М. К. ДАЛМАТОВ, А. А. ЖУРАВЕЛЬ, В. М. КОРОПОВ

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

СЕЛЬХОЗГИЗ 1960

УЧЕБНИКИ И УЧЕБНЫЕ ПОСОБИЯ
ДЛЯ ВЫСШИХ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ

М. К. ДАЛМАТОВ, А. А. ЖУРАВЕЛЬ,
В. М. КОРОПОВ

619
Д-153

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

140059

*ИЗДАНИЕ ВТОРОЕ,
ПЕРЕРАБОТАННОЕ И ДОПОЛНЕННОЕ*

Допущено Главным управлением сельскохозяйственных вузов Министерства сельского хозяйства СССР в качестве учебного пособия для ветеринарных институтов и факультетов

БИБЛИОТЕКА
Сам. СХИ
гор. Самарканд

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
Москва—1960

ОТ АВТОРОВ

Второе издание учебника переработано в соответствии с современными требованиями и дополнено новыми данными из области патологической физиологии сельскохозяйственных животных, накопленными за истекшие 5 лет.

Изменения коснулись главным образом разделов: «Общая этиология и патогенез», «Реактивность организма», «Патология обмена веществ», «Патология пищеварения», «Патология выделения».

Из методических соображений в конце учебника прилагаются предметный указатель и пояснения к терминологии, применяемой в патологической физиологии.

Москва, август 1959 г.

ВВЕДЕНИЕ

Предмет патологической физиологии. Патологическая физиология изучает наблюдающиеся в организме больного животного функциональные изменения, вскрывает общие закономерности возникновения, развития и исхода болезней, т. е. является физиологией больного организма. К основным вопросам, которыми она занимается, относятся возникающие в организме общепатологические процессы с постоянным и характерным течением: расстройство нервнорефлекторных механизмов (при всех заболеваниях животных); расстройство обмена веществ, в частности теплорегуляции (лихорадка), сопутствующее многим заразным и незаразным болезням; воспаление (встречается при большинстве заболеваний); патологический рост тканей — опухоли; гипоксия (кислородное голодание) при различных нарушениях газообмена; наконец, изменение реактивности организма, в частности иммунобиологической, при действии на него инфекционных и других раздражителей внешней среды.

Важнейшие объекты изучения патологической физиологии — общая этиология, или учение о причинах и условиях возникновения болезней, и патогенез, или механизм, пути и особенности развития болезней у отдельных индивидуумов. Патологическая физиология, кроме того, вскрывает основные закономерности происхождения и течения патологически измененной функции различных систем организма: нервной и эндокринной регуляции, пищеварения, дыхания, кровообращения, кровообразования.

Патологическую физиологию в связи с разнообразием исследуемых объектов принято делить на общее учение о патологических процессах — общую патологию — и специальную, или частную, патологическую физиологию.

Общая патология включает: общее учение о болезни, общую этиологию (причины), патогенез (механизм развития) общих патологических процессов (воспаление, отек, лихорадка, опухоли), изменения реактивности организма.

Частная патологическая физиология исследует механизм развития патологических изменений различных функций организма, например патологию нервной и эндокринной

1295-0

регуляции, кровообращения, дыхания, пищеварения, мочеотделения, кровообразования.

Патологическая физиология в целом вскрывает связь между причинами и условиями возникновения и развития патологических процессов; она стремится правильно осмыслить, глубоко проникнуть в их сущность и создать тем самым научное понимание болезни. Этим обусловливается громадное значение, которое имеет патологическая физиология в повседневной деятельности ветеринарного врача. Зная общие закономерности возникновения и развития патологического процесса, легче разобраться в частностях— в отдельных заболеваниях сельскохозяйственных животных, вскрыть быстрее их сущность и таким образом правильно решить вопрос о предупреждении и лечении этих болезней. Научное понимание последних двигает вперед практическую ветеринарию, способствует изживанию грубого эмпиризма в лечении больных животных, дает руководящие основы для рациональной профилактики заболеваний. В этом и заключается значение патологической физиологии для животноводства, ибо без знания основ научной ветеринарии невозможно иметь здоровых и высокопродуктивных сельскохозяйственных животных.

Метод патологической физиологии. В целях всестороннего ознакомления с болезненным процессом патологическая физиология широко использует эксперимент. Можно сказать, что патологическая физиология является преимущественно экспериментальной дисциплиной.

Искусственное воспроизведение патологических процессов у животных позволяет глубже анализировать причины тех или иных болезненных явлений и полнее выяснить закономерности их течения. В результате экспериментальных наблюдений разрешены весьма важные проблемы патологии нервной и эндокринной регуляции, расстройств кровообращения, теплообмена, реактивности организма. Однако при помощи эксперимента не всегда удается осветить сущность и происхождение многих заболеваний, так как не все они могут быть искусственно воспроизведены. Кроме того, развитие, течение и исход экспериментально вызванных заболеваний отличаются от заболеваний, встречающихся в клинике. Поэтому патологическая физиология часто основывает свои выводы на данных непосредственного клинического наблюдения за больным животным.

Связь патологической физиологии с другими дисциплинами. Без знания основных закономерностей жизнедеятельности здорового организма невозможно изучить сущность процессов, происходящих у больного животного. Поэтому патологическая физиология широко заимствует данные нормальной физиологии. Со своей стороны, нормальная физиология пользуется материалами патологической физиологии, например, при изучении функции эндокринных органов, нервной регуляции, кровообращения, когда применяется метод экстирпации или пересадки

органов, перерезки нервных стволов. В этих условиях по существу получается значительное отклонение от нормы, и физиологический процесс исследуется на больных животных, т. е. на основании патофизиологического материала. Однако эти материалы помогают уяснить особенности и значение данного органа в жизнедеятельности организма, а также пути и пределы его приспособления при удалении определенных его частей.

Патологическая физиология тесно связана с патологической анатомией; последняя рассматривает больной организм главным образом с морфологической стороны, патологическая физиология изучает происходящие в нем функциональные расстройства. Эти дисциплины взаимно дополняют друг друга и одинаково важны, так как для полного понимания характера жизнедеятельности больного организма необходимо иметь точное представление как о морфологических, так и о функциональных изменениях, протекающих в нем.

Основываясь на биохимических показателях здорового животного, патологическая физиология выясняет, как они меняются у больных животных. С другой стороны, биохимия нередко прибегает к патофизиологическим методикам, экспериментально вызывая у животного различные расстройства обмена веществ с целью установления диапазона колебания химических и физико-химических констант при таких нарушениях обмена.

Многочисленны точки соприкосновения патологической физиологии с клиническими дисциплинами. На основании клинических данных путем соответствующего обобщения был выявлен ряд закономерностей развития патологического процесса; на клиническом материале возможна также проверка обобщений, сделанных на основании экспериментальных исследований. Со своей стороны, клинические дисциплины при различных болезнях нередко применяют патофизиологическую методику исследования.

Патологическая физиология связана и с биологией. Вопросы жизни и смерти, нормы и патологии — важнейшие проблемы общей патологии. Без правильного понимания основных законов жизни, ее материального субстрата, теории ее возникновения и эволюционного развития нельзя понять основные закономерности больного организма.

РОЛЬ ЭКСПЕРИМЕНТА В ПАТОЛОГИИ

В развитии патологической физиологии можно установить следующие этапы.

1. Эмпирический, донаучный, период патологии характеризуется описанием внешних признаков болезни; эксперимент, как таковой, отсутствует.

2. Период научных наблюдений — ученые пытаются связать отдельные явления между собой, выявить причины болезни, но еще не экспериментируют.

3. Современный, экспериментальный, период знаменуется выявлением закономерностей возникновения, течения и исхода патологических процессов. Наибольшие успехи патофизиологической науки относятся к экспериментальному периоду.

Отличия двух основных методов — наблюдения и опыта — сводятся к следующему: «Наблюдение видит в животном организме массу явлений, существующих рядом и связанных друг с другом то существенно, то косвенно, то случайно. Ум должен догадаться насчет характера связи, и это при множестве возможных предположений. Опыт как бы берет явления в свои руки и пускает в ход то одно, то другое и, таким образом, в искусственных упрощенных комбинациях определяет истинную связь между явлениями. Иначе сказать, наблюдение собирает то, что ему предлагает природа, опыт же берет у природы то, что он хочет. Наблюдение — метод, вполне достаточный для изучения только простых явлений. Но чем сложнее явление, тем неизбежнее опыт. Только опыт, ничем, кроме естественных размеров изобретательности ума человеческого, неограниченный опыт завершит, увенчает дело медицины» (И. П. Павлов).

Оценивая различные экспериментальные методики, И. П. Павлов не упускал, однако, из виду недостатки острых опытов: «Острый опыт, давший и дающий, можно сказать, ежедневно массу физиологических сведений, связан со многими и значительными затруднениями, а часто скрывает в себе и серьезные опасности. Всякое предварительное оперирование, всякое начальное отравление животного является причиной более или менее сильного искажения или умаления тех или других функций тела».

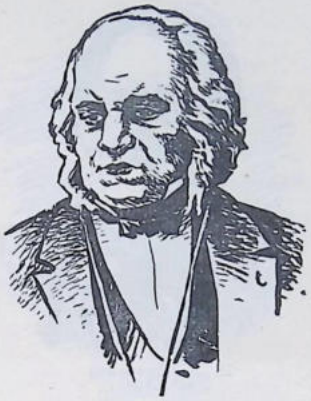
При исследовании в эксперименте особенностей физиологических процессов у разных животных необходимо, кроме вида их, обращать внимание и на различные моменты жизни отдельных особей — возраст, время года, сытое или голодное состояние, беременность, продуктивность и т. д.

Это павловское положение не утратило своего значения и в настоящее время, так как и теперь результаты экспериментов, проведенных на лягушках и кроликах, зачастую механически переносятся на крупных животных — на лошадей, крупный рогатый скот, свиней, овец — без учета их анатомо-физиологических особенностей и продуктивности.

Прекрасными экспериментаторами были все крупнейшие ученые: Клод Бернар, И. М. Сеченов, И. П. Павлов, И. И. Мечников, Н. Е. Введенский, А. А. Ухтомский и все создатели нормальной и патологической физиологии в нашей стране. При помощи эксперимента можно выяснить причину болезни, воспроизвести многие инфекционные заболевания, выявить механизм их развития, изучить действие вакцинации, серотерапии и других методов борьбы с ними. Так, эксперимент помог выяснить этиологию авитамино-

зов и организовать правильное, полноценное питание животных, вскрыть роль в организме желез внутренней секреции и ряда других органов (печени, почек, сердца и др.), выявить взаимосвязь в работе этих органов, исследовать высшую нервную деятельность, вызвать экспериментальные нарушения этой деятельности и разработать методы ее восстановления.

Эксперимент позволяет расчленить сложные явления на простые; в этих условиях экспериментатору известны действующие факторы и обстановка, в которой они оказывают свое влияние на организм.



Клод Бернар (1813—1878).

Патофизиология пользуется следующими экспериментальными методами.

Метод вивисекции — эксперимент, при котором деятельность различных органов и систем организма исследуется в условиях острого опыта. Недостатком этого метода являются кратковременность наблюдений в условиях вивисекции и возможность искажения функций, однако он широко применяется, особенно при постановке опытов в процессе преподавания.

Метод изолированных органов позволяет наблюдать деятельность изолированного сердца, легких, уха (метод Кравкова). Но оторванный от организма орган зачастую дает извращенные реакции, поэтому нельзя механически переносить результаты опытов с изолированными органами на целый организм.

Метод культуры тканей, изолированных от организма.

Фистульные и полифистульные методы заключаются в наложении фистул на кишечник, поджелудочную железу, желчный проток, а также в изолировании желудочка по Павлову; как более совершенные они дают время наблюдать течение патологических процессов.

Метод выключения (например, экстирпацией желез) был особенно широко применен при изучении желез внутренней секреции. Им выявлены такие заболевания, как диабет, микседема и другие эндокринные расстройства.

Метод включения осуществляется путем присоединения того или иного органа, например пересадкой половых желез.

Метод раздражения с применением хронического раздражения или перерезки нерва играет большую роль при изучении главным образом деятельности нервной системы. Этим методом часто поль-



И. И. Мечников (1845—1916).

зовался Павлов, выясняя влияние раздражения на течение тех или иных процессов в организме.

Метод ангио- или органостомии сводится к наложению канюли на тот или иной участок кровеносного сосуда, в результате чего удается установить значение того или иного внутреннего органа в обмене веществ.

Метод функциональных проб позволяет анализировать изменения функции печени или почек. Так, например, нарушение углеводной функции печени изучают путем нагрузки галактозой с последующим получением гиперлейкемической кривой, по характеру которой судят о скорости усвоения печенью углеводов.

Метод радиоактивных изотопов (меченых атомов) делает возможным наблюдения за ходом обменных реакций в организме. Его часто применяют в эксперименте.

Метод сравнительной патологии, созданный Мечниковым, также широко распространен; при его помощи можно проследить эволюцию болезней.

Экспериментатор должен обладать большой наблюдательностью и тщательно учитывать обстановку опыта, создавать надлежащие условия для его выполнения. Для проверки путем сопоставления правильности полученных результатов служат контрольные опыты. Наряду с этим экспериментатор обязан отмечать и случайные факты. Павлов в своей лаборатории придавал этому очень большое значение, и, если опыты не удавались, он анализировал эти случаи: иногда кажущиеся «срывы опытов» при ближайшем рассмотрении их причин приводили к научным открытиям.

Для успеха медицины Павлов сочетал аналитический метод с синтетическим: «Задачей анализа было возможно лучше ознакомиться с какой-нибудь изолированной частью; он определял отношения этой части ко всем возможным явлениям природы... Цель синтеза — оценить значение каждого органа с его истинной и жизненной стороны, указать его место и соответствующую ему меру».

Павлов высоко оценивал гипотезы, являющиеся формой развития естествознания. Конечной целью эксперимента он считал необходимость формулирования на основе накопленных фактических данных общих закономерностей физиологических и патологических процессов.

Описанные основные методы, применяемые в патологической физиологии, характеризуют большое разнообразие приемов и способов, при помощи которых изучаются процессы, протекающие в животном организме, и устанавливаются формы воздействия на них с тем, чтобы в конечном итоге успешнее бороться с заболеваниями и добиться полной их ликвидации.



И. П. Павлов (1849—1936).

КРАТКИЕ ДАННЫЕ ПО ИСТОРИИ ПАТОЛОГИИ

Ветеринария — древняя специальность. Начало ветеринарной деятельности, а следовательно, и изучение вопросов патологии связано с периодом одомашнения животных при господстве первобытного общинного строя. Однако уровень знаний в то время был очень низкий и методы лечения, естественно, были примитивны, так как человек был еще беспомощен в борьбе с природой.

В древнем Египте и в Индии лечением животных занимались по преимуществу жрецы. В этих странах, в силу обоготворения животных, ветеринарная специальность пользовалась большим почетом, причем зачастую не было дифференциации между специалистами по медицине и ветеринарии: больных людей и животных лечили одни и те же лица.

При рабовладельческом строе наблюдения над болезнями животных и человека систематизируются и обобщаются. Но поскольку собственно экспериментального метода еще не было, многие обобщения базировались на догадках и имели умозрительный, вымышленный характер.

Одним из древних документов, указывающих на наличие ветеринарных специалистов, является Свод Законов вавилонского царя Хаммураби, относящийся к XX веку до нашего летоисчисления. В статье 224 Свода Законов имеется указание о размерах вознаграждения, так называемая такса, ветеринарному специалисту за лечение животных. Наряду с этим со специалиста, который вследствие неудачного лечения привел животное к гибели, взыскивался штраф в размере $^1/_4$ стоимости животного в пользу его владельца.

В качестве лечебных средств применялись различные травы (лекарства животного происхождения были мало распространены) и неорганические вещества, например окись железа, квасцы, а также химические продукты, добываемые из пальм, и др.



В. В. Пашутин (1845—1901).

Ветеринарный папирус — другой древний документ; он относится к эпохе царства, существовавшего в Египте за 2400—1300 лет до нашего летоисчисления. Из переведенного на русский язык текста этого папируса видно, что древние египетские врачи умели распознавать различные болезни, применяя при этом некоторые методы диагностики, например пальпацию. В папирусе приводятся гигиенические прописи и методы лечения существовавших в тот период болезней. Египтяне имели некоторые представления по анатомии, поскольку ими практиковалось бальзамирование трупов не только людей, но в некоторых случаях и животных. Египетские ветеринарные врачи обладали сведениями по чесотке, глистной болезни, болезням органов пищеварения, по хирургии; они, в частности, прибегали к кастрации животных.

Во многом способствовал развитию ветеринарии знаменитый древнегреческий медицинский врач Гиппократ, живший в V веке до нашего летоисчисления. Он старательно изучал сравнительную анатомию и патологию и описал некоторые болезни животных, например патологию суставов у быков и др.

С именем Гиппократа связано и создание гуморальной патологии; он считал, что организм животных состоит из четырех жидкостей: крови, слизи, желтой и черной желчи (венозной крови). Правильное смешение этих жидкостей (crasis) обусловливает здоровье; болезни возникают при неправильном их смешении или загрязнении, что обозначалось понятием dyscrasia (худосочие).

Гиппократ пытался определить причины болезней, исходя из материалистических предпосылок: он искал их в окружающей среде, а также в образе жизни и придавал большое значение правильному питанию, как методу профилактики болезней.

Одновременно с гуморальной возникла солидарная патология на основе учения Демокрита, полагавшего, что организм животных состоит из атомов, причем величина промежутков между атомами определяет плотность организма. Болезнь обусловливается изменением плотности тела (чрезмерной плотностью или рыхлостью).

В развитии ветеринарии большую роль сыграл также Аристотель, живший в IV веке до нашей эры. Аристотель создал классификацию животных, им описаны колики, суставолом, методы кастрации свиней, верблюдов. Он тщательно изучал анатомию животных и составил трактат об их истории.

В древнегреческий период описан ряд инфекционных заболеваний.

У древних греков были ветеринарные специалисты — гиппиатры. Труды греческих ветеринарных врачей объединены в один сборник под названием «Гиппиатрика»; в нем опубликовано 420 статей, преимущественно по вопросам патологии животных.



А. А. Богомолец (1881—1946).

В древнем Риме ветеринария получила значительное развитие. Крупные медицинские врачи — Гален и другие экспериментировали на животных, исследуя главным образом нервную систему. Гален видел причину болезней в порче «соков». Его учение содержало много виталистических концепций.

Известный римский ученый Цельс составил энциклопедическое сочинение, включающее вопросы медицины и сельского хозяйства. Цельс уделяет большое внимание вопросам гигиены и диететике.

К ветеринарным произведениям этого периода, описывающим болезни животных и методы их лечения, относятся сочинения римских ученых Катона Древнего (III—II век до нашей эры), Варона (II—I век до нашей эры) и Колумеллы (I век нашего летоисчисления), сочинившего трактат по вопросам агрономии. Его 6-я и 7-я книги посвящены животноводству; в них, кроме вопросов зоотехнии, описываются заболевания животных, симптомы болезней, методы их профилактики и лечения.

В средние века, после падения Римской империи, ветеринария, как особая специальность, прекратила свое существование; вопросы ветеринарной патологии не разрабатывались. Некоторым исключением в этом отношении явились арабы. Они перевели произведения Аристотеля, Гиппократа, Колумеллы и стали хранителями лучших традиций древней Греции и Рима. Уделение особого внимания животноводству и ветеринарии объясняется большой любовью их к лошадям. Арабские ученые интересовались также болезнями нервной системы и органов дыхания; им были знакомы восемь инфекционных болезней, в то время как греческая медицина знала только пять таких болезней.

Возрождение — эпоха бурного роста естествознания. Везалий (XVI век) создает научную анатомию человека, Леонардо-да-Винчи—



Н. И. Аничков (1885).

классические рисунки по анатомии. В это же время (1598 г.) появляется крупный труд по анатомии и патологии лошади итальянского сенатора Руини. На книге Руини в течение нескольких веков базировались в основном авторы, занимавшиеся вопросами патологии животных.

Парацельс, крупный ученый XVI века, считал, что главными источниками жизни служат химические элементы: сера, ртуть и железо. Парацельс, основоположник ятрофизики и ятрохимии, придерживался взгляда, что жизнь здоровых и больных животных объясняется законами физики и химии. С лечебной целью он стал применять препараты ртути, серебра, железа, реформировал аптечное дело; в развитии болезней придавал большое значение роли географических факторов. Причиной болезней ятрохимики, кроме того, считали изменение нематериального начала — жизненного духа, или архея, исходя таким образом из виталистических представлений о здоровье и болезни.

Гарвей создает учение о кровообращении; Декарт описывает рефлекторные реакции; Мальпиги открыл капилляры и кровяные тельца; большой вклад ими вносится в разработку вопросов анатомии, физиологии и других экспериментальных дисциплин. Несколько позже значительное внимание уделяется морфологическим изменениям в трупах умерших людей и животных. В трудах Морганьи, а также Биша (конец XVII и XVIII век) излагаются патологоанатомические изменения ряда органов. Таким образом, в области естествознания накапливался фактический материал и возникали предпосылки для пересмотра прежних воззрений на болезнь.

В конце XVIII и в первой половине XIX века важное значение имели открытие закона превращения энергии (М. В. Ломоносов), клеточная теория строения организма (Горянинов, Шлейден и Шванн), эволюционная теория (Дарвин). В успешном развитии физиологии и патологической физиологии велика также заслуга Клода Бернара, выявившего гликогенообразовательную функцию печени, роль жирорасщепляющего фермента липазы в секрете поджелудочной железы, функцию сосудодвигательных нервов и роль нервной системы в углеводном обмене и теплообразовании.

Клод Бернар и его ученики способствовали прочному укоренению экспериментального метода в нормальной и патологической

физиологии. Однако Клод Бернар допустил и ряд ошибок, не найдя применения эволюционному учению в физиологии, рассматривая гуморальную регуляцию в организме как самостоятельный фактор, не соподчиненный центральной нервной системе.

В первой половине XIX века патологоанатомические изменения при болезнях были подробно описаны Рокитанским и объяснены им гуморальными нарушениями — дискразиями.



И. И. Равич (1822—1875).

В 1858 г. Р. Вирхов выступил со своей целлюлярной патологией. Совместно с учениками он подробно обследовал морфологические изменения при ряде патологических процессов: атрофии, гипертрофии, воспалении, опухолях и др. В результате систематизации материала получилась научная теория, стремившаяся объяснить сущность болезни. Целлюлярная патология опровергла ненаучные взгляды гуморалистов на болезнь и ряд других спекулятивных, умозрительных теорий, приводившихся для объяснения ее сущности. В этом заключается прогрессивное значение учения Вирхова. Однако Вирхов допустил крупные методологические ошибки, рассматривая организм как сумму клеток и отрицая его целостность. Он толковал болезнь как местное явление, отрицая наличие общих болезней и роль нервной системы в патологии, применял в своих трудах только аналитический принцип и не учитывал качественного своеобразия болезни. В последующий период методологические ошибки Вирхова отрицательно сказались на развитии науки. Клеточная патология с ее руководящим принципом о неизменяемости клетки, кроме того, в корне противоречила передовому эволюционному учению Дарвина.

Своими дальнейшими успехами патология значительно обязана открытию микробов Пастером, Кохом и другими бактериологами, установившими этиологическую связь между микроорганизмами и порождаемыми ими заболеваниями, а также трудам И. И. Мечникова по воспалению, иммунитету и другим вопросам, разработанным на основе построенного им на дарвиновских принципах сравнительно-патологического метода. Мечниковым определена роль целостного животного организма в его сложных взаимоотношениях с микробами.



Е. С. Лондон (1868—1939).

В огромной степени содействовали разрешению проблем физиологии и патофизиологии И. М. Сеченов, С. П. Боткин, И. П. Павлов, И. В. Мичурин.

Мичуринское учение — творческое развитие дарвинизма; оно позволяет управлять природой животного организма. Мичурин доказал зависимость наследственных свойств от всего организма, единство живых организмов с внешней средой и возможность передачи по наследству приобретенных признаков.

В противоположность реакционным теориям Вейсмана — Моргана, исходящим из принципа неизменности наследственной природы животных и отрывающим организм от внешней среды, учения Павлова и Мичурина тесно переплетаются. Павлов доказал, что в осуществлении единства животного организма и среды важнейшее значение имеют центральная нервная система и ее рефлекторная деятельность; он разработал идею нервизма, показав значение нервной системы в регуляции функций, открыл и выявил роль условных рефлексов, возникающих на базе безусловных рефлексов.

Учение И. П. Павлова о рефлекторной деятельности центральной нервной системы позволило установить качественное своеобразие патологических процессов, уточнить понятие болезнь, по-новому рассматривать механизм ее возникновения и развития, установить роль профилактических мероприятий и защитительно-физиологической функции нервной системы в борьбе против всевозможных патогенных воздействий.

КРАТКИЕ ДАННЫЕ ПО ИСТОРИИ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

Первыми учеными, заложившими основы общей патологии в России, были С. Г. Зыбелин (1735—1802 гг.), М. Я. Мудров (1776—1831 гг.), И. Е. Дядьковский (1784—1841 гг.), К. В. Лебедев (1802—1884 гг.). Все они преподавали эту дисциплину в Московском университете. Преемниками их в последующие годы были А. М. Филомафитский, пропагандировавший экспериментальный метод в патологии, и А. И. Полунин. Профессор Лебедев — автор первого русского учебника «Краткое начертание общей антропопатологии», изданного в 1832 г.

Однако заслуга создания патологической физиологии как специальной науки принадлежит В. В. Пашутину, который организо-

вал самостоятельную кафедру общей патологии в Казанском университете и позже в Медико-хирургической академии, переименованной затем в Военно-медицинскую (в 1879 г.).

Пашутиным и его учениками разрабатывались вопросы обмена веществ при различных видах голодания, эндокринологии, онкологии. Пашутиным придавалось большое значение витаминам в питании животных и человека: хорошо известна его монография «Курс общей и экспериментальной патологии».



Н. И. Шохор (1887—1941).

Большой вклад в патологическую физиологию внесла школа А. А. Богомольца, занимавшаяся проблемой реактивности организма при патологических процессах, цитотоксической стимуляцией, эндокринологией.

Н. Н. Аничков с сотрудниками плодотворно работают в области патологии липоидного обмена, экспериментального атеросклероза, ретикуло-эндотелиальной системы и патогенетической регуляции кровообращения, а А. Д. Сперанский и его ученики уточняют роль нервной системы в патологии.

Основатель отечественной ветеринарной патологической физиологии И. И. Равич читал курс общей патологии в ветеринарном отделении Петербургской медико-хирургической академии. Им же составлены учебник «Общая зоопатология» и одноименное руководство. Равич был сторонником экспериментального метода: «Медицина, — писал он, — обязана современным блестящим состоянием одному только экспериментальному направлению ее, и ветеринария усовершенствовалась в последнее время, только пользуясь новыми открытиями в медицине». Признавая роль нервной системы в возникновении ряда патологических процессов, Равич критически отзывался о целлюлярной теории.

После Великой Октябрьской социалистической революции кафедры общей патологии медицинских и ветеринарных институтов СССР преобразованы в кафедры патологической физиологии.

На 32 кафедрах (курсах) ветеринарных институтов (факультетов) и в ряде отделов патологической физиологии научно-исследовательских ветеринарных институтов исследуются патология пищеварения и обмена веществ сельскохозяйственных животных и методики полифистульные, ангио- и органостомии.

Е. С. Лондон и Н. И. Шохор возглавили советских ветеринарных патофизиологов. Н. И. Шохор — автор монографии «Проис-

хождение и судьба окислительных ферментов в организме животных» и учебника по патологической физиологии для ветеринарных вузов. Им предложена методика наложения канюль на тощую кишку у рогатого скота (что сделало возможным изучение моторно-эвакуаторной функции преджелудков, желудка и тонкого кишечника) и операции фистулы у лошадей на той же кишке.

Патофизиологами в СССР детализируются значение центральной нервной системы при заболеваниях домашних животных, роль печени во внутреннем метаболизме и характер обмена веществ при болезнях высокопродуктивных животных.

Оригинальное учение о натуральных клеточных ядах — творение М. П. Тушнова. Он рекомендовал в качестве лечебного средства органотерапевтические препараты — лизаты, получаемые по особой методике. Лизаты — продукты гидролиза белка — состоят из двух фракций — динамической и пластической. Автором дано теоретическое и практическое обоснование механизма их действия и доказан хороший терапевтический эффект от применения лизатов при ряде заболеваний сельскохозяйственных животных, а также с целью повышения их продуктивности.

Некоторые кафедры патологической физиологии исследовали воздействие изменений реактивности организма на течение патологических процессов; вопросы аллергии и влияние «исходного» состояния организма и его реактивности на генезис заболеваний пищеварительного аппарата и легких; особенности висцеральных болей и выявление реакции внутренних органов на болевые раздражения различных рефлексогенных зон; специфику переливания крови у сельскохозяйственных животных и комбинированных гемотрансфузий.

ГЛАВА I

ОБЩЕЕ УЧЕНИЕ О БОЛЕЗНИ

Правильное представление о сущности болезни имеет не только теоретическое, но и практическое значение; от него зависят намечаемые врачом методы диагностирования и определения прогноза, терапевтического воздействия на животный организм и характер предпринимаемого против болезни комплекса ветеринарно-профилактических мероприятий.

Этот важнейший вопрос патологии теоретически разработан еще недостаточно. В буржуазной науке из-за реакционности теоретической мысли он освещается с методологически неправильных позиций.

140059

Критика телеологического понимания болезни. Один из реакционных взглядов на болезнь выражается в телеологическом ее понимании. Телеологи рассматривают болезнь с точки зрения абсолютной целесообразности этого процесса и считают его положительным явлением. Они утверждают, что в основе мироздания лежит внутренняя цель; она заложена в идее и предопределяет направление развития растений и животных. Телеологи отвергают причинное понимание природы и этим самым отрицают роль науки, заключающуюся в объективном изучении природных явлений.

Телеологическое понимание болезни выгодно для буржуазии прежде всего потому, что оно исключает проблему причинности. А научный анализ причин заболевания приводит к фактам, указывающим, например, что в буржуазных странах с явлениями анархии производства нельзя уничтожить болезни, так как они неизбежные спутники капитализма.

Рассматривая болезнь как целесообразное явление, буржуазные идеологи видят в ней фактор, якобы способствующий выживанию наиболее приспособленных, т. е. лучшему отбору.

Правильный взгляд на болезнь отрицает только абсолютную целесообразность в природе, ее целенаправленность, однако этим не снимается относительная целесообразность, как объективная категория. Так, Дарвин приводит многочисленные примеры несовершенства отдельных органов и организмов и нецелесообразности их действия; Мечников находил дисгармонию в устройстве пищеварительных органов. Дарвин и Мечников доказали, что относительная целесообразность, существующая в органической

БИБЛИОТЕКА
Сам. СХИ
гор. Самарканд

природе, — результат длительного развития организмов. Относительная целесообразность выявляется в процессах эволюции и естественного отбора, в закономерностях наследственности.

