникнет болезнь при воздействии болезнетворного фактора, как она будет протекать. Вот почему изучение реактивности, ее механизмов имеет важное значение для понимания патогенеза заболеваний и целенаправленной их профилактики и лечения.

ВИДЫ РЕАКТИВНОСТИ

Биологическая (видовая) реактивность

Реактивность зависит от вида животного. Иными словами, реактивность различна в зависимости от филогенетического (эволюционного) положения животного. Чем выше в филогенетическом отношении стоит животное, тем сложнее его реакции на различные воздействия.

Так, реактивность простейших и многих низших животных ограничивается лишь изменениями интенсивности обмена веществ, что позволяет животному существовать в неблагоприятных для него условиях внешней среды (понижение температуры, уменьшение содержания кислорода и пр.).

Более сложной является реактивность теплокровных животных (значительную роль играют нервная и эндокринная системы), в связи с чем у них лучше развиты адаптационные механизмы к физическим, химическим, механическим и биологическим воздействиям, выражена иммунологическая реактивность. Все теплокровные обладают способностью вырабатывать специфические антитела, причем это свойство у различных видов выражено по-разному.

Наиболее сложной и многообразной является реактивность человека, для которой особое значение имеет вторая сигнальная система - воздействие слов, письменных знаков. Слово, изменяя различным образом реактивность человека, может оказывать как лечебное, так и болезнетворное действие. В отличие от животных у человека физиологические закономерности деятельности органов и систем в значительной мере зависят от социальных факторов, что позволяет с уверенностью говорить об их социальной опосредованности.

Реактивность, которая определяется наследственными анатомофизиологическими особенностями представителей данного вида, получила название видовой. Это наиболее общая форма реактивности организма.

Биологическая (видовая) реактивность формируется у всех представителей данного вида под влиянием обычных (адекватных) воздействий окружающей среды, не нарушающих гомеостаза организма. Это реактивность здорового человека (животного). Такую реактивность еще называют физиологической (первичной) - она

Резистентность организма как разновидность реактивности и механизмы, её обеспечивающие.

Понятие реактивности прочно вошло в практическую медицину в основном с целью общей оценки состояния организма больного. Еще древние врачи заметили, что различные люди одними и теми же болезнями болеют по-разному, с присущими каждому индивидуальными особенностями, т.е. неодинаково реагируют на болезнетворное воздействие.

Реактивность может проявляться в форме: нормальной - нормергии, повышенной - гиперергии, пониженной - гипергии (анергии), извращенной - дизергии.

При гиперергии (от греч. *hyper* - больше, *ergon* - действую) чаще преобладают процессы возбуждения. Поэтому более бурно протекает воспаление, интенсивнее проявляются симптомы болезни с выраженными изменениями деятельности органов и

систем. Например, пневмония, туберкулез, дизентерия и т.д. протекают интенсивно, бурно, с ярко выраженными симптомами, с высокой лихорадкой, резким ускорением скорости оседания эритроцитов, высоким лейкоцитозом.

При гипергии (пониженной реактивности) преобладают процессы торможения. Гипергическое воспаление протекает вяло, невыраженно, симптомы заболевания стерты, мало заметны. В свою очередь, различают гипергию (анергию) положительную и отрицательную.

При положительной гипергии (анергии) внешние проявления реакции снижены (или отсутствуют), но связано это с развитием активных реакций защиты, например, антимикробного иммунитета.

При отрицательной гипергии (дизергии) внешние проявления реакции также снижены, но связано это с тем, что механизмы, регулирующие реактивность организма, заторможены, угнетены, истощены, повреждены. Например, медленное течение раневого процесса с вялыми бледными грануляциями, слабой эпителизацией после длительной и тяжелой инфекции.

Дизергия проявляется нетипичным (извращенным) реагированием больного на какое-либо лекарство, действие холода (расширением сосудов и увеличением потоотделения).

РЕАКТИВНОСТЬ И РЕЗИСТЕНТНОСТЬ

С понятием «реактивность» тесно связано другое важное понятие, также отражающее основные свойства живого организма, - «резистентность».

Резистентность организма - это его устойчивость к действию патогенных факторов (от лат. *resisteo* - сопротивление).

Резистентность организма к болезнетворным воздействиям выражается в различных формах.

Естественная (первичная, наследственная) резистентность (толерантность) проявляется в виде абсолютной невосприимчивости (например, человека - к чуме рогатого скота, к собственным тканевым антигенам, животных - к венерическим заболеваниям человека) и относительной невосприимчивости (например, человека - к чуме верблюда, заболевание которой возможно при контакте с источником заражения на фоне переутомления и связанного с ним ослабления иммунологической реактивности).

Естественная резистентность формируется еще в эмбриональный период и поддерживается в течение всей жизни индивида. Ее основой являются морфофункциональные особенности организма, благодаря которым он устойчив к действию экстремальных факторов (устойчивость одноклеточных организмов и червей к радиации, холоднокровных животных - к гипотермии). Согласно теории запрещенных

клонов (Бернет) в организме существуют отдельные клоны, отвечающие за врожденную (естественную) толерантность. Благодаря наследственному иммунитету людям не страшны многие инфекции животных. Наследственный иммунитет к инфекции обусловлен молекулярными особенностями конституции организма. Именно поэтому структуры организма не могут служить средой обитания данного микроба, или на поверхности клеток отсутствуют химические радикалы, необходимые для фиксации микроба, и возникает химическая некомплементарность между молекулами агрессии и их молекулярными мишенями в организме, или в клетках отсутствуют вещества, необходимые для развития микроорганизма. Так, клетки животного поражаются парагриппозным вирусом «сендай» только при определенном количестве и порядке расположения на мембране клеток ганглиозидов и при наличии концевых радикалов на сиаловых кислотах. Малярийный плазмодий не может размножаться в эритроцитах, содержащих гемоглобин S, поэтому больные серповидно-клеточной анемией имеют наследственную резистентность к малярии. Мутация клонов, контролирующая естественный иммунитет, и их пролиферация ведут к аномальному иммунному ответу с запуском механизмов аутоиммунизации, которые могут обусловить потерю толерантности (резистентности) и индукцию иммунного ответа в отношении, например, собственных антигенов.

Приобретенная (вторичная, индуцированная) резистентность, которая может возникнуть в результате: перенесенных инфекционных заболеваний, после введения вакцин и сывороток, антигенной перегрузки в ответ на введение в организм большого количества белкового антигена (иммунологический паралич) либо при многократном введении малых количеств антигена - низкодозовая толерантность. Резистентность к неинфекционным воздействиям приобретает путем тренировок, например к физическим нагрузкам, действию ускорений и перегрузок, гипоксии, низким и высоким температурам и т.д.

Резистентность может быть активной и пассивной.

Активная резистентность возникает в результате активной адаптации (активного включения механизмов защиты) к повреждающему фактору. К таковым относятся многочисленные механизмы неспецифической (например, фагоцитоз, устойчивость к гипоксии, связанная с усилением вентиляции легких и увеличением числа эритроцитов) и специфической (образование антител при инфекции) защиты организма от болезнетворных влияний среды.

Пассивная резистентность - не связанная с активным функционированием механизмов защиты, обеспечивается его барьерными системами (кожа, слизистые оболочки, гематоэнцефалический барьер). Примером может служить препятствие проникновению микробов и многих ядовитых веществ в организм со стороны кожи и слизистых оболочек, осуществляющих так называемую барьерную функцию, которая в целом зависит от их строения и свойств, полученных организмом по наследству. Эти свойства не выражают активных реакций организма на болезнетворные влияния,

например устойчивость к инфекциям, возникающая при передаче антител от матери к ребенку, при заместительном переливании крови.

Резистентность, как и реактивность, может быть: специфической - к действию какого-либо одного определенного патогенного агента (например, устойчивость к определенной инфекции) и неспецифической - по отношению к самым различным воздействиям.

Нередко понятие «реактивность организма» рассматривается вместе с понятием «резистентность» (Н.Н. Сиротинин). Связано это с тем, что довольно часто реактивность представляет собой выражение активных механизмов возникновения резистентности организма к различным болезнетворным факторам. Однако бывают состояния организма, при которых реактивность и резистентность изменяются разнонаправленно. Например, при гипертермии, некоторых видах голодания, зимней спячке животных реактивность организма снижается, а его резистентность к инфекциям возрастает.

ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ РЕАКТИВНОСТЬ

Как уже было сказано, все разновидности реактивности формируются на основе и зависят от возрастных особенностей, пола, наследственности, конституции и внешних условий.

Роль внешних факторов

Естественно, что реактивность организма как целого тесно смыкается с проблемами экологии, действием самых различных факторов: механических, физических, химических, биологических. Например, активная приспособляемость к недостатку кислорода в виде усиления легочной вентиляции и кровообращения, увеличения количества эритроцитов, гемоглобина, а также активная адаптация к повышению температуры в виде изменения теплопродукции и теплоотдачи.

Разнообразие людей (наследственное, конституциональное, возрастное и т.д.) в сочетании с постоянно меняющимися влияниями внешней среды на каждого человека создает бесчисленные варианты его реактивности, от которых в конечном итоге зависит возникновение и течение патологии.

1. 2 Лекция № 2 (2 часа).

Тема: «Аутохтонность процессов при воспалении»

1.1.2 Вопросы лекции:

- 1.Триада процессов, протекающих в воспаленном очаге. Аутохтонность явлений в очаге воспаления.
2. Виды воспаления.
3. Местные и общие явления в очаге воспаления.

4. Просмотр видеофильма по воспалению.

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. Триада процессов, протекающих в воспаленном очаге. Аутохтонность явлений в очаге воспаления.

В силу аутохтонности, эволюционно и онтогенетически зрелый процесс воспаления при любых условиях включает три обязательных компонента: альтерацию, экссудацию и пролиферацию. Компоненты воспалительной реакции не представляют собой, эстафету сменяющих друг друга стадий. На протяжении большей части воспалительного процесса, их проявления наблюдаются параллельно. Проплиферация наблюдается и в начальный период воспаления, особенно, на периферии воспалительного очага. Вторичная альтерация продолжается и на фоне экссудации. Стаз — не конец экссудации, поскольку эмиграция и хемотаксис лейкоцитов, а также фагоцитоз и сопутствующие ему события достигают своего максимума только на фоне остановки крови в сосудах.

Процесс всегда начинается с первичной альтерации. Вторичное самоповреждение ткани может порой быть более значительным, чем первичная альтерация. К концу воспаления пролиферация активизируется по мере действия противовоспалительных медиаторов (ПВМ), которые «тушат» экссудацию и альтерацию.

С учетом этого, общая картина событий при остром воспалении может быть представлена в виде последовательности:

1.АЛЬТЕРАЦИЯ

- а). первичное повреждение
- б). вторичное самоповреждение

2.ЭКССУДАЦИЯ

- а). сосудистые реакции:

ишемия;
артериальная гиперемия;

смешанная гиперемия;

венозная гиперемия;
смешанный стаз.

- б). экстравазация жидкости

- в). маргинация лейкоцитов

- г). эмиграция лейкоцитов

д). внесосудистые процессы

хемотаксис
фагоцитоз

2.ПРОЛИФЕРАЦИЯ
действие ПВМ

активация фибробластов

фиброплазия и ангиогенез

репарация

Альтерация — необходимый для уничтожения флогогенного агента компонент процесса. Экссудация играет центральную роль в обеспечении барьерности воспаления. Пока в онтогенезе не сформируется развитая сосудистая регуляция и пока понижена способность к экссудации — воспаление гораздо менее эффективно как барьерный процесс. У плода и даже новорожденного вероятность генерализации местных инфекционных процессов по этой причине повышена, по сравнению со взрослым. Классический демонстративный опыт, показывающий барьерную роль экссудации, предусматривает получение у кролика асептического воспаления путем нанесения кожного разреза. В разгар воспаления экспериментатор вносит в экссудирующую рану раствор цианистого калия. Кролик не всасывает яд через рану, поскольку процесс экссудации удерживает обратное направление перемещения жидкости и находящихся в ней молекул — из сосудов в ткань. Но стоит только животному слизнуть экссудат, содержащий цианиды, как развивается острое отравление. Помимо всего прочего, данный опыт указывает на несостоятельность упрощенной трактовки взаимоотношения между воспалительным очагом и системными процессами — преиммунным ответом, в том числе, лихорадкой, лейкоцитозом и т. д. Объяснить их простым всасыванием «раневых токсинов» не удастся.

Пролиферация представляет собой средство достичь полного или частичного восстановления разрушений, причиненных флогогенным агентом и защитными процессами.

Данная схема основных событий при воспалении признается не всеми авторами. Японские патологи (О.Нишиказе и соавторы, 1985) не включают процессы альтерации и репарации в собственно воспалительные изменения. По их мнению, следует выделять раннюю экссудативную стадию (маркер — высокая активность липопероксидазы и лизосомальных гидролаз), промежуточную стадию экссудации (характеризующуюся высокой активностью проамидазы) и стадию концентрации экссудата (сопровождаемую высокой проамидазной активностью и нарастанием концентрации белка в экссудате).

2. Виды воспаления.

В зависимости от характера реакции различают альтеративные, экссудативно-инфильтративные и пролиферативные (продуктивные) воспалительные процессы.

Альтеративное воспаление характеризуется преобладанием явлений дистрофии, некробиоза и некроза. Экссудативные и пролиферативные явления выражены слабо. Чаще всего альтеративное воспаление встречается в паренхиматозных органах при инфекциях и интоксикациях, преимущественно в почках, печени, сердечной мышце, реже в мозгу (острый нефрит, гепатит, миокардит при дифтерии и др.). Наблюдается также альтеративное воспаление межуточной ткани, например ревматический фиброзит. Экспериментально альтеративное воспаление легко вызвать у кроликов и собак (например, в почках) при отравлении их различными ядами (кантаридин, уран, бактериальные токсины).

Экссудативно-инфильтративные воспаления характеризуются более выраженной сосудистой реакцией с преобладанием явлений экссудации и нередко эмиграции. Они в свою очередь разделяются на несколько видов в зависимости от свойств экссудата.

1. *Серозное воспаление* характеризуется выходом из сосудов в ткань или в полость прозрачной жидкости низкого удельного веса (1015 - 1020), содержащей белок (3 - 5%) и очень незначительное количество клеточных элементов, преимущественно полиморфноядерных лейкоцитов с примесью отпавших клеток местного происхождения, например мезотелия, альвеолоцитов и др. Чаще всего серозное воспаление возникает при воспалении серозных оболочек (серозный плеврит, перитонит, перикардит). Серозное воспаление слизистых- оболочек сопровождается обильным выделением слизи. Такое воспаление называется катаральным. Катаральное воспаление встречается в желудочно-кишечном тракте, дыхательных путях.

2. *Геморрагическое воспаление* характеризуется наличием в экссудате большого количества эритроцитов, придающих ему розовый или розовато-красный цвет. Геморрагический экссудат образуется при воспалительных процессах туберкулезного происхождения (плеврит, перитонит, перикардит), при сибирской язве, чуме, вирусном гриппе.

3. *Гнойное воспаление* характеризуется наличием гнойного экссудата, который состоит из содержащей белок жидкости с большим количеством лейкоцитов, преимущественно нейтрофилов, в большинстве погибших от воздействия токсинов и бактерий. Причины гнойного экссудата - стафилококки, гонококки, менингококки, тифозные и сине- гнойные палочки. Гнойное воспаление может также возникать от действия на ткань химических раздражителей - скипидара, различных отравляющих веществ. Продукты ферментативного гистолиза вместе с лейкоцитами и жидким экссудатом образуют гной. Гной богат продуктами тканевого распада: пептонами, полипептидами, аминокислотами, продуктами расщепления жиров и фосфатидов, холестерина, а также ферментами, преимущественно протеолитическими. Вследствие разрушения лейкоцитов в нем накапливаются дезоксирибонуклеопротеины и дезоксирибонуклеиновые кислоты, обуславливающие вязкость гноя. При воздействии содержащихся в стрептококках ферментов (стрептодорназы, расщепляющей дезоксирибонуклеиновые кислоты, и стрептокиназы, активизирующей переход плазминогена в протеолитический фермент плазмин) происходит разжижение гноя. Эти ферменты иногда применяются в хирургии при очень густом гное для облегчения выхода его наружу.

Полость, наполненная гноем и образовавшаяся при омертвлении и разжижении ткани в очаге гнойного воспаления, называется *абсцессом*. Обычно гной из абсцесса в дальнейшем прокладывает себе путь наружу или во внутренние полости. Скопление гноя в какой-либо замкнутой полости называется *эмпиемой* (эмпиема плевральной полости, желчного пузыря и др.). Гнойная инфильтрация, распространяющаяся по рыхлой клетчатке (подкожной, мышечной, подслизистой, межорганной) и захватывающая большие тканевые участки, называется *флегмоной*. Исходом гнойного воспаления является обычно вскрытие гнойника, выход гноя, развитие регенерации на месте тканевого дефекта и образование рубца.

Возможно общее заражение организма и образование множественных гнойников - *пиемия*. Это бывает в тех случаях, когда гноеродные микробы из гнойного очага проникают в общее кровеносное русло. Тяжесть процесса зависит от характера бактериальной флоры гнойника и степени сопротивляемости организма.

4. *Фибринозное воспаление* характеризуется выходом экссудата с большим количеством фибриногена, свободно лежащего в полостях или связанного с подлежащей тканью. В зависимости от степени и глубины повреждения подлежащих тканей различают: *крупозное воспаление*, при котором фибринозная пленка свободно располагается на поверхности слизистой оболочки и легко может быть удалена без нарушения целостности самой слизистой, например при крупозном воспалении трахеи, перикарда или плевры; *дифтеритическое воспаление*, когда фибринозный экссудат пропитывает слизистую оболочку, которая подвергается при этом некробиотическим изменениям, причем снятие фибринозной пленки обнажает язвенную поверхность, например дифтеритическое воспаление кишечника при дизентерии или зева и миндалин при дифтерии.

Фибринозные пленки в одних случаях отторгаются и выходят наружу (например, из дыхательных путей и кишечника); в других же случаях они рассасываются. Иногда происходит *организация* фибринозного экссудата, т. е. он прорастает соединительной тканью, способствуя тем самым развитию так называемого *слипчивого воспаления*, которое ведет к сращениям прилегающих друг к другу органов или стенок полостей, например висцерального и париетального листков плевры. Подобные сращения нередко ведут к смещению органов и нарушению их деятельности.

Встречаются смешанные экссудаты: серозно-фибринозный, серозно-геморрагический, серозно-гнойный, гнойно-фибринозный. Характер экссудата зависит от вредно действующего агента, продолжительности и интенсивности его действия, а также места развития процесса. Иногда в течении воспаления один вид экссудата переходит в другой (например, серозный в гнойный или геморрагический).

Пролиферативное, или *продуктивное*, *воспаление* характеризуется преобладанием разрастания тканевых элементов; все другие явления отступают на задний план.

Наиболее выраженное пролиферативное воспаление наблюдается при хронически протекающих инфекциях, например при сифилисе, туберкулезе, а также при длительном раздражении кожи различными химическими веществами - анилином, продуктами перегонки нефти и др.

При хроническом воспалении разрастается преимущественно соединительнотканная основа органа. Соединительная ткань постепенно прорастает воспалительный очаг или орган в целом, частично замещает перерождающуюся паренхиматозную ткань, обуславливая уплотнение органа, его сморщивание и уменьшение в объеме. Такой процесс называется *циррозом* (например, цирроз печени,

почек и других органов). В пролиферации могут принимать участие и другие клетки, например эпителий кожи и эндотелий серозных оболочек.

Иногда клеточные элементы разрастающейся грануляционной ткани образуют ограниченные мелкие или крупные узелки, так называемые *гранулемы*. Гранулемы состоят из клеток молодой соединительной грануляционной ткани. Причиной развития гранул могут быть туберкулезные палочки, сифилитические спирохеты, палочки проказы, ревматическая и сыпнотифозная инфекции. Гранулемы часто имеют специфическое строение, определяемое как возбудителем, так и реактивностью организма.

Элементы образовавшихся гранул, лишенные достаточного притока питательного материала и отравляемые продуктами жизнедеятельности микробов, могут подвергаться некробиозу и некрозу и превращаться в творожистую массу, как это нередко наблюдается в туберкулезных бугорках.

3. Местные и общие явления в очаге воспаления.

Общие проявления воспаления обусловлены влияниями из очага процесса, главным образом медиаторами воспаления.

Лихорадка является результатом воздействия эндогенных пирогенов, в частности IL-1, высвобождаемых активированными лейкоцитами очага воспаления и периферической крови, на центр терморегуляции.

Ускоренный обмен веществ является следствием усиленной секреции катаболических гормонов, в частности под влиянием монокинов, а также может быть вторичным по отношению к лихорадке. При этом в крови отмечается повышенное содержание глюкозы, глобулинов, остаточного азота.

Повышение СОЭ отражает абсолютное или относительное преобладание в плазме глобулинов над альбуминами, что происходит вследствие усиленной продукции гепатоцитами под воздействием монокинов «белков острой фазы» или же опережающей потери альбуминов при экссудации. Преобладание в плазме крупнодисперсных белков уменьшает отрицательный заряд эритроцитов и, соответственно, их взаимное отталкивание. Это повышает агрегацию эритроцитов и, следовательно, их оседание.

Изменения иммунных свойств организма, проявляющиеся, в частности, повышенной устойчивостью к повторному воздействию флорогена, особенно инфекционного, обусловлены формированием в ходе воспаления клеточного и гуморального иммунитета. В этом большую роль играют лимфоидные клетки очага воспаления, например В-лимфоциты, превращающиеся в плазматические клетки - продуценты антител. Воспаление формирует иммунологическую реактивность организма («иммунитет через болезнь»).

Реакции системы крови при воспалении включают эмиграцию лейкоцитов в очаг и ряд изменений со стороны кроветворной ткани и периферической крови:

1) первоначальное преходящее снижение числа циркулирующих лейкоцитов в крови (транзиторная лейкопения), обусловленное их маргинацией и эмиграцией;

2) уменьшение количества зрелых и незрелых гранулоцитов и моноцитов в костном мозге в результате усиленного их вымывания в кровь, которое обеспечивается рефлекторным и, возможно, гуморальным ускорением кровотока в костном мозгу. Когда количество лейкоцитов в крови, поступивших из костного мозга, превышает число эмигрировавших в очаг воспаления, развивается лейкоцитоз;

3) последующее восстановление числа незрелых и зрелых гранулоцитов и моноцитов в костном мозгу, свидетельствующее об активации кроветворения;

4) увеличение (против исходного) общего количества миелокариоцитов и клеток отдельных ростков кроветворения в костном мозгу, что указывает на развитие его гиперплазии. Все это обеспечивает развитие и продолжительное поддержание лейкоцитарной инфильтрации очага воспаления.