Взгляды И. П. Павлова на болезнь. Единственно достоверное представление о болезни, соответствующее идеям творческого дарвинизма, дают корифеи русской науки Павлов, Боткин, Остроумов и Пашутин. В противоположность телеологам, Павлов в понимании болезни исходит из принципа причинности: «Только эксперимент переберет и оценит все истинные причины болезненного состояния, потому что он начинает с причины, которую нарочито заставляет действовать. А знание причин, конечно, существеннейшее дело медицины. Во-первых, только зная причину, можно метко устремляться против нее, а, во-вторых, и это еще важнее, можно не допустить ее до действия, до вторжения в организм. Только познав все причины болезни, настоящая медицина превращается в медицину будущего, т. е. в гигиену в широком смысле слова». Каждую причину Павлов, однако, рассматривает не изолированно, а в связи с другими явлениями, обусловившими действие этой причины.

Павлов опроверг существовавшее представление о болезнях, как о производном только патогенного раздражителя. Фактами доказано, что одного проникновения в организм патогенного микроба еще недостаточно для развития болезни. Для ее появления и в особенности течения важными факторами являются конституциональные свойства организма, тип его высшей нервной деятельности, а следовательно, и реактивность, порода животного и другие внутренние и внешние агенты.

Учитывая, что от состояния нервной системы зависят особенности реакции организма на внешние раздражители, Павлов, в соответствии с высказываниями русских клиницистов Захарьина, Боткина, Остроумова и других, подчеркивал необходимость сосредоточения главного внимания врача не на болезни, а на больном организме и лечить не болезнь, а больного. Такой подход открывает широкие горизонты для поддержания «защитительных приборов организма, которые назначены для борьбы с соответствующими болезнетворными причинами».

По Павлову, в возникновении болезни имеют значение не только определенные патогенные факторы внешней среды — микробы, физические агенты и другие (безусловные раздражители), но и так называемые индифферентные раздражители, могущие вызвать болезнь условнорефлекторным путем. Таким образом, значительно расширилось представление о причинах болезни.

Роль индифферентных раздражителей в качестве этиологического фактора болезней подтверждается опытами Подкопаева. Звук — условный раздражитель — он сочетал с инъекцией животному апоморфина (безусловный раздражитель). После нескольких таких инъекций рвотные движения и другие симптомы отравления апоморфином вызывались одним лишь звуковым раздра-

жителем. В данном случае условный патологический рефлекс образовался на базе патологических процессов.

Эти опыты дают правильное представление об условиях, сопровождающихся нарушением взаимодействия организма с внешней средой, и одновременно подсказывают пути устранения этих нарушений. Например, если сочетать инъекцию физиологического раствора с питьем молока, то в дальнейшем замена физиологического раствора морфином (раствором) не вызывает интоксикации.

И. П. Павлов трактовал болезнь, как единый двусторонний процесс: одна сторона — защитительно-физиологическая, охватывающая компенсаторные механизмы, викарирующие функции и восстановительные процессы, и другая — «чисто патологическая», включающая деструктивные (разрушительные) процессы, приводящие к нарушению или искажению функций в организме животного. «Защитительная» реакция при болезни рассматривается не как внутренне присущая, абсолютная (имманентная), а как относительно целесообразная, изменяющаяся в ходе эволюции.

В своей практической деятельности врач должен регулировать течение болезни, поддерживать те стороны ее, которые могут благотворно влиять на выздоровление, и всячески предотвращать разрушительные процессы, ограничивать их распространение, памятуя о том, что в организме может происходить жертва частью (т. е. отдельного органа) во имя сохранения целого.

Болезнь — нарушение связи организма с внешней средой. Реакционные ученые Вейсман, Морган, Мендель и другие, исходя из метафизического представления о живом организме, искусственно отрывают его от условий жизни, от условий внешней среды. Расчленяя организм на две части — на тело и гены, вейсманисты видят в генах бессмертную зародышевую плазму, передающую из поколения в поколение свои признаки без изменения их природы. С этой точки зрения по наследству должны передаваться и свойства, заложенные в зародышевой плазме.

В противоположность автогенетическим концепциям в учении о болезни, Павлов рассматривал последнюю как нарушение взаимоотношения между организмом и внешней средой, возникающее в ответ на действие механических, физических, биологических и других факторов. Патологическое состояние, по Павлову, — это встреча, соприкосновение организма с каким-нибудь чрезвычайным условием, или, вернее, с необычным размером ежедневных условий. Вы подвергаетесь механическому удару, теплу или холоду, а также атаке со стороны патогенных микроорганизмов и так далее в такой мере, которая превышает обыкновенную меру этих условий. Естественно, начинается и особенно серьезная борьба организма с этими условиями, т. е., во-первых, пускаются в ход оборонительные приборы тела... Дальше, борьба кончается или отбитием врага и прекращением работы оборонительных приборов, или победой врага — тогда наступает полом или разрушение той или другой части организма.

Таким образом, первый основной этап болезни выражается во включении в действие оборонительных приборов тела. Иногда достаточно бывает этого одного для устранения патогенного влияния возбудителя болезни, и дело кончается выздоровлением. В других случаях разрушается та или иная часть организма и начинают функционировать другие компенсаторные механизмы. Благодаря им достигается новое уравновешивание животного организма и наступает выздоровление. В тех же случаях, когда чрезвычайные раздражители полностью истощают объединенные силы организма как целого, выздоровление делается невозможным и наступает смерть.

Болезнь — качественно своеобразный процесс. Под влиянием механистических представлений Вирхов и его последователи не видели принципиальной разницы между здоровьем и болезнью, а различия их считали не качественными, а только количественными. Болезнь якобы не создает в организме ничего существенно нового, она — следствие нарушения болезнетворным агентом строгой гармонии физиологических отправлений. Вирхов утверждал, что болезнь — та же норма, но характеризующаяся лишь иными размерами, иным местонахождением, или иновременностью, т. е. он отрицал своеобразие и специфичность патологического процесса. Эти реакционные вирховские положения долгое время препятствовали проникновению в учение о болезни прогрессивных павловских идей.

Взгляды Вирхова основывались на отрицании эволюции животного организма, его целостности, наличия взаимосвязи организма и внешней среды; болезнь он определял как местный процесс.

Отрицая единство организма, Вирхов не признавал также общих заболеваний; отсюда и ограниченный органолокалистический подход к патологическому процессу и вытекающий из этого порочный принцип только локальной терапии. Вирхов не мог найти правильного решения вопроса о взаимодействии общего и местного в патологии и полагал, что местные изменения при патологических процессах являются основой болезни.

Взгляды Вирхова антиэволюционны и метафизичны. Еще в XIX веке Энгельс, Сеченов и Тимирязев выступали с критикой целлюлярной патологии, а Павлов в борьбе с реакционным вирховианством утверждал идею целостности организма: «Организм состоит из массы крупных отдельных частей и из миллиардов клеточных элементов, производящих соответственно массу отдельных явлений, однако между собой тесно связанных и образующих объединенную работу организма. Теория рефлексов дробит эту общую деятельность организма на частные деятельности, связывая их как с внутренними, так и с внешними влияниями, а затем снова соединяет их друг с другом. Через это делаются все более и более понятными как целостная деятельность, так и взаимодействие организма с окружающей средой».

Клиническая практика показывает, что собственно «местных», изолированных от целого организма болезней нет. Так, например, артериосклероз считался местным заболеванием, а между тем при выяснении его патогенеза было установлено, что «местное» — лишь выражение общего расстройства липоидного обмена. То же самое можно сказать о нефрите, при котором поражение почек зачастую представляет собой результат общих расстройств, в частности кровообращения. Известно также, что оперативные вмешательства в области желудочно-кишечного тракта могут вызывать заболевания кожи, полости рта и других органов на почве раздражения центростремительных нервных путей. Следовательно, ни о каких местных, обособленных, не связанных с целым организмом патологических процессах не может быть и речи.

Развитие болезни обусловливается преимущественно рефлекторными процессами, в силу чего в тканях возникают нервно-дистрофические изменения и наблюдаются компенсаторные явления, приводящие к восстановлению структуры и функции органов, т. е. к выздоровлению.

В болезненном процессе Павлов определил и выделил черты своеобразия, специфичности и особые, отсутствующие в здоровом организме, комбинации физиологических явлений. В этом он видел отличие патологических процессов от нормальных и одновременно связь физиологического и патологического, доказательство того, что в основе патологических явлений лежат физиологические.

Своеобразие патологического состояния по сравнению со здоровым выражается прежде всего в качественном изменении обмена веществ при некоторых болезнях, характеризующегося образованием большого количества недоокисленных продуктов углеводного, жирового и белкового обмена. Например, лихорадка не может быть обусловлена одними только количественными изменениями теплопродукции и теплоотдачи; при ней нарушается приспособляемость организма к колебаниям температуры внешней среды, и поэтому лихорадящий организм легче подвергается охлаждению или перегреванию.

При болезни в организме возникают фазовые изменения безусловных и условных рефлексов, характеризующиеся длительностью течения. Так, после кровопотерь или при шоке раздражением барорецепторов синокаротидной зоны можно вызвать уравнительную, парадоксальную, ультрапарадоксальную и тормозную фазу депрессорного рефлекса. При гипертонии отмечается извращение сосудистого рефлекса на холодовый раздражитель: при ней сосуды от холода расширяются (ультрапарадоксальная фаза), в то время как под влиянием такого же воздействия в нормальном организме они суживаются. Встречаются также случаи замыкания рефлекса в больном органе. Например, у собаки при дегенерации сердечной мышцы раздражение барорецепторов кишки расстраивает сердечный ритм и ослабляет сердечную деятельность; у нормальных собак подобные процессы не имеют места.

Роль нервной системы в патологических процессах. Некоторые авторы считают, что нервная система играет организующую роль в развитии болезни. В действительности же нервная система организует защиту организма от болезни, мобилизует для этого его защитительно-охранительные механизмы. Когда снижается функция высшей нервной деятельности по объединению организма как целого и по уравновешиванию его с внешней средой, у животного утрачивается правильная координация отправлений организма с окружающим миром, расстраивается обмен веществ, резко понижается устойчивость к вредным воздействиям.

Таким образом, нервной системе принадлежит ведущая роль в борьбе против вредоносных влияний, в поддержании восстановительных процессов и подавлении разрушительных.

Роль социально-экономических факторов в развитии болезни. Сельскохозяйственные животные являются объектом человеческой деятельности, поэтому и болезни их, особенно заразные, могут иметь социальное значение. Эпизоотии могут быть охарактеризованы, как «враг политический, экономический и социальный».

В капиталистических странах количество инфекционных заболеваний, например таких, как туберкулез, ящур, вибрионная инфекция, не уменьшается, а растет. Причиной того — структура капиталистического государства. Ветеринарно-санитарные мероприятия в буржуазных странах направлены на охрану интересов господствующего класса и частновладельческих хозяйств, на поощрение эмансипационной импортно-экспортной политики; общегосударственные плановые мероприятия по борьбе с инфекциями отсутствуют или недостаточны: фетишизированный принцип частной собственности дает право владельцу животного игнорировать профилактические предписания. Частные владельцы животных, скупщики, торговцы скотом всячески противодействуют осуществлению ветеринарно-санитарных правил, а ветеринарные органы, не имея соответствующих прав, бессильны в борьбе с нарушителями стеснительных для торговли ограничений. К этому надо добавить, что в капиталистических странах у части ветеринарных врачей основным источником существования является частная практика.

Недаром некоторые зарубежные ученые говорят о кризисе ветеринарии. Так, видный французский эпизоотолог Леклянш пишет: «Ясно, что наша профессия переживает во всем мире критический период, индивидуальное лечение животных сокращается все более и более из-за дороговизны вмешательства и уменьшения относительной ценности животного».

На развитие эпизоотий большое влияние оказывают войны. В капиталистических странах все войны сопровождались распространением эпизоотий. В первую мировую войну число заболеваний лошадей чесоткой в германской армии возросло в 100 раз; большое распространение получили сап и инфекционная анемия лошадей;

во французской армии количество больных чесоткой лошадей достигло 500 тыс. голов.

В Советском Союзе существует система планового развития животноводства, неуклонно растет материальная и техническая база, организуются обязательные ветеринарные мероприятия в общегосударственном масштабе.

Применение принципа единой ветеринарии и передовых методов труда, подъем культуры населения создают благоприятные предпосылки для ликвидации или резкого снижения инфекционных, паразитарных и незаразных болезней.

За сравнительно короткий срок в СССР были ликвидированы такие острозаразные болезни, как чума и повальное воспаление легких крупного рогатого скота, сап лошадей, паратуберкулезный энтерит рогатого скота и др. Социалистическая система хозяйства позволила снизить и количество незаразных болезней.

Ветеринарная служба Советского Союза (военная и гражданская) надежно обеспечивает ветеринарно-санитарное благополучие скота. Большие перегоны многих тысяч животных во время Отечественной войны и реэвакуации их не сопровождались распространением каких-либо эпизоотий, несмотря на то, что враг оставил на временно оккупированной территории очаги инфекционных болезней.

Следовательно, закономерности (в смысле распространения болезней во время войны), присущие капиталистической системе, утрачивают свою силу в условиях советского общественного строя.

Развитие болезней правильно рассматривать лишь в историческом аспекте. Павлов пришел к выводу, что соприкосновение на длительном пути исторического существования животных с различными термическими, бактерийными, механическими и другими условиями не оставалось для организмов безразличным, а обусловливало их активное приспособление, в результате чего предупреждалось или ограничивалось вредоносное влияние этих условий. В основании же приспособления организма, по Павлову, лежит простой рефлекторный акт.

Таким образом, И. П. Павлов, так же как и И. И. Мечников, трактовал болезнь не как что-то застывшее, неподвижное, а как динамический процесс, изменяющийся во время эволюционного развития животных. Болезни возникали на протяжении всего этого длительного исторического периода; одни из них при этом исчезали, другие изменяли свою злокачественность, что в значительной мере зависело от социально-экономических условий, которые определяли и характер приспособительных способностей животного организма.

Появление болезней животных относится к очень древним эпохам. У диких животных они, очевидно, наблюдались раньше, чем у человека. Из данных палеонтологии известно, что инфекционные заболевания существовали в Мезозойскую эру; при

раскопках обнаружены утолщения костей воспалительного происхождения у рептилий; найден также позвоночник пресмыкающегося, пораженный остеомиелитом гнойного характера.

Гельминты, например цепни, встречались у диких животных еще до их приручения. Имеются доказательства того, что причиной вымирания в древности некоторых животных послужили болезни. В дальнейшем на развитие болезней большое влияние оказало одомашнение животных.

У одомашненных животных по сравнению с их дикими предками произошли резкие изменения. Для них характерны большая изменчивость, разнообразие внешнего вида, изменения внутреннего строения и продуктивности.

Домашние животные первоначально развивались преимущественно под влиянием естественного отбора, который впоследствии все более и более вытеснялся искусственным отбором, осуществлявшимся человеком.

При одомашнении у животных под влиянием перестройки нервной системы изменялись морфологические структуры и физиологические функции: вес тела и общие размеры организма; костяк и череп — последний несколько подвергся истончению; кожа и волосяной покров; значительное развитие получила мускулатура у мясного скота и у лошадей-тяжеловозов; мускульные волокна приобрели способность откладывать большое количество жира. Новые условия содержания и обильное кормление обусловили перестройку пищеварительных органов и вымени. У высокопродуктивного скота молочная железа имеет значительно развитую железистую ткань и относительно немного соединительнотканных элементов.

У домашних животных в известной мере утратилась сезонность течки, случки и появления приплода; повысилась плодовитость. У них наблюдается раннее соматическое созревание (скороспелость), укорочение периода беременности у скороспелых животных, раннее появление зубов и зарастание черепных швов, способность к откорму. Одновременно человек создал у них активный иммунитет против многих инфекционных заболеваний.

Наряду с этим в результате одомашнения появились благоприятные условия для распространения некоторых инфекций. К числу этих условий относится более постоянный и тесный контакт между животными при отсутствии профилактических мероприятий против заразных болезней. Новые инфекции могли возникнуть путем эволюции старых, например актиномикоз — путем адаптации паразита (возбудителя сапа) к новым условиям, или вследствие приобретения патогенных свойств сапрофитами и паразитических свойств непатогенными паразитами (некоторые гельминты).

Заразные болезни появились в результате эволюции паразитизма в различных направлениях: от хищничества к эктопарази-

тизму (комары, клопы, блохи), от питания отбросами к паразитизму (некоторые виды клещей), от кишечного паразитизма к кровопаразитизму (кокцидии); вследствие превращения паразитов членистоногих в кровопаразитов позвоночных (трипанозомы).

Характерно, что паразитофауна кишечника у домашних животных более богата, чем у диких, так как условия жизни первых, очевидно, благоприятствуют взаимозаражению и обмену паразитами.

В средние века и особенно в период капитализма, в связи с открытием новых стран, захватническими войнами и оживленными сношениями между странами, создавались условия, способствовавшие развитию болезней. Бруцеллез распространялся вместе с животными во все части света; появились новые заболевания: лептоспирозы синатропных грызунов и домашних животных, новые гельминтозы (фабдитиозы); по всему земному шару широко рассеивался ряд зооноз (сальмонеллезы, анкилостомидозы, инфекционный гепатит). Большое распространение получают сибирская язва, ящур, чума крупного рогатого скота. Однако наряду с этим некоторые заболевания регрессировали, например лейшманиозы, туберкулез (становится менее злокачественным). В ослаблении злокачественности заболеваний большую роль играет эволюция защитительных механизмов животных, главным образом нервной системы.

В капиталистическом обществе, где заболевания скота стихийно возникают и стихийно распространяются, они в лучшем случае могут быть локализованы (некоторые буржуазные ученые считают, что болезней в будущем будет больше). В плановом социалистическом обществе существуют необходимые предпосылки для полной ликвидации, кроме уже исчезнувших чумы крупного рогатого скота, перипневмонии, сапа лошадей, и всех остальных заразных заболеваний.

Роль географической среды в развитии болезней. На развитие болезней некоторое влияние оказывает, конечно, географический фактор. Особенности климата, почвы, избыток или недостаток воды и влаги, высокая температура накладывают определенный отпечаток на функции животного организма. Важно и необходимо поэтому создать так называемую краевую патологию с целью изучения заболеваний при учете географических факторов. Известно, например, что некоторые болезни (рахит) отсутствуют на севере и в тропических районах, заболевание хутили встречается только в Закавказье, а суэлюк — в Средней Азии и т. д.

Однако роль географического фактора не следует считать главной, решающей. Так, в колониальных странах тропического пояса от мухи це-це (распространитель сонной болезни), от комара анофелес (носитель тропической малярии) гибнут многие тысячи людей. Между тем уровень мировой медицинской науки таков, что эти заболевания могут быть вполне устранены, но этому препятствует система колониального рабства.

Принципиально иным, чем при капитализме, является подход к географической среде в социалистическом обществе. В стране социализма люди активно переделывают природу: в широких масштабах осушаются болота, орошаются степи, ведется борьба с суховеями, насаждаются лесные полосы, строятся пруды и водоемы, осуществляются гидромелиоративные работы, которые в корне меняют природу. Одновременно меняется и природа животных, а также устойчивость их к заболеваниям.

Человек оказывает активное воздействие на физиологические функции животных не только посредством изменения окружающей природы, но и путем проведения профилактических мероприятий, создания новых пород животных, обеспечивая повышение их устойчивости к вредным факторам внешней среды. Поэтому никакого «рокового» значения в смысле распространения заболеваний географический фактор не имеет. В этом отношении весьма показательно, что в средней полосе Советского Союза обеспечение правильного соотношения между полеводством и животноводством и соответствующий режим пастьбы создают неблагоприятные условия для размножения и сохранения иксодовых клещей и предотвращают распространение гемоспоридиозов. Смена пастбищ является также фактором борьбы с некоторыми гельминтозами.

Благодаря использованию минеральных и органических удобрений изменяется почва, кормовые растения насыщаются некоторыми биологически важными микроэлементами. С совершенствованием технологии кормопроизводства в сене сохраняются витамины, благотворно влияющие на организм животных.

Представители антимичуринского направления считают невозможной ликвидацию заболеваний, связанных с определенными географическими зонами; они при этом преувеличивают значение физических природных факторов и недооценивают роль социально-экономических. Ветеринарный врач и зоотехник, активно вмешиваясь в физиологические процессы, изменяют природу животных в желательном направлении, выращивают новые породы их, устойчивые к ряду заболеваний. Так, овцы выведенной в СССР новой породы горный меринос более устойчивы к протозойным заболеваниям; лошади буденновской и терской пород лучше противостоят легочным заболеваниям. Изменением срока опоросов и окотов можно обеспечить оптимальные условия для развития животных. Большое значение имеют закалка к холодовому фактору, моцион и все виды мышечных упражнений, укрепляющие организм; приобретение животными невосприимчивости к заразным заболеваниям активной их иммунизацией в сочетании с зоогигиеническими мероприятиями (рациональным кормлением, уходом и содержанием).

Наконец, оздоровление внешней среды путем гидромелиоративных работ, проводимых в широких масштабах, предотвращает распространение болезней, способствует подъему животноводства и повышению его продуктивности.

Реактивность у высокопродуктивных животных. Антимичуринцы придерживаются ошибочного и вредного положения о том, что высокая продуктивность понижает устойчивость животного организма к заболеваниям, в частности к туберкулезу, бруцеллезу и другим инфекциям. Практика передовых хозяйств полностью опровергает эти реакционные идеи. В совхозе «Караваево» продуктивность животных — одна из наивысших в Советском Союзе. Имеется группа коров, удой которых за свою жизнь превышает 100—120 тысяч килограммов молока. Однако в этом хозяйстве полностью отсутствуют заболевания животных туберкулезом, бруцеллезом и другими инфекционными болезнями. В СССР доказана возможность выращивания здорового молодняка от больных бруцеллезом или туберкулезом коров. У высокопродуктивных животных нет никакой наследственной отягощенности к туберкулезу.

Приводимые антимичуринцами факты о более высокой чувствительности к чуме высокопродуктивного крупного рогатого скота по сравнению с низкопродуктивным трактуются неправильно. Все зависит лишь от срока пребывания животных в неблагополучной по заболеванию среде. Так, смертность от чумы в ее стационарных очагах достигала 10—20%, а в новых очагах, где имелся высокопродуктивный скот, — 80%. Это объясняется не высокой или низкой продуктивностью животных, а тем, что в стационарных очагах животные имели в прошлом длительный контакт с патогенными микробами и в результате приобрели большую устойчивость к заболеванию. В этом свете понятна, например, высокая устойчивость алжирского местного скота к сибирской язве.

Что касается преждевременной гибели некоторых коров-рекордисток, то объясняется она не тем, что высокая продуктивность обязательно приводит к расстройству обмена веществ, а дефектами кормления, когда в организм вводится избыток белков при относительной недостаче сочных кормов и некоторых минеральных веществ. На этой почве возникает эндогенный авитаминоз, нарушаются функции печени, белковый, углеводный, жировой и минеральный обмен и развивается связанная с этими явлениями аутоинтоксикация (алиментарные токсемии).

Определение понятия болезни сельскохозяйственных животных. Павлов положил основы материалистического понимания болезни. Однако нельзя переносить это понятие, установленное применительно к человеку, на сельскохозяйственных животных. При характеристике болезни человека принимают во внимание биологические стороны и главным образом социальные, учитывая, что труд, общественно-производительная деятельность, наличие второй сигнальной системы ставят человека высоко над животными. В определении болезни животных основным критерием является факт нарушения полезной человеку продуктивности (в том числе и рабочей). Поэтому в основу такого определения

должна лечь хозяйственная, экономическая сторона, направление той или иной отрасли животноводства. Так, в свиноводстве ветеринарный врач и зоотехник стремятся вызвать максимальное ожирение животных, хотя это может повести к некоторому нарушению других функций организма, например движения, что в данном случае не имеет значения, так как откормленные свиньи предназначаются для убоя. Иная оценка дается ожирению породистого производителя или тягового животного, у которых оно может служить помехой при эксплуатации; процесс ожирения в данном случае рассматривается как болезнь, с которой надо бороться.

Аналогичного экономического подхода требуют к себе раннее половое созревание, скороспелость, многоплодие, линька животных и др. Например, стремясь повысить продуктивность животных, можно вызвать физиологическую гипертрофию молочной железы, однако это будет не патология, а норма.

Таким образом, трактовка вопроса о болезни в медицине и ветеринарии принципиально разная. Это относится равным образом к методам лечения и профилактики. В отношении больного человека врач, руководствуясь высокими принципами гуманности, не считается с затратами, с длительностью лечения и делает все, чтобы обеспечить выздоровление. Ветеринарный врач будет заниматься лечением только в том случае, если оно оправдывается экономически. Хронические, затяжные болезни, требующие дорогостоящих медикаментов, длительного ухода и связанных с ними больших расходов, не окупающихся стоимостью животного, лечить нецелесообразно, и ветеринарный врач прибегает к выбраковке, а в целях ликвидации некоторых инфекций — к вынужденному убою животных. Он должен управлять физиологическими функциями организма в направлении повышения всех видов продуктивности животных. Мероприятия ветеринарного врача в области профилактики и методов лечения животных будут несколько напоминать мероприятия, проводимые в медицине, в тех лишь случаях, когда экономические интересы животноводческого хозяйства требуют удлинения продолжительности жизни животного или сохранения его для эксплуатации в течение длительного времени.

Болезни необходимо отличать от патологических процессов. Последние, например дегенерация, атрофия, воспаление, входят в качестве основных составных элементов в соответствующие нозологические формы, характеризующие болезнь. Сам по себе патологический процесс часто еще не дает клиническую картину болезни. Болезнь — понятие более широкое, чем патологический процесс, слагающееся из обширного комплекса расстройств и выражающееся определенной клинической картиной.

С представлением о болезни связано также понятие «патологическое состояние», которое обычно является следствием патологического процесса или одним из этапов его развития. Для него

характерны медленность развития патологических изменений и определенная устойчивость компенсаторных явлений. Так, воспалительный процесс внутренней оболочки сердца (эндокардит) может переходить в порок его клапанов, т. е. в патологическое состояние. В последующем при декомпенсации сердца патологическое состояние может вновь принять форму патологического процесса.

Итак, *болезнь — сложная приспособительная реакция животного организма, возникающая в ответ на действие вредоносного агента, характеризующаяся, с одной стороны, наличием деструктивных процессов, нарушающих функцию организма, и, с другой стороны, компенсаторных, восстановительных, способствующих выздоровлению. Болезнь сопровождается нарушением взаимодействия организма с внешней средой, обусловливающим понижение продуктивности и экономической ценности животного.*

Это определение рассматривает болезнь как приспособительную реакцию, возникшую и постоянно эволюционирующую на длительном историческом пути развития животных. Следовательно, в перспективе существует возможность ее уничтожения, имея в виду, что человек может активно вмешиваться в регуляцию функций организма и совершенствовать его приспособительные реакции, способствовать созданию невосприимчивости к болезням путем иммунизации или повышения резистентности к вредоносным факторам внешней среды.

Болезни свойственны качественно своеобразные процессы, которые не могут быть сведены к количественным изменениям, а имеют свои закономерности течения, свои фазы — стадии возникновения, развития и исчезновения.

Болезнь возникает в качестве ответной реакции на действие чрезвычайного раздражителя, вызывающего своей вредоносностью морфологические и функциональные изменения в организме.

При болезни отмечается единство разрушительных и восстановительных процессов. В ответ на разрушение рефлекторно вызываются к жизни компенсаторные, восстановительные силы, ведущие борьбу с вредоносными агентами с целью ликвидации их разрушительного влияния. Важнейшую характерную черту болезни представляет собой нарушение взаимоотношения организма с внешней средой, в силу чего нормальные раздражители внешнего мира могут стать инадекватными.

Особенность болезней сельскохозяйственных животных — это нарушение продуктивности, например молочной у молочного скота, утраты работоспособности (в случаях с живым тяглом), а отсюда и ущерб хозяйственной деятельности и экономике государства.

Приведенным определением болезни в основном очерчиваются сущность и содержание методов борьбы с ней. К ним относятся комплекс ветеринарно-профилактических и лечебных мероприятий — оздоровление внешней среды, рациональное кормление и

содержание животных, правильное выращивание молодняка, мобилизация защитительно-физиологических функций у животных, исходя из ведущей роли высших отделов нервной системы в повышении устойчивости организма против вредоносного раздражителя.

Вырождение. Своеобразный патологический процесс у сельскохозяйственных животных представляет вырождение, под которым понимают изменение организма, ведущее к падению продуктивности и ослаблению, вследствие чего повышается его восприимчивость к различным заболеваниям, уменьшаются плодовитость и долговечность.

Вырождающиеся животные изнежены, имеют длинную и узкую голову, длинную тонкую шею, высокие конечности, узкие грудь и таз; у них мускулы развиты слабо, шерсть очень редкая, тонкая и вообще отсутствует вокруг глаз; кожа тонка, нежна и просвечивает на ушах.

У молочных животных значительно падает продуктивность. Вырожденные особи становятся слабыми и малопригодными к работе, утрачивают аппетит и плодовитость, легко подвергаются заболеваниям и сравнительно рано погибают.

К главным причинам, которые могут повлечь за собой вырождение (по М. Ф. Иванову), относятся: несоответствие климатических и почвенных условий (например, для животного, перемещенного из одного района в другой); неправильный подбор и родственное разведение, а также разведение животных, ослабленных различными болезнями; чрезмерно развитая односторонняя продуктивность; недостаточное питание в течение ряда поколений; случка в раннем возрасте; чрезмерное использование самца в качестве производителя, когда он ослабевает и дает вялое, хилое потомство.

СТАДИИ БОЛЕЗНИ

Патологический процесс протекает в определенной последовательности с закономерной стадийностью. Знание стадий (периодов) болезни позволяет применять рациональные методы борьбы с ней, эффективную терапию. И. П. Павлов придавал этому вопросу большое значение. «Не физиологическому ли знанию, — пишет он, — медицина главным образом обязана тем, что общий, так сказать, сливной образ болезни теперь распадается на отдельные части, уясняется связь между этими частями, отличаются первичные явления от последовательных и получается возможность более сознательной помощи больному организму со стороны врача?»

В инфекционной болезни различают 4 периода, или стадии: 1) скрытый, или латентный (начальная стадия), 2) продромальный, 3) период выраженной болезни (стадия полного ее развития) и 4) период выздоровления (завершающий). Однако нельзя думать, что эти стадии чередуются в строгой последовательности; так, явления, обусловленные действием защитительных механизмов,

могут быть выражены не только в периоде выздоровления, но и в любом другом.

Скрытый, или латентный, период. Скрытый период в случае инфекционного заболевания называют инкубационным. Во время скрытого периода совершается перестройка организма, характеризующаяся борьбой его защитительных приспособлений с болезнетворным агентом. Перестройка осуществляется рефлекторным путем; этим и объясняется, почему у наркотизированных животных, у которых временно выключена центральная нервная система, реакция протекает по иному типу, как например в случае введения антигена сенсибилизированному животному, или воздействия инфекционного агента. В этом периоде клинические признаки болезни отсутствуют, так как еще нет резких патологических изменений.

При инфекционной болезни в скрытом (инкубационном) периоде интенсивно размножаются микроорганизмы и накапливаются ядовитые продукты их жизнедеятельности. Однако организм не относится пассивно к внедрению чужеродных веществ, в нем начинается активная мобилизация защитительных приспособлений. В случае преодоления последних сам возбудитель болезни в дальнейшем видоизменяется под влиянием новой для него среды и приобретает новые свойства. Соответственно перестраивается и организм, особенно из-за сенсибилизации его белковой субстанцией бактерийных тел.

Скрытый период бывает разной продолжительности — от нескольких минут до нескольких месяцев и иногда лет. Это зависит от степени токсичности или вирулентности болезнетворного начала, от места и силы его воздействия и от локализации пораженного участка. Отравление, например, в зависимости от концентрации ядов может наступить быстро или через значительное время; поражение в случае воздействия лучами Рентгена может быть обнаружено через несколько недель или месяцев.

Длительность латентного периода при инфекционных заболеваниях, кроме реактивности организма, обусловливается интенсивностью заражения, вирулентностью микробов и условиями размножения их в организме. Можно считать правилом, что при высокой сопротивляемости организма латентный период оказывается относительно продолжительным и, наоборот, коротким при понижении сопротивляемости организма, особенно при резко выраженной вирулентности микробов. Это положение полностью согласуется с длительностью таких заболеваний, как туберкулез, повальное воспаление легких крупного рогатого скота, рожа свиней, паратиф телят.

Продолжительность латентного периода той или иной болезни колеблется все же в определенных пределах: она измеряется промежутком в несколько часов для сибирской язвы, рожи свиней, в несколько дней для колибациллеза и сроком в несколько месяцев для бруцеллеза, столбняка, инфекционной анемии, бешенства.

Во время латентного периода животные при некоторых заболеваниях выделяют во внешнюю среду микробы или вирусы, поэтому знание длительности этого периода важно для определения срока карантинирования, своевременной профилактики и терапии, так как чем раньше приняты эти меры, тем легче вылечить больное животное.

Таким образом, скрытым, или латентным, периодом называется промежуток времени от начала болезни, приурочиваемого к моменту воздействия механических, физических, химических и биологических раздражителей, до появления ее клинических симптомов. При хронических инфекционных болезнях, протекающих без клинических проявлений, концом латентного периода считают время обнаружения серологических или аллергических реакций.

1 **Продромальный период** (стадия предвестников). На протяжении этого периода у животных появляется ряд общих симптомов заболевания в виде повышения температуры тела, учащения работы сердца и дыхательной системы, изменений нервной системы (часто угнетения), ухудшения аппетита, понижения продуктивности, работоспособности. Типичные изменения, характеризующие то или иное заболевание, в стадии предвестников отсутствуют, и для определения характера болезни необходимы серологические и аллергические исследования или ожидание полного ее развития.

Продолжительность продромального периода, так же как и латентного, зависит от реактивности организма, от его устойчивости к болезнетворному раздражителю, от условий содержания и кормления животных. Кроме того, имеют значение вирулентность возбудителя и условия заражения.

Продромальный период длится от нескольких часов до нескольких дней.

2 **Период выраженной болезни.** В этой стадии дополнительно выявляются признаки, типичные для той или иной болезни. Вследствие нарушения функций различных систем резко выражена клиническая картина. В это время общий симптомокомплекс может дать представление как о характере заболевания, так и об этиологическом факторе.

От сроков иммунобиологической перестройки организма (выработка иммунтел) и интенсивности фагоцитарной реакции зависит продолжительность описываемого периода, а также общий исход болезни.

В период полного развития болезни интенсивно действуют защитительные механизмы. Ослабление функции одного органа (легкого, почек) компенсируется усиленной работой непораженных систем: например, при поражении почек азотистые шлаки могут выделяться кожей, частично кишечником.

Благодаря высокой пластичности высших отделов центральной нервной системы многие функции поврежденных ее участков выполняют соседние области. Появляющийся в организме избыток кислых продуктов, как следствие расстройства обмена веществ

при болезнях, нейтрализуется буферными системами крови и тканей, чем предотвращается резкое нарушение кислотно-щелочного равновесия. Гипертрофические, регенеративные процессы восполняют образовавшиеся тканевые дефекты.

Расстройство во время болезни обмена веществ, угнетение пищеварения, повышенная трата пластических и энергетических ресурсов приводят к исхуданию и в ряде случаев (гипогликемия) могут привести к обеднению организма сахаром; недостаток последнего компенсируется изменением обменных процессов — усиленным переводом белков и жиров в сахар.

Знание изменений, происходящих при болезни, имеет важное практическое значение; оно позволяет врачу своим вмешательством помочь организму лучше справиться с болезнью. Применением лечебного кормления и лекарственных веществ, а также физиотерапевтическими воздействиями можно активизировать защитительные механизмы и прекратить дальнейшие «поломы», дальнейшее нарушение функций больного организма.

Полное развитие болезни в дальнейшем может перейти в стадию выздоровления или при неблагоприятном исходе окончиться смертью организма.

Период выздоровления характеризуется ослаблением, а затем прекращением разрушительных (деструктивных) изменений в организме. Одновременно усиливаются восстановительные процессы и нормализуются физиологические функции. Общие и специфические симптомы болезни исчезают. Температура тела возвращается к исходному уровню; восстанавливаются морфологические структуры, деятельность нервной и сердечно-сосудистой систем, пищеварительного тракта, дыхательных и выделительных органов. При заразных болезнях сохраняется иммунобиологическая реактивность.

В механизмах выздоровления (саногенеза) решающее значение имеет высшая нервная деятельность. В результате действия чрезвычайного раздражителя во время болезни, в корковых клетках могут возникать стойкие, «застойные» очаги возбуждения, истощающие нервные элементы коры. В силу ослабления влияния коры повышается возбудимость подкорки, что сопровождается различными патологическими явлениями — спазмом кровеносных сосудов, нарушением функций желудочно-кишечного аппарата, эндокринной регуляции и др. Наступающее затем торможение восстанавливает возбудимость корковых клеток. Торможение предохраняет, таким образом, нервную систему от перенапряжения и поднимает ее функцию до исходного уровня. На этом принципе основывается сонная терапия.

Защитная функция нервной системы при болезнях выражается в локализации, ограничении разрушительных процессов и в развитии компенсаторных регенеративных. Значение нервной системы в восстановительных процессах четко иллюстрируется в опытах с резекцией двух конечностей у собак (Э. А. Асратян), когда после декортикации нарушенная функция не возобновляется.

В процессе выздоровления главную роль играет кора головного мозга. Она обладает физиологическими механизмами, обеспечивающими приспособление (адаптацию) организма к измененным условиям внешней среды. При нарушениях корковой динамики (неврозах) или при возникновении в коре стойких «застойных» очагов возбуждения компенсирование утраченных функций во время болезни может ослабнуть или прекратиться.

ТЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ

Всякой болезни свойственны определенные цикл развития, сила проявления и продолжительность течения.

Течение болезни бывает равномерным, когда процесс, достигнув определенной ступени развития, затем угасает и завершается выздоровлением, и неравномерным, когда на ее протяжении можно установить периоды улучшения состояния здоровья, сменяющиеся периодами его ухудшения — обострениями болезни. Переход к обострению болезни называется п а р о к с и з м о м, или к р и з о м, а сами заболевания п а р о к с и з м а л ь н ы м и; так, при пароксизмальной тахикардии внезапно возникают приступы, сопровождающиеся резким учащением (в два-три раза против нормы) сердечных сокращений. Существует и такое течение, когда при хорошо выраженных постоянных симптомах болезни сила ее проявления меняется (инфекционные заболевания, болезни органов кровотворения).

Продолжительность болезни зависит от свойств организма, от состояния нервнорефлекторного аппарата, обусловливающего его регуляцию, от характера болезнетворного агента и длительности его воздействия.

В зависимости от продолжительности и силы проявления болезни делят на острые, подострые и хронические.

Острые болезни продолжаются сравнительно короткое время — от нескольких часов до двух-трех недель. Они имеют определенный цикл развития, быстро появляются и сравнительно быстро исчезают. Проявление болезни бурное, интенсивное. Такое течение бывает при мыте и многих других инфекционных заболеваниях, при крупозном воспалении легких, ожогах, отравлении ядами, после травматических повреждений.

Хронические болезни характеризуются продолжительностью и вялостью течения, которое длится свыше шести недель. Объективные симптомы при них слабо выражены. Хроническое течение заболевания, например туберкулеза, сапа, диабета, зависит как от степени реактивности самого организма, так и от биологических свойств возбудителя. Возбудители туберкулеза плохо поддаются фагоцитозу, иммунтела против них вырабатываются недостаточно. Вследствие слабой реакции организма палочки туберкулеза вызывают гибель паренхиматозных элементов и другие деструктивные явления.

При пониженной устойчивости организма некоторые микробы — возбудители острых болезней могут вызвать хроническое течение их (хронические нефрит, гастроэнтерит, ларингит). В некоторых случаях в хронические болезни переходят острые.

Подострые болезни протекают от трех до шести недель. По продолжительности, а также по силе проявления они занимают промежуточное место между острыми и хроническими болезнями.

ИСХОДЫ БОЛЕЗНЕЙ

Исходами болезней могут быть: 1) полное выздоровление, 2) неполное выздоровление, 3) смерть.

Полное выздоровление организма наступает после первоначальной активной перестройки функции центральной нервной системы; в результате усиливается деятельность его защитительных механизмов, а возбудитель болезни подавляется и полностью ликвидируется, как и вызванные им вредные последствия. Одновременно нормализуются деятельность центральной нервной системы и равновесие во взаимоотношениях животного организма с внешней средой, восстанавливаются физиологические отправления и структура отдельных систем, а также нормальная функция организма как целого. Обычно прекращается и действие патогенного агента вследствие его удаления или обезвреживания и повышения иммунобиологических свойств организма.

Полное выздоровление после острых инфекционных болезней может наступить, если в организме отсутствуют глубокие структурные нарушения.

Исход болезни в полное выздоровление нельзя рассматривать как возврат к исходному уровню. В результате болезни меняется реактивность организма. В одних случаях он может приобрести невосприимчивость к повторным заболеваниям, как при оспе, или, наоборот, чувствительность его к болезням повышается, как при крупозном воспалении легких.

Неполное выздоровление. Когда морфологические и функциональные нарушения, возникшие во время болезни, не ликвидируются полностью, а только компенсируются путем усиления работы других органов, имеет место неполное выздоровление.

При неполном выздоровлении резистентность организма может быть понижена, и поэтому наблюдается более легкая его подверженность заболеваниям; адекватное взаимоотношение организма с внешней средой возможно только при специально созданных условиях, например при соответствующей диете, покое. Всякие дополнительные нагрузки на организм, вследствие недостаточности компенсаторных процессов, переносятся тяжело и могут привести к полному нарушению функций.

Примерами неполного выздоровления служит появление рубцов на клапанах сердца в результате воспалительных изменений, что в итоге может закончиться декомпенсацией сердца; разрост

соединительной ткани в почках после предшествующего воспаления, сопровождающийся нарушением мочевыделительной функции. После некоторых инфекционных заболеваний наблюдаются остаточные изменения в виде заболеваний сердца (эндокардит у свиней после переболевания рожей).

Рецидив. Рецидивом (возвратом) болезни называется новое возникновение последней после клинического выздоровления. В инфекционной патологии рецидивы бывают при лептоспирозе животных. Наблюдаются также возвратные эндокардиты, рожа и др. Причиной рецидива может служить подавленное или перевозбужденное состояние центральной нервной системы, когда патологический процесс возобновляется под влиянием даже слабых воздействий на организм, и отсутствие полного иммунитета после выздоровления.

Следовые реакции. И. М. Сеченов, И. П. Павлов, Н. Е. Введенский установили, что всякий раздражитель оставляет после себя след в нервной системе; процесс возбуждения, вызванный в нервной клетке, остается в ней очень долго: минуты, часы, дни, а то и годы (Павлов). Следовые реакции могут быть не только физиологическими, но и патологическими, и возникают они в результате действия неспецифического раздражителя.

После исчезновения патологического процесса в нервной системе, очевидно, продолжает сохраняться в течение некоторого времени след раздражения. Если организм затем подвергается новому раздражению, то появляющееся при этом нервное возбуждение распространяется по всей нервной системе, «притягиваясь» особенно сильно в участки, сохранившие следовое раздражение. Последнее находит свое периферическое отражение в виде определенного патологического процесса. Вовсе не обязательно, однако, чтобы патологический след проявился в повторном патологическом процессе. Не допустить его — задача врача, но для этого он должен хорошо знать закономерности возникновения следовых реакций.

Реинфекция. При некоторых инфекционных заболеваниях одновременно с выздоровлением восстанавливается и чувствительность к перенесенной инфекции, или иммунитет к ней бывает очень непрочным. В подобных случаях возможна реинфекция, если в организм повторно поступает возбудитель заболевания или к уже существующему в организме патогенному агенту извне добавляются новые микробы.

Эндогенная реинфекция развивается, например, при эпизоотическом лимфангите в связи с поздним развитием иммунитета, иногда при столбняке или туберкулезе.

Общее понятие о профилактике. Профилактические мероприятия являются основой в борьбе с болезнями. И. П. Павлов называл профилактику (гигиену) медициной будущего. Профилактика основана на знании этиологического фактора болезни, механизма ее развития (патогенеза) и выздоровления (саногенеза).

Профилактика заразных болезней основана на предохранительной вакцинации против таких инфекций, как сибирская язва, рожа свиней, эмфизематозный карбункул, и многих других. В ветеринарной практике применяется множество различных вакцин, создающих иммунитет к заболеваниям.

Принцип этого вида профилактики основан на иммунобиологической перестройке организма животного, связанной с приобретением устойчивости к заразным болезням.

К важным методам профилактики относятся оздоровление внешней среды дезинфекцией, дератизацией, биотермической обработкой навоза, очисткой водоемов, мелиоративными работами, сменой пастбищ, благоустройством территории, на которой расположены скотные дворы, устройством изоляторов, скотомогильников.

Профилактические цели достигаются ветеринарно-санитарными и зоогигиеническими мероприятиями: гигиеной кормления и эксплуатации, соблюдением зоогигиенических нормативов помещений.

Метод профилактики представляет также выявление животных, у которых инфекция протекает скрыто (туберкулез, бруцеллез). Для этой цели необходимы различные диагностические исследования, преимущественно аллергические пробы, гематологические анализы.

Профилактическими мероприятиями служат и методы повышения естественной устойчивости к заболеваниям, основанные на правильном уходе и содержании животных, а также вынужденный убой больных или подозреваемых в заболевании (при некоторых инфекционных заболеваниях); ветеринарно-санитарный надзор за передвижением животных и перевозками животного сырья по грунтовым, шоссейным и железным дорогам, на пароходах; надзор в мясной и молочной промышленности.

Большое место в профилактике незаразных болезней занимают правильное кормление, надлежащее соотношение между составными элементами рациона: белками, углеводами, жирами; полноценное питание в смысле содержания в кормах витаминов, солей, микроэлементов; контроль за качеством кормов.

Профилактика желудочно-кишечных заболеваний, а также расстройств обмена веществ — одно из важных условий сохранения продуктивных животных и получения от них здорового приплода.

Среди мер профилактики болезней велико значение ветеринарно-санитарного надзора за местами скопления животных и продажи продуктов животного происхождения. Кроме того, необходимым условием борьбы с болезнями является ветеринарно-просветительная работа среди населения — пропаганда ветеринарных знаний.

Общее понятие о лечении. Лечение заболевшего животного — главнейшая обязанность ветеринарного врача. И. П. Павлов

считал, что одной из основных задач медицинской науки является «рациональный нарочитый возврат к норме, излечение, т. е. истинное научное овладение предметом». Поэтому особую важность приобретает вопрос об изыскании наиболее эффективных методов борьбы с болезнями животных, позволяющих в кратчайший срок и с минимальными затратами излечить и искоренить последние.

Лечение основано на следующих принципах.

1. Этиологический принцип включает способы лечения, основанные на непосредственном воздействии на причину болезни. Примером такого лечения может служить применение стрептоцида при роже, сульфидина — при крупозной пневмонии, неосальварсана — при спирохетозах. В таких случаях лекарственные вещества обычно оказывают одновременное действие и на организм животного. Так, антибиотики действуют не только на микробы, но и повышают защитные свойства макроорганизма.

2. Патогенетический принцип лежит в основе способов лечения, которые действуют не на причину болезни непосредственно, а на развитие механизма патологического процесса, например новокаиновый блок с целью излечения язвы желудка, симпатодектомия при гангрене конечности. Род воздействия при этом выбирается с учетом патогенетических механизмов (в случае новокаинового блока имеется в виду прервать поступление патологических импульсов из болезненного очага к коре головного мозга).

3. Симптоматическая терапия преследует цель устранить или ослабить проявления болезни. Однако ряд симптоматических средств может при этом действовать патогенетически.

4. Способы заместительной терапии заключаются во введении в организм недостающих элементов: гормонов — при эндокринных недостаточностях, витаминов — при авитаминозах, а также ферментов, глюкозы, микроэлементов.

Лечебные мероприятия, основанные на устранении причины болезни, называют иногда специфическими. Однако не надо забывать, что ряд так называемых неспецифических мер лечения тоже может обладать большой силой лечебного действия, как, например, переливание крови или протеинотерапия, повышающие реактивные свойства организма.

СМЕРТЬ

Различают естественную смерть в глубокой старости, наступающую в результате постепенного угасания функций организма и его изнашивания. Энгельс указывал, что «уже и теперь не считают научной ту физиологию, которая не рассматривает смерть, как существенный момент жизни, которая не понимает, что отрицание жизни по существу содержится в самой жизни» («Диалектика природы», изд. 1954 г., стр. 238). Старение

и смерть являются, таким образом, общими свойствами живой природы: как простейших животных организмов, так и наиболее сложных.

Наряду с этим существует п а т о л о г и ч е с к а я с м е р т ь — в результате болезни или прекращения жизни под воздействием насилия. Такого рода смерть может быть охарактеризована как преждевременная, так как функции организма потенциально могли бы еще продолжаться.

Смерть может наступить м г н о в е н н о (скоропостижно), например при внезапных нарушениях кровообращения в продолговатом мозге или сердце, и постепенно — после агонии (предсмертного периода).

В процессе умирания различают два этапа: клиническую, или относительную, смерть, сменяющуюся биологической, или истинной, смертью.

Один из начальных этапов умирания представляет собой т е р м и н а л ь н а я п а у з а, во время которой на период от 30 секунд до $1^1/_2$ минуты прекращается дыхание и резко снижается кровяное давление, угасают рефлексы, выключается деятельность коры головного мозга, но сохраняется стволовая регуляция физиологических функций. Жизнедеятельность организма становится хаотичной. Окислительные процессы начинают заменяться гликолитическим расщеплением углеводов, скорость которого преобладает над синтетическими реакциями. В мозговой ткани резко уменьшается содержание сахара, исчезает креатинфосфат и увеличивается количество молочной кислоты, неорганического фосфора. Характерно также развитие анемии и гипоксии.

Терминальная пауза сменяется а г о н и е й, которую можно рассматривать как последний этап борьбы организма за сохранение жизни. В этот период вновь появляются дыхательные движения и несколько (до 15—20 мм) повышается кровяное давление. Регулирование физиологических функций осуществляется бульбарными центрами при прекращении деятельности высших отделов головного мозга.

Некоторое повышение жизнедеятельности во время агонального периода сопровождается небольшой затратой энергии за счет кратковременного гликолиза. При этом снижаются запасы гликогена и увеличивается содержание в крови органических кислот.

Агония длится от нескольких часов до нескольких суток; протекает она при потере сознания, в судорогах; вследствие паралича сфинктеров мочевого пузыря и прямой кишки непроизвольно выделяются моча и кал; наблюдается прогрессирующий упадок сил.

Агония сменяется к л и н и ч е с к о й с м е р т ь ю. При ней полностью прекращается сердечная деятельность или дыхание в результате запредельного торможения дыхательного или сердечно-сосудистого центра. В дальнейшем угнетение центральной

нервной системы распространяется на продолговатый мозг; в тканях уменьшается количество гликогена, особенно аденозинтрифосфорной кислоты; ослабевают гликолитические процессы; максимальной величины достигает количество неорганического фосфора (В. А. Неговский).

Клиническая смерть — еще обратимый этап умирания, когда обменные процессы в тканях протекают на минимальном уровне. Предельная длительность клинической смерти равна 5—6 минутам; продолжительность ее обусловливается быстротой умирания.

Рядом приемов, например восстановлением сердечной деятельности путем артериального нагнетания крови, можно значительно удлинить жизнь. При этом методе достигается рефлекторная стимуляция тонуса сердечно-сосудистой системы, а в результате раздражения ангиорецепторов и устранения асфиксии сердечной мышцы может возобновиться кровоток в венечных сосудах. На смену двигательному возбуждению приходит сон, имеющий характер охранительного торможения. Вначале оживают филогенетически более древние функциональные системы; условные рефлексы, даже натуральные, некоторое время отсутствуют. Несколько позже восстанавливается условнорефлекторная деятельность.

За клинической следует б и о л о г и ч е с к а я с м е р т ь, когда процесс умирания уже необратим из-за прекращения деятельности защитительных приспособлений организма.

Непосредственной причиной смерти служит паралич сердца (mors per syncopen) или паралич дыхания (mors per asphyxiam).

При остановке дыхания прекращается поступление кислорода в ткани, так как кровь, проходящая через сосуды легких, не окисляется и не отдает угольной кислоты — наступает асфиксия. Последняя отмечается и при остановке сердца, когда прекращается циркуляция крови, а имеющийся оксигемоглобин уже отдал свой кислород тканям.

К недостатку кислорода наиболее чувствительна кора головного мозга, которая гибнет прежде всего; вслед затем умирают нижележащие отделы мозга (промежуточного, среднего, продолговатого и спинного). На этой почве расстраиваются координация между корой и подкоркой и функции жизненно важных нервных центров, как следствие утраты связи между ними. Одновременно нарушаются уравновешенность и подвижность процессов возбуждения и торможения.

Таким образом, смерть характеризуется сначала дезорганизацией на фоне потери всех рефлекторных связей организма, а затем прекращением деятельности центральной нервной системы, сердца, органов дыхания и всех других систем и тканей.

Смерть организма как целого не сопровождается одновременной смертью всех его органов и тканей. Так, после смерти в течение некоторого времени наблюдается рост волос, удается оживлять сердце, вырезанное из трупа животных, ставить опыты с пережи-

ванием только что отрезанной головы собаки. Сосуды изолированного уха кролика продолжают реагировать на раздражители в течение нескольких дней.

Опыты с изолированными органами, полученными от умерших животных, сделали возможным экспериментальное восстановление функций организма.

Признаками смерти являются охлаждение трупа, наличие на нем трупных пятен, трупное окоченение. В последующем труп разлагается под влиянием микробов.

Своеобразную форму жизни представляет собой зимняя спячка. При ней сильно понижены обменные реакции, потребление кислорода (2—3% к исходному уровню), температура тела (до 5—7°). Во время спячки животные прекращают принимать корм; сердечная и дыхательная деятельность у них крайне замедлены; вес значительно падает. С наступлением тепла все эти явления исчезают, повышается возбудимость нервной системы, и жизнь начинает протекать более интенсивно.

Зимней спячке подвержены многие животные: барсуки, медведи, сурки, летучие мыши, змеи, лягушки.

У животных встречается и другое особое состояние, называемое скрытой жизнью, или анабиозом. Оно выражается в настолько резком понижении жизненных процессов, что не может быть уловлено существующими методами исследования.

В опытах с паукообразными животными — тихоходами как нагревание до 140°, так и содержание в бескислородной среде не убивало их. После помещения высушенных тихоходов в воду у них появляются признаки жизни.

Состояние, напоминающее скрытую жизнь, иногда обнаруживается у нервнобольных, у которых резко ослаблены все жизненные функции.

ГЛАВА II

ОБЩАЯ ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Ветеринарная наука ставит перед собой две задачи: предупреждать болезни сельскохозяйственных животных и излечивать их. Эти задачи могут быть успешно разрешены только в том случае, если будут вскрыты и правильно поняты основные закономерности возникновения, развития и исхода болезней, что и составляет предмет изучения этиологии и патогенеза.

Этиологией называют учение о причинах и условиях возникновения болезней животных, патогенезом же — учение о механизме развития, течении и исходе болезней у отдельных индивидуумов.

Этиология и патогенез тесно связаны между собой, так как для выяснения сущности заболевания необходимо знать причины и условия, его порождающие, а также механизм их действия на организм животного.

ЭТИОЛОГИЯ

Причиной называется явление, которое вызвало другое явление; последнее представляет результат, следствие первого. Например, сибиреязвенный процесс — следствие действия на организм сибиреязвенной бациллы, и в этом смысле сибиреязвенный микроб служит причиной, а болезнь — сибирская язва — следствием.

Научное понимание причинности исходит из того непреложного для естествознания факта, что вне и независимо от человека существовал и существует объективный материальный мир с присущими ему закономерностями развития. Одна из этих закономерностей, относящаяся к наиболее глубоким формам всеобщей связи явлений, — причинность. Она не выражает всех форм связи явлений в природе, а лишь часть их. Однако для выяснения главных моментов, лежащих в основе возникновения и развития того или иного процесса, следует прежде всего вскрыть его причинную связь с окружающей средой. Чтобы проникнуть в сущность патологического процесса, необходимо в первую очередь вскрыть причины, его породившие. Нельзя успешно бороться с болезнями животных, не зная причин и условий, вызвавших возникновение и развитие этих болезней.

При выяснении сущности патологического процесса важно еще принимать во внимание конкретные условия внутренней и внешней среды, в которых причина болезни действует на организм. Поэтому глубоко заблуждаются некоторые патологи-монокаузалисты, которые, базируясь на упрощенных метафизических вирховских представлениях в патологии, утверждают, что болезнь — производное одной только причины, причем зачастую за эту причину принимается микроб. По их воззрениям, достаточно, например, туберкулезной палочке проникнуть в организм, чтобы наступило заболевание туберкулезом, так как сам по себе этот патогенный микроб (причина) обусловливает весь ход развития патологического процесса. Это положение легко опровергается тем общеизвестным фактом, что присутствие в организме туберкулезной палочки не всегда вызывает его заболевание туберкулезом. Аналогичных случаев наличия у животных разных патогенных бацилл (бациллоносительство), не приводящих к заболеванию, имеется множество. Чтобы оно возникло, необходим ряд добавочных условий, в первую очередь ослабление устойчивости животного, его иммунной реактивности под влиянием чрезмерной эксплуатации, плохого содержания и кормления.

Необоснованным и явно идеалистическим признается другое направление в патологии — так называемый кондиционализм, утверждающий, что для возникновения болезни требуется множество равнозначащих условий, из которых нельзя выделить основные. Таким образом, кондиционалисты отрицают объективность причинности и признают наличие в биологии беспричинных процессов. Объясняя причины болезней множеством формальных условий, кондиционализм, кроме того, логически приводит к агностицизму, т. е. к непознаваемости вещей и явлений, в том числе и причины болезней. Это в конечном итоге порождает пассивность в борьбе за оздоровление животных.

Под этиологией патологического процесса в широком смысле следует понимать как основную причину, так и всю совокупность внешних и внутренних условий, при которых эта причина оказывает свое действие на организм.

Знание этиологии болезней животных — обязательная предпосылка для успешной профилактики и лечения их. Только после того, как были вскрыты причины поражения сельскохозяйственных животных сапом, сибирской язвой, пироплазмозом, ящуром, чумой и другими, были разработаны и рациональные методы борьбы с этими заболеваниями. Однако в области этиологии предстоит еще много сделать, так как до сих пор еще недостаточно выяснены основные причины возникновения ряда заболеваний, как опухоли, болезни сердечно-сосудистой системы, эндокринных органов.

Длительное время в этиологии было распространено положение Вирхова о возможности появления болезни только в том

случае, когда болезнетворный агент (причина) непосредственно повреждает ткани. Однако это положение относится в значительной мере лишь к низшим организмам; у высокоорганизованных животных с развитой нервной системой возникновение болезни может быть обусловлено не только непосредственным повреждением тканей каким-нибудь чрезвычайным раздражителем, но и воздействием на них индифферентными раздражителями.

Иногда патологический процесс возобновляется в результате не специфического раздражения, а по типу так называемой «следовой реакции», «второго удара».

Таким образом, причинами болезней высших животных могут быть: 1) чрезвычайные патогенные раздражители, повреждающие ткани; 2) индифферентные раздражители, вызывающие болезни по типу условнорефлекторных связей или следовых реакций; 3) раздражители, обусловливающие перенапряжение высшей нервной деятельности животных, и, наконец, 4) лишение организма нормальных раздражителей и раздражений, например недостаточное поступление с кормами белков, углеводов, витаминов, солей и других важных компонентов питания, недостаток кислорода в окружающем воздухе, гормональная недостаточность и т. п.

Различают причины болезней в н у т р е н н и е, возникающие в самом организме вследствие врожденных или приобретенных им в течение жизни свойств, и в н е ш н и е, действующие на организм из внешнего мира, из окружающей его среды. Это деление в некоторой степени условно, ввиду чего и не следует противопоставлять внешние причины внутренним, так как внутреннее в значительной степени является результатом ассимиляции внешнего.

Внешние причины болезней

К внешним причинам заболеваний относятся агенты, которые, воздействуя на организм извне, могут вызвать развитие в нем патологических процессов. Внешние факторы болезней изучаются не сами по себе, а в их взаимосвязи с организмом, от свойств которого в значительной степени зависит характер проявления заболевания. Внешними причинами болезней могут быть механические, физические, химические и биологические факторы.

Механические причины (травмы)

Всякое внешнее воздействие на организм, вызывающее то или иное его повреждение, называется травмой. В этом смысле травма может быть механической (удар, ушиб), температурной (обморожение, ожог), электрической, химической, причиненной лучами Рентгена, и даже психической (сильные потрясения) и т. д. Обычно термин «травма» употребляют в более узком смысле — для обозначения механических повреждений. К механическим травмам

относятся ушибы и ранения, нанесенные тупым, острым или огнестрельным оружием, давящими предметами (сбруя, неправильно подогнанная подкова и пр.).

Травматические повреждения могут быть: 1) закрытые, без нарушения целости кожных покровов — сдавливание тканей (сбруей, опухолью), ушибы тупым предметом, растяжение, разрыв, вывих, трещины костей, закрытый перелом костей; 2) открытые, с нарушением целости наружных покровов — раны, открытые переломы костей. Раны, в зависимости от характера действия причин, бывают рваные, резаные, колотые и др.

Ближайшие последствия травмы зависят от ее силы и объема, а также от органа, подвергшегося повреждению. Повреждение важных для жизни органов может завершиться смертью животного.

Тяжелые последствия для организма возникают при механической травме нервной системы. Повреждения периферических нервов часто сопровождаются расстройством двигательной функции или чувствительности отдельных органов и систем. Травма центральной нервной системы в зависимости от ее места и степени может привести к серьезным функциональным нарушениям в организме. Сильные ушибы головы, пулевые и осколочные ранения, пробивающие черепные кости, обусловливают общее сотрясение и нередко повреждение головного мозга. Это иногда влечет за собой остановку дыхания или паралич сердца вследствие поражения сосудодвигательного или дыхательного центра. Особенно опасно для жизни повреждение серого мозгового вещества на дне четвертого желудочка в заднем углу ромбовидной ямки (укол в этом месте обычно причиняет моментальную смерть).

Травма спинного мозга имеет своим следствием параличи конечностей и расстройство функции тазовых органов (мочеиспускания, дефекации), а также утрату организмом чувствительности.

Очень опасны для жизни травмы сердца и крупных сосудов. При поражении сердца обычно наступает смерть — или вследствие рефлекторного паралича этого органа, или в результате раздражения его нервно-мышечного аппарата, или, наконец, на почве тромбообразования и кровоизлияния в полость перикарда. При разрыве крупных сосудов — бедренной, сонной и брыжеечных артерий и вен — может возникнуть наружное или внутреннее кровоизлияние со смертельным исходом.