Активация кроветворения при воспалении обусловлена усиленной выработкой стимулированными лейкоцитами очага воспаления и крови гемопэтических веществ - колониестимулирующих факторов, интерлейкинов и др., которые являются иницирующим звеном механизма самоподдержания лейкоцитарной инфильтрации очага воспаления. В саморегуляции инфильтрации существенное значение имеют лизосомальные ферменты, активные формы кислорода, эйкозаноиды.

Для острого воспаления характерен нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево (увеличение количества более молодых, палочкоядерных и юных нейтрофилов в результате вовлечения костно-мозгового резерва и активации кроветворения), а также моноцитоз, для хронического воспаления - моноцитарный лейкоцитоз и лимфоцитоз.

В возникновении общих явлений при воспалении имеют значение гуморальные и рефлекторные влияния из очага. Об этом свидетельствует, например, усиление рефлекса Гольца у лягушки (урежение сердечных сокращений при легком поколачивании по животу) при воспалении органов брюшной полости.

4. Просмотр видеофильма по воспалению.

1. 3 Лекция № 3 (2 часа).

Тема: «Патопизиология инфекционного процесса»

1.1.3 Вопросы лекции:

1. Три фактора инфекции.
2. Факторы патогенности прокариотов.
3. Роль макроорганизма в инфекционном процессе.
4. Периоды в развитии инфекционных болезней.
5. Методы диагностики инфекционных болезней.

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. Три фактора инфекции.

Для того чтобы возникло инфекционное заболевание необходимо сочетание определенных факторов: наличие возбудителя, восприимчивость макроорганизма, подходящие условия среды для взаимодействия микробного агента с макроорганизмом.

1) Возбудители инфекционных заболеваний, это патогенные и условно-патогенные микроорганизмы. Способность определенных видов микробов вызывать инфекционный процесс, называется *патогенностью*. Это видовой признак болезнетворных микробов. Степень патогенности микроорганизма определяется *вирулентностью*. Она имеет свойства изменяться под воздействием различных факторов внешней среды, защитных сил организма, антимикробных препаратов, дезинфицирующих веществ и др.

2) Восприимчивость макроорганизма – способность организма человека, животного отвечать на внедрение, размножение и жизнедеятельность патогенных микроорганизмов. Степень восприимчивости зависит от способности организма противостоять заболеванию. На пути проникновения микробов человеческий организм выставляет защитные барьеры: сухая, чистая, здоровая кожа, слизистая глаз, носа, рта, соляная кислота и ферменты желудка, лейкоциты и др. Ткани и органы лишенные физиологической защиты против конкретных микробов, служат входными воротами инфекции.

3) Внешняя среда оказывает определенное влияние, как на возбудителей инфекционного процесса, так и на человека. Этому влиянию способствуют: природно-климатические; социально-бытовые условия. К *природно-климатическим условиям* относятся климат, природный и растительный мир, наличие природных очагов инфекционных заболеваний, сезонность заболеваний, стихийные бедствия и т.п. Под *социально-бытовыми условиями* принято понимать плотность населения, жилищные условия, санитарно-гигиенические нормы, материальное благосостояние людей, условия труда и культурный уровень людей, войны, бедность, нищета, миграционные процессы, состояние системы здравоохранения и т.д. Основной реакцией макроорганизма на изменение этих условий является снижение защитных свойств организма, и увеличение риска возникновения инфекционного заболевания.

2. Факторы патогенности прокариотов.

Пути передачи инфекционных начал

Различают горизонтальные, вертикальные и искусственные пути передачи.

К горизонтальным относятся:

1) Контактно-бытовой путь. При непосредственном контакте с больным или с его выделениями. Так можно заболеть скарлатиной, дизентерией, брюшным тифом, гриппом и др.

2) Фекально-оральный путь. Плохо промытые овощи, мясо, молочные продукты и т. д. Так передаются холера, сальмонеллез, гепатит А, бруцеллез и др.

3) Воздушно-капельный путь. При кашле, разговоре, чихании и т. д. Так переносятся грипп, корь, краснуха, дифтерия и др.

4) Трансмиссивный путь. Источником инфекции является больной человек или животное. Переносится заболевание посредством переносчиков: вши, блохи, клещи, комары, крысы и др. Подобным образом передаются малярия, клещевой энцефалит, чума, сыпной тиф и др.

5) Половой. Таким образом передаются венерические заболевания: сифилис, гонорея, трихомониаз, СПИД и др.

Вертикальный путь:

Инфекции, передающиеся от матери к плоду; и инфекции, передающиеся от матери к новорожденному при родах.

Искусственный путь:

Так передаются инфекции при медицинских обследованиях, операциях, при инъекциях и так далее. Примером могут служить вирусные гепатиты В, С, Д; СПИД и др.

3. Роль макроорганизма в инфекционном процессе.

В развитии и возникновении инфекционного процесса в случае проникновения возбудителя в макроорганизм большое значение имеет его восприимчивость. Восприимчивость является видовым признаком макроорганизма. Она передается по наследству и может изменяться в процессе эволюции. Восприимчивость обусловлена свойствами тканей определенного вида обеспечивать нормальный обмен веществ микробу-паразиту, который находит в них оптимальную среду обитания. При отсутствии таких условий микроорганизм не размножается и погибает. Восприимчивость человека к различным патогенным микроорганизмам неодинакова. Наиболее высока его восприимчивость к возбудителям тех заболеваний, которыми болеет человек, - антропонозам. Человек невосприимчив к возбудителям, которые вызывают заболевания только у животных, - так называемым зоонозам. Восприимчивость человека к антропозоонозным заболеваниям, которыми болеют как люди, так и животные, различна.

Зависимость возникновения инфекционного процесса от количества возбудителей, проникших в организм, пока изучена мало. Известно, что возникновение заболевания при многих инфекциях и его исход связаны с введением в организм определенной дозы возбудителя. Так, например, введение внутривенно 100 клеток сибиреязвенных бацилл в организм овцы не вызывает ее гибели, а увеличение дозы возбудителя до 1000 микробных клеток смертельно для животного. Некоторые микроорганизмы (возбудители чумы, туберкулеза, сибирской язвы, пневмококки) могут вызвать заболевания животных при попадании в их организм даже одной клетки. Человек заболевает брюшным тифом, когда количество микробных клеток, попавших в его организм, не менее 1000. Доза возбудителя влияет также на продолжительность периода от момента внедрения возбудителя до первых проявлений болезни (инкубационный период), который укорачивается при попадании в организм значительного количества микробов.

Наоборот, небольшое количество возбудителей может и не вызывать клинических проявлений заболевания. Тем не менее защитные реакции организма на внедрившийся микроб могут привести в дальнейшем к возникновению невосприимчивости к данному возбудителю.

Большое значение для возникновения инфекционного процесса имеют так называемые входные ворота, через которые патогенный микроб проникает в организм.

Входные ворота, или место проникновения микроба, характерны для возбудителей инфекционных заболеваний. Возбудители кишечных инфекций — брюшного тифа, паратифов, дизентерии, холеры — попадают в организм человека через рот, возбудители воздушно-капельных инфекций — через верхние дыхательные пути. Микроорганизмы могут проникать и через кожные покровы или слизистые оболочки. В зависимости от входных ворот меняется клиническая картина заболевания. Проникновение стрептококка через миндалины вызывает ангину, через кожу — дерматит, через слизистые оболочки влагалища и матки — инфекционные процессы, осложняющие роды. Внедрение коринебактерий дифтерии в миндалины вызывает дифтерию зева, а в кожу — дифтерию

кожи. Чумные микробы, внедряясь через кожу, вызывают кожную, или бубонную, форму чумы, через легкие — легочную, через рот — кишечную. Множественные входные ворота имеют возбудители туляремии, сибирской язвы. На месте внедрения микроба в организм часто не остается следов, однако там иногда наблюдается характерная реакция: твердая язва на месте внедрения бледной трепонемы — возбудителя сифилиса; язвы на месте внедрения лейшманий, трипаносом. Возбудители некоторых инфекционных заболеваний, например сифилиса и токсоплазмоза, могут передаваться от матери плоду внутриутробно.

В возникновении и развитии инфекционного заболевания большое значение имеют общая реактивность организма, состояние его эндокринной, нервной и лимфатической систем, способность вырабатывать антитела и отвечать клеточной реакцией на внедрение возбудителя. Возрастные особенности организма, наличие специфических антител в крови, характер питания (наличие в пище витаминов) также влияют на возникновение, течение и исход заболевания. Например, дети до 6 мес не болеют дифтерией, коклюшем, корью и другими заболеваниями, так как они получили антитела внутриутробно от матери. Пожилые люди плохо переносят пневмонию. При голодании наблюдается повышенная заболеваемость туберкулезом, холерой, дизентерией с неблагоприятным исходом.

Влияние климатических условий на восприимчивость к инфекциям выявляется при таких заболеваниях, как амёбная дизентерия, случаи которой встречаются обычно в условиях жаркого климата. На севере отмечена более высокая заболеваемость дифтерией и скарлатиной, чем на юге.

Макроорганизм постоянно подвергается различным влияниям со стороны внешней среды, включая и социальные факторы, определяющие условия жизни людей, а в результате — исход встречи макро- и микроорганизма.

5. Периоды в развитии инфекционных болезней.

При любой клинически манифестной инфекционной болезни различают следующие периоды:

1. Инкубационный (скрытый) период (ИП);
2. Период предвестников, или продромальный период;
3. Период основных проявлений болезни;
4. Период угасания (спада клинических проявлений) болезни;
5. Период выздоровления (реконвалесценция: ранняя и поздняя, с остаточными явлениями или без них).

Инкубационный период - это время, проходящее от момента заражения до появления первых признаков заболевания. При каждом инфекционном заболевании ИП имеет свою продолжительность, иногда строго определенную, иногда колеблющуюся, поэтому принято выделять среднюю продолжительность ИП при каждом из них. Во время этого периода происходят размножение возбудителя и накопление токсинов до критической величины, когда соответственно данному виду микроба возникают первые клинические проявления болезни. Во время ИП происходят сложные процессы на доклеточном и клеточном уровнях, но еще нет органных и системных проявлений болезни.

Период предвестников, или продромальный период, наблюдается не при всех инфекционных болезнях и длится обычно 1-2-3 дня. Он характеризуется начальными болезненными проявлениями, не имеющими каких-либо характерных клинических черт, свойственных определенной инфекционной болезни. Жалобами больных в этот период

являются общее недомогание, небольшая головная боль, боль и ломота в теле, познабливание и умеренная лихорадка.

Период основных проявлений болезни, так называемый «стационарный» период, в свою очередь может быть разделен на стадию нарастания болезненных явлений, период разгара болезни и ее спада. Во время нарастания и разгара болезни появляются в определенной последовательности (этапности) основные клинические проявления, характеризующие ее как самостоятельную клинически очерченную болезнь. В периоды нарастания и разгара болезни в организме заболевшего происходит максимальное накопление возбудителя и связанных с его жизнедеятельностью токсических веществ: экзо- и эндотоксинов, а также неспецифических факторов интоксикации и воспаления. Влияние экзотоксинов на организм человека по сравнению с эндотоксинами более определенное, порой четко локальное, с присущим данному заболеванию поражением анатомических структур органов и тканей. Действие различных эндотоксинов хотя и менее дифференцировано, но все же может различаться при разных болезнях не только степенью выраженности, но и некоторыми особенностями. Например, головная боль при эндотоксиновой интоксикации может иметь некоторые оттенки в виде различий по характеру и остроте, постоянству или периодичности, усилению и ослаблению в различное время суток, переносимости больным и т.п. В этот период наряду с описанными ранее биохимическими и другими сдвигами, сопутствующими эндогенной интоксикации, происходит целый каскад изменений, обусловленных ядовитыми веществами эндогенной, до того безвредной, собственной микрофлоры организма (аутофлоры) и накоплением веществ, возникших при ферментативном, чаще всего протеолитическом распаде клеток и тканей организма (например, при токсической гепатодистрофии). В результате соединения токсических веществ экзогенного микроба, вызвавшего заболевание, и эндогенной микрофлоры с белками собственных тканей (микроб + ткань, токсический агент + ткань) формируются аутоантигены - носители чужеродной информации, на которые организм отвечает выработкой аутоантител к собственным тканям («свои, своих не познавши»), приобретающих патогенное значение (начало, «пуск» и развитие аутоиммунных реакций). Они обладают частично и некоторой физиологической ролью (нормальные изоантигены и изоантитела по П.Н. Косякову), но главное их значение в условиях инфекционной болезни - цитопатическое действие на собственные клетки и ткани (иммунопатологические реакции, например, при гепатите В). Под действием лейкоцидинов и гемолизинов патогенных микроорганизмов (например, стафилококков и стрептококков) происходит лизис эритроцитов и лейкоцитов с образованием эндогенных пирогенных веществ. Наряду с эндотоксинами бактерий эти вещества ведут к повышению температуры тела (лихорадке).

Лихорадочная реакция организма, возникающая в ответ на патогенное действие различных видов микробов, неодинакова, что лежит в основе образования различных типов лихорадки, свойственных определенной ИБ. В ее формировании участвуют сложные механизмы нейрогормональной регуляции теплообмена человека и связанные с этими воздействиями изменения центральной и вегетативной нервной регуляции. С самого начала этого периода болезни появляется озноб (симпатическая «буря»), увеличивается число сердечных сокращений (ЧСС), повышается, а позднее понижается артериальное давление (АД) и возникают многие другие изменения. При ряде ИБ развивается состояние, именуемое как тифозное (Status typhosus): больной становится сонливым, вялым, безучастным к окружающему, временами теряет сознание, появляются бред и сновидения различной окраски и содержания. Иногда возникают двигательное возбуждение, неадекватные психические реакции, дезориентация во времени и пространстве.

В период разгара болезни появляются симптомы, типичные для данного инфекционного заболевания, изменения в периферической крови, а также общие проявления (увеличение печени и селезенки, изменение частоты пульса в виде тахикардии или относительной брадикардии, артериальная гипертензия, а затем гипотония, вплоть до коллапса, изменения на ЭКГ), наблюдаются местные проявления: сыпь на коже (экзантема) и слизистых оболочках рта (энантема), отмечаются сухость слизистых оболочек, обложенность языка, запор или послабления стула, увеличение лимфатических узлов и др. При разных инфекционных болезнях периоды нарастания и разгара заболевания имеют неодинаковую продолжительность: от нескольких часов (пищевые токсикоинфекции) и нескольких дней (шигеллезы, сальмонеллезы, холера, чума и др.) до одной недели (тифы, гепатит А) или нескольких недель, редко до месяца и более (бруцеллез, вирусные гепатиты В и С, иерсиниозы и др.). В большинстве случаев они заканчиваются выздоровлением. В наши дни летальные исходы редки, но до сих пор имеют место (столбняк, ботулизм, менингококковая инфекция, вирусный гепатит В, геморрагические лихорадки, септические формы сальмонеллеза, грипп у пожилых и стариков и др.).

5. Методы диагностики инфекционных болезней.

Существует 5 основных методов диагностики:

1) микроскопический — позволяет обнаружить возбудителя непосредственно в материале, взятом от больного. Для этого мазок окрашивают различными способами. Этот метод играет решающую роль при диагностике многих инфекционных заболеваний: туберкулеза, малярии, гонореи и др.;

2) бактериологический — заключается в посеве исследуемого материала на питательные среды. Этот метод позволяет выделить возбудителя в чистом виде и изучить его морфологические признаки, ферментативную активность и идентифицировать его;

3) биологический метод — осуществляют путем выделения возбудителя при заражении лабораторных животных, которые восприимчивы к данному заболеванию. Этот метод дорогостоящий, поэтому применяется ограниченно;

4) серологические методы исследования — основаны на выявлении специфических иммунных антител в сыворотке крови больного. Для этого используют различные иммунологические реакции: реакция Видаля (используется для выявления брюшного тифа);

5) аллергический метод — ставятся кожно-аллергические пробы, введение аллергена подкожно или внутривенно; используются для диагностики туберкулеза, туляремии, лепры и т. д.

1. 4 Лекция № 4 (2 часа).

Тема: «Роль нарушений обмена веществ в развитии патологии»

1.1.4 Вопросы лекции:

1. Сопряженность анаболических (ассимиляторных) и катаболических (диссимиляторных) процессов.
2. Основные этапы в обмене веществ и энергии.
3. Проявление нарушений в обмене веществ.
4. Методы определения энергетического обмена.

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. Сопряженность анаболических (ассимиляторных) и катаболических (диссимиляторных) процессов.

2. Основные этапы в обмене веществ и энергии.

Обмен веществ и энергии включает 3 этапа: 1) превращение пищевых веществ в пищеварительных органах и всасывание; 2) промежуточный обмен, включающий процессы ассимиляции и диссимиляции веществ в тканях организма; 3) образование и выделение конечных продуктов обмена из организма с мочой, калом, выдыхаемым воздухом и т. д. Количество энергии, выделяемой на каждом этапе различно.

На 1-м этапе происходит расщепление составных частей пищи — белков до аминокислот, углеводов до глюкозы, липидов до свободных жирных кислот и глицерина; выделение энергии происходит в незначительных количествах — 0,6% энергии белков и углеводов, около 1% энергии липидов. 2-й этап — окисление веществ, образовавшихся на 1-м этапе, до ацетилкоэнзима-А, α -кетоглутаровой и щавелевоуксусной кислот. При этом освобождается 1/3 всей энергии, заключённой в питательных веществах. 3-й этап сопровождается окислением ацетилкоэнзима-А в цикле трикарбоновых к-т до конечных продуктов обмена — CO_2 и H_2O . Этот этап характеризуется освобождением 2/3 всей энергии питательных веществ. 40% энергии, образовавшейся в процессе обмена веществ, превращается в теплоту и св. 60% используется для синтеза макроэргических соединений. Соотношение между кол-вом энергии, поступившей с питательными веществами корма, и количеством энергии, отдаваемой во внешнюю среду, называется энергетическим балансом организма. Определение этого баланса имеет большое теоретическое и практическое значение, особенно для расчёта кормовых рационов. Коэффициент полезного действия реакций О. в. и э. выражается кол-вом энергии, которое при данной температуре может быть превращено в работу. Для каждого организма характерен так называемый основной обмен, под которым подразумевают то минимальное количество энергии, которое необходимо при полном покое организма. Основной обмен определяют для оценки типа обмена веществ и энергии и физиологических норм кормления.

Приспособление уровня обменных процессов к нуждам организма осуществляется регуляторными системами, которые включают автоматическую регуляцию на уровне внутренней среды клетки при помощи механизмов субклеточных структур (важную роль в О. в. и э. клетки играют биол. мембраны), эндокринную и нервную регуляции.

3. Проявление нарушений в обмене веществ.

Нарушение обмена веществ (метаболизма) проявляются практически на всех уровнях биологических систем организма — на клеточном, молекулярном и других.

Наиболее серьезным считается нарушение обмена веществ на клеточном уровне, так как оно значительно меняет механизмы саморегуляции и имеет наследственную причину.

Обмен веществ – это комплекс химических реакций, полностью соответствующих своему наименованию, ведь метаболизм по-гречески обозначает «превращение». Постоянно действующий метаболизм, по сути, поддерживает жизнь в человеческом организме, позволяя ему развиваться и размножаться, адекватно реагировать на воздействие внешней среды и сохранять все свои функции.

Симптомы нарушения обмена веществ

Симптомы нарушения обмена веществ могут быть различные. Они зависят от того, какой уровень метаболизма изменяется – молекулярный, клеточный, обмен веществ в тканях и органах или целостный уровень. Любое нарушение химического обменного процесса может спровоцировать заболевание. Причины, вызывающие нарушения метаболизма кроются в дисфункции надпочечников, гипофиза, щитовидной железы, в наследственности, также нарушение обмена веществ может вызвать неправильное питание, чаще всего, голодание. Изменения в обменных процессах проявляются постепенно, поэтому первичные симптомы чаще всего не видны. Наиболее проявленные признаки касаются нарушения целостного уровня, в который включены основные виды ассимиляции и диссимиляции важных компонентов:

Синтез протеинов (белков).

Диссимиляция (распад) протеинов.

Синтез жиров.

Диссимиляция жиров.

Синтез углеводов.

Диссимиляция углеводов.

Как распознать первые признаки нарушения метаболизма?

Нарушение обмена веществ симптомы основные:

Заметное изменение веса тела – как в меньшую, так и в большую сторону, при сохранении привычного режима питания.

Отсутствие аппетита либо наоборот – повышенный аппетит.

Появление гипер или гипопигментации.

Стоматологические проблемы, в основном, разрушение зубной эмали.

Нарушение работы пищеварительной системы-диареи чередуются с запорами.

Изменение структуры ногтей и волос – сухость, слоистость, ломкость (волосы – ранняя седина, ногти – белые пятна).

Дерматологические проблемы – акне, кожные высыпания, реже – фурункулез.

Бледность кожных покровов, одутловатость лица и отеки конечностей (пастозность).

5. Методы определения энергетического обмена.

Прямая калориметрия

Прямая калориметрия основана на непосредственном учете в биокалориметрах количества тепла, выделенного организмом. Биокалориметр представляет собой герметизированную и хорошо теплоизолированную от внешней среды камеру. В камере по трубкам циркулирует вода. Тепло, выделяемое находящимся в камере человеком или

животным, нагревает циркулирующую воду. По количеству протекающей воды и изменению ее температуры рассчитывают количество выделенного организмом тепла.

Одновременно в биокалориметр подается O_2 и поглощается избыток CO_2 и водяных паров. Схема биокалориметра приведена на рис. 10.1. Продуцируемое организмом человека тепло измеряют с помощью термометров (1,2) по нагреванию воды, протекающей по трубкам в камере. Количество протекающей воды измеряют в баке (3). Через окно (4) подают пищу и удаляют экскременты. С помощью насоса (5) воздух извлекают из камеры и прогоняют через баки с серной кислотой (6 и 8) — для поглощения воды и с натронной известью (7) — для поглощения CO_2 . O_2 подают в камеру из баллона (10) через газовые часы (11). Давление воздуха в камере поддерживают на постоянном уровне с помощью сосуда с резиновой мембраной (9).

Непрямая калориметрия

Методы прямой калориметрии очень громоздки и сложны. Учитывая, что в основе теплообразования в организме лежат окислительные процессы, при которых потребляется O_2 и образуется CO_2 , можно использовать косвенное, не прямое, определение теплообразования в организме по его газообмену — учету количества потребленного O_2 и выделенного CO_2 с последующим расчетом теплопродукции организма.

Для длительных исследований газообмена используют специальные респираторные камеры (закрытые способы непрямой калориметрии) (рис. 10.2). Кратковременное определение газообмена в условиях лечебных учреждений и производства проводят более простыми не камерными методами (открытые способы калориметрии).