Образование зияющей раны в грудной клетке сопровождается поступлением воздуха в полость плевры через раневой канал, сдавливанием легкого и значительным рефлекторным расстройством дыхания.

Последствием механического воздействия могут быть контузии и сотрясения головного мозга.

К о н т у з и я — следствие ушиба всего тела или обширных его участков при обвалах, железнодорожных и автомобильных

катастрофах, поражениях воздушной волной от близких разрывов снарядов и бомб. При контузиях могут наблюдаться тяжелые повреждения органов и тканей (разрывы тканей и сосудов, переломы костей и др.), а также слабые морфологические изменения, например точечные кровоизлияния, небольшое припухание. В некоторых случаях при контузиях не удается обнаружить каких-либо структурных изменений тканей.

При сильных контузиях наблюдаются кровотечения из ушей, носа, мочевых путей, при слабых — животные обычно только оглушаются на короткое время. Контузия средней силы нередко сопровождается более или менее длительным обморочным состоянием, ослаблением дыхания и сердечной деятельности, угасанием рефлексов, понижением тонуса скелетной мускулатуры. Наиболее тяжелы последствия контузий головного мозга; к числу их относятся параличи, судороги, повышение сухожильных рефлексов, понижение чувствительности в различных частях тела, довольно часто поражения слуха и зрения.

Сотрясению мозга сопутствуют потеря сознания, ослабление сердечной деятельности, понижение тонуса скелетной мускулатуры, судороги. Из структурных изменений наблюдаются точечные кровоизлияния и микроскопические очаги измененной мозговой ткани. В отдельных случаях при повреждении больших поверхностей тела, богатых чувствительными нервными окончаниями, развивается тяжелое состояние, именуемое травматическим шоком: после короткого периода возбуждения резко угнетаются основные физиологические функции организма.

Травматический шок может наступить в момент травмы или вскоре после ее нанесения — первичный шок. Чаще же шоковые явления развиваются спустя 4—6 часов после травмы — вторичный (поздний) шок. Первичный шок — рефлекторный акт, результат раздражения при травме периферических нервных рецепторов. Вначале оно вызывает возбуждение, а потом торможение в коре головного мозга, иррадирующее в подкорковую область. В конечном итоге ослабляются все физиологические функции организма, в частности понижается сосудистый тонус и падает кровяное давление. В основе развития вторичного шока многие авторы усматривают влияние отравления организма гистаминоподобными веществами, всасывающимися в кровь из размозженных тканей. Это положение подтверждается возможностью получения состояния, аналогичного шоку, введением в кровь животных гистамина.

При открытых травматических повреждениях, особенно пулевых и осколочных, могут появиться осложнения вследствие проникновения в рану болезнетворных микробов (чаще анаэробных). Эти возбудители осложняют течение, развитие и исход травматического повреждения.

Отдаленные последствия травмы. К отдаленным последствиям травмы относятся поздние кровотечения, эпилептические при-

падки спустя долгое время после перенесения контузии или сотрясения мозга, расстройства дыхания, пищеварения, сердечной деятельности, нервной регуляции и др. из-за наступления в соответствующих органах морфологических, структурных изменений в виде спаек, рубцов, стриктур и других деформаций. Наконец, травма может послужить предрасполагающим моментом для развития дополнительных патологических процессов, например язвы или злокачественных опухолей на месте рубца, или туберкулеза костей и суставов в участке бывшего повреждения.

Физические причины

К физическим причинам, вызывающим различные заболевания, относятся: 1) термические воздействия (патологическое влияние тепла, холода); 2) лучистая энергия; 3) электричество; 4) атмосферное давление.

Влияние на организм животного высоких температур. Жизнь организмов возможна в определенных границах температуры окружающей среды, к которым теплокровные животные приспособились в процессе своей эволюции. Температуры более низкие или более высокие, т. е. выходящие за пределы приспособления животного, могут обусловить раздражение или повреждение его органов и тканей или нарушение жизнедеятельности организма в целом.

Тепло может действовать на организм через соприкосновение с нагретым телом или через излучаемую последним тепловую энергию.

Различают местное и общее действие высокой температуры на организм.

Местное действие высокой температуры, т. е. распространяющееся на ограниченный участок тела животного, приводит к ожогу. Ожоги могут причиняться пламенем, солнечными лучами, раскаленным, расплавленным металлом, горячим паром, кипящей жидкостью, электротоком и др. Характер ожога и степень разрушения тканей при нем зависят от особенностей фактора, вызвавшего ожог, от длительности действия тепла и вида животного, от его возраста и общего состояния.

Ожог первой степени характеризуется покраснением кожи в результате расширения сосудов и усиленного притока крови к пораженному участку. У лошадей наблюдается отечность тканей.

Ожог второй степени, кроме покраснения, проявляется более сильными изменениями в тканях. При нем образуются пузыри (волдыри) вследствие повышения проницаемости стенок сосудов и выхода из них серозной жидкости. У лошадей вместо пузырей возникает сильная отечность, выступающая в виде вала на нижних границах сильно болезненной (в первые дни) обожженной ткани.

Ожог третьей степени сопровождается более или менее глубоким омертвением тканей. Кожные покровы на месте ожога становятся плотными и теряют эластичность. У лошадей поверхность ожога покрывается складками, которые при движении животных не изменяют своей формы. Через некоторое время на месте ожога формируются язвы.

Ожог четвертой степени узнается по обугливанию тканей с последующим развитием длительно не заживающих язв.

Общие изменения проявляются у животных при ожоге больших поверхностей. При ожоге второй степени $^1/_3$ поверхности тела, а при третьей и четвертой степени ожога и меньшей площади может наступить смерть животного. В этих случаях наблюдаются сгущение крови, кратковременное повышение, а затем падение кровяного давления, сильные расстройства дыхания и сердечной деятельности, подъем, а затем снижение температуры тела, усиление белкового распада, уменьшение мочеотделения, судороги, рвота, скопление крови в органах брюшной полости и симптомы шока.

Механизм гибели животных от ожога больших поверхностей трактуется различно. Наиболее вероятное объяснение его дает нервнорефлекторная теория. В соответствии с ней в месте ожога происходит раздражение значительного количества чувствительных нервных окончаний с последующим возбуждением, а затем угнетением (запредельное торможение) высших нервных центров. В результате нарушаются физиологические функции организма, в частности сердечно-сосудистая, дыхательная, выделительная, падает кровяное давление и наступает ожоговый шок. Нервнорефлекторная теория подтверждается данными эксперимента: если ожогом поражаются наркотизированные животные, признаки ожогового шока отсутствуют.

Интоксикационная теория объясняет наличие общих явлений при ожоге больших поверхностей отравлением организма продуктами распада белка, образующимися из обожженных тканей. Доказательством правильности этого воззрения служит опыт на двух животных с искусственно созданным общим кровообращением (путем перекрестного соединения артерий и вен). После причинения ожога одному из этих животных явления интоксикации (правда, в меньшей степени) наблюдаются и у второго. Такого же характера интоксикацию можно получить у необожженного животного, вводя ему кровь обожженного.

Таким образом, можно допустить, что смертельный исход, которым нередко завершается ожог больших поверхностей, — результат рефлекторного нераздражения нервных центров и интоксикации организма ядовитыми продуктами типа гистаминопептонов, появляющихся в очаге воспаления. Наблюдающиеся при жизни у сильно обожженного животного функциональные и морфологические изменения в различных органах и системах (сердечно-сосудистая недостаточность, изменения крови, нару-

шение обмена веществ, процессов выделения и др.) представляют собой следствие нервнорефлекторных расстройств.

Общее действие высокой температуры. У теплокровных животных температура тела поддерживается на определенном уровне, несмотря на температурные колебания в окружающей среде. Однако при значительности последних приспособления организма могут оказаться недостаточными и наступает либо перегревание, либо переохлаждение животных.

Перегревание организма бывает внутреннего и внешнего происхождения. Внутреннее перегревание — следствие нарушения теплорегуляции в организме на почве различных причин и, в частности, инфекционной природы (см. «Лихорадка»). Внешнее перегревание организма связано с резким повышением температуры и влажности в окружающей среде, а, следовательно, в конечном итоге с затруднением теплоотдачи. При этом наблюдаются сгущение крови, обеднение организма водой, ускорение сердечных сокращений, учащение дыхания, усиление потоотделения и нарушение обмена веществ с преобладанием процессов распада белков в тканях.

В зависимости от тяжести процесса и приспособления организма в перегревании условно различают три фазы. В первой фазе резко расширяются периферические сосуды, усиливается потоотделение, учащаются дыхание и сердцебиения. Благодаря этим приспособительным механизмам усиливается теплоотдача организмом, и температура тела поддерживается на нормальном уровне.

Вторая фаза сменяет первую быстро или медленно, смотря по степени перегревания. Она характеризуется значительным усилением дыхания и сердечных сокращений, падением кровяного давления, извращением обмена веществ (заметно усиливается распад белков тканей), истощением приспособительных механизмов теплорегуляции, повышением температуры тела (до 41—42°).

Третья фаза, именуемая тепловым ударом, сопровождается резким нарушением обмена веществ и накоплением в организме большого количества кислых и недоокисленных продуктов обмена; одновременно у животного «помрачается сознание», появляются клонические судороги; дыхание и сердечные сокращения учащены и аритмичны, температура тела сильно повышена. В таком состоянии животное нередко гибнет от паралича дыхания или сердца.

Влияние холода на организм животного может проявиться в трех формах: 1) местного воздействия на ткани — отморожения; 2) общего охлаждения организма — гипотермии и 3) так называемой «простуды» — «простудных» заболеваний.

Местное действие холода вызывает рефлекторный спазм мелких артерий, артериол и сужение капилляров, а в конечном итоге ведет к расстройству кровоснабжения и питания данного участка и даже к омертвению ткани. Такие поражения

наблюдаются на периферических участках организма, например на венчике и основе копыта, препуции, мошонке у лошадей и других сельскохозяйственных животных. В отмороженных тканях значительно изменяются физико-химически коллоиды, увеличивается содержание остаточного азота, хлористого натрия, глюкозы, что обусловливается главным образом вредным действием холода на нервно-трофические аппараты и сосудистые рецепторы данного участка. Характер повреждения ткани зависит не только от степени понижения температуры, но и от влажности воздуха, от силы ветра и, наконец, от состояния самого организма: у истощенных и утомленных животных отморожение наступает быстрее и протекает с бо́льшим поражением тканей.

Первая степень отморожения вначале сопровождается спазмом сосудов, которые затем расслабляются; к отмороженным тканям усиливается приток крови, и они краснеют; в дальнейшем отток крови задерживается, появляется синюшность тканей и потеря ими чувствительности.

Отморожение второй степени имеет следствием возникновение волдырей и пузырей на отмороженном участке. Пузыри наполнены серозной или серозно-кровянистой жидкостью.

Третья степень отморожения узнается по отмиранию тканей с образованием струпа; после отторжения струпа остается язвенная поверхность. Ткани обычно багрово-синего цвета, ломкие, неподвижные и нечувствительные. Некроз — результат резкого нарушения в тканях кровообращения из-за закупорки сосудов. Установлено также, что холод снижает потребление тканями кислорода; в отмороженных тканях прекращается дыхательная функция.

Признаки отморожения менее выражены, чем при ожоге, и часто довольно трудно бывает определить степень отморожения; поэтому некоторые авторы классифицируют его по степени поражения тканей; легкое отморожение — без структурных тканевых изменений, среднее отморожение — с поверхностным структурным изменением, тяжелая форма — с глубоким перерождением и дальнейшим омертвением тканей. При тяжелом отморожении возможны также общие расстройства в организме: нарушение обмена веществ, повышение температуры тела, угнетение, потеря аппетита, изменения крови. Все они связаны с отравлением организма продуктами распада, всасывающимися из очага отморожения.

Общее действие холода сводится к охлаждению организма, степень которого определяется силой и продолжительностью воздействия холода, физиологическим состоянием животного, его упитанностью, возрастом, защитными приспособлениями, в частности совершенством теплорегуляции. Животные ослабленные, истощенные после обильных кровотечений или перенесшие тяжелые болезни, переутомленные страдают от холода сильнее, чем здоровые, хорошо упитанные, тренированные. На охлаждении

организма сильно сказываются атмосферные условия: резкий ветер и высокая влажность воздуха.

В начале охлаждения начинают действовать регуляторные приспособления организма, главным образом в направлении повышения теплопродукции и понижения теплоотдачи. Первое совершается вследствие усиления сердечной деятельности и обмена веществ, сокращений скелетной мускулатуры (дрожь). Уменьшение теплоотдачи — результат спазма периферических сосудов, прекращения потоотделения, уменьшения поверхности теплоотдачи (животное съеживается). Благодаря защитным приспособлениям температура тела животного при охлаждении некоторое время сохраняется на нормальном уровне.

При более интенсивном охлаждении регуляторные приспособления расстраиваются, обмен веществ извращается, в организме накапливается ряд токсических продуктов неполного обмена; сосуды расширяются, увеличивается теплоотдача, температура тела начинает падать. В дальнейшем у животного отмечаются вялость, сонливость, угнетение, аритмия пульса и дыхания, и оно нередко гибнет от остановки дыхания.

Простудные заболевания — следствие охлаждения организма. Так, при пребывании разгоряченных, потных животных на сквозняке или в холодной воде у них нередко возникают заболевания дыхательных путей и легких, суставов, почек и др. Простуда, по Павлову, — рефлекторный процесс, протекающий с нарушением функции трофических нервов. Холод, в особенности влажный, повреждает рецепторный аппарат и ослабляет тем самым регуляторные и защитные приспособления организма, а также его иммунобиологические свойства (понижается фагоцитоз, выработка антител); одновременно изменяется коллоидная структура тканей, расстраивается кровоснабжение органов (головного мозга, слизистых оболочек дыхательных путей и др.). Все эти моменты и создают благоприятную почву для проникновения микробов в организм, для обострения хронических патологических процессов и возникновения самых различных болезней. О том, что охлаждение предрасполагает к заболеванию, свидетельствуют и данные клиники. Известно, что бронхит, воспаление легких, обострения язвенной болезни, суставные и почечные заболевания учащаются в холодное время года, особенно когда к холоду присоединяется высокая влажность воздуха (осенью и весной).

Влияние охлаждения на возникновение болезней легко установить также в экспериментах. Например, при быстром погружении ног собаки в холодную воду (до —4°) можно вызвать воспаление почек; при внезапном охлаждении у кроликов поражаются суставы. Следует отметить, что путем соответствующей «тренировки», закалки организма, постепенного приучения его можно сделать животных устойчивыми к холоду, к простудным заболеваниям. На этом отчасти и основан метод выращивания молодняка (лошадей, крупного рогатого скота) в холодных помещениях.

Действие лучистой энергии. Лучистой энергией называется совокупность всех электромагнитных волн, возникающих и распространяющихся в пространстве со скоростями, приближающимися к 300 000 км в секунду. Существуют различные виды лучистой энергии: лучи световые, Рентгена и радия. Они отличаются друг от друга длиной волны, частотой колебаний, преломляемостью. Патологическое влияние на организм оказывают преимущественно ионизирующие излучения (виды лучистой энергии, создающие в организме ионы) и среди них наибольшим эффектом обладают лучи Рентгена и α-лучи, представляющие собой поток нейтральных частиц—фотонов, или квантов энергии. Патогенность ионизирующих излучений зависит в первую очередь от дозы поглощенной организмом энергии.

Лучевая болезнь — комплекс патологических явлений, вызываемых в организме ионизирующими излучениями. Причиной ее могут служить авария на производстве, связанном с работой с радиоактивными веществами, взрыв атомной бомбы, неправильное применение лучевой терапии.

Лучевая болезнь может возникнуть от внешнего и внутреннего облучения. *Внешнее облучение* гамма-лучами, жесткими лучами Рентгена (сильно проникающие лучи) приводит к общему поражению организма, а лучами, слабо проникающими (α- или β-лучами), — к развитию лишь местных повреждений (тех участков, которые подверглись облучению). *Внутреннее облучение* происходит при попадании радиоактивных веществ внутрь организма вместе с пищей, вдыхаемым воздухом.

Радиоактивными называются вещества, находящиеся в состоянии ядерного распада. Они могут стать источником α-,β- или γ-излучения различной активности. Последняя измеряется единицами Кюри (С), когда в секунду распадается $3 \cdot 7 \cdot 10^{10}$ ядер; в практике обычно встречаются с меньшими величинами: миллиКюри (mC) или микроКюри (μC).

Различают короткоживущие радиоактивные вещества, с малыми периодами полураспада (время, необходимое для уменьшения активности наполовину), и долгоживущие, полураспад которых совершается в весьма продолжительное время. Например, у короткоживущего радиоактивного натрия полураспад длится 15 часов, а у долгоживущего стронция — 20 лет, у радия — 1590 лет, у плутония — 22 000 лет. Наиболее опасны для организма долгоживущие радиоактивные вещества, так как они прочно и надолго оседают в организме (например, стронций в костях).

Наибольшее патологическое влияние на организм оказывают радиоактивные вещества, излучающие α-частицы: они создают максимальную плотность ионизации (на небольших участках).

Лучевая болезнь может проявиться в острой или хронической форме. Первая наступает обычно при воздействии на организм больших доз ионизирующих излучений. Она протекает в четыре периода:

1) период первичных реакций характеризуется возбуждением, а затем угнетением животного, кратковременным повышением температуры тела, учащением пульса и дыхания, тошнотой, рвотой, увеличением в периферической крови общего количества лейкоцитов при уменьшении числа лимфоцитов; длительность первого периода измеряется 1—2 сутками;

2) скрытый период, продолжительностью от трех до семи суток, может не иметь внешних проявлений болезни, однако при анализе крови обнаруживается прогрессирующее уменьшение количества лейкоцитов, тромбоцитов и ретикулоцитов;

3) период выраженных (специфических) признаков болезни длится 1—3 недели; при нем наблюдаются отказ животного от корма, расстройство движения, повышение температуры тела, кровоизлияния в различных участках, воспаление миндалин, легких, резкое уменьшение количества лейкоцитов и тромбоцитов, а позднее (на 20÷30-й день) развивается сильное малокровие, появляются поражения кожи;

4) период выздоровления обычно наступает постепенно через 3—4 недели после начала заболевания. В организме животных, перенесших острое облучение, нередко сохраняются стойкие нарушения в кровотворной системе и половых органах.

Хроническая лучевая болезнь развивается при воздействии на организм в течение длительного времени малыми дозами ионизирующих излучений. Выражается она медленным, без ярких проявлений, расстройством функции половых желез, нервной системы и кровотворных органов. В этом случае отмечаются:

1) период первичных реакций, при котором количество лейкоцитов и тромбоцитов уменьшается в периферической крови почти наполовину (уменьшение лимфоцитов слабее выражено);

2) период угнетения, когда количество лейкоцитов и тромбоцитов падает до 20—50% нормы;

3) период компенсации, характеризующийся кратковременным восстановлением картины крови;

4) период предтерминальный, распознаваемый по обнаружению стойкого уменьшения числа лейкоцитов со значительным изменением их структуры. Прекращение облучения в четвертом периоде не всегда предотвращает прогрессирующее развитие болезни и наступление смерти.

Ионизирующие излучения, воздействуя на организм, подвергают ионизации все его составные части. Вода, составляющая больше половины массы всего организма, в процессе ионизации образует биологически активные вещества — свободные радикалы, как например атомарный водород (H), гидроксил (OH), гидропероксид (HO_2) и перекись водорода (H_2O_2). Эти радикалы короткоживущие (живут только во время действия ионизирующей радиации), но они вызывают в теле животных цепные химические реакции. Последние обусловливают нарушение деятельности ферментативных систем и, в частности, синтеза нуклеопротеидов

(это приводит к повреждению ядерной субстанции клеток и гибели последних), процессов клеточного деления, регенерации клеток, в особенности кровяных. Под влиянием радиоактивных веществ происходят функциональные и структурные изменения в центральной и периферической нервной системе, вследствие чего расстраивается нервная регуляция деятельности всех органов и тканей организма, понижается устойчивость его к инфекциям.

Различные ткани в разной степени чувствительны к радиационным воздействиям; по убывающей степени поражаемости их можно расположить следующим образом: кровотворные органы, кишечные железы, эпителий половых органов, эпителии кожи и хрусталика, эндотелий, фиброзная ткань, внутренние эпителиальные органы, хрящи, кости, мышцы, нервная ткань.

Солнечные лучи, и в первую очередь ультрафиолетовая часть солнечного спектра, могут играть определенную роль в возникновении патологических процессов у животных. Ультрафиолетовые лучи обладают химическим действием, и чем короче длина их волны, тем интенсивнее они действуют. Их влияние на организм зависит от длительности экспозиции, угла падения, толщины слоя атмосферы, через который лучи проходят, а также от проницаемости тканей и от общей реактивности организма. При продолжительном действии ультрафиолетовых лучей на поверхность тела у животного расширяются сосуды, падает кровяное давление, нарушается обмен веществ, в частности белковый, усиливается распад тканей.

Особенно сильно ультрафиолетовые лучи повреждают организм (в частности, кожный покров) при наличии в нем фотодинамических веществ. К последним относятся производные гемоглобина (гематопорфирин), флюоресцирующие субстанции (флюоресцин, эозин, хлорофилл), а также соли железа, марганца. У сельскохозяйственных животных (лошадей, рогатого скота, овец и свиней) встречаются гречишная и клеверная болезни. Они проявляются в виде кожных поражений, главным образом на беспигментных местах, в расстройстве центральной нервной системы, пищеварения у животных, поедающих клевер или гречиху, особенно во время их цветения. Предполагается, что фотодинамические вещества либо откладываются в этих растениях во время их цветения, либо вырабатываются в кишечнике животных при поедании клевера или гречихи. Всасываясь в кровь, фотодинамические вещества и делают организм чувствительным к солнечным лучам.

В соответствующей дозировке ультрафиолетовые лучи оказывают благоприятное влияние на организм животных. Они убивают некоторые болезнетворные микробы и разрушают их токсины, улучшают обмен веществ, рост и развитие организма, способствуют заживлению ран, превращают провитамины D в витамины, озонируют воздух. Поэтому ультрафиолетовые радиации нередко используются с лечебной целью.

Длинные волны солнечного спектра, красные и инфракрасные лучи, обладают тепловым действием, причиняющим различной степени ожоги и перегревание организма. Прямые солнечные лучи, если они падают на незащищенную голову животного, могут послужить причиной с о л н е ч н о г о у д а р а вследствие расширения сосудов мозговых оболочек и повреждения вазомоторов. Иногда разрываются капилляры, и кровь изливается в нервную ткань. Животные вначале сильно возбуждаются, дыхание и пульс у них учащаются, начинаются судороги; затем наступает стадия угнетения. Животные нередко гибнут от паралича центра дыхания или кровообращения. Влияние солнечных лучей на организм может наступить не сразу, а спустя несколько часов, т. е. когда начнет проявлять свое действие ультрафиолетовая химическая часть спектра.

Д е й с т в и е э л е к т р и ч е с т в а. Электрическая энергия оказывает вредное действие на организм либо при соприкосновении его с электрическим током, либо когда его поражают разряды атмосферного электричества (при ударе молнии). Патологические изменения, происходящие в организме под влиянием различных источников электрической энергии, в общем однотипны. Они зависят от ряда условий и в первую очередь от свойств электрического тока, от реактивности организма и его тканей, а также от ряда частных сопутствующих моментов.

Свойства тока определяются его направлением, напряжением и силой, длительностью воздействия, характером (постоянный или переменный). Чем выше напряжение тока, тем сильнее его действие. Во многих случаях даже обыкновенный городской ток осветительной сети в 100—120 *в* оказывается смертельным при прохождении его через сердце животного. Сила тока измеряется в амперах и зависит от отношения напряжения к сопротивляемости тканей: при одном и том же напряжении сила тока тем выше (и тем вреднее его действие на организм), чем меньше сопротивление тканей. Сухая кожа, например, обладает большей сопротивляемостью, чем влажная. Постоянный ток действует быстрее, но переменный опаснее. При одном и том же напряжении переменный ток влияет более вредно на организм, чем постоянный, вследствие более низкого сопротивления ему тканей.

Последствия от действия электрического тока зависят от направления его в самом организме и сопротивления тканей, от важности для жизни органов, через которые он проходит, от индивидуальных особенностей животного, возбудимости организма и его органов во время действия тока. Наиболее опасен для жизни ток, проходящий через сердце. В этом случае наступает медленный и необратимый паралич сердца, развивается мерцательная аритмия желудочков, и сердце останавливается в диастоле. По сравнению с сердцем нервные центры у некоторых видов животных менее чувствительны к электрическому току. Например, в то время как пропускание через сердце собаки тока напряжением

110 в дает смертельный исход, медленное прохождение через ее голову тока напряжением 250 в приводит лишь к глубоким ожогам черепа без смертельного исхода. Высокая чувствительность сердца к электрическому току наблюдается чаще у собак и человека; у кроликов, морских свинок, мышей сердце обладает гораздо большей устойчивостью, чем нервная система.

При *местном действии* электрического тока получается ожог. На месте входа в организм и выхода из него тока заметны раны, по окружности которых иногда образуются ветвистые фигуры красного цвета (паралич кожных сосудов). Спустя некоторое время (иногда несколько недель) на месте поражения током нередко омертвевает кожный покров и нижележащие ткани.

Общее действие электрического тока на организм выражается в поражении нервной и сердечно-сосудистой системы; при этом наблюдаются судороги и «помрачение сознания» (картина судорожного припадка). Смерть обычно наступает от паралича дыхания, при продолжающейся некоторое время работе сердца. При несмертельном воздействии электрического тока отмечаются тяжелое поражение нервной системы, паралич мышц, патология кишечника, мочевого пузыря, почек, а также спазмы сосудов, отеки и водянка.

Механизм действия электрического тока на организм выяснен недостаточно. Допускается связь его с явлениями электролиза в тканях и нарушением коллоидной структуры их, в частности нервной системы. Явлениями электролиза отчасти объясняется омертвение пораженных током участков. Последствия действия электричества в некоторой степени зависят еще от перехода электрической энергии в тепловую, световую или звуковую.

Удар молнии в голову обычно завершается смертью от паралича дыхания. К местным изменениям при ударе молнии относятся ожоги с разрывом тканей, красные зигзагообразные фигуры на наружных покровах, как результат паралича сосудистых нервов и самих сосудов. Язвы, появляющиеся от удара молнии, плохо заживают. При несмертельном поражении молнией наблюдаются потеря сознания, судороги и иногда стойкие параличи.

Влияние сезонных метеорологических колебаний. Весной и главным образом осенью у животных отмечается большая частота заболеваний пищеварительного и дыхательного аппаратов, а также обострение уже существующих болезней.

Влияние неблагоприятных условий климата, почвы и атмосферного давления. Под климатом обычно понимают метеорологические условия, свойственные данной местности. Имеются наблюдения, что в условиях полярного климата у животных меньше инфицируются раны и реже, чем в условиях жаркого климата, развиваются инфекционные заболевания.

Известна и бóльшая склонность к заболеваниям вновь завезенных, недостаточно акклиматизировавшихся животных по сравнению с местными. В тропических и субтропических зонах заве-

зенный крупный рогатый скот в жаркое время снижает свою продуктивность и чаще заболевает, чем местный, более приспособленный зебувидный скот (у последнего больше гемоглобина, более совершенная терморегуляция).

В сырых и болотистых местах у сельскохозяйственных животных чаще регистрируются заболевания конечностей, расстройства пищеварительного аппарата и дыхательных органов и некоторые паразитарные инвазии. Загрязненная органическими отбросами почва нередко служит источником заболеваний животных сибирской язвой, столбняком, копытной болезнью. Изменение состава воздуха зачастую связано с изменением его плотности. Колебания атмосферного давления могут быть в сторону снижения его или повышения. Даже сравнительно небольшое падение атмосферного давления сопровождается неприятными ощущениями, возможно на почве расстройства кровообращения. В опытах на рогатом скоте Цеклинг (Zöckling) установил, что при повышении атмосферного давления количество лейкоцитов в периферической крови уменьшается, а при понижении увеличивается. Значительное понижение атмосферного давления наблюдается при подъеме на высоты (чем выше, тем реже становится воздух), при этом в крови уменьшается парциальное давление кислорода и углекислоты. На высоте 3000—4000 м над уровнем моря возможно развитие ряда патологических явлений.

Горная болезнь обычно встречается не у горных, а у неадаптированных животных и проявляется расширением поверхностных сосудов кожи, слизистых оболочек рта, носа, уха, а иногда даже разрывом их. На этой почве у животных нередко наблюдаются кровотечение из ушей и носа, усталость, угнетенное состояние, учащение дыхания и сердцебиения. Количество эритроцитов в периферической крови увеличивается. Иногда бывают колики, ослабляется пульс и нередко наступает смерть.

Патологические явления при горной болезни объясняются главным образом кислородным голоданием организма вследствие уменьшения парциального давления кислорода в окружающем воздухе (а отсюда и в легочных альвеолах). В нормальных условиях гемоглобин артериальной крови здоровых животных насыщен кислородом на 94—98%, а напряжение кислорода в альвеолах равно 100 мм ртутного столба. На высоте 3000—3500 м над уровнем моря парциальное давление кислорода в альвеолах равно уже 64—57 мм ртутного столба, и насыщение кислородом артериальной крови опускается до 90% и ниже, т. е. кровь беднеет кислородом (гипоксемия). Недостаток кислорода вначале компенсируется учащением дыхания и сердцебиений, ускорением кровотока. Другой причиной кислородного голодания при подъемах на гору служит выполняемая при этом значительная мышечная работа. Недостаток кислорода в организме при горной болезни, раздражая кровотворные органы, способствует увеличению содержания гемоглобина и эритроцитов в крови.

При горной болезни в крови уменьшается также концентрация углекислоты вследствие усиления и учащения дыхания. В результате альвеолярный воздух, а следовательно, и кровь испытывают недостаток в углекислоте, а дыхательный центр — в возбудительных импульсах.

Возникновение и развитие симптомов горной болезни обусловливаются еще особенностями горного климата (горный воздух, ветер, температура, ультрафиолетовая радиация и др.). Значение его в этом отношении подтверждается тем, что горная болезнь возникает в одних горах при подъеме на меньшие высоты, чем в других на большие.

Пребывание в условиях высокого атмосферного давления (в пределах 2—3 атмосфер при работе в кессоне и рудниках) само по себе не сопровождается особыми нарушениями у животных, если не считать некоторого замедления дыхания и сердечных сокращений, а также повышения концентрации растворенных в крови газов. Если перевод животного из среды с высоким атмосферным давлением в обычные условия совершается постепенно и медленно (в течение нескольких часов), в организме у них никаких расстройств не обнаруживают. Другое дело, если такое перемещение осуществляется быстро. В этом случае у животного возникает так называемая кессонная болезнь.

Кессонная болезнь имеет своеобразное развитие. Во время пребывания животного в атмосфере с высоким давлением количество газов, растворенных в крови, значительно увеличивается. При быстром переходе в условия нормального давления растворенные в крови в избытке газы (в основном азот) начинают освобождаться в большом количестве и, не успевая выделиться полностью легкими, остаются в виде пузырьков в кровеносных сосудах. Эти пузырьки азота переносятся током крови, могут закупорить небольшие сосуды и ослабить кровообращение и питание тканей в соответствующих участках. Все это приводит к поражению кожи, мускулов, суставов и костей. Нередко у больных животных появляются подкожная эмфизема и зуд. Причина зуда—раздражение чувствительных нервных окончаний кожных покровов накапливающимися пузырьками воздуха. В отдельных случаях наблюдаются изменения в ткани головного и спинного мозга, закупорка пузырьками воздуха венечных сосудов сердца и смерть.