Наиболее распространен способ Дугласа — Холдейна, при котором в течение 10—15 мин собирают выдыхаемый воздух в мешок из воздухонепроницаемой ткани (мешок Дугласа), укрепляемый на спине обследуемого (рис. 10.3.). Он дышит через загубник, взятый в рот, или резиновую маску, надетую на лицо. В загубнике и маске имеются клапаны, устроенные так, что обследуемый свободно вдыхает атмосферный воздух, а выдыхает воздух в мешок Дугласа. Когда мешок наполнен, измеряют объем выдохнутого воздуха, в котором определяют количество O_2 и CO_2 .

Кислород, поглощаемый организмом, используется для окисления белков, жиров и углеводов. Окислительный распад 1 г каждого из этих веществ требует неодинакового количества O_2 и сопровождается освобождением различного количества тепла. Как видно из табл. 10.2, при потреблении организмом 1 л O_2 освобождается разное количество тепла в зависимости от того, на окисление каких веществ O_2 используется.

Количество тепла, освобождающегося после потребления организмом 1 л O_2 , носит название калорического эквивалента кислорода. Зная общее количество O_2 , использованное организмом, можно вычислить энергетические затраты только в том случае, если известно, какие вещества — белки, жиры или углеводы, окислились в теле. Показателем этого может служить дыхательный коэффициент.

Дыхательным коэффициентом (ДК) называется отношение объема выделенного CO_2 к объему поглощенного O_2 . Дыхательный коэффициент различен при окислении

белков, жиров и углеводов. Для примера рассмотрим, каков будет дыхательный коэффициент при использовании организмом глюкозы.

При окислении глюкозы число молекул образовавшегося CO_2 равно числу молекул затраченного (поглощенного) O_2 . Равное количество молекул газа при одной и той же температуре и одном и том же давлении занимает один и тот же объем (закон Авогадро—Жерара). Следовательно, дыхательный коэффициент (отношение CO_2/O_2) при окислении глюкозы и других углеводов равен единице.

При окислении жиров и белков дыхательный коэффициент будет ниже единицы. При окислении жиров дыхательный коэффициент равен 0,7.

1. 5 Лекция № 5 (2 часа).

Тема: «Нарушения водно-электролитного обмена»

Вопросы лекции:

1. Водные секторы в организме.
2. Этиология и патогенез обезвоживания организма.
3. Причины и последствия гипергидратации (водянок).
4. Основные принципы лечения при водно-электролитных нарушениях.

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. Водные секторы в организме.

Общая вода организма: вода составляет 60% массы тела. Нормальные отклонения от средних значений в пределах 15%. У детей содержание воды выше чем у взрослых. Общее количество ее делят на :

1. внутриклеточную воду примерно 30-40 % массы тела и представляющий собой основной компонент внутриклеточного пространства

2. внеклеточная вода 20% массы тела. Внеклеточный объем воды распределяется между интерстициальной водой, в которую входят вода связок и хрящей 15-16% массы тела, плазмой 4-5%, лимфой и трансселлюлярной водой.

Клеточная масса: совокупность клеток, осуществляющих высокообменные специфические функции, связанные с потреблением O_2 , производством различных видов энергии, работа и продукция тепла. Эти клетки содержат много воды, полностью свободны от жира. Составляют 35-45 % массы тела

Внеклеточная поддерживающая ткань: ткани обеспечивающие условия метаболической активности клеточных масс и представляют собой неклеточные части костей, сухожилий, фасций. Поддерживающая ткань связана с внеклеточной жидкостью, включающие интерстициальную жидкость, плазму и лимфу.

Внеклеточная жидкость: омывает клетки и является транспортной средой для различных метаболических субстанций, обеспечивающие нормальную жизнедеятельность

клеток. Через нее в клетку проникает O₂, различные вещества из крови и ЖКТ и выводятся продукты метаболизма клетки, которые затем попадают в кровь и экскретируются легкими, печенью, почками.

Сектора: Во внеклеточном объеме вода распределена по 3 секторам:

- внутрисосудистый сектор;
- интерстициальный сектор;
- транскеллюлярный сектор.

2. Этиология и патогенез обезвоживания организма.

3. Причины и последствия гипергидратации (водянок).

Все нарушения водного обмена в организме (*дисгидрии*) принято подразделять на два основных вида: *гипогидратацию* и *гипергидратацию*, которые в свою очередь в зависимости от величины осмоляльности внеклеточной жидкости подразделяют: *наизоосмоляльную (изотоническую)*, *гипоосмоляльную (гипотоническую)*, *гиперосмоляльную (гипертоническую)*.

Выделяют также ассоциированные формы нарушений: внеклеточную гипогидратацию с внутриклеточной гипергидратацией, и наоборот, а также гипо- и гиперосмоляльные синдромы.

Причины, патогенез, виды и последствия обезвоживания для организма. Обезвоживание (гипогидратация, дегидратация, эксикоз) развивается в тех случаях, когда потери воды превышают поступление ее в организм и развивается отрицательный водный баланс. Недостаточное поступление воды в организм наблюдается при водном голодании, повреждении центра жажды, при неврологических и психических заболеваниях, коматозных состояниях, при затруднении глотания, непроходимости пищевода и др. При полном прекращении поступления воды в организм продолжительность жизни взрослого человека составляет 6 — 8 сут, а ребенка массой около 7 кг — в два раза меньше. Маленькие дети больше воды теряют через кожу и легкие (перспирация), а также с мочой, так как окончательное формирование всех функций почек завершается только в возрасте 11 лет. У детей интенсивнее происходит обмен внеклеточной воды и значительно выше чувствительность к ее дефициту.

Повышенная потеря воды из организма может происходить в результате следующих причин:

- массивная кровопотеря;
- полиурия;
- неукротимая рвота;

- профузный понос;
- желудочно-кишечные свищи;
- гипервентиляция легких;
- усиленное потоотделение (перспирация воды до 10—14 л в сутки);
- лихорадка (повышение температуры тела на 1°C сопровождается потерей 0,5 л воды);
- обширные ожоги с ликвореей; диабетические комы (кетоацидотическая и особенно гиперосмолярная);
- первичный дефицит электролитов в организме.

При эквивалентной потере воды и электролитов, т.е. в тех случаях, когда теряется жидкость, по электролитному составу близкая к плазме крови и интерстициальной жидкости, развивается *изоосмолярная гипогидратация*. Ее можно наблюдать у больных в I стадии после массивной кровопотери, у больных с кишечным токсикозом (дизентерия, энтерит, холера, язвенный колит), при стенозе привратника, при высокой непроходимости тонкого кишечника, т.е. при состояниях, сопровождающихся обильной рвотой или диареей, а также при массивных ожогах, кишечных свищах, длительном применении некоторых диуретиков и в других случаях.

При этом в виде обезвоживания осмолярность внутри и вне клеток не изменяется, уменьшается в основном объем внеклеточной воды, и ведущие симптомы обусловлены, главным образом, нарушением кровообращения (уменьшением минутного объема сердца — МОС, АД, центрального венозного давления — ЦВД и др.).

Если потеря электролитов преобладает над потерей воды, то развивается *гипоосмолярная гипогидратация*. Так как при этом осмотическое давление внутри клеток оказывается выше, чем во внеклеточном пространстве, то вода по закону изоосмолярности перемешается в клетки, вызывая их отек и набухание.

Причинами гипоосмолярного обезвоживания могут стать:

- обильное и длительное потоотделение;
- дефицит минералокортикоидов при недостаточности надпочечников (болезнь Аддисона):
- рвота, понос;
- коррекция изоосмолярного обезвоживания водой без электролитов и др.

При неправильном проведении гемодиализа или перитонеального диализа быстрое снижение осмолярности плазмы может вызвать отек нервных клеток, судороги, кому.

Последствия обезвоживания такого характера обусловлены нарушениями кровообращения, значительным уменьшением ОЦК, увеличением вязкости крови, нарушениями сердечной деятельности (уменьшение ударного объема сердца — УОС, МОС), нарушением кислотно-основного состояния (при неукротимой рвоте наблюдается алкалоз, при профузном поносе — ацидоз), выраженной гипоксией.

Важно отметить, что при гипоосмолярной гипогидратации у больных может отсутствовать жажда (так как осмолярность плазмы низкая, а в клетках воды много).

Если потеря воды преобладает над потерей солей, то развивается *гиперосмолярная гипогидратация*. Она наблюдается при недостаточном поступлении воды в организм, лихорадке с обильным потоотделением, искусственной вентиляции легких без увлажнения дыхательной смеси, при несахарном мочеизнурении, инфузиях гипертонических растворов и средств парентерального питания, при питье морской воды на фоне обезвоживания при сахарном диабете и др.

На фоне общего обезвоживания воду в основном теряют клетки, так как она будет перемещаться во внеклеточное пространство, т.е. в сторону большего осмотического давления. Для таких больных характерна мучительная жажда, неврологические симптомы: возбуждение, беспокойство, спутанность сознания, повышение температуры тела и др.

Компенсаторные изменения при обезвоживании сводятся к рефлекторному возбуждению центра жажды (исключая гипоосмолярную форму) под влиянием гиперосмолярности плазмы, уменьшения объема внутриклеточной воды и АТ-II. Полидипсия приводит к увеличению поступления воды (если это возможно).

Жажда может появиться даже при небольшом дефиците воды, сопровождающемся гипернатриемией. Дефицит 3 — 4 л воды вызывает мучительную жажду. Активизируется ренин-ангио-тензин-альдостероновая система (по описанному выше механизму), увеличивается секреция АДГ гипофизом, диурез уменьшается и вода задерживается в организме. Компенсаторные изменения оказываются достаточными только при легкой форме обезвоживания, когда дефицит воды составляет меньше 5 % нормы. При этом у больных могут отсутствовать типичные симптомы обезвоживания, не считая тахикардии. При дефиците воды 5— 10 % развивается обезвоживание средней тяжести, более 10% — тяжелая дегидратация. Дефицит воды более 12% приводит к развитию гиповолемического шока и почечной недостаточности.

Последствия гипогидратации зависят в основном от ее тяжести, но для всех форм обезвоживания характерны следующие симптомы: сухость кожи (особенно в подмышечной и паховой области), сухость слизистых оболочек, гипосаливация (при

длительном процессе способствует развитию воспалений в ротовой полости); гладкий красный с глубокими морщинами язык; запавшие и мягкие при надавливании глазные яблоки; сниженный тургор тканей (кожи, мышц).

Выявляются признаки нарушения сердечной деятельности (тахикардия, уменьшение ударного и минутного объема, возможна остановка сердца); снижается артериальное и центральное венозное давление, нарушается периферическое кровообращение (в тяжелых случаях может развиваться коллапс).

Из-за ослабления почечного кровотока, уменьшения фильтрации в клубочках и увеличения реабсорбции воды в канальцах почек снижается диурез. На фоне олиго- и анурии могут появиться признаки почечной недостаточности (азотемия, ацидоз и др.). Угнетается перистальтика желудка и кишечника, нарушаются процессы переваривания и всасывания, могут быть запоры, парезы кишечника и другие расстройства. Из неврологических симптомов следует обратить внимание на слабость, вялость, апатию, сонливость или возбуждение, повышение температуры тела, в тяжелых случаях помрачение сознания, галлюцинации, бред.

4. Основные принципы лечения при водно-электролитных нарушениях.

Для устранения дефицита электролитов и воды показаны гипер или изотонические солевые растворы через рот (с питьем), внутривенно, реже в полости тела, или через катетер в желудок или толстый кишечник. Значительный дефицит солей и клеточная гипергидратация устраняются инфузией гипертонических растворов кристаллоидов (хлорида натрия и калия) под контролем концентрации электролитов (прежде всего натрия и калия) и осмотического давления плазмы. При циркуляторных нарушениях вводят коллоидные растворы под контролем показателей системной гемодинамики (ОЦП и ОЦК), для коррекции кислотно-щелочного равновесия – раствор бикарбоната Na (под контролем показателей КОС).

Принципиальный подход к коррекции заключается в следующем:

1. Изъятие воды из рациона больного, прекращение введения жидкости парентерально.
2. Стимуляция выведения жидкости через почки – назначение диуретиков осмотического типа, препаратов, полученных на основе натрийуретических факторов (натрекор, кандоксатрил, уларитид) и блокаторов нейрпептидазы (омапатрилат);
3. Введение (парентерально) гиперосмолярных (3, 5, 7,5, 10,0, 23,4%%) растворов хлорида натрия для предотвращения критического снижения осмотического давления внеклеточной жидкости и ограничения перемещения воды в клеточный сектор. Как правило, для коррекции осмолярности плазмы требуется введение меньшего объема раствора с большей осмолярностью.
4. Специальные лечебные воздействия показаны при развитии отека мозга (форсированный диурез, нейрохирургические вмешательства) и легких (пеносасители, ИВЛ).
Коррекция гипоосмолярной гипергидратации осуществляется под контролем осмолярности, концентраций натрия и калия плазмы,

показателей системной гемодинамики (АД, ЦВД, ОЦК, ОЦП, МОК) и внутричерепного давления.

При этом используются:

- 1) введение гипертонических (3%, 7%, 24,3%) растворов хлорида натрия в комбинации с другими катионами;
- 2) мочегонные препараты (осмотические диуретики), препараты натрийуретических пептидов;
- 3) необходимо ограничить поступление воды с питьем и едой

1. 6 Лекция № 6 (2 часа).

Тема: «Изменение кислотно-основного состояния в организме. Источники аутоинтоксикации»

Вопросы лекции:

1. Буферные системы организма.
2. Виды нарушений кислотно-основного состояния.
3. Методы контроля кислотно-основного состояния.

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. Буферные системы организма.

Основными буферными системами внутриклеточной, межклеточной жидкости и крови являются бикарбонатная, — фосфатная и белковая буферная система, причем из последней для крови особо выделяют гемоглобиновый буфер.

Бикарбонатная буферная система

Наибольшее значение для поддержания pH межклеточной жидкости и плазмы крови имеет *бикарбонатная буферная система*. Углекислая кислота в плазме и межклеточной жидкости присутствует в четырех формах: физически растворенного углекислого газа (CO_2), угольной кислоты (H_2CO_3), аниона карбоната (CO_3^{2-}) и аниона бикарбоната (HCO_3^-). В условиях физиологического диапазона pH больше всего содержание бикарбоната, примерно в 20 раз меньше содержание растворенного углекислого газа и угольной кислоты, а ион карбоната практически отсутствует. Бикарбонат представлен в виде натриевых и калиевых солей. В условиях взаимодействия бикарбонатного буфера с кислотами происходит их нейтрализация с образованием слабой угольной кислоты. Углекислый газ, появляющийся при ее разложении, удаляется через легкие. Избыток оснований, взаимодействуя с бикарбонатным буфером, связывается с угольной кислотой и приводит в конечном счете к образованию бикарбоната, излишки которого удаляются, в свою очередь, из крови через почки.

Другой буферной системой плазмы крови является *фосфатная буферная система*. Она образована одно- и двузамещенными слоями фосфорной кислоты, где однозамещенные соли являются слабыми кислотами, а двузамещенные — имеют заметные щелочные свойства.

Двухосновной фосфатной соли содержится в плазме в 4 раза больше, чем кислой одноосновной. Общим анионом в этой системе является HPO_4 . Ее буферная емкость

меньше, чем бикарбонатной, т.к. и фосфатов в крови содержится меньше, чем бикарбонатов. Принцип действия фосфатного буфера аналогичен бикарбонатному, хотя роль его в крови мала и, в основном, сводится к поддержанию концентрации бикарбоната при реакции буфера с избытком угольной кислоты. В то же время в клетках и, особенно, при почечной компенсации кислотно-щелочного сдвига, значение фосфатного буфера велико.

Третьей буферной системой крови, клеток и межклеточной жидкости являются *белковая*. Белки выполняют буферную роль из-за их амфотерности, а характер их диссоциации зависит от природы белка и актуальной реакции внутренней среды. При этом глобулины обладают более выраженной кислой диссоциацией, т.е. отщепляют больше протонов, чем гидроксильных ионов, и соответственно играют большую роль в нейтрализации щелочей. Белки, содержащие много диаминокислот, диссоциируют больше как щелочи, и поэтому в большей мере нейтрализуют кислоты. Буферная емкость белков плазмы крови сравнительно с бикарбонатной системой невелика, однако в тканях ее роль может быть очень высокой.

Наибольшую буферную емкость крови обеспечивает *гемоглобиновая буферная система*. Содержащаяся в гемоглобине человека аминокислота гистидин (до 8,1%) имеет в своей структуре как кислые (COOH), так и основные (NH_2) группы. Константа диссоциации у гемоглобина ниже, чем рН крови, поэтому гемоглобин диссоциирует как кислота. Оксигемоглобин является более сильной кислотой, чем редуцированный гемоглобин. При диссоциации оксигемоглобина в капиллярах тканей с отдачей кислорода появляется большее количество щелочно- реагирующих солей гемоглобина, способных связывать H^+ -ионы, поступающие из кислот тканевой жидкости, например, угольной кислоты. Оксигемоглобин обычно представляет собой калиевую соль. При взаимодействии кислот с калиевой солью оксигемоглобина образуется соответствующая калиевая соль кислоты и свободный гемоглобин со свойствами очень слабой кислоты. Гемоглобин в тканевых капиллярах связывает углекислый газ за счет аминогрупп, образуя карбгемоглобин.

Для кислотно-щелочного гомеостаза важное значение имеет также обмен анионов Cl^- и HCO_3^- между плазмой и эритроцитами. Если в плазме крови увеличивается концентрация углекислоты, то образующийся при диссоциации NaCl анион Cl^- входит в эритроциты, где образует KCl , а ион Na^+ , для которого мембрана эритроцита непроницаема соединяется с избытком HCO_3^- , образуя бикарбонат натрия, восполняя его убыль в бикарбонатном буфере. При снижении концентрации углекислоты в бикарбонатном буфере происходит обратный процесс — анионы Cl^- выходят из эритроцитов и соединяются с избытком Na^+ , освободившимся из бикарбоната, этим следовательно предотвращается ощелачивание плазмы.

1. Виды нарушений кислотно-основного состояния.

Различают первичные (связанные с основным заболеванием) и вторичные (обусловленные включением компенсаторно-адаптационных механизмов) изменения показателей КОС. Так, при метаболических нарушениях КОС первичны изменения концентрации бикарбонатов, а вторичны — Pco_2 . При дыхательных (респираторных) нарушениях КОС первичными являются изменения Pco_2 , а вторичными — концентрации бикарбонатов.

Клиническая картина и результаты лабораторных исследований при нарушениях КОС обусловлены не только ими, но также основным и сопутствующими заболеваниями, воздействием включившихся компенсаторных механизмов. Выраженность клинических проявлений и тяжесть последствий больше при остром развитии нарушений КОС.

АЦИДОЗ. Развитие Ац обусловлено либо уменьшением числителя приведенного выше соотношения – концентрации бикарбонатов (метаболический ацидоз), либо увеличением знаменателя – содержания углекислоты (дыхательный, или респираторный, ацидоз). При включении регуляторных механизмов, приводящих к восстановлению соотношения 20:1, говорят о компенсированном метаболическом или респираторном ацидозе. Например, метаболический ацидоз (АцМ) с первичным снижением уровня бикарбонатов и рН обуславливает рефлекторное усиление дыхания с увеличением выделения углекислоты, в результате чего восстанавливается нормальное соотношение бикарбонатов и углекислоты (а также рН), хотя их содержание в крови уменьшено. При респираторном ацидозе (АцР) первичным является повышение концентрации углекислоты (гиперкапния), а вторичным – гипербикарбонатемия. Метаболический (обменный) ацидоз.

Причины.

- Прием или введение значительного количества H^+ в виде соляной кислоты или ее солей (аммония, кальция, натрия, лизина или аргинина), салицилатов, холестирамина; уретросигмостомия (из кишечника в кровь частично всасывается кислая моча, содержащая H^+ и Cl^-).
- Повышенное образование H^+ : накопление кетоновых тел в крови при усиленном катаболизме белка, распаде жира у больных диабетом, тиреотоксикозом, при лихорадке, голодании, алкоголизме; накопление молочной кислоты при недостаточности кровообращения, шоке, гипоксии, тяжелой физической нагрузке и судорогах. В тех случаях, когда продукция кислот превышает возможности почек выводить их, уменьшается содержание гидрокарбонатов в крови, а затем и рН.
- Недостаточное выделение и задержка в организме H^+ при олигурии и анурии любого происхождения. При заболеваниях почек со снижением клубочковой фильтрации (КФ) уменьшается выделение и происходит накопление фосфатов и сульфатов. При поражении канальцев уменьшается выделение H^+ , увеличивается содержание в крови хлоридов (развивается гиперхлоремический почечный канальцевый Ац), а также уменьшаются образование и реабсорбция гидрокарбонатов.
- Увеличенная потеря оснований (понос). Диуретические препараты (ДП) некоторых групп – ингибиторы карбоангидразы (ИКАГ), калийсберегающие (КСД) и осмотические (ОД) – могут вызвать Ац у больных сахарным диабетом (особенно у пожилых) с поражением почек и недостаточностью надпочечников. Ац при недостаточности надпочечников обусловлен увеличенным выделением гидрокарбонатов и задержкой H^+ .

Респираторный (дыхательный) ацидоз развивается в связи с накоплением углекислоты в организме.

Причины.

Вдыхание воздуха, содержащего большое количество CO_2 .

Нарушение дыхания в связи с:

- поражением легких: ателектаз, отек легких, обширная пневмония, пневмосклероз, бронхиальная астма, скопление жидкости или воздуха в полости плевры, кифосколиоз, резкое вздутие живота;
- поражением ЦНС: полиомиелит, снижение чувствительности дыхательного центра при отравлении наркотическими препаратами, остановке дыхания во сне;
- слабостью дыхательных мышц: применение миорелаксантов, дефицит калия, общая мышечная слабость.

АЛКАЛОЗ. Характеризуется увеличением соотношения $V \cdot HCO_3 : H \cdot HCO_3$, которое обусловлено либо увеличением числителя – уровня биокarbonатов (метаболический алкалоз), либо уменьшением знаменателя – концентрации углекислоты (респираторный, или дыхательный, или газовый алкалоз).

При увеличении уровня гидрокарбонатов в крови (метаболический алкалоз) и повышении pH включаются разные механизмы компенсации. В связи с уменьшением чувствительности дыхательного центра дыхание становится поверхностным, содержание углекислоты в альвеолярном воздухе, а затем в крови увеличивается и приведенное соотношение, а также pH снижаются. При этом может развиваться умеренная гипоксия. Метаболический механизм компенсации приводит к увеличению образования органических кислот и накоплению их в крови, высвобождению протонов из альбумина, в результате чего уменьшается выраженность повышения уровня гидрокарбонатов в крови. При Ал (особенно АлР) стимулируется гликолиз и повышается содержание молочной кислоты в крови. Почечный механизм компенсации проявляется в увеличении выведения гидрокарбонатов, главным образом солей натрия. Включение этих механизмов приводит к развитию компенсированного метаболического алкалоза.