Высокая концентрация кислорода во вдыхаемом воздухе (при кислородной терапии) также изменяет деятельность нервной системы, кровотворных органов, процесса дыхания и кровообращения.

Химические причины

Многие химические вещества в определенной дозировке нередко служат причиной самых различных заболеваний животных, чаще всего отравлений. Ядовитые вещества бывают органического и неорганического происхождения. К неорганическим

ядам относятся кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов и др., к органическим — эфир, хлороформ, фенольные и цианистые соединения. Среди органических соединений выделяют яды растительные (алкалоиды, глюкозиды) и животные (продукты гниения, брожения, кантаридин, змеиный яд). В зависимости от преимущественного действия на те или иные клетки и ткани яды принято разделять на группы. Энтеротропные яды поражают органы пищеварения и печень. В число их входят соли тяжелых металлов (железа, серебра, ртути, цинка, свинца, меди, висмута), металлоиды (мышьяк, фосфор, соединения бария), некоторые растительные яды (морфий, сапонины и др.). Нефротоксические яды действуют главным образом на почечную ткань (соли тяжелых металлов, фосфор, мышьяк, эфирные масла, кантаридин). Нервные яды — стрихнин, мышьяк; сердечные — наперстянка, дифтерийный яд; кровяные — бертоллетова соль, пирогаллол, окись углерода; сосудистые — хлористый барий, мышьяк; костные — ртуть, фосфор; протоплазматические — хлор, цианистые соединения, наркотики. Органотропность ядов следует считать условной: они действуют в различной степени на все органы и ткани животных.

Различают отравления, возникающие в результате поступления химических веществ извне — экзогенные яды и отравления, вызываемые образовавшимися в организме токсическими продуктами, — эндотоксинами. Перечисленные выше ядовитые вещества являются экзотоксинами. К эндотоксинам относятся преимущественно продукты обмена веществ и распада тканей.

Отравление организма эндотоксинами называется аутоинтоксикацией.

Ретенционная аутоинтоксикация — результат нарушения выделительной функции организма, например отравление продуктами азотистого обмена при заболевании почек, желчью — при поражении печени. Резорбционная аутоинтоксикация — результат всасывания ядовитых продуктов из кишечника, мочевого пузыря или из очагов распада тканей (гнойников, каверн). Наконец, аутоинтоксикация может быть следствием расстройства обмена веществ при различных заболеваниях, в частности эндокринной системы. При этом организм отравляется или недоокисленными, или обычными продуктами обмена веществ, но накопившимися в больших количествах.

Местным действием ядов характеризуются изменения, вызываемые ядовитым веществом в месте его непосредственного приложения, например поражение тканей воздействием на них концентрированной кислотой или щелочью. Степень этих изменений, в зависимости от свойств химического вещества и длительности его аппликации, может колебаться в пределах от небольшого раздражения до омертвения тканей.

Общее действие токсических веществ обнаруживается при всасывании их, чаще всего в виде местного поражения тканей и общих расстройств в организме (в результате всасывания продуктов распада пораженной ткани и самих химических веществ).

Одно и то же токсическое вещество, но взятое в различных дозах, может оказать лечебное действие, вызвать отравление и даже смерть животного. Играет также роль растворимость в биологических жидкостях и способ введения токсического вещества — зачастую инъекция его в вену или под кожу сопровождается более сильным эффектом, чем поступление через кишечник.

Влияние токсических веществ на организм определяется не только свойствами самого раздражителя (яда), но и рядом условий эндогенного и экзогенного характера: видом животного, его полом, возрастом, упитанностью, индивидуальной реактивностью и, наконец, качеством ухода, содержания, кормления и рациональностью эксплуатации. Например, рогатый скот более чувствителен к солям тяжелых металлов, чем собаки и свиньи; лошади хуже переносят некоторые растительные яды, чем рогатый скот. Известна высокая чувствительность рогатого скота к хлороформу, лошадей — к рвотному камню, кошек — к карболовой кислоте, птиц — к поваренной соли и, наоборот, пониженная чувствительность собак к рвотному камню, кошек — к апоморфину, кур — к стрихнину и т. д. Животные слабее реагируют на нервные яды, чем человек. Самки чаще более чувствительны к ядам, чем самцы, а старые и молодые животные — чем животные среднего возраста. Здоровые и упитанные животные более устойчивы к ядам, чем истощенные. Существуют указания, что кислый корм повышает возбудимость нервной системы, а щелочной оказывает обратное действие. При обеднении кальцием для организма оказывается более токсичным четыреххлористый углерод.

Кумуляция ядов и привыкание к ним. При длительном многократном введении ядов иногда наблюдается привыкание к ним организма. В одних случаях (в отношении мышьяка) это приспособление представляет собой результат уменьшения проницаемости измененной поверхности кожи и слизистых оболочек (под влиянием предыдущих отравлений); в других — привыкание объясняется усиленным разрушением ядов в организме (например, морфина или алкоголя), выработкой против них антител (против абрина и рицина) или, наконец, быстрым удалением их из организма (например, атропина).

При повторном введении некоторых веществ, наоборот, чувствительность организма к ним повышается, например к стрихнину, наперстянке, ртути, свинцу. Это явление обусловливается накоплением (кумуляцией) ядов в организме либо вследствие того, что они надолго задерживаются в нем, либо из-за недостаточности функции патологически измененных выделительных органов.

У отдельных животных наблюдается индивидуальная повышенная чувствительность к некоторым химическим веществам;

введение последних даже в малых дозах приводит к отравлению, выражающемуся в расстройстве кишечника, появлении накожных сыпей и др. Подобная индивидуальная повышенная чувствительность именуется идиосинкразией. Отмечена, например, идиосинкразия отдельных коров и лошадей к пилокарпину, морфину, собак — к каломели.

Антагонизм и синергизм ядов. Под антагонизмом ядов понимают ослабление или полное устранение действия одного яда на организм животного другим. Различают химический антагонизм, когда эти яды нейтрализуются, разрушаются и адсорбируются, и функциональный антагонизм, когда одно химическое вещество, вызывая стимуляцию физиологических функций организма, способствует тем самым ослаблению действия другого химического вещества. Примером химического антагонизма может служить нейтрализация щелочей кислотами, осаждение солей тяжелых металлов гидратом окиси железа, фосфора — солями меди; примером функционального антагонизма — прекращение судорог, вызванных стрихнином, введением хлоралгидрата, ослабление атропином действия на организм физостигмина или ареколина.

Синергизм означает комбинированное однонаправленное действие на организм двух или нескольких ядов. Он может быть односистемным, когда несколько ядов оказывают сходное влияние на одну и ту же систему, например стимулирующее действие на сердце наперстянки, майского ландыша и черногорки. Бывает синергизм двухсистемный, когда яды действуют на орган в одном направлении, но через разные системы, например хлористый барий и пилокарпин в определенных дозах усиливают перистальтику кишечника, но первый дает этот эффект в результате возбуждения гладкой мускулатуры кишечника, а второй,—возбуждая блуждающие нервы.

Кормовые отравления. К химическим факторам болезней относятся отравления животных ядовитыми травами, токсическими кормами, а также вызванные неправильным односторонним кормлением. Кормовые отравления наблюдаются у животных и в пастбищный период и при стойловом содержании. Главная причина их — наличие в кормах ядовитых растений. Основными веществами, придающими токсичность растениям и кормам, являются содержащиеся в них различные сложные химические соединения — алкалоиды, эфирные масла, глюкозиды, токсоальбумины, сапонины, птомаины и др. Алкалоиды содержатся в дурмане, белене, маке, чемерице и др.; глюкозиды — в наперстянке, ландыше, зимовнике и др.; эфирные масла — в полыни, можжевельнике; сапонин — в куколе; токсоальбумин — в клещевинном жмыхе. Голодные животные менее разборчивы, более жадно поедают корм и чаще отравляются, чем сытые; молодые животные чаще отравляются, чем взрослые.

Из-за недосмотра ухаживающего персонала отравление сельскохозяйственных животных может происходить при поедании

ими различных ядовитых веществ: минеральных ядов, находившихся в удобрениях, инсектицидах (парижская зелень, медный купорос). Иногда животные отравляются угарным газом, сероводородом и аммиаком в плохо вентилируемых помещениях. Зарегистрированы отравления в результате врачебных ошибок как в дозировке лекарств, так и в методах лечебной обработки, например при купке овец в креолиновых ваннах, обработке рогатого скота мышьяковистым ангидридом, или при окуривании лошадей сернистым ангидридом в газокамерах.

Боевые отравляющие вещества (БОВ). К группе химических факторов болезней относятся боевые отравляющие вещества различного состава; попадая на покровы или слизистые оболочки организма, они вызывают тяжелые повреждения. По характеру токсического действия различают:

1) удушающие ОВ — фосген, дифосген, хлор, хлорпикрин и др.; токсическое действие их заключается в резком раздражении рецепторов слизистых оболочек дыхательных путей, в поражении альвеолярного аппарата и сосудов легких, что в конечном итоге нередко приводит к отеку легких и гибели животных от удушения;

2) нарывные ОВ — иприт, люизит и др.; они повреждают ткани, причем пораженные участки воспаляются и омертвевают, а также центральную нервную и сердечно-сосудистую систему, вследствие всасывания этих веществ;

3) ОВ общеядовитого действия — окись углерода, синильная кислота, хлорциан, бромциан; все они сильно расстраивают окислительные процессы в организме вследствие развивающегося кислородного голодания (окись углерода) и паралича дыхательного центра (синильная кислота и ее производные);

4) раздражающие ОВ — преимущественно различные производные мышьяка, которые раздражают чувствительные окончания тройничного нерва и повреждают конъюнктиву глаза, слизистую оболочку дыхательных путей и сосуды; в результате действия этих ОВ возникает чихание, сопровождающееся обильным выделением слизи, слезотечением и даже кровотечением;

5) слезоточивые ОВ — хлорацетофенон, бромбензил — раздражают окончания тройничного нерва в конъюнктиве глаза, вследствие чего появляются обильное слезотечение, отек век, светобоязнь. Большая концентрация слезоточивых ОВ вызывает расстройства нервной системы и дыхательного аппарата.

Биологические причины — живые возбудители болезней

Живые возбудители болезней (в большинстве случаев микроорганизмы), попадая в тело животного и размножаясь в нем, служат причиной развития самых различных инфекционных, инвазионных и грибковых заболеваний. К живым возбудителям

болезней относятся: 1) патогенные микробы; 2) вирусы; 3) паразитирующие черви (гельминты), простейшие и членистоногие; 4) некоторые простейшие грибы.

Патогенные микробы — кокки (гноеродные, пневмококки и др.), бациллы (сибирской язвы и др.), бактерии (сапа), спирохеты, вибрионы и другие — могут встречаться в почве, воздухе, воде, на разных предметах обихода, иногда у животных на наружных покровах, на слизистых оболочках полости рта, зева, кишечника. Многие патогенные микробы, находясь даже долгое время в теле животных, не обнаруживают своего действия и вызывают заболевание лишь в ослабленном организме при определенных условиях.

В развитии инфекционного процесса играют роль: микроорганизм, его свойства и способность поражать животных; организм самого животного (макроорганизм), его реактивность, защитные приспособления и, наконец, внешняя среда, которая влияет как на свойства микроорганизма, так и на резистентность макроорганизма. Инфекционные болезни передаются при непосредственном контакте больного животного со здоровым, через посредство воздуха (капельная инфекция), корма, воды, окружающих предметов, различных живых переносчиков — кровососущих насекомых, грызунов, через обслуживающий персонал, а также различными другими путями.

Заражение животных происходит путем внедрения микробов через кожу, конъюнктиву, слизистые оболочки дыхательного и пищеварительного трактов, выводные протоки желез, мочеиспускательный канал и др. При ослаблении защитных приспособлений макроорганизма оно нередко осуществляется микробами, которые в обычных условиях малопатогенны.

Вредное действие патогенных возбудителей заключается прежде всего в отравлении животных т о к с и н а м и, выделяемыми этими микробами. Токсины — специфические продукты жизнедеятельности микроорганизмов; они повреждают нервные приборы, определенные органы и ткани. Отравление организма при инфекции обусловлено также действием на него продуктов распада микробов, ферментов, тканей и других веществ нарушенного обмена, образующихся в макроорганизме при инфекционных процессах.

Вирусы. Некоторые инфекционные заболевания вызываются фильтрующимися вирусами, обнаруживаемыми зрением только в электронном микроскопе. Они проходят через мелкопористые фильтры, на которых обычные микроорганизмы задерживаются. Вирусы могут размножаться только во внутритканевой среде, образуя включения, например тельца Негри в аммоновом роге при бешенстве. К вирусным болезням животных относятся инфекционная анемия лошадей, чума свиней, собак и рогатого скота, оспа и ряд других.

Животные паразиты. И н в а з и о н н ы е б о л е з н и возникают при попадании и локализации в различных органах

животных (в просвете кишечника, желчных ходах, мускулатуре и др.) паразитирующих червей. К ним относятся гельминты круглые — аскариды, власоглавы, острицы и др.; ленточные — фасциолы, эхинококки, широкий лентец и др. Вредное влияние, которое оказывают гельминты на животных, обусловливается хроническим раздражением различных органов — мест локализации этих паразитов. Кроме того, гельминты повреждают и разрушают ткани, а также отравляют животных продуктами своей жизнедеятельности. Некоторые паразитирующие черви вызывают ряд патологических изменений в процессе миграции по организму их личиночных форм, когда повреждаются различные органы, сосуды, открываются «ворота» для проникновения в тело животных различных микроорганизмов, т. е. создаются условия, способствующие осложнению инвазии инфекцией.

Причинами развития *кровопаразитарных заболеваний* являются различные простейшие и кровопаразиты, как например пироплазмы, нутталлии. Эти возбудители разрушают главным образом кровяные элементы и повреждают кроветворные органы.

Некоторые *паразитирующие членистоногие* либо сами вызывают заболевание (например, чесоточный клещ), либо зачастую служат промежуточным хозяином для других возбудителей или переносчиком и распространителем различных инфекций.

Простейшие грибы. Среди домашних животных распространены заболевания, причиняемые паразитическими грибками. Эти грибки обычно вызывают поражения ткани там, где они локализуются. Из грибковых заболеваний животных известны парша, стригущий лишай, актиномикоз и др.

В возникновении и распространении инфекционных, инвазионных и незаразных заболеваний огромное значение имеют социальные факторы (см. главу «Общее учение о болезни»).

ПАТОГЕНЕЗ

Для вскрытия сущности болезней недостаточно знать, почему возник тот или иной патологический процесс (какова причина болезней), не менее важно проследить за судьбой того или иного болезнетворного агента в самом организме, т. е. разобраться в механизме развития патологического процесса у животного. Раздел патологической физиологии, изучающий пути, механизм, характер и особенности развития и течения болезней у отдельных индивидуумов, называется патогенезом.

Вопросы патогенеза болезней еще более сложны, чем вопросы этиологии. Например, известны причины очень многих заболеваний, в частности инфекционных, но совершенно неясен или недостаточно выяснен механизм действия отдельных инфекционных агентов на организм; установлено, что возбудителем воспа-

ления легких является пневмококк, но точно не определено, почему данный пневмококк, обнаруживаемый в дыхательных путях здоровых животных, становится патогенным и вызывает упомянутое выше заболевание. По настоящее время еще недостаточно уточнен патогенез инфекционной анемии и энцефаломиелита лошадей, чумы собак, свиней, эмфиземы легких, атонии преджелудков и кишечника у жвачных, некоторых видов колик у лошадей и ряда других заразных и незаразных болезней сельскохозяйственных животных, причина которых уже более или менее выяснена.

Судьба первопричины, вызвавшей заболевание, и ее отношение к развивающимся в дальнейшем реакциям организма может быть весьма различной. В одних случаях она действует все время, и болезнь продолжается до тех пор, пока существует раздражитель, например кишечные гельминты поддерживают заболевание пищеварительного тракта постоянным своим присутствием; с уничтожением паразитов болезнь в основном прекращается. Однако таких заболеваний немного. Чаще всего начальная причина только «пускает в ход» болезненный процесс, а в дальнейшем она или отсутствует, или не играет существенной роли. К числу таких заболеваний относятся ожоги, травмы, действие лучистой энергии, электричества и некоторых химических раздражителей. Так, после воздействия на организм тепла, холода, электричества эти раздражители исчезают, а возникший после них патологический процесс продолжает развиваться. Следовательно, знания одного этиологического фактора еще недостаточно для борьбы с заболеванием; гораздо важнее разобраться в механизмах его развертывания после исчезновения начальной причины.

Основные механизмы возникновения и развития болезней и значение нервной системы в патогенезе

Действие у высших животных любого раздражителя, в том числе и болезнетворного, опосредуется через нервную систему. Для того чтобы раздражитель смог вызвать заболевание животного, он должен в первую очередь найти контакт с физиологическими системами организма. Нервной системе принадлежит ведущая роль в восприятии раздражителя; она имеет представительство во всех органах и тканях в виде специальных рецепторов.

Рецепторы — начальное звено рефлекторных дуг, с помощью которых осуществляется реакция сложного организма на действие патогенного раздражителя, исходящее из внешней или внутренней среды.

Количество нервных рецепторов в органах и тканях неодинаково, как неоднородно их качество, поэтому для проявления патологического процесса весьма важное значение имеет место воздействия патогенного раздражителя (какие нервные приборы

его приняли). Так, при введении небольшого количества желчи в спинномозговую жидкость мозговых цистерн у животного возникает эпилепсия. После инъекции желчи в вену у него понижается кровяное давление и учащается дыхание; обратные явления сопровождают попадание желчи в артерию.

Нервнорефлекторный механизм развития патологического процесса в сложном организме подтверждают также многочисленные факты проявления его не на месте первичной травмы, например возникновение у животных воспаления легких при раздражении верхних шейных симпатических узлов или язвенного процесса на коже и слизистых оболочках при механическом воздействии на промежуточный мозг.

Патологические процессы могут возникать не только на почве безусловных, но и условных рефлексов. Путем многократного сочетания патогенного раздражителя с непатогенным можно вызвать затем заболевание животного под влиянием только одного непатогенного раздражителя. Таким образом, у собак по условнорефлекторному механизму удалось получить картину отравления морфином, камфарой, булбокапнином. Патологические условные рефлексы иногда служат основой некоторых заболеваний животных.

Патологический процесс развивается не только рефлекторно, но и от непосредственного воздействия раздражителя на центральную нервную систему, что имеет место, например, при изменении состава крови (скопление в крови токсических продуктов обмена веществ, избытка углекислоты или обеднение ее кислородом и т. д.).

Нередко заболевание бывает следствием нарушения взаимоотношения между центральной нервной системой и внутренними органами. Еще И. П. Павлов на основании своих исследований пришел к выводу о наличии корковой регуляции функций внутренних органов. К. М. Быков и его сотрудники получили в эксперименте условнорефлекторное усиление мочеотделения и его прекращение, увеличение желчеотделения, сужение и расширение сосудов и другие изменения деятельности внутренних органов животного.

Подобными же наблюдениями в клинике установлено, что нарушения желудочной секреции, желчеотделения, сосудистого тонуса, характера мочеотделения и кровотворения могут появиться при первичном расстройстве высшей нервной деятельности у животных.

О большом влиянии коры головного мозга, в особенности при ее болезненном состоянии, на развитие патологического процесса свидетельствуют также опыты М. К. Петровой. Она получала у собак экспериментальные неврозы и при этом обнаруживала у них не только изменение условнорефлекторной деятельности, но и сдвиги в соматической реакции: экспериментальные животные тяжело переносили инфекционные заболевания;

у них отмечался ряд нарушений в деятельности внутренних органов и появлялись даже опухоли.

В патогенезе болезней играет роль не только нарушение корковой регуляции, но и изменение взаимоотношения между корой и подкоркой, между периферическим рецепторным аппаратом и центральной нервной системой, между нервной системой и гуморальной средой организма.

Важное значение для понимания патогенеза болезней имеет учение Н. Е. Введенского о парабиозе и А. А. Ухтомского о доминанте.

Н. Е. Введенский обнаружил, что при действии на нервно-мышечный препарат раздражителей большой силы и частоты может наступить такой период, когда на раздражение нерва мышца перестает отвечать сокращением. Это явление он объяснял тем, что в нерве возник стойкий, неколеблющийся очаг возбуждения — состояние парабиоза. Оно характеризуется резким падением возбудимости и нарастанием торможения. Явлением парабиоза можно объяснить резкое торможение центральной нервной системы, наблюдающееся вследствие перераздражения периферических рецепторов при травматическом шоке, ожогах больших поверхностей тела, при контузиях и сотрясениях.

А. А. Ухтомский, развивая взгляды Н. Е. Введенского, создал учение о доминанте. При наличии слабого застойного возбуждения какого-либо нервного проводника, центра и т. д. возбудимость их повышается, и они легко отвечают на раздражение, как бы притягивая его к себе. Такое состояние центра, проводника А. А. Ухтомский назвал доминантой. Явление доминанты наблюдается не только в физиологических условиях, но и при патологических реакциях. Образование стойкого патологического очага возбуждения в центре или группе центров приводит к существенным изменениям рефлекторной деятельности, так как возбуждение доминирующего центра подкрепляется посторонними импульсами, поступающими в центральную нервную систему; доминантный очаг одновременно тормозит другие рефлекторные процессы.

Многие заболевания животных могут быть обусловлены расстройством трофической функции нервной системы, т. е. способности ее регулировать питание и обмен веществ, устанавливать уровень деятельности и структуру органов, тканей. Так, еще И. П. Павлов обнаруживал при операциях на желудочно-кишечном тракте собак различного рода структурные изменения тканей в виде атрофий, воспаления, изъязвлений на коже, на слизистых оболочках полости рта. Эти явления Павлов рассматривал как последствие патологического трофического рефлекса, идущего от сильно раздраженных (при операции) центростремительных нервов пищеварительного тракта.

Экспериментально у животных удается получить трофические язвы на конечностях после перерезки у них седалищного нерва

О-1262

или структурные изменения различных тканей после помещения в область серого бугра твердого тела. Существуют также многочисленные клинические наблюдения, подтверждающие нервный механизм возникновения ряда трофических расстройств в виде длительно незаживающих ран, язв и др.

Таким образом, на основании экспериментальных и клинических данных можно прийти к определенному выводу, что нервная система у сложных организмов играет ведущую роль в патогенезе, но отнюдь не организует патологический процесс, как это утверждали некоторые патофизиологи.

Если согласиться с последними, то следует допустить, что вся эволюция нервной системы шла по линии организации вреда для организма. В действительности же оказывается, что по мере усложнения строения животных в фило- и онтогенезе, появления у них нервной системы, в особенности головного мозга, приспособление организма к окружающей среде делается более совершенным, более утонченным.

Данные И. П. Павлова и его школы на большом материале (клиническом и экспериментальном) убедительно показывают, что нервная система не организует патологический процесс, а, наоборот, последний возникает при ее «дезорганизации», при ее перенапряжении, при повреждении защитных нервных механизмов. Болезнь наступает тогда, когда под влиянием различных болезнетворных воздействий нервная система, головной мозг, кора больших полушарий потеряли или ослабили свою ведущую роль в функциональном объединении организма и уравновешивании его как целого в окружающем мире. Наоборот, заболевание идет на убыль по мере восстановления основных регуляторных механизмов; животное выздоравливает, когда восстанавливается основная деятельность нервной системы, ее высших отделов.

Пути распространения болезнетворных агентов в организме. Распространение по продолжению мыслится, когда болезнетворный агент, попавший на определенный участок органа или ткани организма, распространяется оттуда на соседние близлежащие по межтканевым щелям, по соединительнотканным образованиям. Так распространяется воспаление со слизистых оболочек носа — на трахею и дальше на бронхи, со слизистой желудка — на слизистую кишечника.

Распространение по соприкосновению имеет место, когда патологический процесс, локализующийся в одном участке, захватывает затем и соседние. Например, поражение кожи в области холки у лошади может распространиться на нижележащие ткани — мышечную и костную, или воспаление перикарда может впоследствии охватить и миокард.

Распространение по сосудам. Болезнетворный агент, чаще всего микроб, после его рефлекторного воздействия на организм и преодоления барьерных приспособлений последнего может попасть в кровеносные или лимфатические сосуды и током

крови или лимфы разноситься по всему организму, поражая отдельные органы или ткани или вызывая общий инфекционный процесс. Таким путем могут распространяться не только микроорганизмы, но и продукты их жизнедеятельности или продукты распада тканей, обусловливая тем самым интоксикацию организма. Соприкасаясь с сосудистыми рецепторами, болезнетворный агент может вызвать различные рефлекторные расстройства.

Распространение по нервным стволам свойственно вирусу бешенства и столбнячному токсину.

Распространение болезнетворных агентов по организму нельзя представлять схематично, не следует полагать, что оно зависит только от направления сосудов и нервов. Раздражитель, попавший во внутренние среды организма, вступает в сложные взаимоотношения с сосудистыми рецепторами и другими нервными приборами, а также с кровью и лимфой. Все это оказывает определенное влияние на характер его распространения и воздействия на организм. Подтверждением этого служат различные последствия распространения одного и того же раздражителя в зависимости от реактивности организма и от функционального состояния его нервной системы.

Для изучения патогенеза болезней необходимо проследить за развертыванием патологического процесса на всех этапах его развития. Рассматривая болезнь в динамике, можно установить наличие при ней определенной смены причин и следствий, хорошо иллюстрируемой на примере ожоговой болезни.

Начальная причина ожога — высокая температура, следствие — омертвение тканей и перераздражение нервной системы. Начальная причина затем исчезает, и причиной дальнейших расстройств будет уже упомянутое следствие. Омертвение тканей — причина, следствие — появление ядовитых продуктов распада тканей и скопление их в крови (токсемия). Раздражение нервных рецепторов — причина, следствие — изменение функций нервных механизмов, регулирующих кровообращение, дыхание, обмен веществ и др. Частным результатом этих изменений является повышение проницаемости сосудистых стенок и усиление вследствие этого выпотевания в ткани плазмы крови, из-за чего последняя сгущается.

Расстройство кровообращения и обмена веществ, сгущение крови и скопление в ней токсических продуктов служат, в свою очередь, причиной дальнейших изменений в организме. Все они понижают устойчивость нервных центров, расстраивают деятельность почек, приводят к кислородному голоданию и т. д.

Приведенная схема развития послеожоговой реакции только частично отражает сложные процессы, которые протекают в организме при воздействии на него высокой температуры. Однако и этот краткий перечень в достаточной степени показывает, что болезнь развивается цепеобразно и в ней всегда можно обнаружить

смену причин и следствий. Отсюда следует, что на различных этапах болезни ведущими причинами могут быть самые разнообразные явления, с чем ветеринарному врачу приходится считаться при осуществлении мероприятий по борьбе с заболеваниями сельскохозяйственных животных.

Роль наследственности в патологии

По вопросу о наследственности в биологии существуют два диаметрально противоположных направления: одно — строго научное, материалистическое, основывающееся на объективных законах мичуринской биологии, другое — лженаучное, идеалистическое, опирающееся на реакционные, формально-генетические представления Вейсмана, Менделя, Моргана.

Формальные генетики отрицают влияние внешней среды на наследственность и развитие организма, возможность наследования признаков и свойств, приобретенных организмом в процессе его жизни в связи с различными влияниями на него внешней среды, например условий питания, ухода и эксплуатации.

Согласно формально-генетическим установкам, наследование свойств зависит от генов, заключенных в хромосомном аппарате половых клеток. Эти гены якобы единственные носители всех признаков и свойств (в том числе и наследственных) организмов; в последних же имеются две принципиально различные субстанции: наследственное вещество, заложенное в ядре половых клеток, бессмертное, никогда не зарождающееся, и другое, соматическое, служащее вместилищем питательной среды для наследственной субстанции и не влияющее на характер и процесс наследования (в последнее время с помощью тончайших методик — химических, иммунологических и электронной микроскопии — советским и зарубежным генетикам удалось выявить некоторые стороны химической и физической структуры генов; например, установлено наличие в их составе своеобразных нуклеопротеидов, влияющих на наследственные особенности половых клеток). Что касается явного и несомненного наследования приобретенных свойств, которое иногда имеет место в животном и растительном мире, то формальные генетики расценивают его как явление «ложной» наследственности, наступающее в результате действия таинственных факторов.

Эти идеалистические положения формальных генетиков логически приводят к воззрению о непознаваемости законов наследственности, к отрицанию объективности этих законов, признанию, что в основе происхождения органического мира лежит божественное начало.

По мнению И. В. Мичурина, наследственность — «свойство живого тела требовать определенных условий для своего развития и определенно реагировать на те или иные условия». Поэтому правильное представление о наследственности и ее особенностях

у данной особи можно составить лишь при рассмотрении организма в его неразрывной связи и единстве с окружающей средой. Организм и окружающая его среда взаимосвязаны и составляют единое целое. На это еще указывал И. М. Сеченов: «В научное определение организма должна входить среда, влияющая на него, так как без последней существование организма невозможно». Взаимосвязь сложного организма с внешней средой осуществляется через нервную систему. Благодаря ей устанавливаются «более утонченные соотношения животного организма с окружающим миром..., с веществами и силами окружающей среды» (И. П. Павлов).

Формирование организма и его наследственности в процессе индивидуального развития совершается только в непрерывном взаимодействии с условиями существования. Наследственность особи, поскольку она складывается в течение длительного периода, отличается известной устойчивостью, консервативностью. Однако эта устойчивость не абсолютна, она может быть «расшатана». Природа наследственности изменяется в результате изменения условий существования, в основном под влиянием отклонений в типе обмена веществ, в процессах ассимиляции и диссимиляции. Возникающие при этом новые свойства организма могут закрепляться в потомстве, т. е. передаваться по наследству.

В ранних стадиях развития особи (в утробном периоде и некоторое время после рождения) организм легче поддается воздействиям, наследственность относительно более лабильна, чем у взрослых животных (у взрослых она более консервативна).

Возможность наследования приобретенных признаков подтверждена И. В. Мичуриным, Т. Д. Лысенко и их последователями в многочисленных опытах на растениях. Сращивая путем прививки два растения, И. В. Мичурин наблюдал передачу свойств одного растения другому, и эти свойства потом закреплялись в потомстве. Т. Д. Лысенко, изменяя температурные условия выращивания, превращал озимую форму пшеницы в яровую и наоборот, причем эти свойства передавались последующим поколениям. Изменяя условия существования микробов, можно превращать аэробные бактерии в анаэробные, спорогенные формы в аспорогенные, и эти приобретенные свойства закрепляются в последующих генерациях микробов.

Ряд аналогичных наблюдений сделан и над животными. Если ввести самке кролика цитолитическую сыворотку, разрушающую хрусталик глаза, у потомства ее (прослежено до девятого поколения) в ряде случаев наблюдается помутнение хрусталика или другие дефекты глаз, вплоть до полного исчезновения глазного яблока.