При гипервентиляции из организма удаляется большое количество углекислоты, pH увеличивается и развивается АлР; компенсаторно уменьшается выделение H^+ , аммиака и хлоридов, увеличивается выделение гидрокарбоната почками, K^+ переходит из внеклеточного во внутриклеточное пространство, а H^+ и Na^+ – из клеток во внеклеточную жидкость. В результате этого pH возвращается к норме – наступает компенсированный АлР.

Метаболический (обменный) алкалоз.
Причины.

- Увеличение введения внутрь или парентерально веществ, содержащих в большом количестве гидроксильные ионы, гидрокарбонат, ацетат, лактат или цитрат натрия либо калия.
- Увеличение потери H^+ при рвоте, аспирации желудочного содержимого, при этом теряются Cl^- , K^+ , H^+
- Потеря K^+ организмом; при этом повышается реабсорбция бикарбонатов в почках, внутриклеточный K заменяется Na^+ и H^+ .
- Длительное применение ТД или ПД способствует увеличению выведения с мочой H^+ , K^+ и Cl^- .

3. Методы контроля кислотно-основного состояния.

Для определения основных показателей кислотно-основного равновесия крови в настоящее время используется микрометод (Siggaarg-Andersen, Engel, Jrgensen, Astrup, 1960). При этом методе, требующим всего 0,1 мл капиллярной крови, взятой из пальца или мочки уха, анализ занимает всего 3—5 минут после получения пробы крови. Определяются одновременно следующие показатели кислотно-основного равновесия: pH, pCO_2 , избыток оснований в цельной крови, стандартные бикарбонаты, истинные бикарбонаты и общая углекислота плазмы, т.е. все компоненты кислотно-основного баланса крови, характеризующие как дыхательные, так и метаболические процессы в организме. Быстрота исследования, малые дозы крови, а главное, полнота получаемых данных делают этот метод совершенно незаменимым не только при изучении кислотно-щелочного равновесия в терапевтических, акушерских, педиатрических, хирургических клиниках, в спортивной медицине, но также в условиях операции и послеоперационного периода, обеспечивая возможность повторных исследований. Принцип метода определения показателей кислотно-основного равновесия основан на определении трех величин pH: при истинном pCO_2 , при имеющемся в данный момент в крови, и при двух заранее известных величинах pCO_2 . Затем показатели рассчитываются по номограммам. Теоретической основой этих номограмм является то, что соотношение между $\log pCO_2$ и pH представляет приблизительно прямую линию, наклон которой зависит от буферных свойств крови. В настоящее время производителями анализаторов, определяющих основные параметры КОС, электролитов и газового состава, являются фирмы Radiometr (Дания) и др. При определении показателей кислотно-основного состояния и газов крови на аппаратах серии AVL время определения основных параметров составляет 40 с. Для того чтобы принять правильное клиническое решение и затем качественно и эффективно проводить терапию больного, необходимо иметь достоверную информацию о состоянии внутренней среды организма: pH — показатель кислой или щелочной реакции крови; pCO_2 — повышение pCO_2 и снижение pH указывает на респираторный ацидоз, снижение pCO_2 и повышение pH указывает на респираторный алкалоз; HCO_3^- — снижение HCO_3^- и снижение pH указывает на метаболический ацидоз, повышение HCO_3^- и повышение pH указывает на метаболический алкалоз.

1. 7 Лекция № 7 (2 часа).

Тема: «Аутоинтоксикация при болезнях»

Вопросы лекции:

1. Основные источники токсинов в организме.
2. Механизмы детоксикации ядов.
3. Основные принципы оказания лечебной помощи больным животным.

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. Основные источники токсинов в организме.

Рассмотрим 5 источников токсинов:

1. Продукты питания.

В еде больше всего токсинов, даже больше, чем вы думаете. Самый большой виновник токсического воздействия — это пищевые продукты, которые обработаны химикатами и полны химическими добавками. После такой еды появляется тяжесть в

желудке, вы прибавляете в весе, у вас появляется эмоциональная нестабильность и раздражительность.

Для снижения воздействия пищевых токсинов на организм старайтесь выбирать продукты, не обработанные химикатами. Конечно, сейчас это сложно сделать, но все же, если постараться, то найти такие продукты можно. В крайнем случае, срезайте верхний слой у фруктов, особенно, если вы их покупаете зимой. Обязательно читайте состав всех товаров, которые попадают к вам на стол. Как правило, чем непривлекательнее выглядит товар, тем он полезнее. Например, если яблоко очень сильно блестит, то оно точно обработано химией.

2. Вода.

Знаете ли вы, что входит в состав воды, которую вы пьете каждый день? Ведь наше тело состоит на 70-90% из воды, она увлажняет наше тело на клеточном уровне, поэтому очень важно пить чистую воду. В водопроводной воде очень много токсинов. Последние исследования доказали, что и вода из бутылей тоже не особо чистая, т.к. в нее попадают токсины, которые выщелачиваются из пластиковых бутылок.

Если вы пользуетесь только водопроводной водой, то обязательно кипятите ее и дайте ей отстояться. Можно еще, конечно, поставить фильтр и пить фильтрованную воду.

3. Окружающая среда.

Окружающая среда также является основным источником токсинов. Загрязнение от производства, автомобилей, дыма сигарет сложно избежать, живя в большом городе. Многие домохозяйки используют бытовую чистящую химию при уборке в доме. Все это может вызвать проблемы со здоровьем, начиная от тошноты и заканчивая ухудшением дыхания.

Идеальный вариант избежать городских токсинов – это переехать жить в сельскую местность, где чистый воздух и вода. Но что делать, если это невозможно? Если вы идете в ресторан или в другие общественные места, то выбирайте места для не курящих. Дома при уборке используйте натуральные средства, даже мебель старайтесь выбирать из экологически чистых материалов.

4. Предметы личной гигиены.

Такие товары, как зубная паста, лосьоны, кремы, мыло, шампунь, кондиционеры, парфюмерия и другая косметика содержат химические вещества, которые тоже являются токсинами. Помните, что все, что вы нанесли на кожу, всасывается в ваш организм.

5. Стрессы.

Ученые утверждают, что большинство заболеваний возникают из-за стресса. Стресс воздействует на иммунитет, вследствие чего он ослабевает.

Меньше нервничайте, больше гуляйте перед сном, занимайтесь спортом и все будет в порядке.

Чтобы выглядеть и чувствовать себя лучше, есть еще один способ – это вывести токсины из организма с помощью пластыря ToxiNet.

Нагреваясь до температуры тела, ToxiNet способствует расширению пор, открывая «выход» токсинам, а активные вещества пластыря, действуя как магнит, буквально вытягивают токсины. Эти пластыри крепятся на стопы ног на ночь. Результат вы сможете увидеть уже на следующее утро по тому, как изменится цвет пластыря – удаленные токсины адсорбируются пластырем и окрашивают его в темный цвет.

2. Механизмы детоксикации ядов.

Проникающие в организм яды, как и другие чужеродные соединения, могут подвергаться разнообразным биохимическим превращениям (*биотрансформации*), в результате которых чаще всего образуются менее токсичные вещества (*обезвреживание*, или *детоксикация*). Но известно немало случаев усиления токсичности ядов при изменении их структуры в организме. Есть и такие соединения, характерные свойства которых начинают проявляться только вследствие биотрансформации. В то же время определенная часть молекул яда выделяется из организма без каких-либо изменений или вообще остается в нем на более или менее длительный период, фиксируясь белками плазмы крови и тканей. В зависимости от прочности образующегося комплекса "яд-белок" действие яда при этом замедляется или же утрачивается совсем. Кроме того, белковая структура может быть лишь переносчиком ядовитого вещества, доставляющим его к соответствующим рецепторам.

В настоящее время установлено, что процессы биотрансформации чужеродных веществ протекают в печени, желудочно-кишечном тракте, легких, почках. Кроме того, согласно результатам исследований профессора И. Д. Гадаскиной, немалое число токсичных соединений подвергается необратимым превращениям и в жировой ткани. Однако главное значение здесь имеет печень, точнее - микросомальная фракция ее клеток. Именно в клетках печени, в их эндоплазматическом ретикулуме, локализуется большинство ферментов, катализирующих превращения чужеродных веществ. Сам ретикулум представляет собой сплетение липопротеидных канальцев, пронизывающих цитоплазму. Наивысшая ферментативная активность связывается с так называемым гладким ретикулумом, который в отличие от шероховатого не имеет на своей поверхности рибосом. Неудивительно поэтому, что при заболеваниях печени резко повышается чувствительность организма ко многим чужеродным веществам. Надо отметить, что, хотя число микросомальных ферментов невелико, они обладают очень важным свойством - высоким сродством к различным чужеродным веществам при относительной химической неспецифичности. Это создает им возможность вступать в реакции обезвреживания практически с любым химическим соединением, попавшим во внутренние среды организма. В последнее время доказано присутствие ряда таких ферментов в других органоидах клетки (например, в митохондриях), а также в плазме крови и в микроорганизмах кишечника.

3. Основные принципы оказания лечебной помощи больным животным.

Отравления у животных возникают в результате попадания в организм различных ядовитых химических веществ (средства для дезинфекции, защиты растений,

уничтожения грызунов, насекомых и т.п.), лекарственных препаратов в токсических дозах, бактериальных и грибковых токсических веществ при поедании испорченных кормов и питье из загрязненных источников.

Отравления проявляются, как правило, внезапно и протекают очень быстро и тяжело, но могут принимать и хронический характер. Наиболее действенную помощь можно оказать только в том случае, если известно вещество, ставшее причиной отравления. Однако на практике иногда не удается быстро установить, чем вызвано отравление животного. В таких случаях очень важно своевременно провести общие мероприятия, направленные на устранение токсического действия вредного вещества.

Для этого прежде всего прекращают дальнейший контакт животных с подозрительными веществами и кормами, которые могли быть причиной отравления, и принимают меры для того, чтобы как можно скорее вывести токсическое вещество из желудочно-кишечного тракта. Проводят промывание желудка большим количеством обычной воды, ставят очистительные клизмы, назначают рвотные и слабительные средства.

При промывании целесообразно пользоваться взвесями адсорбентов и растворами определенных химических веществ, что способствует не только удалению ядов из желудка, но и более полной их нейтрализации, снижению их местного и общего действия. Хорошими адсорбентами являются древесный и активированный уголь, зоосорб, белая глина, жженая магнезия. Благодаря применению растворов химических веществ удается перевести токсические вещества в нерастворимые, плохо всасывающиеся или неактивные соединения. Чаще всего с этой целью используют 0,04%-ный раствор калия перманганата (марганцовка). При отравлении соединениями бария и свинца желудок промывают 1%-ным раствором сернокислого магния или натрия, при отравлении мышьяковыми соединениями и препаратами фенола — 1—2%-ной взвесью жженой магнезии, при отравлении медным купоросом — 0,2%-ным раствором желтой кровяной соли, при отравлении синильной кислотой (цианистыми соединениями) вводят 0,5%-ный раствор тиосульфата натрия (гипосульфита) или 1—2%-ный раствор перекиси водорода; при поступлении хлорорганических препаратов — 0,5%-ный раствор гидрокарбоната натрия.

В качестве рвотных средств используют апоморфин (подкожные инъекции) и рвотный камень (вводят внутрь), 3%-ный раствор перекиси водорода и розово-красный раствор калия перманганата.

С целью ликвидации воспалительных явлений в желудке и предупреждения всасывания остатков токсических веществ следует вводить внутрь обволакивающие и слизистые вещества

(отвары крахмала, льняного семени, алтейного корня и др.), а также яичный белок в виде белковой воды (один-два яичных белка на стакан воды, слизистого отвара или молока), образующие стойкие альбуминаты с большинством солей тяжелых металлов и другими соединениями.

Чтобы ускорить выведение из желудочно-кишечного тракта связанных отравляющих веществ, после введения нейтрализующих средств назначают слабительные соли (натрия или магния сульфат). Назначение масляных слабительных не всегда безопасно (они способствуют растворению некоторых токсических веществ) и поэтому не рекомендуется.

Для уменьшения концентрации уже всосавшихся в кровь ядовитых веществ и скорейшего их выведения из организма полезно давать внутрь как можно больше жидкости и одновременно назначать мочегонные средства (фуросемид, регит, спиронолактон, диакарб, диуретин и др.). Однако все эти меры являются общими. Наиболее эффективно в этом случае применение специфических противоядий (антидотов) — лекарственных средств, способных избирательно прекращать действие ядовитого вещества путем прямого взаимодействия с ним (нейтрализации) либо предупреждения или устранения произведенного ядом неблагоприятного эффекта. Таким противоядием при отравлениях соединениями мышьяка, ртути, меди, висмута, хрома, никеля, сурьмы, кобальта, цинка и т.п. является препарат унитиол. Кроме того, существуют специфические сложные противоядия против отравления группой тяжелых металлов и антидот против мышьяка.

При отравлении фосфорорганическими соединениями (хлорофос, тиофос, карбофос и др.) специфическим антидотом является фосфолитин, а также атропин, тропацин, дипироксим. При интоксикации соединениями синильной кислоты (цианистыми препаратами) применяют амилнитрит, нитрит натрия, метиленовый синий (метгемо-глобинообразующие вещества), а также глюкозу и натрия тиосульфат. Как антидотные средства при отравлениях соединениями фтора и поваренной солью внутривенно вводят кальция хлорид, при отравлениях соединениями бария — натрия сульфат, а при отравлении нитратами и нитритами — метиленовый синий. В случаях отравления другими веществами в зависимости от состояния организма животных применяют средства симптоматической и патогенетической терапии.

Если с самого начала отравления в общем состоянии животного преобладают признаки нарушения нервной деятельности (беспокойство, судорожные явления, расширение зрачков или общее угнетенное состояние, слабость конечностей, общая слабость — подозрение на отравление алкалоидами), то назначают главным образом различные вяжущие средства (раствор танина, отвар дубовой коры, листьев шалфея,

обычный чай, слабые растворы калия перманганата).

При развитии тяжелых форм отравления наряду с антидотами применяют средства восстановления функций центральной нервной системы: возбуждающие (кофеин-бензоат натрия, камфора, коразол, сульфокамфокаин), успокаивающие (барбитал, тиопентал натрия, аминазин, фенотарбамил, хлоралгидрат и др.), вещества, восстанавливающие сердечную деятельность и дыхание (аналептики — адреналин, цититон, лобелин). Эффективность лечебной помощи животным при отравлениях во многом зависит от быстрого и своевременного проведения лечебных мероприятий и наличия необходимых лекарственных средств.

1. 1 Лекция № 8 (2 часа).

Тема: «Основные нарушения газообменной функции легких»

Вопросы лекции:

- 1.Нарушения внешнего дыхания, вызванные изменениями вентиляции легких.
- 2.Нарушение перфузии легких.
- 3.Изменение диффузионных свойств легочной ткани.
- 4.Нарушение внутреннего дыхания. Виды гипоксий.
- 5.Недыхательные функции легких.

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

Нарушения внешнего дыхания, вызванные изменениями вентиляции легких.

Внешнее дыхание - это совокупность процессов, совершающихся в легких и обеспечивающих нормальный газовый состав артериальной крови. Следует подчеркнуть, что в данном случае речь идет только об артериальной крови, так как газовый состав венозной крови зависит от состояния тканевого дыхания и транспорта газов в организме. Внешнее дыхание обеспечивается аппаратом внешнего дыхания, т.е. системой легкие - грудная клетка с дыхательной мускулатурой и системой регуляции дыхания. Нормальный газовый состав артериальной крови поддерживается следующими взаимно связанными процессами: 1) вентиляцией легких; 2) диффузией газов через альвеолярно-капиллярные мембраны; 3) кровотоком в легких; 4) регуляторными механизмами. При нарушении любого из этих процессов развивается недостаточность внешнего дыхания.

Таким образом, можно выделить следующие патогенетические факторы недостаточности внешнего дыхания:

1. Нарушение вентиляции легких.
2. Нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану.

3. Нарушение легочного кровотока.

4. Нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений.

Нарушение регуляции дыхания.

Недостаточность внешнего дыхания по темпам развития подразделяется на острую, подострую и хроническую.

Острая недостаточность внешнего дыхания развивается в течение минут, часов. Она требует срочной диагностики и неотложной помощи. Основными ее симптомами являются прогрессирующая одышка и цианоз. При этом цианоз наиболее выражен у тучных людей. Напротив, у больных с анемией (содержание гемоглобина менее 50 г/л) острая дыхательная недостаточность характеризуется выраженной бледностью, отсутствием цианоза. На определенном этапе развития острой дыхательной недостаточности возможна гиперемия кожных покровов, обусловленная вазодилататорным действием углекислоты. Примером острой недостаточности внешнего дыхания может быть быстро развивающийся приступ удушья при бронхиальной астме, сердечной астме, при острой пневмонии.

Острую дыхательную недостаточность подразделяют на три степени тяжести по выраженности гипоксемии (по уровню p_aO_2), так как гипоксемия является более ранним признаком острой дыхательной недостаточности, чем гиперкапния. В норме p_aO_2 равно 96-98 мм рт.ст.

При острой дыхательной недостаточности первой степени (умеренная) - p_aO_2 превышает 70 мм рт.ст.; второй степени (средняя) - p_aO_2 варьирует в пределах 70-50 мм рт.ст.; третьей степени (тяжелая) - p_aO_2 оказывается ниже 50 мм рт.ст. В то же время необходимо учитывать, что хотя степень выраженности недостаточности внешнего дыхания определяется гипоксемией, наличие гипервентиляции или гиповентиляции альвеол у больного может вносить существенные коррективы в лечебную тактику. Например, при тяжелой пневмонии возможна гипоксемия третьей степени. Если при этом p_aCO_2 в пределах нормы, показано лечение вдыханием чистого кислорода. При понижении p_aCO_2 назначается газовая смесь кислорода и углекислого газа.

Подострая недостаточность внешнего дыхания развивается в течение суток, недели и может быть рассмотрена на примере гидроторакса - накопления в плевральной полости жидкости различной природы.

Хроническая недостаточность внешнего дыхания развивается месяцы и годы. Она является следствием длительно протекающих патологических процессов в легких, приводящих к нарушениям функции аппарата внешнего дыхания и кровообращения в малом круге (например, при хронической обструктивной эмфиземе легких, диссеминированных легочных фиброзах). Длительное развитие хронической дыхательной недостаточности позволяет включиться долговременным компенсаторным механизмам - эритроцитозу, повышению сердечного выброса вследствие гипертрофии миокарда.

Проявлением хронической дыхательной недостаточности является гипервентиляция, необходимая для обеспечения оксигенации крови и выведения углекислого газа. Нарастает работа дыхательной мускулатуры, развивается усталость мускулатуры. В дальнейшем гипервентиляция становится недостаточной для обеспечения адекватной оксигенации, развивается артериальная гипоксемия. В крови повышается уровень недоокисленных продуктов обмена, развивается метаболический ацидоз. При этом аппарат внешнего дыхания не в состоянии обеспечить требуемую элиминацию углекислого газа, в результате повышается $p_a\text{CO}_2$. Для хронической дыхательной недостаточности также характерны цианоз, легочная гипертензия.

Клинически выделяют три степени хронической дыхательной недостаточности:

1-я степень - включение компенсаторных механизмов и возникновение одышки только в условиях повышенной нагрузки. Больной выполняет полный объем только повседневных нагрузок.

2-я степень - возникновение одышки при незначительном физическом напряжении. Повседневные нагрузки больной выполняет с трудом. Гипоксемии может и не быть (за счет компенсаторной гипервентиляции). Легочные объемы имеют отклонения от должных величин.

3-я степень - одышка выражена даже в покое. Резко снижена способность выполнять даже незначительные нагрузки. У больного выраженная гипоксемия и тканевая гипоксия.

Для выявления скрытой формы хронической дыхательной недостаточности, уточнения патогенеза, определения резервов системы дыхания проводят функциональные исследования при дозированной физической нагрузке. Для этого используются велоэргометры, беговые дорожки, лестницы. Нагрузку выполняют кратковременно, но с большой мощностью; продолжительно, но с малой мощностью; и с возрастающей мощностью.

Следует отметить, что патологические изменения при хронической недостаточности внешнего дыхания, как правило, необратимы. Однако практически всегда под влиянием лечения происходит существенное улучшение функциональных параметров. При острой и подострой недостаточности внешнего дыхания возможно полное восстановление нарушенных функций.

Клинические проявления недостаточности внешнего дыхания

К ним относятся одышка, цианоз кожных покровов, кашель, чихание, повышенное отделение мокроты, хрипы, в крайних случаях - асфиксия, болевой синдром в области груди, а также нарушения функции ЦНС (эмоциональная лабильность, быстрая утомляемость, нарушение сна, памяти, мышления, чувство страха и др.). Последние проявления объясняется в основном недостатком кислорода в ткани мозга, что обусловлено развитием гипоксемии при дыхательной недостаточности.

Одышка (*dyspnoe*) - тягостное, мучительное ощущение недостаточности дыхания, отражающее восприятие повышенной работы дыхательной мускулатуры. Одышка сопровождается комплексом неприятных ощущений в виде стеснения в груди и нехватки воздуха, доводящих иногда до мучительных приступов удушья. Эти ощущения формируются в лимбической области, структурах мозга, где также возникают реакции тревоги, страха и беспокойства, что придает одышке соответствующие оттенки.

К одышке не следует относить учащение и углубление дыхания, хотя в момент ощущения недостаточности дыхания человек непроизвольно и, что особенно важно, сознательно увеличивает активность дыхательных движений, направленных на преодоление дыхательного дискомфорта. При тяжелых нарушениях вентиляционной функции легких резко повышается работа дыхательной мускулатуры, что определяется визуально по ундуляции межреберных промежутков, усилению сокращения лестничных мышц, отчетливо бывают выражены и физиогномические признаки («игра» крыльев носа, страдание и утомление). Напротив, у здоровых людей при значительном повышении минутного объема вентиляции легких под влиянием физической нагрузки возникает ощущение усиленных дыхательных движений, одышка при этом не развивается. Дыхательный дискомфорт у здоровых людей может возникнуть при тяжелой физической работе на пределе их физиологических возможностей.

При патологии самые различные нарушения дыхания в целом (внешнего дыхания, транспорта газов и тканевого дыхания) могут сопровождаться чувством одышки. При этом обычно включаются различные регуляторные процессы, направленные на коррекцию патологических нарушений. При нарушении включения того или иного регуляторного механизма происходит непрекращающаяся стимуляция центра вдоха, следствием чего является возникновение одышки.

Источниками патологической стимуляции дыхательного центра могут быть:

- ирритантные рецепторы (рецепторы спадения легких) - их стимулирует снижение растяжимости легких;
- юстакапиллярные (J-рецепторы) - реагируют на повышение содержания жидкости в интерстициальном периальвеолярном пространстве, на повышение гидростатического давления в капиллярах;
- рефлексы, поступающие с барорецепторов аорты и сонной артерии; раздражение этих барорецепторов оказывает тормозящее действие на инспираторные нейроны в продолговатом мозгу; при падении артериального давления уменьшается поток импульсов, в норме тормозящих центр вдоха;
- рефлексы, поступающие от механорецепторов дыхательных мышц при их чрезмерном растяжении;
- изменения газового состава артериальной крови (падение p_{aO_2} , повышение p_{aCO_2} , снижение pH крови) оказывают влияние на дыхание (активируют центр вдоха) через

периферические хеморецепторы аорты и сонных артерий и центральные хеморецепторы продолговатого мозга.

В зависимости от того, затруднение какой фазы дыхательного цикла испытывает человек, выделяют: инспираторную, экспираторную и смешанную одышку. По продолжительности одышки отмечают постоянную и приступообразную. Постоянную одышку обычно разделяют по степени выраженности: 1) при привычной физической нагрузке; 2) при незначительной физической нагрузке (ходьба по ровному месту); 3) в покое.

Экспираторная одышка (затруднен выдох) наблюдается при обструктивных нарушениях вентиляции легких. При хронической обструктивной эмфиземе легких одышка постоянная, при бронхообструктивном синдроме - приступообразная. При рестриктивных нарушениях вентиляции легких возникает инспираторная одышка (затруднен вдох). Сердечная астма, отек легких различной природы характеризуются приступом инспираторного удушья. При хроническом застое и диффузных грануломатозных процессах в легких, пневмофиброзе инспираторная одышка становится постоянной. Важно отметить, что не всегда при обструктивных нарушениях вентиляции легких возникает экспираторная одышка, а при рестриктивных нарушениях - инспираторная. Такое несоответствие, вероятно, связано с особенностями восприятия большим соответствующих нарушений дыхания.

В клинике весьма часто степень выраженности нарушения вентиляции легких и степень выраженности одышки неравнозначны. Более того, в ряде случаев, даже при значительно выраженных нарушениях функции внешнего дыхания, одышка вообще может отсутствовать.

Кашель - это произвольный или непроизвольный (рефлекторный) взрывной выброс воздуха из глубоко расположенных дыхательных путей, иногда с мокротой (слизь, посторонние частицы); может носить защитный и патологический характер. Кашель относят к нарушениям дыхания, хотя это справедливо лишь отчасти, когда соответствующие изменения дыхательных движений носят не защитный, а патологический характер. Вызывается кашель следующими группами причин: механическими (посторонними частицами, слизью); физическими (холодный или горячий воздух); химическими (раздражающими газами). Наиболее типичными рефлексогенными зонами кашлевого рефлекса являются гортань, трахея, бронхи, легкие и плевра. Однако кашель может быть вызван и раздражением наружного слухового прохода, слизистой оболочки глотки, а также далеко расположенных рефлексогенных зон (печень и желчные пути, матка, кишечник, яичники). Раздражение с указанных рецепторов передается в продолговатый мозг по чувствительным волокнам блуждающего нерва к дыхательному центру, где и формируется определенная последовательность фаз кашля.

Чихание - рефлекторный акт, аналогичный кашлю. Вызывается раздражением нервных окончаний тройничного нерва, расположенных в слизистой оболочке носа. Форсированный поток воздуха при чихании направлен через носовые ходы и рот.

И кашель, и чихание являются физиологическими защитными механизмами, направленными на очищение в первом случае бронхов, а во втором - носовых ходов. При патологии длительные приступы кашля приводят к продолжительному повышению

Нарушение перфузии легких.

Изменение диффузионных свойств легочной ткани.

Нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану

Альвеолярно-капиллярная мембрана (АКМ) с анатомической точки зрения идеально подходит для диффузии газов между альвеолярными пространствами и легочными капиллярами. Огромная площадь альвеолярной и капиллярной поверхности в легких создает оптимальные условия для поглощения кислорода и выделения углекислого газа. Переход кислорода из альвеолярного воздуха в кровь легочных капилляров, а углекислого газа - в обратном направлении осуществляется путем диффузии по градиенту концентрации газов в указанных средах.

Диффузия газов через АКМ происходит согласно закону Фика. По этому закону скорость переноса газа (V) через мембрану (например, АКМ) прямо пропорциональна разнице парциальных давлений газа по обе стороны мембраны ($p_1 - p_2$) и диффузионной способности легких (DL), которая, в свою очередь, зависит от растворимости газа и его молекулярной массы, площади диффузионной мембраны и ее толщины:

Диффузионная способность легких (DL) отражает объем газа в мл, диффундирующего через АКМ при градиенте давления в 1 мм рт.ст. за 1 мин. В норме DL для кислорода равна 15 мл/мин/мм рт.ст., а для углекислого газа - около 300 мл/мин/мм рт. ст. (таким образом, диффузия CO_2 через АКМ происходит в 20 раз легче, чем кислорода).

Исходя из выше сказанного, скорость переноса газа через АКМ (V) определяется площадью поверхности мембраны и ее толщиной, молекулярной массой газа и его растворимостью в мембране, а также разницей парциальных давлений газа по обе стороны мембраны ($p_1 - p_2$):

Из указанной формулы следует, что скорость диффузии газа через АКМ возрастает: 1) с увеличением площади поверхности мембраны, растворимости газа и градиента давления газа по обе стороны мембраны; 2) с уменьшением толщины мембраны и молекулярной массы газа. Напротив, снижение скорости диффузии газа через АКМ отмечается: 1) при уменьшении площади поверхности мембраны, при снижении растворимости газа и градиента давления газа по обе стороны мембраны; 2) при возрастании толщины мембраны и молекулярной массы газа.

Площадь диффузионной мембраны в норме у человека достигает 180-200 м², а толщина мембраны колеблется от 0,2 до 2 мкм. При многих заболеваниях системы дыхания отмечается уменьшение площади АКМ (при рестрикции альвеолярной ткани, при редукции сосудистого русла), их утолщение (рис. 16-2). Таким образом, диффузионная способность легких снижается при острых и хронических пневмониях, пневмокониозах (силикозах, асбестозах, бериллиозах), фиброзирующих и аллергических альвеолитах, отеках легкого (альвеолярных и интерстициальных), эмфиземе, недостатке сурфактанта, при формировании гиалиновых мембран и др. При отеке легких увеличивается расстояние диффузии, что объясняет снижение диффузионной способности легких. Снижение диффузии газов закономерно возникает в старческом возрасте в связи со склеротическими изменениями паренхимы легких и стенок сосудов. Диффузия кислорода снижается также в результате уменьшения парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе (например, при уменьшении кислорода в атмосферном воздухе или при гиповентиляции легких).

Нарушение внутреннего дыхания. Виды гипоксий.

Нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений

В норме вентиляционно-перфузионный показатель равен 0,8-1,0 (т.е. кровотока осуществляется в тех участках легких, в которых имеется вентиляция, за счет этого происходит газообмен между альвеолярным воздухом и кровью). Если в физиологических условиях в относительно небольшом участке легкого происходит снижение парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе, то в этом же участке рефлекторно возникает местная вазоконстрикция, которая приводит к адекватному ограничению кровотока (по рефлексу Эйлера-Лильестранда). В результате местный легочный кровоток приспособляется к интенсивности легочной вентиляции и нарушений вентиляционно-перфузионных соотношений не происходит.

При патологии возможны 2 варианта нарушений вентиляционно- перфузионных соотношений:

1. Адекватная вентиляция слабо снабжаемых кровью участков легких приводит к увеличению вентиляционно-перфузионного показателя: это происходит при локальной гипоперфузии легких (например, при пороках сердца, коллапсе, обтурации легочных артерий - тромбом, эмболом и др.). Поскольку имеются вентилируемые, но не кровоснабжаемые участки легких, то в результате увеличиваются функциональное мертвое пространство и внутрилегочное шунтирование крови, развивается гипоксемия.
2. Неадекватная вентиляция нормально снабжаемых кровью участков легких приводит к снижению вентиляционно-перфузионного показателя: это наблюдается при локальной гиповентиляции легких (при обструкции бронхиол, рестриктивных нарушениях в легких - например, при ателектазе). Так как имеются кровоснабжаемые, но не вентилируемые

участки легких, то в результате этого снижается оксигенация крови, оттекающей от гиповентилируемых участков легких, и в крови развивается гипоксемия.

Недыхательные функции легких.

Легкие обеспечивают ряд функций, не связанных с обменом газов между кровью и внешней средой. К ним относятся следующие:

- 1) защита организма от вредных компонентов вдыхаемого воздуха;
- 2) метаболизм биологически активных веществ.

Защитные функции дыхательной системы

В легкие из окружающей среды поступает воздух, содержащий различные примеси в виде неорганических и органических частиц животного и растительного происхождения, газообразных веществ и аэрозолей, а также инфекционных агентов: вирусов, бактерий и др.

Проходя по воздухоносным путям, воздух освобождается от посторонних примесей и поступает в респираторный отдел очищенным от пылевых частиц и микроорганизмов, что поддерживает стерильность альвеолярного пространства.

Очищение вдыхаемого воздуха от посторонних примесей осуществляется с помощью следующих механизмов: 1) механическая очистка воздуха (фильтрация воздуха в полости носа, осаждение на слизистой оболочке дыхательных путей и транспорт мерцательным эпителием ингалированных частиц, чиханье и кашель); 2) действие клеточных (фагоцитоз) и гуморальных (лизоцим, интерферон, лактоферрин, иммуноглобулины) факторов неспецифической защиты.

Механическая очистка воздуха. Слизистая оболочка полости носа вырабатывает за сутки 100—500 мл секрета. Этот секрет, покрывающий слизистую оболочку, участвует в выведении из дыхательных путей инородных частиц и способствует увлажнению вдыхаемого воздуха. При носовом дыхании наиболее крупные частицы пыли (размером до 30 мкм) задерживаются волосным фильтром преддверия полости носа, а частицы размером 10—30 мкм оседают на слизистой оболочке носовой полости благодаря турбулентному движению воздушной струи. Затем частицы пыли и микроорганизмы вместе со слизью перемещаются из передней части полости носа со скоростью 1—2 мм/ч к выходу из него за счет упорядоченного движения ресничек мерцательного эпителия. Из задней части полости носа слизь с осевшими на ней частицами движется со скоростью 10 мм/мин по направлению движения вдыхаемого воздуха к глотке, откуда в результате рефлекторно возникающих глотательных движений попадает в пищеварительный тракт.

Из полости носа воздух по воздухоносным путям поступает в трахею и далее в бронхи. Слизистая оболочка трахеи и бронхов продуцирует в сутки 10—100 мл секрета, который покрывает поверхность слизистой оболочки трахеи и бронхов слоем толщиной 5—7 мкм. Регуляция продукции секрета осуществляется парасимпатическим и симпатическим отделами автономной (вегетативной) нервной системы. Активными стимуляторами секреции являются простангландин E₁ и гистамин. Бокаловидные клетки

реагируют в основном на механические воздействия. Большую роль в рефлекторной регуляции секреции играет раздражение ирритантных рецепторов блуждающего нерва. С помощью нервной системы регулируется не только объем, но и вязкоэластические свойства секрета.

Эскалация (выведение) секрета осуществляется реснитчатым эпителием трахеи и бронхов. Каждая клетка мерцательного эпителия имеет около 200 ресничек длиной 6 мкм и диаметром 0,2 мкм, которые совершают координированные колебательные движения с частотой 800—1000 в минуту. Эти клетки образуют поля различного размера. Число клеток реснитчатого эпителия, образующих одно поле, колеблется от нескольких десятков до нескольких сотен. Направление движения ресничек в одном поле отличается от направления движения в соседних полях, что обуславливает спиралеобразный характер выведения секрета. У женщин частота колебаний ресничек несколько выше, чем у мужчин. Источником энергии для движения ресничек служит АТФ. Наибольшая частота колебаний ресничек наблюдается при температуре 37 °С, снижение температуры вызывает угнетение их двигательной активности.

В регуляции двигательной активности ресничек принимает участие автономная нервная система, что подтверждается на следующем опыте: денервация легких у собак вызывает резкое нарушение транспорта бронхиальной слизи, однако через 4—5 мес. после операции под влиянием периферических нервных механизмов регуляции транспорт слизи полностью восстанавливается. На увеличение активности ресничек мерцательного эпителия влияют простагландины E1, E2 и лейкотриен C4. К числу экзогенных факторов, тормозящих активность мерцательного эпителия, относится вдыхание табачного дыма.

Пылевые частицы диаметром 3—10 мкм и часть микроорганизмов оседают на слизистой оболочке трахеи и бронхов. Этому способствует прогрессирующее увеличение площади контакта вдыхаемого воздуха с поверхностью слизистой оболочки бронхиального дерева в результате последовательного его деления на более мелкие ветви. Слизь с прилипшими к ней частицами благодаря движению ресничек перемещается к глотке против направления движения вдыхаемого воздуха. Находящийся в виде капель слизистый секрет в процессе движения образует хлопья, из которых формируются более крупные структуры — диски. Капли транспортируются от одного поля к другому, хлопья и диски — при помощи комбинированного действия ресничек нескольких полей. Скорость эскалации слизи в различных частях бронхиального дерева различна. Медленнее всего осуществляется ее транспорт в бронхах респираторного отдела. В трахее же скорость эскалации слизи может возрастать в 20—40 раз. Время выведения частиц, попавших в легкие с вдыхаемым воздухом, колеблется от 1 до 24 ч, у пожилых людей эта величина выше. В результате деятельности ресничек не только освобождаются бронхи от микроорганизмов, но и сокращается время их контакта с клеткой эпителия до 0,1 с, что затрудняет инвазию микроорганизмов в ткань. Эффективность транспорта зависит как от функционального состояния реснитчатого эпителия, так и от вязкости и эластичности слизи.

Механическое удаление инородных частиц осуществляется также защитными дыхательными рефлексам: чиханьем и кашлем.

Клеточные механизмы неспецифической защиты. Частицы пыли размером менее 2 мкм, а также микроорганизмы и вирусы могут с током воздуха попадать в полость альвеол.

Эпителий, выстилающий респираторный отдел, состоит в основном из дыхательных альвеолоцитов и альвеолярных секреторных клеток (альвеолоцитов I и II типа). Кроме того, из альвеолярных стенок в альвеолярное пространство выступают крупные клетки округлой формы. Такие же клетки находятся в свободном состоянии и в просвете альвеол. Они часто содержат посторонние включения (угольный пигмент, асбестовые нити и др.). Данные клетки, получившие название альвеолярных фагоцитов, являются макрофагами. Продолжительность их жизни от нескольких месяцев до нескольких лет. Альвеолярные макрофаги осуществляют защитную функцию, фагоцитируя попавшие в альвеолярные пространства пылевые частицы, микроорганизмы и вирусы. Фагоцитозу подвергаются и структуры эндогенного происхождения: компоненты легочного сурфактанта, клетки альвеолярного эпителия и продукты их распада. Альвеолярные макрофаги движутся по воздухоносным путям и достигают бронхиол, где их дальнейшее продвижение облегчается деятельностью ресничек. Затем они с мокротой проглатываются или выделяются во внешнюю среду. Часть альвеолярных макрофагов вместе с поглощенными частичками мигрирует с альвеолярной поверхности в интерстициальную ткань, в дальнейшем перемещаясь в составе лимфы. При сердечной недостаточности в легких отмечается застой крови, в результате чего эритроциты попадают в альвеолы, где подвергаются фагоцитозу альвеолярными макрофагами. Последние выделяются в большом количестве с мокротой при кашле, причем благодаря наличию в них железосодержащего пигмента дают положительную гистохимическую реакцию на железо. В фагоцитозе микроорганизмов в дыхательных путях активное участие принимают и нейтрофильные лейкоциты.

Гуморальные механизмы неспецифической защиты. Кроме мукоцилиарного транспорта и фагоцитоза защиту поверхности трахеи и бронхов обеспечивают и неспецифические гуморальные механизмы. В бронхиальной слизи содержатся лизоцим, интерферон, лактоферрин, протеазы и другие компоненты.

Интерферон уменьшает количество вирусов, которые колонизируют клетки, лактоферрин связывает железо, необходимое для жизнедеятельности бактерий и благодаря этому оказывает бактериостатическое действие. Лизоцим расщепляет гликозаминогликаны клеточной оболочки микробов, после чего они становятся нежизнеспособными.

Важным звеном гуморальной системы местного иммунитета является секреторный иммуноглобулин А (sIgA), содержание которого в слизи проксимальных отделов бронхиального дерева в 10 раз выше, чем в сыворотке крови. Основное защитное действие sIgA проявляется в его способности агглютинировать бактерии и препятствовать их фиксации на слизистой оболочке, а также нейтрализовывать токсины. Кроме того, sIgA в присутствии комплемента осуществляет лизис бактерий совместно с лизоцимом. Бронхиальный секрет содержит иммуноглобулины и других классов, являющиеся компонентами общего гуморального иммунитета.

1. 1 Лекция № 9 (2 часа).

Тема: «Недостаточность пищеварительной системы»

Вопросы лекции:

1. Этиология пищеварительных расстройств.

2.Патогенез основных патологий пищеварительной системы.

3.Основные принципы лечения при пищеварительных расстройствах.

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

Этиология пищеварительных расстройств.

К нарушениям пищеварения могут привести:

- 1) врожденные аномалии пищеварительного тракта;
- 2) погрешности в питании (недоброкачественная, грубая пища, сухоядение, несбалансированное питание с дефицитом белка, витаминов, микроэлементов, прием чрезмерно горячей или холодной пищи и т.д.);
- 3) возбудители некоторых инфекций (брюшной тиф, дизентерия, пищевая токсикоинфекция и др.);
- 4) попадание в желудочно-кишечный тракт ядов (солей тяжелых металлов, ядов растительного происхождения и др.);
- 5) действие ионизирующей радиации;
- 6) опухоли;
- 7) послеоперационные состояния;
- 8) психотравмы, отрицательные эмоции, физическое перенапряжение;
- 9) наркомания, алкоголизм, курение.

Патология органов желудочно-кишечного тракта может развиваться в результате прямого или опосредованного повреждающего действия этиологических факторов.

Примером прямого повреждающего действия этиологического фактора может явиться развитие эзофагита и некротических изменений пищевода с формированием в последующем стриктуры (рубцового сужения) этого органа после приема уксусной эссенции.

ОБЩАЯ ЭТИОЛОГИЯ РАССТРОЙСТВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Выделяют несколько групп факторов нарушения пищеварения, отличающихся по характеру и происхождению. Они делятся на эндогенные и экзогенные. К факторам экзогенной природы относятся: - Факторы нарушения питания: прием недоброкачественной, грубой, плохо механически обработанной, слишком горячей либо холодной пищи, нерегулярное питание, питание всухомятку и др. - Инфекционные факторы: возбудители желудочно-кишечных заболеваний (патогенные микробы,

гельминты, простейшие возбудители) и интоксикаций (возбудители брюшного тифа, паратифа, дизентерии, холеры и т. д.). - Физические и химические факторы: все виды ионизирующего излучения, механическая травма, отравление спиртами, действие кислот, щелочей, лекарственных препаратов. К факторам эндогенной природы относят: - Врожденные аномалии различных отделов ЖКТ: атрезия, стеноз, гипоплазия пищеварительных органов. - Врожденные и приобретенные ферментопатии. - Заболевания других органов и систем организма, при которых система пищеварения частично компенсирует недостающие функции (патология почек и печени). - Заболевания сердечно-сосудистой, дыхательной систем с развитием гипоксии и нарушением кровоснабжения слизистой оболочки желудка и кишечника. - Расстройства нервной регуляции пищеварительной системы: дисфункция местной нервной регуляции, нарушение функций центральной или вегетативной нервной системы. - Нарушение синтеза либо дисбаланс желудочно-кишечных пептидов и аминов: гастрин, гистамина, серотонина, вазоинтестинальный пептид (ВИП), мотилина и др. - Злокачественные и доброкачественные опухоли ЖКТ. - Аутоиммунная патология. Возникновение и характер проявления патологии пищеварения зависят от возраста, пола, типа высшей нервной деятельности, климата. У детей и людей в пожилом возрасте патология пищеварения наблюдается значительно чаще. У детей это объясняется несовершенством адаптации в периоде становления физиологических систем, у пожилых — ослаблением регуляторных механизмов и снижением адаптации к меняющимся условиям среды. В патологии системы пищеварения важное значение имеет пол: рак сигмовидной кишки и заболевание желчных путей чаще характерно для женщин, а язва желудка — для мужчин.

Патогенез основных патологий пищеварительной системы.

Нарушение пищеварения в полости рта. В полости рта происходит механическая обработка пищи, распознавание вкусовых качеств пищи, слюноотделение, формирование пищевого комка, первичный гидролиз углеводов под действием амилазы и мальтазы слюны. Нарушение жевания. Механическая обработка пищи осуществляется при помощи жевания. Жевание — это процесс механического измельчения кусков пищи, в результате чего повышается их общая площадь поверхности для последующей химической обработки пищи. Причины нарушения жевания: патология твердых тканей зуба, адонтия, патология пародонта (пародонтит), воспалительные процессы в полости рта, нарушение функции височно-нижнечелюстного сустава (артриты, артрозы), контрактура жевательных мышц. Нарушенное жевание влияет на аппетит. Организм не получает сенсорного насыщения, поэтому для насыщения требуется большее количество пищи, в результате чего повышается аппетит (чем медленнее мы пережевываем, тем больше насыщаемся); происходит механическое повреждение слизистой оболочки нижележащих отделов ЖКТ грубой, необработанной пищей. Нарушение саливации. Нарушение слюноотделения представляют собой увеличение (гиперсаливация) либо уменьшение (гипосаливация) количества отделяемой слюны. Гиперсаливация в основном вызывается причинами центрального генеза: эпидемическим энцефалитом, нарушением мозгового кровообращения, болезнью Паркинсона. Также к гиперсаливации приводят причины периферического генеза: токсикоз беременных, отравление никотином, приемом холиномиметиков (пилокарпин), уремия, невралгия тройничного нерва, стоматит, гингивит, манипуляции в полости рта. При тяжелых интоксикациях со слюной усиленно выделяются продукты обмена веществ, например, при уремии — мочевины, аммонийные соли, мочевая кислота, при панкреатическом диабете — сахар. Негативными последствиями гиперсаливации являются дегидратация организма при обильном слюны

(иногда потери слюны могут составлять 8–14 литров), мацерация губ и окружающей кожи с возможным инфицированием. При заглатывании большого количества слюны происходит разбавление желудочного сока с снижением его кислотности и переваривающих свойств. Гипосаливация вызывается следующими причинами: - действием лекарственных препаратов (седативные, анорексигенные, НПВС, м-холиноблокаторами, антигистаминными препаратами; гипотензивные (клофелин, в - адреноблокаторы); диуретики и т. д.); - терапевтическим ионизирующим облучением (общим и местным); - системными заболеваниями (коллагенозы, синдром Шегрена); - дегидратацией любой этиологии; - психогенными нарушениями (стресс, тревога, депрессия); - старением; - сниженным жеванием. Уменьшение количества слюны приводит к развитию сухости слизистой оболочки полости рта (ксеростомии), утрате основных защитных свойств слюны, легкой травматизации, воспалительным процессам слизистой полости рта, инфицированию, а также к развитию множественного кариеса из-за утраты минерализующих свойств слюны.