Наконец, о возможности закрепления в потомстве приобретенных свойств свидетельствует получение советскими животноводами высокопродуктивной молочной костромской породы крупного рогатого скота в результате многолетних изменений внешних условий: улучшения содержания, кормления, ухода, правильного раздоя и др.

Однако не всякое изменение внешних условий наследуется организмом; новые свойства могут закрепляться в последующих поколениях только в том случае, когда изменяются основные его качества, его природа — тип, обмен веществ. С другой стороны, не всякое приобретенное новое свойство полезно для организма; это свойство может быть патологическим, тогда оно обычно в потомстве не закрепляется.

Некоторые заболевания причисляли к наследственным на основании формальных показателей, например туберкулез считали наследственным только потому, что от туберкулезных родителей получается туберкулезное потомство. Это глубоко ошибочное положение. От туберкулезной матери иногда рождается больное потомство, но объясняется это, во-первых, тем, что эмбрион и затем плод подвергались хронической интоксикации, и, во-вторых, длительным нахождением живого ослабленного потомства после рождения в среде, насыщенной возбудителями туберкулеза, и в контакте с больной матерью. Если для такого потомства создать соответствующие гигиенические условия, хорошее кормление, уход и содержание, то заболевание может быть предотвращено.

Формальные генетики относят к наследственным заболеваниям ряд таких, природа которых (этиология и патогенез) еще недостаточно выяснена; например, плохую выживаемость ягнят серой каракульской породы объясняли наличием у них «летального гена», а частую заболеваемость ягнят романовской породы воспалением легких трактовали как патологическую наследственность. При более глубоком изучении этого вопроса советским ученым удалось разработать ряд таких мероприятий по улучшению условий содержания, ухода, кормления этих животных, которые свели к минимуму заболевание и отход ягнят от пневмонии, а также повысили выживаемость молодняка серых каракульских овец.

Таким образом, следует считать установленным, что наследственных болезней (тем более инфекционных), как правило, не существует, по наследству могут передаваться иногда только отдельные патологические признаки, которые при соответствующих неблагоприятных для организма условиях могут реализоваться в виде болезни.

Задача ветеринарного врача заключается в том, чтобы созданием благоприятных условий — правильным кормлением, уходом, содержанием и эксплуатацией животных, повышением их резистентности — не дать проявиться наследственным патологическим признакам.

Значение конституции организма в патогенезе

Понятие о конституции возникло в глубокой древности. Оно вырабатывалось на основе многочисленных наблюдений, показывающих, что реакция организма на внешние раздражения, развитие и ход болезней протекают у различных особей неодинаково.

Знаменитый древнегреческий врач Гиппократ различал людей с хорошей и плохой, хилой и сильной конституцией; по темпераменту он делил их на холериков, сангвиников, флегматиков и меланхоликов. С тех пор вопрос о конституции продолжает изучаться под различными углами зрения, вначале в медицине — применительно к человеку и значительно позднее — в зоотехнии и ветеринарии в отношении сельскохозяйственных животных. Эта проблема и в настоящее время приковывает внимание ветеринарного врача и зоотехника.

Болезнь возникает в результате взаимодействия организма с патогенным раздражением, и поэтому для установления ее патогенеза необходимо знать не только количественные и качественные свойства раздражителя, но не менее важно разобраться в особенностях, в своеобразии реагирующей особи.

На первенствующее значение индивидуальных реактивных свойств организма в реализации влияния болезнетворного агента указывают многочисленные факты. Независимо от индивидуальных особенностей у животных могут возникать немногие заболевания, и то лишь вызываемые особенно сильными, чрезвычайными раздражителями; зачастую же при действии одних и тех же раздражителей наблюдаются различные варианты реакций животных. Известна неодинаковая восприимчивость различных особей к одной и той же инфекции, различная чувствительность их к ядовитым веществам, неодинаковое заживление ран у них, различная устойчивость к голоданию, к чрезмерной физической нагрузке, к воздействию физических факторов, к одним и тем же лечебным дозам лекарственных веществ и даже к обычным продуктам питания.

Исчерпывающего определения конституции до настоящего времени нет. Конституцией принято называть весь комплекс морфологических и физиологических свойств данного организма, сложившихся на наследственной основе в процессе его взаимодействия с окружающей средой. Эти свойства достаточно устойчивы; они определяют реакцию организма на внешнее воздействие и сближают его с другими особями данного вида, сходными с ним по этим свойствам. Отсюда следует, что в понятие конституции включается не только совокупность морфологических и физиологических особенностей индивидуума, но и своеобразие его реактивности при взаимодействии с внешней средой, в частности ответная реакция на болезнетворное действие различного рода патогенных агентов.

Придавая важное значение индивидуальной реактивности организма в реализации действия патогенного агента, не следует, однако, игнорировать влияние внешней среды и приписывать своеобразие реакции организма исключительно эндогенным, наследственным моментам, как это пытаются делать формальные генетики. Они связывают конституцию исключительно с наследственностью и не допускают изменения последней под влиянием внешних воздействий. Такое представление о конституции

антинаучное и вредное, оно дезориентирует врача, обрекает его на бездействие, так как бессмысленно применять те или иные оздоровительные мероприятия, если возникновение болезней у данных особей (конституциональных типов) предопределено наследственно.

Биология и клиника не отмечают каких-либо специфических особенностей организма, выражающих предрасположение его к поражению той или иной инфекцией; таких особенностей нет и не может быть. Предрасположение к заболеванию (в том числе и к инфекционному), несомненно, может иметь место во многих случаях, но оно не преформировано в организме, а возникает под влиянием внешних воздействий — голода, интоксикации, переохлаждения, переутомления и других факторов, понижающих резистентность организма. Только в отдельных случаях встречается врожденная неполноценность того или иного органа или ткани, которая при соответствующих неблагоприятных для организма условиях может реализоваться и послужить основой для возникновения болезни.

Таким образом, конституция не является чем-то застывшим; она обладает значительной изменчивостью и отражает реактивные особенности организма, возникшие на основе наследственных и приобретенных свойств. Конституция сформировалась в результате непрерывного взаимодействия организма и внешней среды.

Классификация конституций

В прошлом конституции людей и животных классифицировали по анатомо-морфологическим показателям. Основой для характеристики типов служили данные о телосложении животных (соотношение тела и его частей), при этом допускалось существование соответствия между типами телосложения и функциональными свойствами.

В таком примерно анатомо-морфологическом и отчасти физиологическом плане классифицируют конституциональные типы сельскохозяйственных животных П. Н. Кулешов и Е. А. Богданов, учитывающие степень развития и в некоторой мере функцию кожного покрова, костной системы, подкожной клетчатки, мышечной ткани (у овец) и органов грудной и брюшной полости.

По Кулешову, встречаются конституции грубая, нежная, плотная и сырая.

Грубая конституция характеризуется массивным скелетом, развитой мускулатурой и таким же кожным покровом. К этому типу относятся рабочие волы и лошади.

Нежной конституции свойственны легкий костяк, тонкие конечности, небольшая голова, нежный кожный покров, тонкий волос. К этому типу относятся молочный скот, скаковые лошади.

Плотная конституция отличается наличием плотной и эластичной кожи, крепким костяком, плотной и сильной мускулатурой, плотными сухожильными связками; жировые от-

ложения в подкожной клетчатке и внутренних органах развиты слабо; внешняя форма животного угловатая и резко очерченная.

Сырой конституции присущи рыхлая, тестообразная кожа, сильно развитая подкожная клетчатка, значительные отложения жира, рыхлый костяк, мускулы и суставы выступают под кожей; животные флегматичны, маловынослив.

Богданов различает: 1) нежный и сухой тип (скаковые лошади, тонкорунные овцы и культурный молочный скот); 2) сырой тип (мясные животные) и 3) тип крепкий (рабочие лошади и рогатый скот, грубошерстные овцы). Он, кроме того, подразделяет животных по росту: на высокорослых, норморослых и карликовых.

Все эти классификации односторонни и схематичны. Большинство животных не может быть отнесено ни к одному из приведенных конституциональных типов. Типы зачастую имеют чисто описательный, морфологический, характер, не совпадающий с данной им характеристикой.

Громоздкость и несовершенство анатомо-морфологической классификации, отсутствие в ней соответствующего анализа и характеристики своеобразия индивидуальной реактивности организма побудили исследователей искать другие пути для определения конституциональных типов. В этом отношении большое значение имеют установки, данные И. П. Павловым в его классификации конституций; в основу ее положен тип высшей нервной деятельности животного — функциональная классификация. Конституциональные свойства сложного организма, своеобразие его реагирования на внешние воздействия, по Павлову, определяются функциональным состоянием его нервной системы и в первую очередь коры головного мозга, так как не мезенхимальная ткань, не эндокринная система, даже не вегетативная нервная система, а головной мозг является высшим ведущим центром во всей жизнедеятельности организма, в его реактивности на внешние воздействия.

В основу классификации конституциональных типов Павлов положил состояние главных свойств нервной системы — раздражительного и тормозного процессов, их силу, равновесие и подвижность у животных. В зависимости от силы возбуждения и торможения он выделял тип сильный и слабый; по характеру возбудительного и тормозного рефлекса — тип уравновешенный, когда сила возбуждения и торможения одинаковая, и неуравновешенный, когда возбуждение и торможение не всегда проявлялись одинаково (в одном случае преобладает торможение, в другом — возбуждение); по подвижности реакции возбуждения или торможения — подвижный тип, когда переход от возбуждения к торможению и наоборот происходил быстро и легко, и инертный тип, когда возникновение этих реакций запаздывало.

В результате детального изучения нервной деятельности у собак Павлов пришел к выводу о наличии среди них четырех основных конституциональных типов.

Первый тип — сильный, уравновешенный, подвижный — соответствует сангвинику. Для него характерна хорошо уравновешенная и в то же время высокая сила возбудительного и тормозного процессов. Животные этого типа хорошо адаптируются к внешним воздействиям, в том числе к патогенным факторам (сравнительно более устойчивы к ним).

Второй тип — сильный, уравновешенный, инертный — соответствует флегматику. У данного типа возбудительный и тормозной процессы хорошо выражены, но подвижность их замедлена (инертна). Такие животные хорошо переносят неблагоприятные внешние воздействия, выносливы.

Третий тип — сильный, неуравновешенный (безудержный) — соответствует холерику. Он характеризуется большой силой возбудительного процесса, который протекает бурно, но непродолжительно, заканчиваясь более или менее длительным торможением. Животные этого типа в состоянии выполнить большую и трудную работу в короткий срок, но мало приспособлены к преодолению систематической монотонной нагрузки.

Четвертый тип — слабый — соответствует меланхолическому. У него слабы возбудительный и тормозной процессы (особенно внутреннего торможения). Сравнительно с другими типами он малоустойчив к неблагоприятным внешним воздействиям, преодолевает их с большим напряжением.

И. П. Павлов полагал, что тип нервной деятельности формируется под влиянием внешних факторов на наследственные свойства организма, при преимущественном значении внешней среды, которая и определяет окончательный результат.

В настоящее время известно значительное количество экспериментальных данных, указывающих на своеобразие реагирования животных с различными типами нервной деятельности на патогенные раздражители, лекарственные вещества и другие агенты.

Определение конституции на базе павловского нервизма — единственно правильное и научно обоснованное. Когда ветеринарные врачи и патологи накопят больше экспериментального и клинического материала, можно будет разработать более совершенную и легкую методику распознавания типов нервной системы. Это значительно продвинет вперед вопрос о рациональной профилактике и терапии болезней сельскохозяйственных животных.

Значение породы и возраста в патогенезе

В развитии болезней имеет значение и порода животных. Известно, что алжирские овцы не заболевают сибирской язвой. Лошади буденновской и терской пород устойчивы к легочным заболеваниям; кавказский горный меринос — к пироплазмозу. Наоборот, животные отдельных пород проявляют более высокую восприимчивость к болезням, например лошади-тяжеловозы — к гемоглобинурии и мокрецу. Такая реакция животных пере-

численных пород на патогенные воздействия является, конечно, не абсолютной, но она все же наблюдается.

На патогенезе болезней отражается также возраст. У молодняка чаще возникают заболевания желудочно-кишечного тракта, воспаление легких, рахит, а из инфекций — рожа свиней, мыт лошадей. Наряду с этим на некоторые инфекции и интоксикации молодые животные, особенно в очень раннем возрасте, реагируют слабее, чем взрослые. У взрослых, а тем более у старых животных течение болезни более вялое, выздоровление затягивается.

Своеобразное реагирование животных на патогенные раздражители в зависимости от возраста обусловлено рядом моментов: в частности, у молодняка пищеварительный тракт чаще поражается вследствие неустойчивости и большей проницаемости слизистой кишечника. С другой стороны, установлено, что у животных раннего возраста гораздо выше устойчивость к кислородному голоданию и к некоторым токсинам (гистамину), чем у взрослых. Сравнительно редкое заболевание взрослых животных некоторыми инфекционными заболеваниями объясняется тем, что они перенесли эти инфекции в молодом возрасте и приобрели таким образом устойчивый иммунитет (например, относительная устойчивость взрослых лошадей к мыту).

Преимущественное поражение у некоторых видов сельскохозяйственных животных отдельных органов и систем следует отнести за счет анатомо-морфологических особенностей последних: заболевание лошадей коликами в некоторой степени связано у них со структурно-функциональными особенностями желудочно-кишечного тракта. Наконец, наиболее частое поражение тех или иных систем организма, наблюдаемое у некоторых видов сельскохозяйственных животных, является следствием характера эксплуатации их, например у молочного рогатого скота чаще, чем у других животных, наблюдаются болезни вымени и половых органов, у лошадей — заболевания конечностей и т. д.

Изучение патогенеза позволяет выяснить динамику патологического процесса и механизмы выздоровления. Отсюда и вытекает важность этой проблемы для правильной диагностики, профилактики и терапии болезней.

ГЛАВА III

РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА И ЕЕ ЗНАЧЕНИЕ В ПАТОЛОГИИ

Под реактивностью организма обычно понимается его способность отвечать на различные раздражения среды, которые, как правило, приводят к возбуждению отдельные органы и системы. В таком понимании реактивность является предметом изучения как общей биологии, так и физиологии — нормальной и патологической. Болезнь в основном выражает собой реакцию организма на вредоносное раздражение извне. Естественно, что для возникновения, течения и затухания болезни имеет большое значение способность организма реагировать на раздражение — его реактивность.

Реактивность организма понималась в прошлом веке, особенно зарубежными учеными, упрощенно, односторонне: ее считали величиной неизменной. Только трудами, преимущественно отечественных ученых — И. М. Сеченова, И. И. Мечникова, И. П. Павлова, Н. Е. Введенского и А. А. Ухтомского — было доказано, что реактивность — величина не постоянная, а меняющаяся в зависимости от условий окружающей среды, а у высокоорганизованных животных — и от деятельности нервной системы. Таким образом, реакция организма зависит не только от наличия раздражителя и его различных качеств, но и от реактивной способности самого организма.

У простейших животных, лишенных нервной системы, способностью реагировать на непосредственное раздражение окружающей среды обладает каждая клетка. В процессе эволюции, по мере усложнения строения животного и появления у него нервной системы, реактивность клеток и тканей организма все больше и больше соподчиняется нервной системе.

И. П. Павлов доказал, что нервная система, в особенности ее высший отдел — кора головного мозга, устанавливает связь организма с внешним миром; она же координирует все жизненные процессы внутри организма и осуществляет связь между органами и системами. Именно нервная система является аппаратом, опосредствующим патологические раздражения. Она же влияет на степень и форму участия всех остальных систем организма в течении и развитии патологического процесса. Поэтому различные вещества могут оказывать патологическое воздействие на

органы и ткани без прямого соприкосновения с ними, а только через посредство нервной системы. Наряду с этим различные системы организма, в свою очередь, являются источником патологических нервных импульсов, вызывающих ответные реакции со стороны нервной системы. Следовательно, можно сказать, что основной механизм осуществления болезненного раздражения в сложном организме — нервнорефлекторный.

Влияние нарушений нервной и эндокринной систем на реактивность. Реактивность животных меняется в зависимости от типа нервной деятельности. У собак слабого типа при незначительном отклонении в высшей нервной деятельности появляется невроз, они неустойчивы к инфекции, весьма чувствительны к ядам (синильной кислоте, окиси углерода, люизиту и др.); у них чаще наблюдаются кожные заболевания, воспаление легких.

Травмы низших отделов нервной системы также отражаются на реактивности организма. Так, повреждение серого бугра влечет за собой патологические изменения в легких, желудочно-кишечном тракте; возбуждение парасимпатической нервной системы усиливает барьерные функции печени, лимфатических узлов, выработку антител; возбуждение симпатической нервной системы стимулирует обмен веществ, фагоцитоз. Раздражение верхнего шейного симпатического узла сопровождается пневмонией.

Весьма важное значение в реактивности организма имеют эндокринные железы (щитовидная и поджелудочная, надпочечники и гипофиз), в частности кора надпочечников.

При ее удалении резко понижается сопротивляемость животных к ожогам, механической травме, электротоку, бактерийным токсинам; наоборот, при введении больным гормонов коркового слоя надпочечников защитные силы организма возрастают.

Из инкретов гипофиза адренокортикогормон влияет на реактивность аналогично кортикальным гормонам. Гиперфункция щитовидной железы тормозит секрецию гипофизарного адренокортикогормона; уменьшение выделения поджелудочной железой инсулина (при сахарной болезни) усиливает устойчивость животных к гноеродным микробам, туберкулезу.

К одному из наиболее показательных проявлений видовой реактивности относится зимняя спячка животных. Во время зимней спячки (сонное торможение коры) животные становятся нечувствительными к ряду инфекций (чуме, туберкулезу, сибирской язве, туляремии) и интоксикаций (столбнячному и дифтерийному токсинам), даже к воздействию некоторых боевых отравляющих веществ (люизита, иприта). Мало чувствительными к некоторым ядам (гистамину, дифтерийному, столбнячному токсинам) оказались также новорожденные и раннего возраста животные (крольчата, щенята, котята и др.), у которых кора головного мозга еще слабо функционирует. По мере роста животного и развития его нервной системы реактивность организма в отношении некоторых

бактерийных и токсических продуктов повышается; к старости же она, наоборот, понижается.

Реактивность организма колеблется в значительной степени под влиянием условий кормления животных. Полноценное питание заметно повышает естественную и приобретенную устойчивость его к различного рода патологическим воздействиям; неполноценное питание и голодание животных снижают их реактивность на разные раздражители и вместе с этим их сопротивляемость патологическим факторам. У истощенных животных болезни обычно протекают вяло, бессимптомно, в стертой форме, но в то же время приобретают более тяжелый характер и склонность к рецидивам.

Меняется реактивность организма и в зависимости от сезонных климатических колебаний. Распространение и течение некоторых заразных и незаразных болезней происходит неодинаково в разное время года и в различных климатических поясах. Неправильная эксплуатация животных, переутомление, хроническое отравление, нервное потрясение могут также влиять на характер их реактивности, на устойчивость к заболеваниям. Наконец, последняя в большой мере обусловливается индивидуальными особенностями организма.

В целом проблема реактивности организма является предметом изучения общей патологии; однако ниже излагаются только данные, относящиеся к специфической иммунобиологической реактивности организма, вызванной проникновением в его внутренние среды инфекционного агента и других веществ антигенно-белкового характера, т. е. подробно исследуются явления иммунитета, аллергии и анафилаксии.

ИММУНИТЕТ

Согласно учению И. П. Павлова, под иммунитетом в общебиологическом аспекте понимается способность организма защищаться от всех неблагоприятных «чрезвычайных» условий внешней среды. В узком смысле иммунитетом называют невосприимчивость организма к заразному началу. Эта невосприимчивость обусловлена совокупностью всех приспособлений, наследственно полученных и индивидуально приобретенных организмом, которые препятствуют проникновению и размножению в нем микробов, вирусов и других патогенных агентов, а также действию выделяемых ими продуктов. В этом отношении иммунитет — своеобразный регуляторный процесс, связанный со свойством организма поддерживать относительное постоянство своей внутренней среды при наличии внешних факторов, ведущих к ее изменению.

Реакция организма на внедрившийся инфекционный агент существенно не отличается от обычной физиологической реакции на попадание в организм любого индифферентного вещества. Она только более специфична и более ярко выражена. Примером подобной реакции может служить фагоцитоз, т. е. процесс захваты-

вания фагоцитами различного рода корпускулярных частиц и выведения их из организма, благодаря чему восстанавливается нарушенное постоянство его внутренней среды.

Мечников еще в 1903 г. писал: «Под невосприимчивостью к заразным болезням надо понимать общую систему явлений, благодаря которой организм может выдержать нападения болезнетворных микробов». Это определение сохранило свое значение и в наше время.

Барьерные приспособления организма

Окружающая животных среда населена бесчисленным множеством разнообразных патогенных и непатогенных микробов. Они находятся в корме, в предметах ухода, на поверхности тела, в некоторых полостях организма, однако внедрение их в его внутренние среды — в ткани — наблюдается сравнительно редко. Это объясняется наличием у животных специальных приспособлений, которые в обычных условиях препятствуют прохождению и внедрению вредных агентов (в частности, микробов) в их тело и тем самым и возникновению инфекции.

Процесс сохранения относительного постоянства внутренней среды, как и все процессы в организме, координируется у высших животных центральной нервной системой и осуществляется рядом анатомо-физиологических образований — внутренними и внешними «барьерными приспособлениями организма».

К внешним барьерам относятся кожа с ее производными, слизистые оболочки и пищеварительные железы. Кожа покрыта ороговевшим эпителием; он предохраняет организм от проникновения механических, химических и инфекционных агентов, а также от их воздействия. Неповрежденная кожа непроницаема для большинства микробов; только в отдельных случаях некоторые бактерии способны проникать через отверстия выводных протоков потовых и сальных желез.

Кожа — не только механическое препятствие для микробов; ее секреты обладают и некоторыми бактерицидными свойствами. Если на здоровую кожу человека нанести культуру чудесной палочки, то через 10 минут можно обнаружить только 10% ее первоначального количества, а через 30 минут она вообще исчезнет; кишечные и брюшнотифозные палочки исчезают через 10 минут после нанесения их на кожу. Чистой, хорошо промытой коже присущи более высокие бактерицидные свойства, чем загрязненной. Следовательно, содержание в чистоте кожных покровов сельскохозяйственных животных играет большую роль в предупреждении возникновения заразных заболеваний. Защитными свойствами обладает также нервно-рецепторный аппарат кожи. При соответствующей силе раздражения обычно возникает двигательный рефлекс, способствующий быстрому отстранению от раздражителей.

Слизистые оболочки глаза (конъюнктива), носоглотки, дыхательных, пищеварительных и мочевыводящих путей, покрытые

эпителием, также представляют собой механическое препятствие для микроорганизмов. Кроме того, находящийся на слизистых оболочках секрет, с одной стороны, смыванием удаляет с них инородные предметы и вещества, а с другой стороны, обладает бактерицидными свойствами. Бактерицидность слизистого секрета обусловлена наличием в нем особого вещества — лизоцима. Лизоцим впервые был обнаружен П. Н. Лащенковым в курином белке. В данное время установлено, что лизоцим в различных количествах содержится в слезах, в мокроте, в слюне, перитонеальной жидкости, плазме, сыворотке крови и лейкоцитах, в хрящах, молоке, в икре разных рыб. Особенно много его в слезах и хрящах. Слезы, например, даже в разведении 1 : 10 млн. действуют литически на некоторых микробов, находящихся в воздухе. Лизоцим растворяет не только живых, но и мертвых микробов. Однако он не оказывает никакого действия на вирусы бешенства, энцефаломиелита лошадей, чумы птиц, герпеса, эпидемического гриппа и др.

Особенно отчетливо выявляются бактерицидные свойства лизоцима на слизистых оболочках глаза, носа, рта и глотки. Несмотря на наличие громадного количества микробов в этих местах, последние довольно редко инфицируются, и заживление поврежденных тканей протекает здесь сравнительно быстро и легко. Лизоцим не обнаружен в спинномозговой жидкости, в поту и кале.

Кроме лизоцима, обезвреживающим действием в отношении некоторых микробов обладают и другие секреты желез: соляная кислота желудочного сока, отчасти желчь.

Защитную роль играет также рецепторный аппарат слизистых оболочек; благодаря ему при соответствующем раздражении возникает защитно-двигательный рефлекс (чихание, кашель, спазм трахеи, бронхов и т. д.), который способствует либо удалению инородных предметов, либо препятствует дальнейшему продвижению их.

Своеобразное значение имеют находящиеся в большом количестве на коже и слизистых оболочках неболезнетворные микробы — постоянная микрофлора этих поверхностей. Они не вредят организму, а, наоборот, предохраняют его от патогенных микробов: между этими разными видами происходит своеобразная борьба (конкуренция), и зачастую более приспособленная к местным условиям постоянная микрофлора становится доминирующей, препятствуя проникновению и развитию во внутренних средах организма патогенных микробов.

К внутренним барьерам организма относится сложная система приспособлений, предохраняющих его отдельные органы и ткани от действия болезнетворных агентов. Одним из таких мощных барьеров является печень, через которую проходит вся кровь, оттекающая от кишечника и органов брюшной полости. Содержащиеся в этой крови различные ядовитые для организма продукты обмена веществ, а также некоторые микробы

задерживаются и обезвреживаются печенью: аммиак превращается в неядовитую мочевину, трупные яды — в индикан и т. д. В печени фагоцитируются различные бактерии, задерживаются соли тяжелых металлов и другие чуждые организму вещества.

В значительной степени препятствуют проникновению микробов и других инородных веществ во внутренние среды организма клетки селезенки, лимфатических узлов и другие дифференцированные клетки мезенхимы, известные под общим названием ретикуло-эндотелиальной системы (подробности см. стр. 92).

Барьерными функциями обладают и почки, предохраняющие организм от воздействия продуктов обмена и других химических веществ. Эти вещества (а иногда и микробы) либо обезвреживаются в почках, либо выводятся ими из организма.

При беременности плацента в известной мере защищает плод от действия вредных агентов химического или биологического порядка.

Роль сложного внутреннего барьера выполняет и клеточная мембрана. Для нормального существования всех органов и тканей необходимы большее или меньшее постоянство и удовлетворительный состав той жидкой питательной среды, которая окружает все клетки, и правильное функционирование внутреннего барьера, находящегося на границе между кровью и тканью и представленного стенкой капилляра, его внутренней эндотелиальной оболочкой и окружающими капилляр тончайшими волоконцами межуточной ткани (ретикулиновые волокна).

Особые значение и свойства имеют внутренние барьеры в центральной нервной системе, где находятся важнейшие жизненные центры. Благодаря внутренним барьерам мозга, в состав которых входит эндотелий мозговых капилляров и сосудистых сплетений его желудочков, многие вещества, содержащиеся в крови, в том числе и вредные, не получают доступа к нервной ткани. Функцией же этих барьеров регулируется состав жидкости, выходящей из сосудов и омывающей ткани мозга. Так, при желтухе содержащиеся в крови желчные пигменты переходят во все тканевые щели, вызывая желтушную окраску всех органов и тканей, за исключением мозга. Если ввести животному в кровь безвредную краску (раствор кармина, трипановую синь), ею окрасятся все органы и ткани, но не мозг. Но если многие вещества (в том числе и упомянутые краски) привести в непосредственное соприкосновение с мозгом (путем введения в его желудочки), они оказываются резко ядовитыми для нервной ткани, вызывая тяжелые нервные расстройства и даже гибель животного.

Барьеры ни в коем случае не следует рассматривать как простое, механическое препятствие. Барьерная функция — сложный физиологический процесс, в котором принимают участие разнообразные клетки, ткани и органы, наконец, совокупность физических, физико-химических и биохимических процессов, лежащих в основе биологической проницаемости тканей.

Весьма важное значение для жизнедеятельности организма в условиях нормы и патологии имеет проницаемость сосудистых стенок (главным образом капилляров), а также внутренних стенок серозных полостей (брюшины, плевры, сердечной сумки) и оболочек мозга.

С характером проницаемости серозных тканей тесно связана всасываемость из серозных полостей, например при воспалении плевры, брюшины и т. д. Проницаемость кровеносных капилляров довольно часто нарушается при различных патологических процессах, чем, в частности, главным образом и обусловливается появление отеков, воспалений и др. (см. ниже).

Проницаемость капиллярной стенки для различных веществ, находящихся в крови, бывает разной; она регулируется сложными механизмами. В результате нарушения целости капиллярной стенки из сосудов в ткань могут выходить то жидкая часть крови, то различные ее белки, форменные элементы.

Из изложенного видна важность внутренних барьеров организма для сохранения здоровья. Надо учесть, что функции этих барьеров все время меняются под влиянием различных воздействий (изменения состава крови, температуры и т. д.) и регулируются нервной системой.

Немалое значение в защите организма имеют окислительные внутриклеточные процессы, способствующие обезвреживанию бактерий и их токсинов.

Наконец, способность организма противостоять влиянию проникших в него вредных агентов, в том числе патогенных микробов и их токсинов, определяется его иммунобиологической реактивностью и осуществляется, в частности, при помощи внутриклеточного ферментативного переваривания микробов (фагоцитоза), а также воздействием на них жидкостей (соков) организма и прежде всего кровяной плазмы.

Виды иммунитета

Иммунитет многообразен по своему происхождению, проявлению, механизму образования и ряду других особенностей. По происхождению различают врожденный иммунитет и приобретенный.

Врожденный иммунитет представляет собой невосприимчивость организма, обусловленную врожденными биологическими особенностями, присущими данному виду животных. Это видовой признак, передающийся по наследству, подобно любому другому морфологическому или биологическому признаку вида. Этот иммунитет — своеобразное проявление физиологической регуляции, возникающей в организме при нарушении постоянства его внутренней среды каким-нибудь микроорганизмом или другим инфекционным агентом.

Врожденный иммунитет осуществляется при помощи ряда защитных приспособлений, имеющихся в организме, и координируется центральной нервной системой. Примером подобного имму-

нитета может служить невосприимчивость лошади к чуме, к повальному воспалению легких крупного рогатого скота, к чуме и бациллярной роже свиней; рогатого скота — к сапу, к чуме свиней и собак; сельскохозяйственных животных — ко многим инфекционным заболеваниям человека, и, наоборот, невосприимчивость человека ко многим болезням сельскохозяйственных животных. Врожденный иммунитет бывает абсолютный, относительный и внутривидовой.

Абсолютный иммунитет — это проявление невосприимчивости организма к данной инфекции в любых условиях. Например, иммунитет крупного рогатого скота к инфекционной анемии лошадей, невосприимчивость сельскохозяйственных животных к холере и к дифтерии человека.

Относительный иммунитет — невосприимчивость организма к некоторым инфекциям лишь при нормальном его состоянии; при ослаблении организма тем или иным воздействием заражение животного может наступить. Например, в обычных условиях птицы (куры, голуби и др.) невосприимчивы к сибирской язве, но если подвергнуть этих птиц охлаждению или предварительно отравить алкоголем, то после этого их можно заразить сибирской язвой; ослабляя резистентность лягушки перегреванием, удается ее заразить столбняком, хотя в обычных условиях она им не болеет.

Внутривидовой иммунитет — невосприимчивость к определенной инфекции не всего вида, а животных отдельных пород. Например, алжирские бараны обнаруживают врожденный иммунитет к сибирской язве, бретонские овцы — к оспе, свиньи йоркширской породы значительно устойчивы к роже, монгольский крупный рогатый скот — к чуме, в то время как большинство представителей перечисленных видов болеет указанными инфекциями. Врожденный видовой иммунитет может быть не только к инфекциям, но и к токсинам. Например, ежи и черепахи нечувствительны к рицину и абрину, между тем как для других животных эти яды весьма токсичны.