Среди нарушений аппетита выделяют его снижение или отсутствие (гипо- или анорексия), повышение (гиперрекция, булимия), извращение (парарексия). В зависимости от причин выделяют следующие виды гипо- и анорексии: 1. диспептическая — при заболеваниях органов ЖКТ с нарушением моторики; 2. интоксикационная — при инфекциях, интоксикациях; 3. нейродинамическая — при торможении центра голода в гипоталамусе другими доминирующими в данный момент центрами (например, болевым); 4. невротическая — при неврозах, стрессах, депрессии; 5. психогенная (нервная) — патологическое желание похудеть при навязчивом состоянии об излишней полноте. Повышение аппетита — гиперрекция, булимия — развивается при: - органических поражениях ЦНС и гипоталамуса с разрушением центра насыщения (акория); - эндокринных нарушениях (тиреотоксикоз, сахарный диабет I и II типа, гиперэстрогеномия); - резекции кардиального отдела желудка, при отсутствии растяжения которой отсутствует фаза сенсорного насыщения; - невротической гиперрекции: абсолютный либо относительный дефицит серотонина, дофамина, норадреналина. Повышение аппетита при тиреотоксикозе и сахарном диабете I типа обуславливается лептиновым механизмом. Извращение аппетита — парарексия — желание поедать несъедобные предметы. Развивается при шизофрении, эпилепсии, железодефицитной анемии. При сидеропеническом синдроме изменяется чувствительность сосочков языка и появляется пристрастие употреблять в пищу известку, мел, лед и др. ДИСФАГИЯ Дисфагия (нарушение глотания) — дискомфорт или наличие затруднений при акте глотания. Боль, возникающая при глотании, получила наименование одинофагии. В норме акт глотания происходит без каких-либо неприятных ощущений. Различают следующие виды дисфагии: 1. Орофарингеальная — дисфагия, возникающая при первых глотательных движениях; сопровождается назальной регургитацией, аспирацией в гортань, возможен кашель, удушье. 2. Эзофагеальная — дисфагия, возникающая после нескольких последовательных глотательных актов; ощущения локализованы ретростернально или у мечевидного отростка. Нарушения механизма глотания. Двигательные нарушения деятельности пищевода приводят либо к задержке или замедлению антероградного движения пищевого комка, либо к появлению ретроградного движения или рефлюкса желудочного содержимого. 9 Центральные механизмы. При поражении центральной нервной системы, инфарктах в стволе мозга, где расположены структуры, отвечающие за иннервацию глоточной части пищевода, возникают тяжелые нарушения либо полная потеря способности к глотанию. Результатом могут быть аспирационная пневмония, дегидратация, потеря веса, смерть. Полиомиелит, вызывающий поражение ядер и аксонов ствола мозга, а также амиотрофический латеральный склероз (дегенерация мотонейронов)

приводят к дизартрии и дисфагии. Периферические механизмы. Причинами тяжелых дисфагий могут быть мышечные нарушения. При мышечной дистрофии, миастении gravis, дерматомиозите, склеродермии наблюдается носоглоточная регургитация и носовое звучание. К органической дисфагии приводят рак пищевода, рубцовые структуры пищевода и нижний стеноз пищевода, а также закупорка пищевым комком большого размера или инородным телом. Функциональная дисфагия возникает при нарушениях начальной фазы глотательного рефлекса (сухость во рту, поражения ствола мозга, волокон блуждающего и языкоглоточного нервов и др.); заболеваниях поперечно-полосатых мышц глотки и пищевода (бульбарные парезы, полинейропатия, миастения, дерматомиозит и др.); поражениях гладких мышц пищевода (системная склеродермия, миотония, миопатия, ахалазия кардии, эзофагоспазм и др.). Патология пищевода, сопровождающаяся эзофагеальной дисфагией. К основным двигательным расстройствам с поражением тела пищевода относится ахалазия. Ахалазия — это нарушения способности расслабления сфинктеров ЖКТ с полной утратой перистальтики. Причинами развития ахалазии пищевода являются поражения ствола мозга, блуждающего нерва, интрамуральных ганглиев и гладких мышц пищевода. Механизмы ахалазии: дефицит нейротрансмиттеров, необходимых для расслабления гладких мышц — ВИП (вазоинтестинального пептида), монооксида азота. При таких поражениях наблюдается медленно прогрессирующая дисфагия, регургитация, изжога, боли в грудной клетке и кашель. Гастроэзофагеальный рефлюкс. Основным проявлением дисфункции нижнего пищеводного сфинктера является гастроэзофагеальный рефлюкс — первичное нарушение пищеводной моторно-эвакуаторной функции. При снижении базального давления в нижнем пищеводном сфинктере абдоминальное давление начинает преобладать, и происходит забрасывание кислого содержимого желудка в пищевод. Для кислого рефлюкса характерен эзофагит с образованием эрозий и язв, кишечечно-желудочной метаплазией (пищевод Баррета).

ДИСПЕПСИЯ Наиболее общими признаками нарушения функций ЖКТ являются: абдоминальная боль или дискомфорт; переполнение после приема пищи; вздутие живота; отрыжка; раннее ощущение насыщения; анорексия; тошнота; рвота; изжога; регургитация. Эти признаки могут образовывать комбинации, поскольку обусловлены различными факторами. Такой симптомокомплекс получил название диспепсии.

Диспепсия — это наличие абдоминальных болей или дискомфорта в верхней части живота, при этом другие симптомы — тошнота, чувство насыщения и переполнения — также могут присутствовать. Они могут иметь или не иметь связь с приемом пищи. Термин «хроническая диспепсия» может быть использован, если симптомы отмечаются на протяжении трех и более месяцев (Talley N. J. 1991. Рекомендовано к использованию Всемирной Гастроэнтерологической Организацией (OMGE). Органическая диспепсия (до 60 % пациентов) обусловлена: язвой желудка или дуоденум; гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью; неоплазмой желудка, поджелудочной железы, кишечника; панкреатитом; целиакией (среди пациентов с диспепсией в 2 раза выше частота выявления целиакии, чем в общей численности — около 1,2 % всех пациентов с диспепсией); непереносимостью лактозы; нарушением обмена (сахарный диабет, гипотиреозидизм, гиперкальциемия); гепатомой; приемом лекарственных препаратов (сердечные гликозиды, НПВС, теофиллин, препараты железа, калия и т. д.). Функциональная диспепсия характеризуется: постоянной или рецидивирующей диспепсией, продолжительность которой составляет не менее 12 недель за последние 12 месяцев; отсутствием доказательств органического заболевания, подтверждаемых сбором анамнеза, верхней эндоскопией и УЗИ органов брюшной полости; отсутствием доказательств, что диспепсия облегчается дефекацией или связана с изменением частоты или формы стула. При возникновении функциональных желудочно-кишечных расстройств основное значение

придается генетической предрасположенности, психосоциальным факторам, нарушениям моторно-эвакуаторной функции, висцеральной гиперсенситивности и воспалению. Такие расстройства желудка могут возникать при хроническом холецистите, панкреатите, остром и хроническом вирусном гепатите, хроническом энтероколите, инфаркте миокарда, ревматизме и ревматоидных процессах, системной красной волчанке, гипертонической болезни, хронических инфекционных заболеваниях (туберкулез, сифилис и т. д.), при хроническом нефрите, железодефицитной анемии и многих других состояниях. Однако строгой связи клинического диспепсического симптома с патофизиологическим вариантом нет.

ОСНОВНЫЕ НАРУШЕНИЯ СЕКРЕТОРНОЙ И МОТОРНОЙ ФУНКЦИЙ ЖЕЛУДКА

Практически все органические заболевания ЖКТ, а также некоторые общие заболевания, при которых отмечаются поражения нервно-мышечного аппарата (миопатия, нейропатия) или наблюдается гормональный дисбаланс (сахарный диабет, патология щитовидной железы и др.), сопровождаются снижением или повышением моторной активности пищеварительного тракта, изменениями его мышечного тонуса и перистальтики, которая может быть усиленной или ослабленной. Существует тесная взаимосвязь между уровнем желудочной секреции и моторикой различных отделов ЖКТ. Гиперхлоргидрия (гиперсекреция HCl и пепсина) характеризуется повышением кислотопродукции, увеличением объема желудочного содержимого и снижением pH желудка. Скорость перемещения химуса из желудка в кишечник замедляется, так как для нейтрализации сильно кислого содержимого желудка в 12-перстной кишке требуется больше времени, чем в норме. Создаются условия для длительного спазма пилоруса, в результате чего возникает боль. Также повышается количество желудочного сока, мышцы желудка перерастягиваются, их тонус повышается, что также приводит к болевому синдрому, возникают антиперистальтические волны. У больных возникают отрыжка кислым, изжога, рвота желудочным содержимым, купирующая болевой синдром при уменьшении тонуса желудочных мышц и приносящая облегчение больному. В результате частой рвоты теряются нутриенты, в кишечник поступает мало химуса, перистальтика ослабляется и развиваются запоры. Длительная рвота приводит к истощению больного. Гипохлоргидрия (гипосекреция HCl и пепсина) характеризуется снижением кислотопродукции и повышением pH в желудке, а также снижением уровня гастрина в крови. Тонус мышц желудка снижен, химус перемещается из желудка в 12-перстную кишку быстро большими порциями, так как он имеет почти щелочную реакцию и не нуждается в нейтрализации. Пилорический сфинктер постоянно открыт. При поступлении в кишечник большого количества необезвреженного химуса и присоединении инфекции стимулируется перистальтика кишечника, что приводит к диарее. С низким уровнем гастрина в крови коррелирует снижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера, что проявляется отрыжкой воздухом, отчасти кислым, прогорклым, тухлым. При зиянии пилоруса развивается дуодено-гастральный рефлюкс. К наиболее тяжелым нарушениям секреторной функции желудка относится ахилия, т. е. отсутствие секреции кислого желудочного сока, которая может быть как функционального, так и органического происхождения. Ахилия функционального происхождения обусловлена наличием длительного угнетения как нервно-железистого аппарата самого желудка, так и нервных центров, регулирующих его работу. Снятие торможения с этих центров может привести к полному или частичному восстановлению секреторного процесса. Одним из проявлений секреторных расстройств желудка является нарушение динамики секреции. Различают 4 основных типа нарушений секреции желудочного сока: 1. возбудимый — повышение секреции в сложнорефлекторную и нервно-химическую фазы; 2. астенический —

повышенная секреция в сложно-рефлекторную фазу с резким падением интенсивности секреции во вторую фазу — быстрая истощаемость нервно-железистого аппарата желудка; 3. инертный — более выраженная секреция во вторую фазу по сравнению с первой; 4. тормозной — понижение секреции в обе фазы.

Основные принципы лечения при пищеварительных расстройствах.

Каждое заболевание при лечении имеет свои специфические особенности. Однако, можно выделить некоторые общие принципы. Основным пунктом лечения является исключение первичной причины болезни, затем усилия обычно направляются на устранение симптомов заболевания, снятие боли и коррекции нарушений, чтобы позволить организму восстановить нормальные функции. Для лечения могут применяться препараты, убивающие бактерии или паразитов, антитоксические против токсинов, а также хирургические методы устранения нарушений и дефектов.

Препараты против диареи и запоров назначаются с учётом конкретных обстоятельств. Хотя такое лечение кажется вполне логичным, лекарства применяют не во всех случаях. Например, диарея может быть защитной реакцией организма кошки, помогающей вывести опасные микроорганизмы и вредные вещества. Кроме того, доступные медикаменты могут не давать ожидаемого результата.

Возмещение потери жидкости и электролитов необходимо при риске обезвоживания, в таких случаях, как рвота и диарея.

Снятие вздутия живота с помощью трубки или хирургического вмешательства может потребоваться, если в желудочно-кишечном тракте кошки скапливается газ, жидкость или пища.

Иногда при лечении применяются обезболивающие средства. Однако, применение обезболивающих должно быть очень аккуратным, чтобы препараты не маскировали ухудшения в развитии заболевания.

Лечение инфекционных заболеваний пищеварительной системы

Бактериальные и паразитарные заболевания обычно лечат с помощью препаратов, уничтожающих инфекцию. Пока нет специфических препаратов для лечения вирусных заболеваний. Антибиотики, (эффективные в борьбе против бактерий) обычно дают кошке орально в течение нескольких дней, пока восстановление не станет очевидным, хотя их эффективность в лечении болезней пищеварительной системы признаётся не всеми врачами. При септицемии (заражении крови) антибиотики вводятся путем инъекций. Ветеринар назначает антибактериальное лечение, с учётом причины болезни, результатов предыдущего лечения и стоимости лекарств.

Прогресс в изучении жизненного цикла паразитов и совершенствование противопаразитарных средств сделали возможным лечение от паразитов. Ответ на лечение обычно происходит быстро, и единственного курса лечения часто достаточно, если инфицирование произошло недавно и повреждения, вызванные паразитами, не являются тяжёлыми.

Профилактика заражения паразитами во многом сводится к соблюдению санитарных требований. Это достигается, в первую очередь, путем обеспечения достаточного пространства для животного, регулярной уборки жилых помещений и чистки туалетного лотка. Кроме того, правильное питание и условия жизни минимизируют стрессовую нагрузку на кошку, помогая сохранить её здоровье.

Тема: « Патофизиология кожи

Вопросы лекции:

1. Значение кожи для организма животных
2. Этиология и патогенез кожных расстройств
3. Классификация болезней кожи

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. Значение кожи для организма животных

Функции кожного покрова

Перечислим основные функции кожи, это:

1. Защитная, барьерная (защищает от механических, своего рода химических воздействий, проникновения инородных тел, ультрафиолета);
2. Чувствительная;
3. Запасающая (питательными веществами);
4. Секреторная (работа сальных и потовых систем);
5. Дыхательная (происходит обмен веществ);
6. Вырабатывающую витамин Д (предотвращает рахит у детей).
Подведя итоги, можно сделать выводы и представление, того, что всё кожный покров обладает удивительными особенностями, необходимыми для поддержания правильного функционирования всего организма.

2. Этиология и патогенез кожных расстройств

Этиология - причина, которая вызвала болезнь, патогенез - механизм возникновения и развития болезни, а также пути распространения болезненного процесса, саногенез - механизмы защиты организма от болезни.

К развитию заболеваний кожи может приводить множество причин. Иногда эти причины (факторы) следует отнести к безусловным раздражителям, так как их воздействие всегда и у всех вызывает определенную реакцию кожных покровов на повреждающее действие раздражителя. Примерами таких раздражителей могут служить концентрированные растворы кислот и щелочей, приводящие к развитию химического ожога, воздействие больших доз лучистой энергии, радиации, рентгеновских лучей, вызывающих специфические поражения кожи, действие высоких (термические ожоги) или низких температур (отморожение) и т.д.

Однако в большинстве случаев для развития кожной болезни необходимо сочетание нескольких причин. Так, например, микробные ассоциации, в частности стафилококки, постоянно находятся на поверхности кожного покрова. В некоторых случаях штаммы стафилококков весьма вирулентны. Несмотря на это, для развития пиодермии необходимы дополнительные факторы, например, нарушение защитных свойств кожи (изменения в водно-липидной мантии, микротравмы), или реактивной способности организма вследствие иммунодефицита, гиповитаминоза, диабета и др.

Деление этиологических факторов кожных болезней на экзогенные и эндогенные следует признать до известной степени условным. Эндогенные факторы снижают физиологические защитные механизмы организма и этим самым создают как бы фон («предрасположение»), на котором происходит развитие болезней кожи.

Состояние организма человека во многом зависит от социально-бытовых условий жизни и труда, что позволяет говорить о болезни как о социальном явлении.

К экзогенным этиологическим факторам кожных болезней относят физические, химические, бактериальные раздражители, а также растительных и животных паразитов.

Среди физических экзогенных этиологических факторов различают механические раздражители, термические травмы, действие лучистой энергии. Длительное давление, трение, ушибы и другие механические воздействия могут вызвать воспалительный процесс различной интенсивности, кровоизлияния, способствовать образованию мозоли, омозолелости. К термическим факторам относят действие на кожу низких или высоких температур, вследствие чего могут развиваться ознобления, отморожения, ожоги и т.п. Лучистая энергия (в частности, ультрафиолетовые и рентгеновские лучи, ионизирующая радиация и пр.) может при воздействии на кожу приводить не только к дерматитам, но и к тяжелым дистрофическим изменениям с омертвением участков кожи, которые очень плохо заживают.

Химические факторы, способные вызывать дерматоз, чрезвычайно разнообразны. Они могут встречаться на производствах (профессиональные химические раздражители), в быту или быть представлены в виде различных лекарственных веществ. Разнообразны также патологические изменения кожи, вызванные химическими раздражителями.

В патогенезе развития дерматозов, вызванных этими агентами, большая роль принадлежит сенсibilизации организма, его аллергическому состоянию, что порой вносит значительные трудности в трактовку патогенеза конкретного случая.

Бактериальные факторы. Патогенные микроорганизмы служат причиной гнойничковых заболеваний, туберкулеза кожи, лепры, простейшие - лейшманиоза и др.; вирусы вызывают пузырьковый и опоясывающий лишай, бородавки, остроконечные кондиломы, контагиозный моллюск.

Патогенные грибы вызывают различные кератомикозы, дерматомикозы и глубокие микозы.

Животные паразиты (чесоточный клещ, личинки овода) могут проникнуть в кожу и развиваться в ней или укусами (блохи, вши, клопы, комары, клещи) вызывать зуд, что способствует расчесам и возникновению пиодермий.

Значительно более разнообразны эндогенные этиологические факторы. К ним относятся заболевания внутренних органов, особенно печени, желудочно-кишечного тракта, нарушения обмена веществ, эндокринной и нервной систем, гемопоэза, сосудистой системы, генетические факторы и др.

Заболевания внутренних органов могут вызвать патологические изменения кожи и слизистой оболочки рта в результате интоксикаций, нарушения обмена веществ, а также рефлекторно. Кроме того, патология внутренних органов нередко способствует формированию аллергического состояния, лежащего в основе патогенеза многих дерматозов.

Нарушения обмена, особенно углеводного, липидного, минерального и водного, приводят к соответствующим нарушениям в коже. Эти нарушения становятся причиной или одним из патогенетических механизмов ряда дерматозов. Так, например, гипергликемия может привести к фурункулезу, кожному зуду, нарушение липидного обмена лежит в основе возникновения ксантомы. Немаловажное значение в патогенезе многих кожных болезней имеют гипо- и авитаминозы, особенно связанные с витаминами А, С, РР, Р, группы В и др. Например, при недостатке витамина А возникает фринодерма, при недостатке никотиновой кислоты - пеллагра и др.

Иногда кожное заболевание становится результатом переноса патогенных элементов в кожу гематогенным или лимфогенным путем, что носит название метастазирования и может наблюдаться при злокачественных опухолях и туберкулезе. Патологический процесс может распространяться на кожу с подлежащих органов «по продолжению» (*per continuitatem*), что встречается, например, при туберкулезном поражении лимфатических узлов.

В отечественной дерматологии еще со времен А.Г. Полотебнова постоянно указывалось на роль психогенных факторов в возникновении многих заболеваний кожи. Эмоциональные воздействия приводят к высвобождению ацетилхолина - химического передатчика (медиатора) нервного возбуждения на всех уровнях и во всех отделах нервной системы.

Органические заболевания центральной и периферической нервной системы также могут приводить к различным болезням кожи. Так, перфорированные язвы могут возникать, например, при синингомиелии, спинной сухотке, алкогольных невритах и т.п., трофические язвы - при повреждении седалищного и других нервов.

Нередко удается установить связь между возникновением дерматозов и нарушениями функции желез внутренней секреции. Классическими примерами являются

микседема кожи у больных с заболеваниями щитовидной железы, бронзовая окраска кожи при болезни Аддисона, вульгарные угри при нарушении функции половых желез и др.

Возникновение и течение ряда заболеваний зависят от менструального цикла, беременности (рецидивирующий герпес во время менструации, климактерический гингивит и др.).

В основе некоторых дерматозов лежат нарушения в системе кроветворения. Так, специфические и неспецифические изменения кожи и слизистой оболочки рта нередко возникают у больных лейкозами, лимфо-гранулематозом и др.

В этиологии и патогенезе ряда дерматозов определенная роль принадлежит иммунологическим изменениям. Это прежде всего касается аллергии и аутоиммунных процессов. Некоторые дерматозы неаллергического генеза сопровождаются активацией или, наоборот, угнетением клеточного и гуморального иммунитета.

Аллергия, обуславливающая возникновение ряда дерматозов или способствующая этому, развивается в результате повторного контакта с соответствующим аллергеном. Трудно перечислить все аллергены, которые могут стать причиной кожных заболеваний. Наиболее часто это пищевые аллергены и лекарственные средства, несколько реже - некоторые металлы (например, хром, никель), растения, косметика, краски, лаки и др.

Существенную роль в патогенезе кожных заболеваний играет очаговая инфекция: хронический тонзиллит, гайморит, кариозные зубы и др. Очаговая инфекция может, во-первых, вызывать сенсibilизацию организма, а во-вторых, приводить к снижению реактивности организма, включая угнетение гуморального иммунитета, путем создания иммунодефицита. Установлена роль очаговой инфекции в патогенезе крапивницы, экссудативной эритемы, псориаза, красной волчанки и др.

Определенное значение в возникновении ряда кожных заболеваний принадлежит генетическому фактору. Роль наследственности особенно четко проявляется при ихтиозе, пигментной ксеродерме, буллезном эпидермолизе, кератодермии, атопическом дерматите, псориазе и др.

От наследственных, точнее, генетически обусловленных болезней следует отличать врожденные заболевания кожи как результат внутриутробной патологии плода. Они могут также становиться следствием внутриутробного проникновения инфекции. Такие болезни по наследству не передаются.

Кожные заболевания могут возникнуть из-за метастазирования в кожу патогенного фактора, например, туберкулезной микобактерии из легких, кишечника, почек (лихеноидный туберкулез кожи, папулонекротический туберкулез кожи, уплотненная эритема Базена). Возможен переход патологического процесса на кожу с пораженных подлежащих органов или тканей, например, при скрофулодерме - одной из форм туберкулеза кожи.

Однако этиология и патогенез многих дерматозов до настоящего времени окончательно не установлены.

Таким образом, кожные болезни нередко обуславливаются рядом неблагоприятных воздействий, которые могли исподволь влиять на организм многие годы, подготавливая «почву» для развития болезни. Для ее окончательного проявления достаточно какого-нибудь незначительного случайного повода.

Этиологические факторы заболеваний кожи следует разделить на 3 группы. 1-ю группу составляют изменения внутренних органов, нервной системы, которые непосредственно ведут к возникновению дерматоза, например, нарушения обмена, обуславливающие кальциноз или ксантоматоз кожи; патология органов кроветворения, связанная с лейкомическими высыпаниями и др., генетические изменения, ведущие к врожденным заболеваниям, например, ихтиоз, изменение щитовидной железы, вызывающее мик-седему кожи, и др.

2-ю группу составляют факторы риска, т.е. факторы, вызывающие изменения внутренних органов, обмена веществ, нервной системы, а также генетические факторы, создающие предрасположение - фон для развития заболевания. Эта группа весьма обширна и разнообразна, она включает заболевания внутренних органов, нервной, эндокринной и кровеносной систем, нарушения обмена веществ, очаговую инфекцию, влияние лекарственных средств, различных химических сенсibilизаторов, наследственность, стресс и др.

3-ю группу объединяют так называемые разрешающие факторы, среди которых на первое место следует поставить стресс. Это формирует предпосылки для заболевания или реализации дерматоза. Со стрессом дерматологические больные очень часто связывают начало заболевания и/или его обострение и часто указывают на психогенные факторы как на основную причину болезни.

Наследственные или генетические предпосылки также создают возможность развития кожного заболевания.

Наследственная предрасположенность человека к тому или иному заболеванию, в частности дерматозу, подразумевает, что от родителей детям передаются особенности обмена веществ, внутриклеточных биохимических реакций и другие признаки, которые делают их похожими как внешне, так и внутренне, включая реакцию на раздражение и др. Эта схожесть предполагает и одинаковую склонность организма детей и их родителей к тем или иным заболеваниям. Однако эта склонность реализуется в болезнь далеко не всегда, что зависит от дополнительного действия факторов, усугубляющих эту предрасположенность. Это объясняет, почему не всегда дети и родители болеют одними и теми же заболеваниями.

Патогенез заболеваний кожи сложен и разнообразен. Помимо нервных и наследственных (генетическая предрасположенность и генетическая обусловленность)

механизмов, в патогенезе многих дерматозов важная роль принадлежит изменениям естественной реактивности организма и изменениям в системе иммунитета. Так, в патогенезе экземы, аллергических дерматитов, крапивницы и др. ведущая роль принадлежит аллергии, при красной волчанке, пузырчатке, склеродермии, дерматомиозите - аутоиммунным процессам. Ряд дерматозов проявляется вторичным клеточным иммунодефицитом и др.

Сенсибилизацию обеспечивают аллергены, действующие непосредственно на кожу контактным путем или попавшие в организм с пищей, лекарственными средствами, химическими веществами. Аллергию могут вызывать инфекционные агенты (инфекционная или бактериальная аллергия) в очагах хронической инфекции, а также при общих инфекционных заболеваниях. В третьих случаях к появлению ряда дерматозов приводят аутоаллергические процессы. Все эти формы могут сочетаться.

Кожа может вовлекаться в патологический процесс при развитии системных заболеваний (коллагенозы, иммунобластозы и др.). Нарушения кровообращения и лимфообращения могут приводить к возникновению акроцианоза, слоновости, симптомов асфиксии, болезни сосудистых стенок (например, облитерирующий эндартериит) - к гангрене кожи, развитию язв нижних конечностей.

Разнообразные общие (скарлатина, корь и др.) и хронические (туберкулез, сифилис и др.) инфекционные заболевания сопровождаются различными воспалительными проявлениями на коже, часто позволяющими проводить клиническую диагностику болезни.

Наряду с дерматозами, имеющими присущую только им этиологию, известна большая группа заболеваний кожи, иногда называемых кожными реакциями, которые могут быть вызваны различными факторами, например, экзема, красный плоский лишай и др.

Таким образом, одна и та же причина, один и тот же этиологический фактор в зависимости от различного механизма воздействия на кожу может обусловить возникновение многообразных форм поражения кожи.

3. Классификация болезней кожи

На заболевания кожи влияют прежде всего физиологические процессы, протекающие в организме, на фоне неправильного функционирования желудочно-кишечного тракта, желез внутренней и внешней секреции, эндокринной системы, органов кроветворения и др.

Активное влияние на состояние кожи оказывают антропогенные факторы. Так, человек, находящийся в неблагоприятном социально-экономическом месте при ослабленном иммунитете, подвержен перенимать заболевания кожи. Это могут быть и сугубо профессиональные заболевания. При работе с химическими реактивами, глубоко

под землей, есть вероятность получения кожного заболевания. Тогда заболевания кожи носят хронический, вялотекущий характер.

Дисфункция кожных покровов может проявиться в любом слое. Нарушения в выработке меланина и кератоцитов - главных элементов эпидермиса приводят к различным видам лишая, псориазу, ихтизиоформным дерматозам, порокератозу и др. При внутренних заболеваниях дерматиты могут появиться в прослойке между дермой и эпидермисом. Это связано также и с отягощенной наследственностью. Заболевания кожи, протекающие в дерме - это гранулемы, пиодермиты, опухоли, экземы.

Существуют заболевания кожи, характерные в определенном возрасте - это атопический дерматит детей младшего возраста, экземы протекающие на фоне последней стадии варикозного расширения вен в пожилом возрасте и необратимые изменения в пролиферации клеток кожи, приводящие к опухолям.

Проживание в социально неблагополучных районах с низким уровнем гигиены, в теплых влажных климатических условиях провоцирует заболевание туберкулезом, лепрой, микозами.

Отдельной классификации подчиняются заболевания кожи, развившиеся под влиянием патогенного воздействия грибов, паразитов, вирусов и бактерий (экземы, синдром ошпаренной кожи), а также заболевания, вызванные канцерогенным действием ультрафиолетовых лучей.

Патологические изменения в центральной нервной системе, а именно в периферических нервных волокнах могут быть следствием появления нейродермита.

К генетическим заболеваниям кожи относят ихтиоз, буллезный эпидермолиз, невус.

Некоторые кожные заболевания.

Дерматиты подразделяются на контактный и аллергический. Контактный или простой дерматит обуславливается проявлением через непосредственный контакт с внешними факторами, которые бывают физической, химической или биологической природы. Реакция организма пропорциональна очагу соприкосновения с раздражающим фактором.

Такой дерматит могут вызвать солнечные лучи, химические реагенты, трение, отдельные представители растительного мира (борщевик Сосновского, крапива и др.).

Некоторые заболевания кожи развиваются при сверхчувствительности на отдельные компоненты стирального порошка, косметических средств, лекарств, средств борьбы с вредителями, удобрений и соли тяжелых металлов. Такой простой дерматит возникает очень быстро и непосредственно на участке контакта кожи со средством.

Аллергический дерматит развивается не так стремительно, как контактный. Клетки кожи, вступая с алергизирующим веществом, образуют алергены. Далее следует повышение уровня лимфоцитов, стремящихся удалить опасное вещество. Кожа на больших участках покрывается яркими пятнами. Для него характерен внутренний процесс, который в течение 5-30 дней проявляется реакцией на коже. Может вызываться нарушениями в работе желудочно-кишечного тракта, гиповитаминозом, некоторыми особенностями организма.

Повышение чувствительности кожи из-за действия внутренних и внешних факторов вызывает заболевания кожи, называемые экземами.

Истинная экзема протекает с образованием микропузырьков (микровезикул), сопровождается зудом и изъязвлением близ лежащих кожных покровов. Заболевание носит непредсказуемый характер, может затихать, потом неожиданно перейти в агрессивную форму, грозящую появлением трофических язв. Подобная экзема часто является следствием аллергического дерматита, когда при расчесывании пораженного кожного очага больной провоцирует образование микровезикул. После прорывания пузырьков появляются корочки.

Микробная экзема развивается на фоне заражения стрептококковой инфекцией, а также нумулярией. Развитие экземы начинается в месте инфицирования стрептодермии, со временем заболевание протекает по типу истинной экземы.

В ряде случаев экзема появляется из-за профессиональной деятельности. Работа на производстве является провоцирующим фактором аллергического дерматита, который может вызвать профессиональную экзему. Часто она протекает хронически, довольно сложно поддается лечению без изменений в условиях труда.

Вызванные стрептококками и стафилококками заболевания кожи составляют большую группу пиодермий. Пиодермия - заболевание с развитием гнойных пузырьков. Может протекать самостоятельно или быть следствием отягощенной чесотки, экземы и др. Встречаются пиодермии и у грудных детей.

Неотягощенные пиодермиты - это фолликулит и остеофолликулит. В случае фолликулита под действием стафилококковой инфекции образуются гнойниковые пустулы красного цвета. После прорыва возможны небольшие рубчики. Остеофолликулит характеризуется образованием безболезненных пустул, которые вскоре исчезают без следа.

Наиболее часто встречающиеся пиодермиты у мужчин - стафилококковый сикоз и масляный фолликулит. При уменьшении тестостерона развиваются рецидивные формы фолликулита, стафилококковый сикоз прогрессирует на коже, где расположены усы и борода. Масляный фолликулит встречается у лиц, имеющих дело с производством органических реагентов, занимающихся перегонкой нефтепродуктов и др. При этом заболевании образуется ярко выраженное камедоноподобное уплотнение. Носит длительный характер, поскольку пробка рассасывается очень медленно, на ее месте образуется поверхностный рубец.

Стафилококк при ослабленном иммунитете, нарушенном обмене веществ вызывает фурункул. При нем происходит воспаление волосяного фолликула и близ лежащих тканей. Процесс происходит остро и болезненно. После прорывания фурункула выходит гной и некротический стержень. При наличии нескольких фурункулов можно судить о фурункулезе.

Карбункул прогрессирует у лиц с серьезными нарушениями в иммунной системе, при наличии сахарного диабета. Состоит из нескольких слившихся фурункулов. Захватывает все слои кожи, от эпидермиса, дермы и подкожной жировой клетчатки. Протекает крайне остро. После остается рубец.

При воспалениях апокриновых желез в подмышечных впадинах, области паха развивается гидраденит. Сопровождается наличием узелковых гнойных образований. После выделения гноя также остаются рубцы.

Существуют заболевания кожи наследственного и приобретенного характера. К ним относятся различные формы ихтиоза. Он характеризуется возникновением чешуек, серо-черного цвета, похожих на рыбу чешую. Может развиваться по всему

телу кроме подмышечных впадин, паховой области. Ихтиоз - следствие генетической поломки по неизвестной причине. Нарушается синтез клеток, а также работа сальных и потовых желез. Врожденный ихтиоз чаще всего не совместим с жизнью, поскольку сопровождается сильными мутациями внутреннего и внешнего облика. Обыкновенный ихтиоз регистрируется в раннем детском возрасте, возможно облегчение признаков болезни, но не полное выздоровление. Приобретенный ихтиоз может проявиться в старческом возрасте.

Нейродермит вызывается по разным причинам - это может быть нарушения в работе иммунной системы, зашлакованность организма, воздействие алергизирующих факторов. Распространенный нейродермит поражает чаще всего подростков и проходит по достижении половозрелого возраста. Ограниченная форма поражает людей в возрасте, характеризуется появлением высыпаний со стороны шеи, локтей, суставных впадин, сопровождается сильным зудом. Диффузная форма нейродермита может проявиться в любом участке тела у лиц различного возраста.

При действии внешних физических и химических факторов возникают ожоги. От силы воздействия зависит степень повреждения кожи. Наиболее распространенными являются ожоги, полученные в результате соприкосновения с кипятком, а также при пожарах. Подразделяются на 4 степени. При первой степени пострадавший участок кожи краснеет, при второй - проявляется небольшое количество пузырей, третья и четвертая степени - самые тяжелые, с множественными пузырями и обуглившимися тканями.

Чаще всего заболевания кожи не несут инвалидизирующих последствий для человека. Они сложно диагностируются из-за широкого причинного спектра. Процесс обследования больного должен проходить у различных специалистов: дерматолога, терапевта, гастроэнтеролога, эндокринолога и др.

1. 1 Лекция № 11 (2 часа).

Тема: «Патологии репродуктивных органов»

Вопросы лекции:

1. Патологии органов размножения
2. Этиология нарушений органов репродуктивной системы
3. Общий патогенез половых расстройств

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. Патологии органов размножения

Криптохизм

Крипторхизм – это аномалия развития семенников, выражающаяся в том, что один или оба из них не опускаются в мошонку, а задерживаются в брюшной полости или паховом канале.

Эмбриональные зачатки половых желез млекопитающих закладываются в брюшной полости рядом с почками. В процессе развития плода семенники постепенно перемещаются в хвостовом направлении, выходят из брюшной полости и опускаются в мошонку. У разных видов этот процесс происходит в разные сроки. Так, например, у крупного рогатого скота опускание семенников заканчивается к концу третьего месяца беременности, у свиней оно завершается во время родов, а у лошадей во время родов только начинается. У новорожденных незрелорождающихся млекопитающих, к которым относится и собака, семенники обычно бывают расположены еще глубоко в брюшной полости и опускаются в мошонку только спустя несколько недель после родов. У разных пород собак этот процесс может происходить в разном возрасте. По наблюдениям авторов у большинства из нормально развитых кобелей-пуделей на момент активирования оба яичка уже находятся в мошонке.

Для нормального завершения процесса опускания семенников необходим ряд условий.

1. Правильная генетическая детерминация пола, которая зависит от набора половых хромосом (у нормального самца их две: X-хромосома и Y-хромосома).
2. Правильная дифференцировка половых желез, приводящая к нормальному развитию мужской половой системы.
3. Оптимальный уровень хориогонического гонадотропина и других гормонов матери и лютеинизирующего гормона плода, необходимых для правильного формирования пахового канала и связки семенника.
4. Определенная степень развития нервно-мышечного аппарата паховой области и мошонки.

Нарушение нормального хода развития любого из вышеуказанных процессов может привести к крипторхизму.

При задержке семенников в брюшной полости вследствие более высокой, чем в мошонке температуры, происходит дегенерация семенных канальцев, что может привести к стерильности. Интерстициальные же клетки, продуцирующие гормоны, могут сохранять нормальное строение, что способствует совершенно нормальному развитию придаточных частей полового аппарата и вторичных половых признаков, что указывает на достаточный уровень половых гормонов. Как указывает Е. Коваленко (2000), [1] в некоторых случаях семенники сохраняют способность производить нормальные сперматозоиды и таким образом даже двусторонние крипторхи могут оказаться не стерильными.

Опущению семенников в мошонку может мешать и целый ряд причин механического порядка: короткий семенной канатик, короткая сосудистая ножка или слишком короткий семявыводящий канал, недоразвитие мошонки, узость или непроходимость пахового канала и т. д.

Эти аномалии могут возникнуть как вследствие нарушения эмбрионального развития, так и вследствие травмы или воспаления, вызванного различными бактериями, вирусами или патогенными грибами.

Крипторхизм широко распространен в животном мире. Его отмечают у свиней, овец, лошадей, крупного рогатого скота, лабораторных грызунов, а также у человека. Во многих случаях крипторхизм генетически обусловлен, однако относительно характера его

наследования мнения авторов расходятся достаточно сильно. В литературе есть указания на рецессивный, доминантный, неполнодоминантный, а также сцепленный с полом тип наследования. Исследователи 30–50-х годов полагали, что это простой рецессивный признак, ограниченный, но не сцепленный с полом (то есть его ген расположен не в половых хромосомах). При этом предлагалось даже вывести специальную линию производителей-крипторхов, скрещивание по типу анализирующего скрещивания с которыми позволяло бы выявить носителей этого гена. Абсурдность и невыполнимость этого предложения совершенно очевидна. Другая, не менее абсурдная, трактовка происхождения крипторхизма встречалась в зоотехнической литературе начала двадцатого века. Ряд авторов указывал, что этот признак является сцепленным с полом и локализован в X-хромосоме, а следовательно передается по женской линии. Однако уже в тридцатые годы большинство исследователей признали это утверждение ошибочным. Тем не менее, именно эту точку зрения на генетическую сущность крипторхизма приводит Е. Меркурьева в своих статьях, опубликованных в 1987, 1991 годах.

К большому сожалению эти статьи, опубликованные в сборниках по служебному собаководству, широко известны широкому кругу читателей.

Само понятие «крипторхизм» весьма не однозначно. Если семенники и придатки семенников остаются в брюшной полости, говорят о брюшном крипторхизме, если они задерживаются в паховом канале, то о паховом. Существуют и многочисленные переходные формы. В брюшной полости семенники также могут располагаться в разных местах. Крипторхизм может быть односторонним (право- или левосторонним) или двусторонним. При этом семенники могут быть развиты нормально или быть недоразвитыми.

Недоразвитие семенников, порой приводящее в их отсутствию, по своей сути не является крипторхизмом, а представляет собой совершенно другую аномалию, но поскольку в практической деятельности установить степень недоразвития семенников бывает не просто, подобные случаи не дифференцируются от обычного крипторхизма.

Многообразие проявления этой аномалии со всей очевидностью говорит о том, что данный признак никак не может быть моногенным.

Большинство авторов приходят к единому мнению о сложном полигенном наследовании крипторхизма, а также о множестве причин не генетического характера, которые могут его провоцировать.

Однако и до сих пор представление о простом моногенном наследовании крипторхизма продолжает жить в умах многих собаководов и перекочевывать из одной книги в другую.

В конце 60-х годов в нашей стране возникла «проблема восточно-европейской овчарки». В те годы это была наша основная служебная порода, поголовье которой было очень велико. Поскольку наши селекционеры старались сделать из исходной породы немецкой овчарки как можно более крупную собаку, то среди ВЕО встречалось много переростков и переразвитых собак, отличавшихся частично нарушенным гормональным фоном. Это влекло за собой огромное количество аномалий, среди которых был и крипторхизм.

Вследствие резкого снижения качества породы возникла дискуссия о причинах ее возникновения. В качестве одной из главных причин деградации породы называлось использование в разведении крипторхов. Действительно, на выставках до конца 60-х годов собак на наличие крипторхизма не проверяли. Поэтому этот дефект встречался даже у ряда чемпионов породы.

К решению проблемы, к доказательству своей правоты обеими сторонами были привлечены ученые. Ленинградский генетик Н. Ролле убедительно показал, что у многих крипторхов встречается целый ряд сопутствующих пороков: нарушение полового типа, повышение роста, дефекты зубной системы, дефекты конечностей, ожирение, экземы и т. д. Из этого был сделан однозначный вывод: причина всего заключается именно в крипторхизме. Выступившие в роли оппонентов ученые из Московского университета доказывали, что дело как раз в обратном, и причина заключается в нарушении гормональной регуляции, которая и вызывает все эти явления, среди которых и крипторхизм. То есть он является ни в коей мере не причиной, а одним из следствий. Крипторхизм, наряду с неполнозубостью и другими аномалиями, может служить показателем «генетического шума», возникающего при гибридном дисгенезе, являющемся следствием неудачного сочетания геномов производителей и ведущим к нарушению регуляторных механизмов в эмбриональный период, связанных с дисфункцией эндокринной системы. Подобные нарушения могут возникать и под воздействием разнообразных причин в период образования половых клеток, оплодотворения и беременности как вследствие заболеваний кобеля или суки, любых стрессорных воздействий. Возможно возникновение крипторхизма и под воздействием множества тератогенных факторов, которые могут вызвать нарушения и задержку развития плода, патологию соединительной ткани, нервной и эндокринной систем.

Среди различных разновидностей крипторхизма изредка встречается так называемый ложный. При этом кобель имеет два нормально развитых семенника, которые в нормальном состоянии находятся в мошонке. Аномалия заключается в излишне широком паховом канале и повышенной реактивности семенного канатика, вследствие чего семенники легко втягиваются в брюшную полость при разных стрессовых ситуациях, например при понижении температуры окружающей среды, при испуге, иногда при осмотре на выставке.

Во многих случаях крипторхизм является показателем эндокринной или генетической нестабильности как самого его носителя, так и его родителей. В случае, если у сибсов крипторха отмечаются другие дефекты, как то: аномалии зубной системы, конечностей, поведения и т. п., следует с большой осторожностью относиться к племенному использованию нормальных собак из этого помета. При повторении ситуации в последующих пометах от другого производителя, сука должна быть выведена из разведения.

В то же время единичные случаи крипторхизма в нормальных пометах в целом не требуют выбраковки из племенного использования ни родителей, ни однопометников крипторха. Однако случаи врожденного крипторхизма должны во всех случаях рассматриваться как племенной брак. Вопрос о племенном использовании кобелей с крипторхизмом, приобретенном во взрослом состоянии вследствие травмы или

заболевания, должен рассматриваться индивидуально. При этом необходим серьезный семейный анализ аномалий. То же относится и к кобелям с «ложным» крипторхизмом.

Патологии органов мужской половой системы

Аномалии строения полового члена

В ряде случаев у кобелей встречаются аномалии в виде укорочения, искривления, сужения крайней плоти (фимоз), недоразвития дистального отдела мочеиспускательного канала, при котором его наружное отверстие оказывается смещенным.

Фимоз

Характеризуется уменьшением размеров отверстия препуция. Степень поражения может быть различной – от незначительной, представляющей неудобства лишь при вязке до значительной, вызывающей нарушения мочеотделения. Причиной фимоза могут быть как нарушения эмбрионального развития, так и воспалительные заболевания.

Парафимоз

Иногда при половом возбуждении происходит ущемление головки полового члена кольцом крайней плоти, которое может привести к ее отеку и последующему омертвлению. Иногда парафимоз возникает у кобелей имеющих длинную шерсть на коже препуция, которая после вязки может заворачиваться внутрь препуциального мешка и сдавливать половой член. При возникновении парафимоза следует немедленно вправить половой член во избежание нарушения кровообращения в нем. Для профилактики парафимоза у длинношерстных собак перед вязкой следует состригать шерсть на коже препуция.

Баланопостит

У большинства взрослых кобелей в норме наблюдаются необильные беловатые или желтоватые выделения из препуция не сопровождающиеся воспалением. Однако часто они становятся гнойными и обильными, что свидетельствует о развитии воспаления крайней плоти и головки полового члена. Достаточно часто их причиной служит вязка с инфицированной сукой. Кобель страдающий баланопоститом постоянно вылизывает себя, иногда у него наблюдается повышенная половая активность.

Орхит

Запущенный баланопостит может привести к развитию восходящей инфекции – воспалению органов мочевыделительной системы циститу, пиелиту и семенников. Достаточно часто орхит наблюдается при инфекционных заболеваниях, например чуме

плотоядных или аденовирусных инфекциях собак, а также при травмах или механических раздражениях кожи мошонки (ожоги, отморожения, химические ожоги и ожоги вызванные растениями, такими как ясенец, крапива, борщевик). При орхите отмечается болезненность и отек яичек, иногда весьма значительный. Длительное воспаление может привести к прекращению сперматогенеза и бесплодию кобеля.

Опухоли

Также могут способствовать бесплодию и довольно широко распространенные опухоли семенников, имеющие различную этиологию.