Развитие врожденного иммунитета обусловливается рядом факторов: 1) наличием в организме стойких барьерных приспособлений, полностью преграждающих доступ определенным микробам во внутренние его среды (в ткани, кровь); 2) высокой фагоцитарной способностью организма, бактерицидностью его соков в отношении данного микроба, вследствие чего инфекционные агенты, даже проникнув в ткани, не могут там развиваться; 3) отсутствием в макроорганизме соответствующей среды для развития микроба, а у микроба — возможностей приспособления к ней; 4) наличием в отдельных случаях в макроорганизме специфических в отношении данного микроба иммунтел (так называемые «нормальные антитела»).

Приобретенный иммунитет — невосприимчивость к определенной инфекции, возникшая в постэмбриональной жизни организма.

Такой иммунитет может быть выработан в результате переболевания животными какой-либо инфекцией (мытом, оспой и др.) после естественного заражения — естественный иммунитет или в результате различного рода прививок (вакциной или сывороткой) — искусственный иммунитет.

Приобретенный иммунитет обычно делят еще на активный и пассивный.

Активный иммунитет вырабатывается в организме животного после переболевания или при иммунизации его культурами микробов, убитых или ослабленных, или их токсинами (при этом в организм попадают антигены). Активным он назван потому, что при нем имеет место взаимодействие между макроорганизмом и микроорганизмом с его продуктами жизнедеятельности, результатом чего является активная перестройка иммунобиологических процессов организма и выработка стойкого иммунитета. Для развития активного иммунитета требуется некоторое время, в течение которого соответствующим образом изменяется реактивность организма и вырабатываются иммунтела по отношению к данному возбудителю.

Пассивный иммунитет получается при введении животному сыворотки от естественно переболевшего или гипериммунизированного животного. Пассивным он назван потому, что сам макроорганизм не участвует в выработке антител в отношении данного микроба (антигена), так как он не имел с ним никакого контакта, а получил готовые антитела от переболевшего (иммунного) животного.

Деление иммунитета на активный и пассивный в значительной степени условно, так как в создании пассивного иммунитета организм несомненно участвует, если не в процессе выработки антител, то в мобилизации других защитных приспособлений.

Продолжительность приобретенного иммунитета различна. Она зависит от условий его получения, от реактивности макроорганизма и других факторов. При естественном переболевании или при иммунизации живым вирусом иммунитет длится очень долго, иногда всю жизнь. Иммунизация ослабленными микробами дает иммунитет продолжительностью 1—2 года; убитые же культуры микробов и их продукты в большинстве случаев создают иммунитет на несколько (4—6) месяцев. Пассивный иммунитет, создаваемый с целью профилактики и терапии различных инфекций, обычно возникает очень быстро, но продолжается недолго — до 30 дней. Приобретенный иммунитет во всех своих формах чаще всего является относительным, и, несмотря на значительную напряженность в некоторых случаях, он может быть преодолен большими дозами заразного материала, однако течение инфекции при этом более легкое.

Иммунитет может вырабатываться как в отношении микроба, так и его токсинов. В связи с этим различают антимикробный иммунитет и антитоксический.

При антимикробном иммунитете возбудитель лишен возможности развиваться в макроорганизме, так как он разрушается фагоцитами и антителами иммунного животного.

При антитоксическом иммунитéте микроб может существовать в организме, но заболевание не наступает, так как иммунный организм нейтрализует микробные токсины.

Инфекционный иммунитет — особая форма приобретенного иммунитета. Он обусловлен не перенесением инфекции, а наличием ее в организме и продолжается до тех пор, пока организм инфицирован: если инфекция прекращается, исчезает и иммунитет. Подобный иммунитет развивается при туберкулезе, бруцеллезе, пироплазмозе и др. Длительное сохранение вирусов в организме дает право предполагать, что аналогичный иммунитет наблюдается и при вирусных заболеваниях.

Инфекционный иммунитет называют также нестерильным, т. е. не освобождающим организм от инфекции, в отличие от других форм иммунитета, при которых организм освобождается от заразного начала, — стерильный иммунитет.

В связи со своеобразным течением и развитием иммунитета при вирусных и протозойных заболеваниях, а также гельминтозах различают противовирусный иммунитет, иммунитет к патогенным простейшим и к гельминтам. Иммунитет при вирусных инфекциях довольно прочный и продолжительный. Это в значительной степени объясняется тем, что многие вирусы сохраняются в организме длительное время и как бы непрерывно вакцинируют его.

Прочность и длительность вирусного иммунитета доказаны в отношении ряда ультравирусных инфекций (оспа, чума рогатого скота, чума свиней и собак и др.), которые после переболевания ими оставляют иммунитет на всю жизнь. Исключение составляет грипп у человека (вирусное заболевание, повторяющееся многократно). Иммунитет при протозойном заболевании и гельминтозах развивается чаще всего по типу нестерильного иммунитета.

Одна из важнейших особенностей иммунитета — это его специфичность, т. е. выраженная невосприимчивость организма только к определенным возбудителям, с которыми он имел контакт, но иногда наблюдается и неспецифическое проявление иммунитета.

Под неспецифическим иммунитетом понимают кратковременную повышенную устойчивость организма к различным инфекционным агентам, возникшую в результате парэнтерального введения разнообразных веществ, чаще всего белкового характера. Многие исследователи неоднократно указывали на благоприятное течение ряда инфекционных процессов, если животному предварительно вводили неспецифические вакцины, белки, а также высокомолекулярные продукты распада белков.

Эти материалы и наблюдения послужили основанием для применения при некоторых заразных и незаразных заболеваниях с лечебной целью парэнтерального введения белка и продуктов

его распада. Такой метод лечения назван протеинотерапией. В качестве средств для протеинотерапии используются: пастеризованное молоко, гемолизированная кровь, экстракты органов, гидролизаты белков и др. Протеинотерапия — один из видов неспецифического лечения раздражением. Она вызывает как общую реакцию организма, так и местную. Первая выражается в повышении обмена веществ, активизации фагоцитоза, изменении состава крови, а иногда и теплорегуляции. Местная, очаговая, реакция возникает в уже патологически измененных органах и тканях и сопровождается обострением вяло протекающих процессов. Такое обострение ведет к быстрейшей ликвидации заболевания, а в отдельных случаях к противоположным результатам.

Механизм тонизирования организма при протеинотерапии недостаточно выяснен: одни его связывают с усилением фагоцитоза и выработкой иммунител, другие — с усилением обменных процессов. Одно несомненно, что эта реакция служит физиологическим ответом организма на попадание в его внутренние среды инородных веществ.

Основные данные о сущности иммунобиологических реакций организма

Клеточные явления в реакциях иммунитета

Первая научно обоснованная теория иммунитета была создана И. И. Мечниковым, трактовавшим иммунитет как явление внутриклеточного переваривания микробов, токсинов, продуктов клеточного и тканевого распада специфическими клетками мезенхимы — фагоцитами. Процесс этот Мечников назвал фагоцитозом.

Фагоцитарную теорию Мечников обосновал многочисленными наблюдениями за питанием и явлениями невосприимчивости у животных, стоящих на различных ступенях эволюционного развития.

Оказалось, что фагоцитоз весьма распространен в животном мире. У низших животных — одноклеточных и многоклеточных — функция питания и фагоцитоз выполняются одними и теми же клетками. По мере усложнения организма эти процессы начинают обособливаться: фагоцитоз осуществляется не всеми клетками организма, а лишь специальными — фагоцитами. Так, амеба поедает захваченные ею инородные частицы; если частицы не могут быть переварены, то амеба выбрасывает их наружу или же погибает. У планарий, имеющих пищеварительную полость, мезодермальные клетки сохраняют еще функцию захвата и поглощения. У более сложных организмов обособляются уже многочисленные клетки, обладающие фагоцитарной способностью, и функции этих клеток принимают характер преимущественно защиты организма от попавших в него инородных веществ.

Процесс фагоцитоза лежит в основе борьбы организма с инфекцией, в основе иммунитета. Мечников приводит большой экспериментальный материал, подтверждающий это положение. Например, птицы невосприимчивы к сибирской язве вследствие того, что введенные им сибиреязвенные бациллы легко фагоцитируются лейкоцитами крови этих животных; то же самое наблюдается у лягушек. Если же ослабить процесс фагоцитоза у этих животных переохлаждением (птиц) или перегреванием (лягушек), то при инъекции им сибиреязвенных бацилл они заболевают.

Подобные явления наблюдаются и у собак. Эти животные безболезненно переносят большие дозы сибиреязвенных культур, так как на месте введения микробов скапливается большое количество лейкоцитов (фагоцитов). У кроликов и морских свинок фагоцитоз сибиреязвенных бацилл выражен очень слабо, и они весьма восприимчивы к этому инфекционному заболеванию.

В результате своих наблюдений Мечников пришел к выводу, что иммунитет находится в прямой связи и зависимости от активности фагоцитоза в отношении данных микроорганизмов; чем активнее фагоцитоз, тем сильнее проявляется иммунитет, и, наоборот, при отсутствии фагоцитоза животные становятся восприимчивыми к этим возбудителям. Отсюда следует, что, усиливая или ослабляя фагоцитоз различными воздействиями на организм, можно усиливать или ослаблять резистентность его к инфекции.

Всех фагоцитов Мечников делит на микро- и макрофагов, на подвижных и неподвижных. К микрофагам относятся подвижные полинуклеарные лейкоциты крови (нейтрофилы) и неподвижные клетки селезенки; к макрофагам — фиксированные клетки мезенхимы: ретикулярные и эндотелиальные клетки лимфатических узлов, селезенки, костного мозга, сосудов, звездчатые клетки печени и гистиоциты соединительной ткани. Микрофаги фагоцитируют главным образом возбудителей острых инфекций (стрепто- и стафилококков, пневмококков, палочки тифа, дизентерии), макрофаги — крупные частицы, обломки клеток, тканей и возбудителей хронических заболеваний (туберкулеза, бруцеллеза и др.). Процесс фагоцитоза складывается из трех фаз:

1) фаза сближения — фагоцит приближается к фагоцитируемому объекту; в отношении лейкоцитов крови эта фаза характеризуется выхождением их из сосудов и скоплением вокруг проникшего в организм микроба;

2) фаза захватывания и поглощения — фагоцит выпускает псевдоподий и постепенно обволакивает своей протоплазмой поглощаемых микробов и посторонние частицы;

3) фаза внутриклеточного переваривания захваченных объектов.

Фаза сближения, по Мечникову, — результат положительного химиотаксиса, т. е. способности фагоцита устремляться к раздра-

жителю. Явление хемотаксиса Мечниковым установлено, но недостаточно объяснено. В механизме его, по-видимому, имеет некоторое значение действие раздражителя, т. е. хемотаксических веществ. Последние образуются на месте повреждения клеток или инфекции, диффундируют через ткани и достигают стенок капилляров. Диффузия их происходит интенсивнее в наиболее тонких местах стенок сосудов; там же в большей степени накапливаются лейкоциты и отмечается массовый их выход за стенки сосудов. Движение фагоцита, достигшего микроба или другого объекта фагоцитирования, продолжается до тех пор, пока частица не будет окружена со всех сторон, так как при этом исчезает источник хемотаксического действия.

Возможно, что в процессе фагоцитоза, кроме того, играют роль некоторые физические и физико-химические явления (адсорбция, изменение поверхностного натяжения). Однако подобными закономерностями нельзя с достаточной полнотой объяснить сложные биологические явления хемотаксиса. Например, трудно объяснить процесс фагоцитоза химически индифферентных веществ (частички угля, каменной пыли, кармина и др.), не выделяющих в окружающую среду каких-либо химических раздражителей. Неясным остается и вопрос, почему при фагоцитозе меньшие частицы захватываются медленнее, чем определенной величины более крупные, что также не связано с факторами, меняющими поверхностное натяжение.

В поглощении фагоцитами различных веществ несомненное значение имеет и вязкость протоплазмы, варьирующая в зависимости от температурных факторов (при низкой температуре поглощение значительно замедляется).

Последняя фаза фагоцитоза — внутриклеточное переваривание поглощенных объектов — осуществляется, по мнению Мечникова, пищеварительными ферментами фагоцитов, названными им микроцитазой, содержащейся в микрофагах, и макроцитазой, содержащейся в макрофагах. В полинуклеарах — нейтрофилах имеются главным образом протеолитические ферменты и очень мало липазы и амилазы, в макрофагах же находятся все виды ферментов, а в некоторых макрофагах — гигантских клетках — очень много липазы. Судьба поглощенного объекта зависит от его природы. Способные перевариваться объекты быстро разрушаются клеточными ферментами фагоцита, причем если это живой микроорганизм, то он предварительно убивается.

Гибель живого микроба внутри фагоцита была констатирована Мечниковым при помощи химических реакций. Обрабатывая лейкоциты и находящихся в них микробов эозином, можно видеть, что живые вначале микробы не воспринимают краску, а окрашиваются они лишь по мере своей гибели. Причина гибели микробов внутри лейкоцита выяснена недостаточно. Весьма вероятно, что вызывается она специальными бактерицидными веществами типа лейкинов, по крайней мере, пищеварительные ферменты лейкоци-

тов, как это установлено экспериментально, в этом процессе играют незначительную роль.

Не все микробы, захваченные фагоцитами, убиваются и перевариваются; например, туберкулезные палочки. В месте их внедрения в организм лейкоциты скапливаются в большом количестве, причем некоторые из них, сливаясь, образуют гигантские клетки и своего рода капсулу, отделяющую пораженную ткань от здоровой. Многие ультравирусы также не убиваются фагоцитами, хотя и захватываются ими. Резистентность некоторых микробов к фагоцитозу обусловливается тем, что они окружены капсулой, содержащей специфические углеводы, противодействующие перевариванию. Некоторые микробные продукты не фагоцитируются, так как обладают отрицательным, а не положительным хемотаксисом.



Рис. 1. Фагоцитоз дизентерийных бацилл.

На фагоцитозе отражаются физические, химические, физикохимические и другие факторы. Оптимальная температура фагоцитоза соответствует температуре тела животного: лейкоциты лягушки оказываются одинаково активными при разных температурах, у курицы они фагоцитируют активно лишь при 40°, у морской свинки — при 39°, у человека — при 37°. При более низкой температуре активность фагоцитоза уменьшается. Изотонические растворы солей повышают фагоцитоз; гипертонические — понижают, а при отсутствии электролитов фагоцитоз бывает резко заторможен. Фагоцитоз ослабляется и при воздействии на организм холестерином, хинином. Лецитин, соли кальция и магния активизируют фагоцитоз.

Бактерицидные свойства сывороток Мечников приписывал наличию в них ферментативных веществ — а л е к с и н о в, которые вырабатываются фагоцитами. Мечников заметил, что фагоцитарная активность лейкоцитов в иммунной сыворотке гораздо выше, чем в нормальной, и это явление он объяснил содержанием в сыворотке специфических стимуляторов фагоцитоза — с т и м у л и н о в. Дальнейшими исследованиями установлено, что усиление фагозитоза под влиянием сыворотки связано, кроме того, с воздействием на бактерий, находящихся в сыворотке, специальных веществ — о п с о н и н о в. В сыворотке крови нормальных животных эти вещества действуют на бактерии таким образом, что последние становятся более доступными фагоцитозу. Опсонины нормальной сыворотки разрушаются при нагревании ее до 60° и в значительной степени быстро теряют свою активность на свету и даже при хранении сыворотки в темноте в течение нескольких дней. Подобные опсонину вещества были найдены и в сыворотке крови иммунизированных животных. Эти вещества были названы

бактериотропинами. Бактериотропины также способствуют резкому усилению фагоцитоза бактерий. В отличие от опсонинов, они более устойчивы к температуре и к другим воздействиям.

Таким образом, фагоцитарная теория объясняет явления иммунитета высокой способностью фагоцитов иммунного организма фагоцитировать соответствующих микробов. Это основное положение Мечникова подтверждено многочисленными экспериментами. Его фагоцитарная теория построена на основе общебиологических концепций передовой эволюционной теории Дарвина. Ею охватываются все важнейшие явления иммунитета, и в этом большая заслуга Мечникова.

Жизненность этой теории и ее достоверность подтверждены практикой, в результате чего основные положения учения Мечникова сохраняют силу и значение до настоящего времени. Многие позднейшие научные достижения и исследования в области иммунологии, в частности о роли ретикуло-эндотелиальной системы (РЭС) в выработке иммунитета, представляют лишь дальнейшее развитие идей Мечникова.

К ретикуло-эндотелиальной системе в последнее время причисляют однородные по своей функции ретикулярные и эндотелиальные клетки лимфатических узлов, костного мозга, селезенки, коры надпочечников, гистиоциты соединительной ткани, купферовские клетки печени и клетки мезоглии мозга. Все они обладают сильно выраженной способностью захватывать корпускулярные элементы, электроотрицательные коллоиды, краски, тушь, эритроциты, продукты распада клеточных элементов. При более детальном исследовании этой физиологической функции удалось установить сходство ее с фагоцитарной.

Участие РЭС в иммунитете подтверждается еще тем, что блокирование ее клеток тушью или удаление важных органов этой системы (селезенки) значительно понижают резистентность организма к инфекции. Так, удаление селезенки у собак значительно снижает их естественный иммунитет к сибирской язве; блокада РЭС у кур также резко снижает у них естественный иммунитет к этой инфекции; заражение спирохетой спленэктомированных блокированных мышей вызывает у них 90% смертность, в то время как заражение их без выключения РЭС дает только 2,8% случаев смерти.

Введенные в кровь микроорганизмы неодинаково поглощаются клетками РЭС различных органов. Например, стафилококки и палочки кишечной группы сильнее всего поглощаются печенью и меньше селезенкой; наоборот, стрептококки больше фагоцитируются в селезенке, чем в печени.

Многочисленными экспериментами было установлено, что клетки РЭС не только являются фагоцитами, но способны активно вырабатывать антитела и принимают деятельное участие в трофических процессах.

Кроме клеточных явлений, при инфекционных заболеваниях наблюдаются изменения в соках организма, т. е. в нем могут появиться особые вещества — иммунтела, или антитела. Антитела легко обнаруживаются в крови и в других жидкостях организма при его вакцинации или введении токсинов, клеточных взвесей и разнообразных белков. Вещества, которые при введении их в организм способны вызвать выработку в нем антител, называются а н т и г е н а м и. Антигены, помимо того, могут вступать с антителами в реакцию.

Антигены. При изучении свойств различных антигенов оказалось, что одни из них при попадании в организм вызывают выработку антител и реагируют с ними, другие же сами по себе не могут вызвать образования антител в организме, хотя и вступают с ними в реакцию. Первые названы п о л н о ц е н н ы м и а н т и г е н а м и, вторые — н е п о л н о ц е н н ы м и, или г а п т е н а м и.

Для проявления антигенных свойств необходимо, чтобы антиген попал в организм парэнтерально (минуя кишечник). Это объясняется тем, что белки — антигены, проходя через кишечник, расщепляются пищеварительными ферментами и всасываются в кровь уже в виде низко- или высокомолекулярных продуктов распада, которые не обладают антигенными свойствами. Образование антител в организме можно вызвать и введением антигена энтеральным путем, но для этого требуется предварительно нарушить проницаемость кишечника таким образом, чтобы в кровь могли всосаться цельные белки.

Как показывают экспериментальные данные, повышения всасываемости из кишечника цельных белков можно достигнуть и соответствующим воздействием на его нервно-рецепторный аппарат. Следовательно, при известных условиях выработка антител возможна даже при энтеральном попадании в кишечник антигена.

Вторым условием, необходимым для проявления антигенных свойств, является чужеродность (гетерогенность) антигена для организма; при введении в организм родственных белков антитела не вырабатываются. Например, инъекция лошади лошадиной сыворотки и кролику кроличьей не вызывает у них выработки антител. Только в отдельных случаях удается получить так называемые изоантитела при введении кролику сыворотки зайца и др.

Полноценность антигена связана с химической структурой его белка. Существенным моментом антигенности вещества оказалось наличие в молекуле белка ароматических аминогрупп. Так, желатин, в котором отсутствуют триптофан, тирозин и другие ароматические соединения, не обладает свойствами полноценного антигена. Полноценными истинными антигенами оказались сывороточные альбумины, глобулины, гемоглобин крови различных

животных, альбумин куриного яйца и разнообразные полноценные растительные белки.

Для антигенности белков важно физико-химическое состояние их. Всякие термические, химические и другие воздействия на белки, изменяющие их коллоидную стабильность, ослабляют или совершенно устраняют их антигенные свойства. Если яичный альбумин коагулировать спиртом, то он теряет свои антигенные свойства; если же различными воздействиями превратить его опять в коллоидный раствор, то антигенность его почти полностью восстанавливается.

Важнейшим условием эффективности антигенного воздействия является способность вещества ассимилироваться животным; антигены, не связывающиеся в организме и не ассимилируемые им, обычно выводятся наружу, не вызывая в нем реакции образования антител.

Долгое время считалось, что антигенами могут быть только белки, но уже давно стали накапливаться факты, подтверждающие возможность проявления антигенных свойств и у других веществ небелкового характера, как сложные углеводы, липоиды и даже некоторые неорганические соединения. При более детальном исследовании этих веществ на антигенность оказалось, что это свойство они приобретают только при наличии или присоединении белков к ним (неполноценные антигены — гаптены). Свойство гаптенов таково, что сами по себе (без белка) они не могут образовать в организме антитела; для этого нужно предварительно соединить их с белком. Чтобы такая смесь приобрела свойство полноценного антигена, липоиды достаточно просто смешать с белками; полисахаридами же антигенность приобретается при более тесном химическом соединении с белками.

На этом основании было высказано мнение, что антигены обладают двумя различными свойствами: 1) вызывать при парэнтеральном введении в организм образование антител, что обусловливается белковой группой антигена; 2) придавать антителам специфический характер, что зависит от наличия в антигене гаптенов. Специфичность антигена определяется не всей его молекулой, а химическим радикалом, так называемой детерминантной группой, которая составляет лишь небольшую часть комплексного антигена.

Полноценным антигенам присуща видовая специфичность, обусловленная видовым различием протеинов и особенностью их химической структуры. Например, белок коровьего молока — казеин — состоит из трех протеинов неодинакового молекулярного веса; кристаллы гемоглобина различных животных отличны по своей структуре и поэтому разнятся по своим иммуногенным свойствам. Видовую специфичность антигена, хотя она сложилась в результате многовекового эволюционного процесса, можно изменять путем изменения детерминантной группы кипячением, цитрированием, йодированием, натрированием. Таким способом

удается изменить и собственный белок организма, сделать его чужеродным для организма, т. е. придать ему антигенные свойства. Так, обрабатывая белки сыворотки кролика азотной кислотой, получают ксантопротеин; последний становится уже чужеродным для кролика и приобретает антигенные свойства.

Из изложенного следует, что в естественных условиях из попавших в организм энтеральным или другим путем различных веществ не антигенного порядка, после соединения их с белками организма, может образоваться новое, чужеродное для него соединение типа антигена. Всасываясь во внутренние среды организма, такой антиген вызывает выработку антител, а в связи с этим при повторном контакте с указанными веществами меняется и реактивность организма.

Клетки и соки организма представляют собой сочетание большого количества естественных антигенов. В курином белке установлено наличие пяти различных антигенов, в сыворотке лошади — трех; различные антигены обнаружены в хвостовой и передней части сперматозоида. Эти антигены могут быть и химически и иммунобиологически отдифференцированы друг от друга. С другой стороны, различные виды животных могут содержать общие в антигенном отношении белки. Например, казеин молока и белки хрусталика глаза различных видов животных иммунологически почти неотличимы.

Наиболее ярким примером существования одинаковых антигенов в клетках и тканях организмов, несвязанных друг с другом биологическим родством, являются так называемые гетерогенные антигены. Иммунизируя кроликов органами морских свинок (клеточной эмульсией мозга, печени, надпочечников, тестикул), можно наблюдать появление в сыворотке кроликов гемолизинов к эритроцитам баранов. В дальнейшем оказалось, что гетерогенный антигенный комплекс, вызывающий образование гемолизинов к бараньим эритроцитам, содержится в органах многих животных. Органы барана не содержат этого антигена, хотя в эритроцитах барана он находится в большом количестве.

Таким образом выяснилось: 1) что в организме одного и того же животного имеются различные, отличающиеся друг от друга антигены; 2) что большое количество организмов, весьма далеко отстоящих друг от друга по зоологической лестнице, содержит тождественные по своим свойствам антигены.

Бактерии, подобно клеткам и сокам животного организма, также являются комплексом многих антигенов. Групповые реакции, обнаруживаемые иммунными сыворотками в отношении ряда даже неродственных между собой микробов, объясняются наличием у этих микроорганизмов многих тождественных антигенов. Исследования микробных антигенов легли в основу диагностики и профилактики многих инфекционных болезней.

Для проявления антигенных свойств весьма важное значение имеет место введения антигена. Антигенные свойства выступают

особенно рельефно при попадании его в кровяное русло, особенно тех сосудов, в которых заложено большое количество нервных рецепторов, или в спинномозговой канал.

Антитела. Из наблюдений давно известно, что иммунные животные не погибают при парэнтеральном введении микробов, причем возбудители болезни очень быстро исчезают из их организма. Вначале допускали, что микробов удаляют из организма выделительные органы, но это предположение верно лишь отчасти. Позже выяснилось, что такое исчезновение микробов обусловливается не только фагоцитированием их, но и разрушением веществами, находящимися в соках организма (алексинами, или комплементом). Наличие бактерицидных веществ установлено в плазме крови, эксудатах, транссудатах и других соках организма.

С течением времени было доказано, что бактерицидные свойства соков организма связаны с нахождением в них еще ряда других веществ, обнаруживаемых в норме и при иммунизации животных. Эти вещества были названы антителами, или иммунтелами.

Бактерицидные свойства алексина — комплемента в сыворотках различных животных выражены неодинаково. Наибольшей бактерицидностью, например, обладают алексины сыворотки морской свинки. Кроме того, алексины одной и той же сыворотки оказывают неодинаковое бактерицидное действие на различных микробов.

Сыворотка организма, перенесшего инфекцию, приобретает ряд новых свойств в отношении микроба-возбудителя вследствие наличия в ней антител; в зависимости от действия последних на микробов (антиген) при контакте с ними различают следующие виды их:

1) а н т и т о к с и н ы и а н т и ф е р м е н т ы — иммунтела, связывающие, нейтрализующие или инактивизирующие токсины и ферменты;

2) а г г л ю т и н и н ы — склеивают и обездвиживают бактерии;

3) п р е ц и п и т и н ы — коагулируют и осаждают (антиген) белок;

4) ц и т о т о к с и н ы, или ц и т о л и з и н ы, — растворяют (лизируют) клетки, бактерии или действуют на них токсически;

5) о п с о н и н ы, или б а к т е р и о т р о п и н ы, — делают микробов легче фагоцитируемыми;

6) а н т и а г р е с с и н ы — предотвращают действие агрессинов бактерий на фагоцитов (агрессины — вещества, угнетающие фагоцитоз).

Антитела специфичны, т. е. способны соединяться с гомологическими антигенами. Так, антитела, образующиеся после перенесения брюшным тифом, реагируют только с брюшнотифозными или близко стоящими к ним микробами и не реагируют с возбудителями дифтерии, сибирской язвы и др. Эта специфичность проявляется не только к микробным антигенам, но и по отношению

к любым другим. Например, антитела, выработанные организмом в отношении сывороточных белков лошади или йодированного куриного белка, будут реагировать только с этими антигенами, а не с другими.

Сущность специфичности антител в отношении к определенным антигенам в достаточной степени не выяснена. По мнению некоторых авторов, она определяется единообразием структуры антител с антигеном, т. е. одинаковым распределением в их молекулах активных групп. При этом группы в антигенах и антителах должны иметь противоположные заряды и, следовательно, взаимно притягиваться. Иначе говоря, молекулярная структура антитела должна представлять зеркальное отображение структуры молекулы антигена. Специфичность иммунтел к определенному антигену широко используется при диагностике различных инфекционных заболеваний, в практике ветеринарно-санитарной и судебной экспертизы.

Иногда в сыворотке животных встречаются так называемые нормальные антитела, реагирующие с антигенами, с которыми макроорганизм не имел контакта. В большинстве случаев специфичность нормальных антител невысокая, но иногда она бывает довольно ярко выражена, например, у изогемоагглютининов. Появление в организме нормальных антител пока не нашло объяснения; несомненно, однако, что некоторые из них обязаны своим происхождением скрытому (без явных клинических признаков) переболеванию животных определенной инфекцией.

По своему химическому составу антитела приближаются к таковому нормальных сывороточных глобулинов, по крайней мере, их трудно отличить от гаммаглобулинов. Молекулярные веса антител и глобулинов обычно также одинаковы. Они колеблются в пределах 160 тыс. — 1 млн.

Антитела термолабильны, подвергаются денатурации, осаждаются веществами, коагулирующими белок, перевариваются энзимами. В отдельных случаях обнаруживаются некоторые отличия между нормальными глобулинами сыворотки и антителами, ввиду чего последние могут быть даже выделены из нее. Антитела к одному и тому же антигену, если они выработаны разными видами животных, различаются между собой.

Не все животные могут вырабатывать с одинаковой интенсивностью антитела к различным антигенам. У иммунизируемого кролика количество антител нарастает гораздо быстрее, чем у лошади; кроме того, кроличьи антипневмококковые антитела имеют ряд преимуществ по сравнению с антипневмококковыми антителами лошади.

Местом образования антител могут явиться самые различные клетки организма, в том числе и нервной системы, но преимущественно они вырабатываются клетками РЭС вследствие более частого контакта с ними антигена, а также ввиду их большей реактивности на внедрение в организм различных веществ. Антитела

по мере их выработки поступают в кровь и в лимфу, где их можно обнаружить в большом количестве; затем они могут содержаться в молоке, в брюшной, плевральной и перикардиальной жидкостях.

В крови антитела появляются спустя некоторое время (примерно через 4—5 дней) после попадания антигена в организм; затем концентрация антител в крови быстро увеличивается, достигая максимума на седьмой — десятый день. Без повторных инъекций антигена количество антител в крови начинает уменьшаться, вначале быстро, потом медленнее, и, наконец, они полностью исчезают. Антитела могут находиться в крови в течение нескольких дней, даже месяцев и лет.

При повторных инъекциях антигена концентрация антител некоторое время нарастает, также достигая своего максимума через 7—10 дней после последнего введения. Однако после многократных и в течение длительного времени реинъекций антигена содержание антител в крови снижается.

Антитела, которые однажды уже вырабатывались клетками и тканями, очень быстро образуются при новом введении в организм идентичного или родственного антигена, даже спустя очень долгое время после первого контакта с ним. Эта реакция организма называется анамнестической, т. е. реакцией воспоминания. Она в значительной степени обусловливается влиянием нервной системы, поскольку всякое воздействие на организм, в частности антигенные раздражения, в первую очередь оставляет след в нервных клетках и тканях.

Механизм образования антител и их взаимодействие с антигеном

С первых дней изучения антител не прекращались попытки создать теорию, объясняющую возникновение этого важного фактора приобретенного иммунитета.