Среди них встречаются как доброкачественные, так и злокачественные. Клетки опухоли могут быть гормонально активными и вырабатывать гормоны. Так в случае *лейдиомы*, вырабатывается большое количество андрогенов, *сертолиомы* – эстрогенов, вызывающих феминизацию облика собаки, утерю полового поведения и привлечение кобелей.

Существует точка зрения, что неопустившиеся семенники у крипторхов могут способствовать предрасположенности к развитию опухолей яичек – *семином*. У кобелей и у сук встречается злокачественная *трансмиссивная венерическая опухоль* или иначе *саркома Штиккера*, передающаяся половым путем. Опухоль развивается вскоре после вязки, во время которой произошло заражение. По форме она напоминает цветную капусту и способствует возникновению локальных кровотечений. Эта опухоль подлежит хирургическому лечению или химио- или радиотерапии.

Нарушения функций предстательной железы

Разнообразные нарушения деятельности предстательной железы достаточно широко распространены, особенно у старых кобелей, заключающиеся в увеличении ее ткани (гипертрофии) и изменении состава ее секрета, что может приводить к снижению активности сперматозоидов и нарушениям процесса эякуляции. На фоне нарушенного гормонального статуса иногда развиваются опухоли предстательной железы, приводящие к уменьшению просвета мочевого канала и сдавливанию прямой кишки.

Чаще встречаются *аденомы предстательной железы*, склонные к метастазированию и требующие незамедлительного лечения.

Патология органов женской половой системы

В ряде случаев обнаруживаются аномалии строения органов половой системы, которые могут способствовать возникновению бесплодия или вызывать осложнения при родах или во время вязки.

Бесплодие

Бесплодие может зависеть от целого ряда причин. Оно может быть следствием, как нарушения полового цикла, так и воспалительных заболеваний и аномалий строения половой системы. Достаточно редко встречаются аномалии хромосомного аппарата, приводящие к бесплодию или рождению нежизнеспособного потомства. Может оно быть вызвано и рядом причин чисто поведенческого характера, а также стрессом. Бесплодие может быть как постоянным, так и временным.

Недоразвитие яичников

Недоразвитие или отсутствие одного или обоих яичников могут возникать вследствие нарушений нормального хода эмбриогенеза или повреждающих воздействий в ранний постнатальный период. Эта аномалия может приводить к бесплодию или резкому снижению плодовитости суки.

Суки весьма предрасположены к заболеваниям органов половой системы. Достаточно часто встречаются: нарушения интервала между течками, отсутствия течки, пролонгированной течки, «расщепленной» течки.

Недоразвитие или функциональная недостаточность яичников часто выражаются в *отклонениях от нормального хода течки*. Отсутствие течки – *анэстрия*, может быть вызвано гормональным дисбалансом (нарушения выделения гормонов половыми железами, надпочечниками и щитовидной железой) или недостаточным уровнем половых гормонов в крови. Аноэстрия может характеризоваться отсутствием внешних признаков течки (ациклия) в случае задержки полового созревания, увеличении интервалов между течками или ненаступлении течки после беременности или родов.

Нарушения длительности разных фаз полового цикла также обуславливается нарушением гормонального статуса. Так, например, *увеличение длительности проэструса* (кровянистые выделения более, чем 21 день и неготовность суки к вязке) чаще всего является следствием низкого уровня гонадотропных гормонов. *Затяжной эструс* (сукровичные выделения и готовность к вязке более 21 дня или повторяющаяся охота при вязках, но без оплодотворения) также говорят о гормональном дисбалансе.

Выпадение влагалища (пролапс влагалища)

Относится к заболеваниям, связанным с нарушением гормонального статуса, также происходящим во время течки. Обычно происходит не полное выпадение, а частичное, в виде выворота. Чаще обнаруживается у собак крупных пород. Как правило, выпадение повторяется каждую течку и требует вправления, часто хирургического подшивания влагалища и гормонального лечения (направленного на снижение выработки эстрогенов).

Значительно реже выпадение влагалища происходит во время беременности.

Дефекты строения органов половой сферы

Дефекты строения могут заключаться в укорочении, отсутствии или нарушении проходимости яйцеводов; искривлении, сужении, укорочении и др. рогов

матки; удвоении тела матки, влагалища, вульвы. Они также могут приводить к бесплодию, нарушению плодовитости или к затруднениям во время вязки и в процессе родов.

Воспалительные заболевания половых органов суки

Могут быть вызваны многими группами микроорганизмов и вирусов, среди которых стрепто- и стафилококки, бруцеллы, микоплазмы, хламидии, токсоплазмы, герпесвирус собак. Однако склонность к развитию такого заболевания как *хронический эндометрит*, явно коррелирует с наличием гормональных нарушений.

Воспаления наружных половых путей

Вагинит. Воспаления влагалища чаще встречается у молодых собак и связаны как с нарушениями гигиены собаки, так и ослаблением иммунитета, нарушениями питания или недостатком витаминов. Обычно вагиниты сопровождаются обильными гнойными выделениями, часто окрашивающими шерсть возле вульвы. Чаще всего воспаление бывает вызвано бактериальной инфекцией, которая может распространяться на мочевыделительную систему и внутренние половые органы суки. Инфицированный вагинальный секрет иногда способствует разрушению сперматозоидов, что ведет к пропустовыванию суки. Инфекции наружных половых органов часто передаются при вязке. Поэтому допускать к размножению можно только здоровых собак. Запущенные вагиниты, воспаления мочевыводящих путей, околоанальных сумок и т. п. могут также вызвать воспаление внутренней оболочки матки.

Эндометрит. Воспаления внутренней оболочки матки бывают острыми и хроническими. Их диагностика в некоторых случаях весьма затруднительна из-за отсутствия признаков плохого самочувствия собаки. Основанием для подозрения на наличие у суки заболеваний внутренних половых органов являются нарушения нормального хода течки или ее длительное отсутствие, пропустовывание суки, снижение ее плодности, аборты, гибель щенков в первые дни жизни, повышенный интерес со стороны кобелей вне периода течки, гиперсексуальность суки. Одним из ранних симптомов эндометрита может быть повышенная жажда. Запущенный эндометрит может привести к *абсцессу матки*. В основе этих заболеваний часто лежит эндокринное расстройство, сказывающееся в повышении уровня эстрогенов в крови, что предопределяет разрастание эпителия внутренней оболочки матки – эндометрия и его желез, часто приводящее к возникновению дисфункциональных маточных кровотечений, часто принимаемых за неожиданно пришедшую течку. Усиленная секреция желез эндометрия приводит к скоплению секрета в полости матки. Такое состояние эндометрия делает его весьма уязвимым к инфекциям, что часто приводит к гнойному распаду скопившегося в матке секрета – развитию *пиометры*. Пиометра – тяжелое, несущее угрозу жизни собаки заболевание. Чаще встречается у немолодых сук. Обычно развитие пиометры происходит в первые недели после течки, часто на фоне ложной беременности.

При открытом типе пиометры, что чаще бывает у многорожавших сук, шейка матки открыта, поэтому ее гнойное содержимое легко выделяется наружу. При закрытом типе скопление гнойно-слизистого секрета способствует значительному увеличению объема матки. Увеличенная матка сдавливает внутренние органы и кровеносные сосуды брюшной полости, что ведет к развитию сердечно-сосудистой недостаточности и отеков. Иногда происходит разрыв такой матки. Гнойное воспаление часто является причиной общего сепсиса. Пиометра относится в категории хирургических заболеваний и, в большинстве случаев, матка подлежит срочному удалению.

Опухоли

Опухоли женской половой сферы также имеют весьма широкое распространение и составляют более половины всех опухолей у сук. Они развиваются в молочных железах, яичниках, влагалище и полости матки и могут быть как доброкачественными, так и злокачественными. Опухоли половой системы относятся к гормонально-зависимым и часто развиваются одновременно в ее разных отделах.

Опухоли молочных желез. Различные новообразования молочных желез обнаруживаются, как правило, у собак старше 5–6. Чаще опухоль локализуется в задних сосках. Вопреки общепринятому мнению, вязки и беременности не влияют на вероятность развития опухоли. Злокачественные опухоли часто дают метастазы путем распространения опухолевых клеток с током крови или лимфы. Поэтому метастазы обнаруживаются в лимфатических железах, а также легких, печени, почках и других органах.

Обнаружение опухолевого роста в молочной железе обычно связано с течкой или ложной беременностью. В начале, в тканях железы, прощупываются одиночные или множественные небольшие узелки еще не являющиеся опухолью. Подобные новообразования относят к предопухолевым состояниям – мастопатиям, способным в дальнейшем превратиться в злокачественную опухоль.

Опухоли влагалища. У собак довольно часто встречаются папилломатозные, чаще доброкачественные новообразования, изъязвления которых приводят к появлению кровянистых выделений из влагалища. Часто их неправильно называют полипами. Подобные опухоли необходимо дифференцировать от трансмиссивной или венерической саркомы.

Опухоли яичников. Подобные опухоли обычно встречаются у сук старшего и пожилого возраста. Вопреки общепринятому мнению, эти опухоли чаще бывают доброкачественными, типа *аденом*. Они гормонально активны и вырабатывают большие количества эстрогенов, приводя в гиперэстринизм – нарушению эстрального цикла, увеличению слизистой влагалища и, часто, развитию пиометры. Встречаются и гормонально неактивные опухоли яичников – они обнаруживаются позднее, как правило, тогда, когда достигнут больших размеров и сдавливают внутренние органы.

Опухоли матки. Опухоли матки у собак встречаются реже и могут быть как доброкачественными, так и злокачественными.

Опухоли чаще всего нуждаются в хирургическом лечении. Успех операции и дальнейшей жизни собаки зависит от своевременного начала лечения. Консервативная терапия опухолей у собак пока не получила широкого распространения, однако в некоторых клиниках проводится облучение и химиотерапия.

2. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ПО ВЫПОЛНЕНИЮ ЛАБОРАТОРНЫХ РАБОТ

2.1 Лабораторная работа №1 (2 часа).

Тема: «Оценка резистентности организма. Дать балльную оценку естественной резистентности организма животных. Оценить состояние собственного здоровья по показателям реактивности»

2.1.1 Цель работы: Изучить методы оценки резистентности

2.1.2 Задачи работы:

1. Отработать навыки определения естественной резистентности организма
2. Научиться определять состояние естественной резистентности по показателям реактивности

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. табличный материал
2. индивидуальные гравиметрические данные

2.1.4 Описание (ход) работы:

Студентам персонально выдаются карточки с морфологическими показателями крови, индивидуальными клиническими показателями и показателями неспецифической защиты организма. На основании полученных данных необходимо провести математическую обработку и сравнить с референтными величинами. На основании проведенного анализа делается заключение о возможных потенциях состояния организма животных.

Результат:

Вывод:

2.1 Лабораторная работа №1 (2 часа).

Тема: «Роль реактивности в патологии. Дать клиническую оценку воспаления по лейкограмме. Определить вид воспаления по фотографиям животных»

2.1.1 Цель работы: Изучить роль реактивности и резистентности

2.1.2 Задачи работы:

1. ознакомиться с воспалениями
2. Дать клиническую оценку воспаления по лейкограмме
3. Определить вид воспаления по фотографиям животных

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. мазки крови
2. микроскоп
3. эмерсионное масло
4. фотографии животных с различными воспалительными реакциями

2.1.4 Описание (ход) работы:

Студентам выдается фотоматериал по воспалительным реакциям. Они ознакомившись с представленным материалом делают заключение о типе воспаления, делают прогноз.

Выведение лейкограммы

Готовим мазок крови, окрашиваем его. На предметное стекло наносим каплю эмерсионного масла и при большом увеличении ведем подсчет 100 клеток белой крови и выводим лейкограмму. По результатам проведенного исследования делаем заключение о состоянии животного.

Результат:

Вывод:

2.3 Лабораторная работа №3 (2 часа).

Тема: «Экстремальные условия существования. Наблюдение клинического проявления стресса у животных. Изучение гематологических показателей при стрессе»

2.1.1 Цель работы: Изучить влияние экстремальных условий существования на организм животного

2.1.2 Задачи работы:

1. Изучить основные экстремальные условия существования
2. Наблюдение клинического проявления стресса у животных
3. Изучение гематологических показателей при стрессе

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. мышь
2. стеклянный сосуд
3. ножницы
4. микроскоп
5. физраствор
6. жидкость Тюрка
7. смесители эритроцитарный и лейкоцитарный
8. счетная камера Горяева

2.1.4 Описание (ход) работы:

Мышь помещаем в стеклянный сосуд, предварительно наполненный водой комнатной температуры. Отмечаем поведенческие реакции мыши, до тех пор пока мышь не обессилит и не начнет тонуть.

Затем мышь извлекаем из сосуда с помощью ножниц декапитуруем животное, кровь собираем через воронку в пробирку с заранее добавленным антикоагулянтом.

Затем заполняем эритроцитарный и лейкоцитарный смесители, готовим счетную камеру Горяева и ведем подсчет количества эритроцитов и лейкоцитов в крови подопытного животного. Полученные результаты сравниваем с референтными величинами и делаем заключение.

Результат:

Вывод:

2.4 Лабораторная работа №4 (2 часа).

Тема: «Коллоквиум по теме: Воспаление — как самый распространенный патологический процесс»

2.1.1 Цель работы: Подвести итог по теме воспаление

2.1.2 Задачи работы:

1. Закрепить теоретические знания
2. Выработать логику врачебного мышления

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. ситуационные задачи
2. фотовидеоархив

2.1.4 Описание (ход) работы:

Студентам предлагается решить клинические задачи по теме воспаления. Каждому студенту выдается клиническая задача по данной тематике. Ознакомившись с задачей они должны сделать заключение о этиологии, патогенезе заболевания, сделать прогноз по дальнейшему развитию ситуации и предложить методы оказания помощи больному животному

2.5 Лабораторная работа №5 (2 часа).

Тема: «Нарушение обмена веществ и энергии. Оценка состояния обмена веществ по клиническому статусу. Оценка состояния минерального обмена по рентгенограммам и показателям эхоостеометрии.»

2.1.1 Цель работы: Изучить нарушения обмена веществ и энергии

2.1.2 Задачи работы:

1. Ознакомиться с основными нарушениям обмена веществ и энергии
2. Оценка состояния обмена веществ по клиническому статусу
3. Оценка состояния минерального обмена по рентгенограммам и показателям эхоостеометрии

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. животные
2. эхоостеометр
3. рентгенограммы

2.1.4 Описание (ход) работы:

Определение нарушения минерального обмена

Помещаем животное на хорошо освещенное место и проводим исследование. Обращаем внимание на постановку конечностей, форму черепа и позвоночного столба, толщину суставов, пальпируем последние хвостовые позвонки и реберные дуги.

Результат:

Вывод:

Эхоостеометрия

Готовим эхоостеометр. Животное помещаем в хорошо освещенное место. Воспринимающие электроды эхоостеометра накладываем на различные участки тела животного и определяет состояние костного аппарата.

Результат:

Вывод:

2.6 Лабораторная работа №6 (2 часа).

Тема: «Нарушение водно-электролитного обмена. Определение гематокритной величины у больных животных. Определение белковых фракций в сыворотке крови животных»

2.1.1 Цель работы: Изучить нарушения водно-электролитного обмена

2.1.2 Задачи работы:

1. Ознакомиться с нарушениями водно-электролитного обмена
2. Отработать навыки определения гематокритной величины у больных животных
3. Отработать навыки определение белковых фракций в сыворотке крови животных»

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. гематокритные пипетки
2. центрифуга
3. антикоагулянт
4. КФК

2.1.4 Описание (ход) работы:

Определение гематокритной величины

В гематокритные пипетки дважды набираем антикоагулянт. Затем до метки 100 набираем свежеполученную кровь, пипетки помещаем в центрифугу и при 3000 оборотах в минуту в течении 30-45 минут центрифугуем. По истечении указанного времени пипетки извлекаем из центрифуги и определяем гематокритную величину по соотношению плазмы и форменных элементов.

Результат:

Вывод:

2.7 Лабораторная работа №7 (2 часа).

Тема: «Нарушение кислотно-основного состояния. рН-метрия биологических субстратов. Определение кислотной ёмкости сыворотки крови»

2.1.1 Цель работы: Изучить основные нарушения КОС

2.1.2 Задачи работы:

1. Изучить основные нарушения кислотно-основного состояния
2. Отработать навыки работы с рН метром
3. Отработать навыки определения кислотной ёмкости крови

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. рН-метр
2. бюретка для титрования
3. хлористоводородная кислота
4. сыворотка крови
5. NaOH
6. фенолфталеин

2.1.4 Описание (ход) работы:

Определение кислотной ёмкости крови

В химический стакан с 10 мл 0,01 н HCl вносим 0,2 мл исследуемой сыворотки крови, перемешиваем и титруем 0,1 н NaOH до появления облаковидного помутнения. Учитываем количество, пошедшее на титрование (b). Параллельно ведем титрование 10 мл 0,01 н HCl в присутствии 1-2 gtt 1% спиртового раствора фенолфталеина до появления розового окрашивания (контроль, а). Среднее значение, полученное из 3-х проб, используется в расчетах (а). Их ведем по формуле: $x = (a-b) \cdot 20 = \text{г/л}$

Результат:

Вывод:

Определение рН сыворотки крови

Готовим рН-метр, включаем его в сеть. Сыворотку крови помещаем в химический стаканчик, электрод рН метра опускаем на дно стаканчика и отмечаем на дисплее рН метра уровень водородных показателей.

Результат:

Вывод:

2.8 Лабораторная работа №8 (2 часа).

Тема: «Аутоинтоксикация организма. Принципы лечения больных при отравлениях»

2.1.1 Цель работы: Изучить основные причины, вызывающие отравления

2.1.2 Задачи работы:

1. Разобрать причины аутоинтоксикации организма
2. Изучить основные причины, вызывающие отравления
3. Отработать навыки оказания помощи животным при интоксикациях

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. инфузионные системы
2. шприцы
3. раствор новокаина
4. изотонический раствор натрия хлорида
5. раствор глюкозы
6. ротоглоточный зонд

2.1.4 Описание (ход) работы:

Промывание желудка

Зевник вставляем в ротовую полость, фиксируем. Ротоглоточный зонд смазываем вазелином, через отверстие зевника вводим зонд в ротовую полость, далее проходим пищевод и зонд вводим в желудок. К свободному концу зонда присоединяем шприц Жане и вводим необходимый объем раствора, как правило, теплая вода. Вместо шприца Жане можно использовать пластиковую или резиновую бутылку, крупным животным используют кружку Эсмарха

Результат:

Вывод:

Постановка капельницы

Готовим инфузионную систему. В области верхней трети шеи готовим место инъекции путем выстригания и выбривания волосяного покрова на площади 3 см². Обрабатываем место введения иглы спиртовым раствором йода. Иглу от системы вводим в яремную вену скосом иглы в сторону головы. Иглу присоединяем к системе, открываем ролик ограничитель и вводим изотонический раствор с целью детоксикации организма.

После этого вводим в систему 5% раствор глюкозы и вводим через эту же иглу с целью поддержания состояния животного.

Результат:

Вывод:

2.9 Лабораторная работа №9 (2 часа).

Тема: «Патофизиология органов дыхания. Моделирование обструктивных и рестриктивных процессов с помощью аппарата Дондерса. Принципы лечения больных при респираторных патологиях»

2.1.1 Цель работы: Изучить патофизиологию респираторных расстройств

2.1.2 Задачи работы:

1. Ознакомиться с основными видами расстройств респираторной системы

2. Моделирование обструктивных и рестриктивных процессов с помощью аппарата Дондерса

3. Изучить принципы лечения больных при респираторных патологиях»

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. модель дондерса
2. фонендоскоп
3. инфузионная система
4. новокаин
5. шприцы

2.1.4 Описание (ход) работы:

С помощью фонендоскопа осуществляем выслушивание легких у животных. Отмечаем тип дыхания, глубину и частоту.

Введение инфузионного раствора

Готовим инфузионную систему. В области верхней трети шеи готовим место инъекции путем выстригания и выбривания волосяного покрова на площади 3 см². Обрабатываем место введения иглы спиртовым раствором йода. Иглу от системы вводим в яремную вену скосом иглы в сторону головы. Иглу присоединяем к системе, открываем ролик ограничитель и вводим изотонический раствор с целью детоксикации организма.

Результат:

Вывод:

Блокада звездчатого узла

В области грудины готовим место инъекции путем выстригания и выбривания волосяного покрова на площади 3 см². В шприц набираем раствор новокаина. Вводим иглу в области наиболее выступающей части грудной кости слева или справа отступя 2 см под прямым углом. Затем, иглу наклоняем под углом 45 градусов и вводим раствор новокаина.

Результат:

Вывод:

2.10 Лабораторная работа №10 (2 часа).

Тема: «Патофизиология пищеварительной системы. Основные принципы лечения больных с пищеварительными расстройствами»

2.1.1 Цель работы: Изучить основные расстройства пищеварительной системы

2.1.2 Задачи работы:

1. Изучить патологии желудочно-кишечного тракта
2. Отработать навыки оказания помощи при острых расстройствах пищеварительной системы

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. ротоглоточный зонд
2. вазелин
3. зевник
4. колбы
5. шприц Жане

2.1.4 Описание (ход) работы:

Введение в желудок лекарственных средств

Зевник вставляем в ротовую полость, фиксируем. Ротоглоточный зонд смазываем вазелином, через отверстие зевника вводим зонд в ротовую полость, далее проходим пищевод и зонд вводим в желудок. К свободному концу зонда присоединяем шприц Жане и вводим необходимый объем раствора.

Результат:

Вывод:

2.11 Лабораторная работа №11 (2 часа).

Тема: «Патологии кожи и репродуктивных органов»

2.1.1 Цель работы: Ознакомиться с основными патологиями кожи и репродуктивной системы домашних животных

2.1.2 Задачи работы:

1. Изучить строение, функции кожного покрова
2. Отработать навыки клинического исследования кожного покрова
3. Изучить основные патологии репродуктивной системы

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. полотенце
2. кутиметр
3. динамометр

2.1.4 Описание (ход) работы:

Проводим клинический осмотр животного (коза, корова, кровли).

У испытуемого животного в разных областях тела на площади 1 см² состригаем волос, определяя его массу, количество и состав. Летом доля остевого волоса больше, зимой – шерстного(пухового). Это позволяет лучше адаптироваться к меняющимся температурам внешней среды.

В разных областях тела на площади 1 см² формируем пучки из волоса, ближе к поверхности кожи на них накладываем и закладываем петлю из льняной нити. Свободный конец нити закрепляем к динамометру. Потягивая за динамометр, замечаем силу удерживания волоса в волосяных луковицах.

Результат:

Вывод:

**3. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
ПО ПРОВЕДЕНИЮ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ**
Практические занятия на предусмотрены учебным планом

**4. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
ПО ПРОВЕДЕНИЮ СЕМИНАРСКИХ ЗАНЯТИЙ**
Семинарские занятия не предусмотрены учебным планом