Согласно теории боковых цепей Эрлиха, клетка организма заключает в себе, с одной стороны, атомокомплекс, а с другой — «боковые цепи». Последние связывают клетки организма с питательными веществами и с другими раздражителями, в частности с антигенами. «Боковые цепи» названы Эрлихом рецепторами. По мере их использования клетка продуцирует все новые и новые рецепторы. Часть из них остается на клетке, а избыток отторгается от нее и попадает в кровь и в другие соки организма.

По Эрлиху, антитела — это отторгнутые рецепторы клетки, которые выработались ею в ответ на воздействие антигена. Эти рецепторы свободно циркулируют в крови и, вступая в реакцию с антигеном, не дают ему возможности в больших количествах достигнуть клетки и оказать на нее патологическое воздействие; таким образом они и выполняют роль защитных иммунтел.

Взаимодействие между антигеном и антителом, по мнению Эрлиха, протекает по типу химической реакции (аналогично реакции между крепкой кислотой и щелочью).

В настоящее время теория Эрлиха опровергнута, как не подкрепленная фактическими данными. Кроме того, она реакционна, так как специфичность антител, согласно этой теории, заранее предопределена в клетках. Наконец, трактовка сложного иммунологического процесса организма с чисто локалистических позиций, т. е. в виде местной реакции между антигеном и клеткой, необъективна и по существу неверна.

Некоторые исследователи полагают, что иммунологические реакции протекают в соответствии с законами физики и химии. Так, по теории Бордé соединение антигена и антитела, поскольку они оба являются белками (коллоидами), должно происходить по типу коллоидно-химических реакций, при которых на первый план выступает процесс адсорбции.

Законом адсорбции можно объяснить тот факт, что при дробном смешении токсина с антитоксином реакция нейтрализации идет не до конца, так как первая порция токсина адсорбирует большую часть антитоксина, а для воздействия на следующую порцию антитоксина не хватает. Для подтверждения наличия процессов адсорбции между антигеном и антителом приводятся экспериментальные данные, указывающие, что при высокой концентрации антител в сыворотке реакция протекает иногда слабее, чем при низкой. Подобно адсорбированным коллоидам, соединение антигена с антителом обнаруживает обратимость только вначале, а в дальнейшем оно становится все более прочным. При взаимодействии антигена с антителом коллоиды «грубеют», дисперсность их уменьшается, что также указывает на процесс взаимоадсорбции. Наконец, зависимость иммунных реакций от pH среды, от наличия электролитов тоже говорит в пользу физико-химической теории Борде.

Физико-химическая адсорбционная теория несколько углубила понимание иммунных реакций, однако она ни в коей мере не может исчерпать всей сложности иммунобиологического процесса, в частности совершенно не объясняет его специфичности. В самом деле, если антиген и антитело — коллоиды и между ними совершается обычная коллоидно-химическая реакция адсорбции, то непонятно, почему эта реакция возможна только между данным антигеном и определенным специфическим антителом, а не с другим антигеном, который также является коллоидом.

Таким образом, следует признать, что ни одна из приведенных гипотез о сущности взаимодействия между антигеном и антителом не может быть доказана, и поскольку антиген и антитело являются белками, решение этого вопроса, видимо, будет зависеть от успехов изучения химии белка. Исследования химической и физико-химической природы реакций между антигеном и антителом до некоторой степени помогли вскрыть отдельные стороны

иммунитета; но изучение иммуногенеза в аспекте взаимодействия между антигеном и клеткой без учета реакции целостного организма и его нервной системы является методологически неверным и практически бесперспективным.

Роль нервной системы в реакциях иммунитета

Господство в медицинской науке в течение длительного времени идей Вирхова и Эрлиха направило изучение механизмов иммунологических процессов на локалистический путь, т. е. с точки зрения взаимодействия антигена с клетками организма; основная роль в формировании иммунитета приписывалась действию антигена-возбудителя, а не целостному организму. Этот путь не отражал объективной сущности иммунологических явлений, коренным образом отличался от прогрессивных взглядов отечественных иммунологов — Мечникова, Гамалея и других и противоречил положениям павловского физиологического учения.

При ближайшем рассмотрении факторов защиты организма, возникающих в результате инфекционного процесса или искусственного введения в организм вещества антигенного характера, можно увидеть, что развиваются они на базе и в соответствии с закономерностями общефизиологического характера. При этой форме защиты организма в основном действуют те же регуляторные механизмы, что и при естественном иммунитете. Здесь также играют роль процессы выделения, фагоцитоза, защитные свойства кожи, слизистых оболочек, а также других барьерных приспособлений и, наконец, реактивность организма в целом. Даже образование антител, которое обычно рассматривается как специфическая форма защиты, также следует признать одной из физиологических функций организма. Подтверждением этого может служить наличие «нормальных» антител в организме, не встречавшихся с инфекционным агентом.

Из всего изложенного следует сделать вывод, что и при постинфекционном и при естественном иммунитете сущность и природа защитных приспособлений одни и те же. Больше того, в начальных стадиях иммуногенеза между этими видами иммунитета нет даже качественных несходств. В это время наблюдаются только количественные различия, например повышение продукции антител, усиление фагоцитоза, изменение реактивности организма в целом.

Новые качественные особенности возникают только на следующих этапах развития иммунологического процесса и проявляются они в том, что действие регуляторных приспособлений приобретает строго специфический характер, с направленностью против агента, вызвавшего резкое нарушение относительного постоянства внутренней среды организма. Другими словами, действие регуляторных механизмов сводится к сохранению для организма необходимых условий существования.

Эти регуляторные механизмы по своей сущности и природе являются физиологическими и, как все физиологические процессы у высших организмов, координируются и осуществляются при помощи и посредством нервной системы.

Это положение подтверждается многочисленными исследованиями отечественных иммунологов и физиологов (Метальников, Выгодчиков, Барыкин, Подкопаев, Сачьян, Здродовский, Зильбер, Татаринов, Тимаков, Гордиенко, Ловердо и др.). Известно, что все функции сложного организма регулируются нервной системой по принципу рефлекса, началом которого являются чувствительные нервные окончания во всех органах и тканях. По такому же принципу осуществляются основные иммунологические реакции — фагоцитоз и выработка антител. Для усиления последних достаточен даже кратковременный контакт антигена с экстеро- или интерорецепторами.

Внутрикожное введение животным вакцины, например в основание уха, с последующим отсечением депо антигена значительно повышает фагоцитарную активность лейкоцитов, как и введение антигена без отсечения этого депо. Если предварительно анестезировать новокаином место инъекции вакцины, повышение фагоцитарной деятельности не обнаруживается (Ловердо).

Усиление фагоцитарной реакции и выработки антител особенно рельефно выступает при контакте антигена с ангиорецепторами. Если ввести антиген в изолированный сино-каротидный мешок, то уже через 15—20 минут отмечается оживление фагоцитоза, чего не бывает при инъекции антигена в анестезированный или денервированный мешок.

В формировании иммунологических реакций определенное значение имеет вегетативный отдел нервной системы. Раздражение блуждающих нервов некоторыми алкалоидами (пилокарпином, эзерином) или электротоком в период иммунизации кроликов определенным антигеном вызывает у них усиленную выработку антител и способствует удерживанию высокого титра их на более длительное время, чем при обычной иммунизации. Раздражение симпатического нерва сопровождается усилением выработки антител только в период иммунизации, но не влияет на титр их после иммунизации. Как показали опыты Голодец, Пучкова и других, раздражение симпатического нерва усиливает фагоцитарную активность лейкоцитов, а тонизирование вагуса, наоборот, тормозит ее.

Ведущую роль в развитии иммунобиологических реакций играет центральная нервная система, в особенности кора головного мозга. В лаборатории А. Д. Сперанского установлено, что прямой контакт антигена с центральной нервной системой дает наибольший иммунологический эффект: при инъекции антигена субарахноидально отмечается гораздо более высокое содержание антител в крови, чем при других способах его введения. Экспериментально доказано усиление фагоцитарной активности лейкоцитов при раздражении гипоталамической области и угнетение

фагоцитоза при высокой (в шейной части) перерезке спинного мозга или выключении диэнцефалических центров вероналом.

В осуществлении фагоцитоза и создании гуморального иммунитета, помимо безусловного рефлекса, большое значение имеет и кора головного мозга. Это доказывается возможностью получения иммунобиологических реакций методом условных рефлексов.

Метальников и Шорин вводили в брюшную полость кролика нагретую культуру холерного вибриона, сочетая инъекцию с прикладыванием к телу животного нагретой до 50° металлической пластинки (условный раздражитель), и обнаруживали при этом скопление перитонеального экссудата и изменение лейкоцитарной формулы. После 15—20 таких сочетаний одно воздействие условного раздражителя (металлической пластинки) вызывало у кролика увеличение количества лейкоцитов, изменение их формулы, а также усиление фагоцитарной активности. Подобное явление отмечалось и в отношении антител. Сочетая инъекцию (кроликам) убитой культуры холерных вибрионов с условным раздражителем (звонком, чесанием), через 12—15 сочетаний удавалось выработать условный рефлекс. В дальнейшем одно условное раздражение повышало у животного титр агглютининов, в контрольных группах этого явления не наблюдалось. Здродовским установлено значительное снижение иммунной реактивности животных (в частности, выработки антител) в условиях наркотического сна.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что в формировании иммунных реакций весьма важное участие принимает нервная система, в особенности кора головного мозга.

В выработке антител, несомненно, участвует ретикуло-эндотелиальная система путем ее рефлекторного стимулирования, а также в результате непосредственного контакта клеток РЭС с антигеном.

Эндокринные органы также могут включиться в цепь рефлекторных ответных реакций на действие инфекционного раздражителя. Деятельность желез внутренней секреции находится в зависимости от функционального состояния центральной нервной системы, а эндокринные органы, в свою очередь, оказывают влияние на процессы возбуждения и торможения в коре головного мозга, на возбудимость спинного мозга и вегетативного отдела нервной системы.

Следовательно, можно предполагать, что железы внутренней секреции должны воздействовать на развитие иммунных реакций. Так, имеются данные, что изменения, касающиеся фагоцитарной реакции и выработки антител, а также общей резистентности организма, связаны с тонизированием или выключением различных эндокринных органов. Удаление щитовидной железы у животных понижает их резистентность к туберкулезу, дизентерии, столбнячному токсину и т. д.; наоборот, введение им тиреоидина повышает их устойчивость к искусственному заражению тифом, туберкулезом и другими инфекциями. Кастрация ослабляет способность

животных к выработке антител и понижает фагоцитарную активность лейкоцитов. При расстройстве функции надпочечников падает сопротивляемость организма к туберкулезу, дифтерийному токсину; введение же кортикостерона, наоборот, оказывает благоприятное влияние на течение некоторых инфекций (туберкулез).

Для осуществления иммунных реакций важны и некоторые физиологически активные вещества (симпатин и ацетилхолин), являющиеся промежуточным звеном в нервном механизме. Можно усилить или ослабить лейкоцитоз и выработку антител введением в организм указанных медиаторов.

Действие в организме антител и продуктов их реакции с антигенами

Находящиеся в организме антитела взаимодействуют не только с соответственным антигеном, но и обусловливают ряд изменений в функциях его нервной, сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем. Антитоксические белки (γ-глобулины) и продукты их реакции с токсинами раздражают рецепторный аппарат и в первую очередь сосудистый, вызывая ряд рефлекторных процессов как защитного, так и патологического характера.

Физиологические защитные реакции выражаются в том, что комплекс токсин-антитоксин приводит в действие механизм охранительного торможения в коре головного мозга, инактивизирует ферментные системы (холинэстеразу и др.), усиливая резистентность нервной ткани к токсинам. Этот комплекс, кроме того, стимулирует дальнейшую выработку антител, фагоцитоз и выделение этого же комплекса почками.

Патогенное действие комплекса заключается в раздражении нервной системы, которое проявляется сывороточной болезнью, коллоидоклазическим шоком. Так, склеенные эритроциты, возбуждая сосудистые рецепторы, рефлекторно кратковременно повышают, а затем снижают кровяное давление, изменяют ритм сердечной деятельности, дыхания.

Важное значение имеет влияние на организм цитотоксинов. В малых дозах они оказывают стимулирующее действие на соответствующие ткани, а в больших дозах угнетающее. Цитотоксинам присуща двойная специфичность — видовая и органная. Получены цитотоксины по отношению ко многим органам и тканям: невротоксины, гепатоксины, гастротоксины, спермотоксины, антиретикулярная цитотоксическая сыворотка.

При помощи малых доз антиретикулярной цитотоксической сыворотки удалось стимулировать заживление ран, костных переломов, кровотворение; наоборот, введением в организм больших доз нефротоксинов можно вызвать воспаление почек, гастротоксинов — язву желудка, тестотоксинов — атрофию семенников. И. И. Мечников считал, что цитотоксины играют важную роль в жизнедеятельности организма.

Реактивность организма меняется в зависимости от пола, возраста, климата, времени года и других моментов. Обычно эти изменения не выходят за границы физиологической нормы. Иногда же в реактивных свойствах организма наблюдаются количественные и качественные отклонения, носящие явно патологический характер. Такая извращенная реактивность организма на различного рода раздражители антигенного и неантигенного порядка называется аллергией, а сами раздражители — аллергенами. Аллергенами могут быть различные белковые вещества животного и растительного происхождения (сыворотка крови, чешуйки кожи или шерсти животных, цветочная пыльца и др.), липоиды, сложные углеводы и даже ряд неорганических соединений. Аллергены оказывают свое действие на организм, обычно попадая в него парэнтеральным путем, а в некоторых случаях и проникая энтерально (при повышенной проницаемости слизистой пищеварительного тракта).

Аллергия может проявиться в виде повышенной реактивности — гиперергии, либо в виде пониженной реактивности — гипоергии, или в отсутствии реакции — анергии. Необычность (извращенность) аллергической реакции состоит в том, что иногда наблюдается очень бурная гиперергическая реакция организма на слабый, нетоксический раздражитель и, наоборот, вялая, гипоергическая реакция — на сильный раздражитель, например появление острого воспаления с отмиранием тканей после многократного введения нетоксического чужеродного белка или, наоборот, развитие очень вялой реакции после повторных внутрикожных инъекций оспенной вакцины (токсического вещества).

Предварительная подготовка в виде сенсибилизации организма — обязательное условие для проявления аллергии. Сенсибилизация происходит под воздействием аллергена, поступающего в ткани, и выражается в соответствующей иммунобиологической перестройке организма, в первую очередь его нервной системы. Это приводит к повышению или понижению чувствительности организма к данному аллергену при повторном контакте с ним через определенный промежуток времени.

Из аллергических реакций наиболее часто встречается гиперергическая. Она характеризуется некротическими и некробиотическими процессами в тканях, причем особенно сильно поражаются стенки сосудов фибриноидным некрозом соединительной ткани. Гиперергия протекает бурно, с тенденцией к повторению в виде приступов.

Гипоергической реакции на аллерген свойственны медленное и вялое течение, незначительные функциональные и морфологические изменения в органах и тканях; она свидетельствует о понижении тонуса и реактивности организма.

Особым видом измененной чувствительности организма является парааллергия, при которой сенсибилизирующий агент и разрешающий не идентичны. Например, у животных, сенсибилизированных лошадиной сывороткой, наблюдается повышенная реактивность на туберкулин или на введение стрептококковой культуры. Наконец, бывает неспецифическая аллергия, когда сенсибилизирующий фактор не имеет антигенного характера (например, холод).

Среди разнообразных аллергических состояний лучше всего изучена анафилаксия. Наблюдаемые при ней закономерности в значительной степени являются общими и для других аллергических состояний. Анафилаксия, кроме того, связана с иммунитетом и с развитием инфекционного процесса.

Анафилаксия

Под анафилаксией (активной) обычно понимают повышенную и качественно измененную чувствительность животного к повторному парэнтеральному введению антигена после определенного латентного периода. Это своеобразное проявление повышенной чувствительности организма было известно многим исследователям, но впервые подробно описал его Рише (1902 г.). Вводя собакам парэнтерально несмертельные дозы экстракта из щупалец актиний, содержащих токсоальбумин, Рише отметил, что животные очень слабо реагировали на первичное воздействие экстракта; при повторной инъекции его (через 3 недели) у собак возникала очень бурная реакция, нередко завершавшаяся гибелью животных. У них наблюдались тяжелые расстройства во всем организме: понос, рвота, кровоизлияния на всей слизистой кишечника, одышка, понижение кровяного давления, парезы и параличи. Это явление было названо анафилаксией — беззащитностью.

В опытах Г. П. Сахарова (1903 г.) анафилаксия была получена у морских свинок. Подопытные животные, которым при подкожной инъекции были введены минимальные дозы лошадиной сыворотки, при повторной инъекции небольших доз ее нередко погибали, в то время как однократное введение больших доз той же сыворотки контрольным животным не вызывало у них особых изменений в организме. Этими экспериментами Г. П. Сахаров доказал, что при соответствующей подготовке животного можно вызвать у него повышенную чувствительность даже к нетоксическому веществу, каким является лошадиная сыворотка. В дальнейшем сывороточная анафилаксия была воспроизведена на ряде других животных.

Сенсибилизация. Для получения анафилаксии животных необходимо предварительно сенсибилизировать определенным антигеном — анафилактогеном. В качестве последнего можно использовать любой полноценный белок, но чаще всего для этой цели применяют антигенный комплекс. Из гетерогенных антигенов

наиболее активны кровяные сыворотки; за ними в убывающем порядке идут яичный белок, эритроциты, экстракты из органов животных, экстракты из бактерий, бактерийные токсины, растительные белки, ферменты. Липоиды, полисахариды и соли тяжелых металлов приобретают анафилактогенные свойства только в соединении с белком.

Величина сенсибилизирующей дозы антигена сильно варьирует. Она зависит от качества антигена, вида животного, индивидуальных свойств организма и типа его нервной деятельности, от места введения. При парэнтеральном поступлении антигена сенсибилизирующая доза может быть минимальной: для морской свинки 1—10 мг лошадиной сыворотки. Для сенсибилизации кроликов, собак и других животных лошадиную сыворотку рекомендуется вводить парэнтерально дважды из расчета 0,1—0,2 мл на 1 кг живого веса. Иногда удается сенсибилизировать животных и энтеральным введением анафилактогена. Для этого им задают анафилактоген в больших дозах и предварительно травмируют кишечник с целью повышения его проницаемости.

Анафилактическое состояние наступает через определенный латентный период. Длительность его зависит от величины сенсибилизирующей дозы, чистоты антигена, вида животного, от его состояния и колеблется в пределах от 8 до 25 дней. Состояние повышенной чувствительности может продолжаться длительное время (описаны случаи сохранения повышенной чувствительности к антигену до 300—400 дней после сенсибилизации). Во время латентного периода анафилаксии животные внешне не обнаруживают каких-либо изменений в морфологии и функции органов и систем; у них отмечается только некоторое усиление сосудистой реакции и большая активность клеток РЭС. Повышенная реактивность проявляется в конце латентного периода при повторной инъекции антигена.

Анафилактический шок. При реинъекции антигена у сенсибилизированного животного возникает тяжелый, сложный симптомокомплекс, названный А. М. Безредка анафилактическим шоком. Яркая картина последнего получается, когда антиген повторно вводят непосредственно (для прямого контакта с ангиорецепторами) в кровяное русло или субарахноидально. Величина разрешающей дозы зависит от места инъекции, она во всяком случае должна в 10—100 раз превышать сенсибилизирующую дозу. При энтеральном введении с предварительной травматизацией слизистой кишечника также требуются большие количества антигена.

По течению различают три вида шока: острый, подострый и хронический. По чувствительности к анафилаксии млекопитающих животных можно (схематически) распределить следующим образом (в убывающей степени): морская свинка, кролик, овца, коза, лошадь, корова, песец, норка, кошка, лиса, мышь, суслик, крыса, хорек, еж (у человека и антропоидных обезьян, а также у птиц явления анафилаксии возникают реже, чем у сельскохозяй-

ственных животных). Отдельные шоковые явления при реинъекции антигена можно наблюдать и у лягушек, черепах, червей. Но все же типичная анафилаксия, с хорошо выраженным симптомокомплексом шока, наблюдается только у высших животных с развитой нервной и эндокринной системами.

Чувствительность к анафилаксии во многом еще зависит от индивидуальной реактивности животного и в первую очередь от функционального состояния коры головного мозга; при ее торможении шок либо не наступает, либо бывает значительно ослаблен. Так, анафилактический шок не удается получить у животных, пребывающих в наркотическом сне или в состоянии зимней спячки, когда кора головного мозга находится в заторможенном состоянии, и у новорожденных щенят, кроликов, котят, у которых кора головного мозга еще слабо функционирует. Явления анафилаксии бывают ослаблены или вовсе не возникают, если понизить реактивность животных охлаждением, блокадой РЭС, удалением щитовидной железы и другими факторами.

У морской свинки наблюдается следующий симптомокомплекс острой формы шока. Через 1—2 минуты после введения разрешающей дозы антигена свинка становится беспокойной, почесывается, фыркает, кашляет, дрожит; дыхание у нее учащенное, поверхностное; непроизвольно отделяются моча и кал; вскоре появляются судороги, парез задних конечностей, животное беспомощно валится на бок и гибнет от паралича дыхания. При вскрытии у таких морских свинок обнаруживают ряд изменений внутренних органов, причем на первый план выступает вздутие легких.

У сельскохозяйственных животных — коз, овец, лошадей и коров — при анафилактическом шоке наиболее ярко выражены парезы, параличи, а также падение кровяного давления. У лошадей и у коров при хронической форме шока бывают сыпи на верхней губе и зеркальце. У свиней и собак летальный исход довольно редок, у овец он бывает чаще. Анафилаксия человека и у антропоидных обезьян протекает обычно по типу сывороточной болезни. В этом случае характерны следующие признаки: зуд, сыпи, отек слизистых и припухание суставов, изменение состава мочи, повышение температуры и др.

Пассивную анафилаксию удается легко получить у кроликов, инъецируя им 20—40 мл сыворотки, взятой от другого кролика, сенсибилизированного лошадиной сывороткой. С этой же целью можно применить сыворотку от кроликов, иммунных или перенесших анафилактический шок от воздействия определенного антигена. В известных условиях можно даже вызвать пассивную гетероанафилаксию в пределах одного класса животных. Так, кроликам вводили сыворотку человека, сенсибилизированного к определенному антигену; в результате животные пассивно сенсибилизировались к этому антигену, и, когда им инъецировали последний, в 35% случаев у кроликов отмечались шоковые явления.

Для получения эффективной пассивной анафилаксии сыворотку рекомендуется вводить 2—3 раза. При пассивной анафилаксии средняя продолжительность латентного периода равна 24 часам, а длительность сенсибилизации колеблется в пределах 30—40 дней. Пассивная анафилаксия может передаваться от матери потомству плацентарным путем.

Функциональные и морфологические изменения органов и систем при анафилактическом шоке. Во время анафилактического шока в организме развивается ряд изменений как морфологического, так и в особенности функционального характера.

Ведущими при анафилаксии являются функциональные расстройства нервной системы, в частности ее высших отделов. Сразу же после реинъекции антигена у сенсибилизированного животного возникает возбуждение, которое длится сравнительно недолго (у различных животных бывает разной продолжительности), затем наступает прогрессирующее угнетение его.

Во время шока центральная нервная система находится в состоянии парабиоза. Методом энцефалографии удалось установить, что биотоки в коре и подкорке резко ослабевают, появляются медленные патологические волны, что указывает на наличие в этих областях запредельного торможения; снижается возбудимость дыхательного и сосудодвигательного центров (на лобелин), вегетативной нервной системы, двигательных нервов, в частности седалищного, а также химио- и барорецепторов синокаротидной зоны; ослабевают спинальные рефлексы. Во время шока у животных наблюдаются парезы и различного рода судороги.

Функциональные изменения нервной деятельности являются первичными, за ними следуют различные расстройства в других системах, а также обмена веществ.

При анафилаксии извращается обмен веществ. Заметно угнетаются окислительные процессы, вследствие чего в организме скапливается значительное количество недоокисленных продуктов и развивается ацидоз. Последний чаще всего бывает компенсированным, т. е. сопровождается только уменьшением щелочных резервов.

Наиболее характерны изменения гемодинамики. При анафилактическом шоке почти у всех животных падает (в большей или меньшей степени) кровяное давление, особенно сильно у хищных (собак, кошек, лисиц, песцов и др.). Это явление обусловливается уменьшением количества циркулирующей крови при одновременном увеличении объема депонированной. У некоторых животных кровь скапливается в портальной системе, у других в легких и в отдельных случаях в мышцах. На почве значительного повышения проницаемости сосудистых стенок появляются сыпи, кровоизлияния, отеки на наружных покровах, слизистых и серозных оболочках.

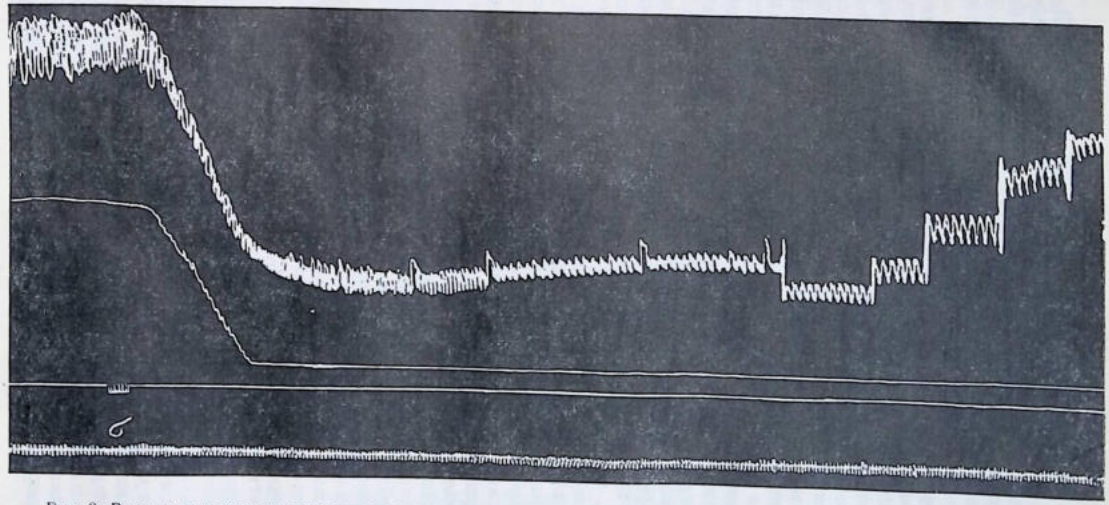


Рис. 2. Резкое и длительное снижение артериального давления и уменьшение объема почки (вторая сверху кривая) при анафилактическом шоке у собак.

Кровь изменяется морфологически и биохимически. В ней увеличивается содержание сахара (гипергликемия), протеолитических ферментов; уменьшается резервная щелочность, понижается свертываемость. Количество лейкоцитов после кратковременного увеличения начинает резко падать; число эритроцитов возрастает, появляются незрелые формы — нормобласты.

Из внутренних органов наибольшим изменениям подвергается печень, в которой особенно резко нарушается кровообращение. Например, у собак отмечается усиленное депонирование крови в портальной системе вследствие спазма кольцевой гладкой мускулатуры, окружающей печеночные вены. Расстраиваются основные функции печени — синтез гликогена, мочевины, выработка ферментов крови. Из морфологических изменений в ней наблюдаются гиперемия, кровоизлияния, а в отдельных участках перерождение и омертвение. На значение печени в происхождении анафилактического шока указывает тот факт, что при ее выключении (наложением экко-павловского свища) у собак не удается вызвать выраженный анафилактический шок.

При анафилаксии многие исследователи обнаруживали в почках диффузную анемию клубочков, а в отдельных случаях и дистрофию паренхимы. Токсичность мочи после шока значительно возрастает, что свидетельствует о нарушении концентрационной способности почек.

В пищеварительном аппарате резко угнетается секреторная функция всех пищеварительных желез, исключая слюнных, понижается всасывательная способность кишечника; перистальтика его, наоборот, усиливается. Появляются кровавые поносы. При тяжелых формах шока, особенно у собак, на слизистых и серозных оболочках желудочно-кишечного тракта обнаруживают гиперемию и кровоизлияния. Значение желудочно-кишечного тракта в патогенезе анафилаксии подтверждается хотя бы тем, что в клинике чаще всего сталкиваются с явлениями повышенной чувствительности алиментарного характера.

В дыхательном аппарате вначале наблюдается усиление или учащение дыхания; затем вследствие угнетения дыхательного центра оно становится редким, аритмичным, и животное нередко гибнет от асфиксии. На вскрытии обычно находят вздутие легких, переполнение их кровью, а иногда и отеки.

Во время шока расстраивается деятельность эндокринных желез, в особенности щитовидной, гипофиза и надпочечников.

Наконец, отмечено понижение фагоцитарной активности ретикуло-эндотелиальной системы и способности ее вырабатывать антитела. Во время шока РЭС находится в состоянии блокады.

После перенесения животным анафилактического шока функции его органов и систем очень быстро восстанавливаются.

Анафилаксия отличается высокой специфичностью: повышенная чувствительность организма проявляется только к тому

антигену, которым животное было предварительно сенсибилизировано.

Антианафилаксия и десенсибилизация. У животных, перенесших анафилактический шок, уже через 10—20 минут наступает состояние ареактивности к анафилактогену. Подобная ареактивность — антианафилаксия — проявляется и на изолированных органах животного. Эта нечувствительность организма к антигену наблюдается даже при введении больших доз анафилактогена. Длительность антианафилаксии различна; она зависит от вида животного, от его реактивности, от способа введения антигена и т. д. У морских свинок, например, антианафилаксия длится до 40 дней, у кроликов — до 8—9 дней, а у собак — от нескольких дней до нескольких недель. Антианафилаксия специфична, т. е. животное делается нечувствительным к тому антигену, которым оно было сенсибилизировано.

Сенсибилизированное животное можно сделать нечувствительным к антигену, если за несколько часов перед реинъекцией разрешающей дозы ввести ему внутримышечно небольшие дозы этого антигена (А. М. Безредка). Животное можно вывести из состояния повышенной чувствительности к антигену при помощи введения ему неспецифических веществ — неспецифическая десенсибилизация.

Для десенсибилизации организма употребляют эфир, хлоралгидрат, алкоголь, адреналин, атропин, хлористый кальций, лучи Рентгена, минеральные воды, карбонаты, лечебную грязь и т. д. Анафилактические явления можно также ослабить соответствующей диетой, переливанием крови.

Действие десенсибилизирующих веществ кратковременно и неспецифично; влияние свое на организм они оказывают главным образом через нервные рецепторы. Вопрос о предотвращении анафилактического шока и вообще десенсибилизации организма имеет большое практическое значение, так как ветеринарному врачу очень часто в процессе осуществления профилактических и лечебных мероприятий приходится вводить животному чужеродные белки.

Основные взгляды на механизм и сущность анафилаксии

Одни авторы пытались объяснить явления анафилаксии с точки зрения первичных изменений в соках организма, другие же, наоборот, связывали их с первичными изменениями в клетках и тканях, а нарушения в «гуморе» считали вторичными. И те и другие полагали, что анафилаксия возникает в результате скопления токсических веществ, повреждающих клетки и ткани или нарушающих физико-химические свойства их коллоидов.

Гуморальное направление. Согласно ферментативной теории, после первичного введения в организм сенсибилизирующей дозы антигена в крови образуются специфические протео-

литические ферменты. При реинъекции антигена эти ферменты быстро расщепляют его, и в крови скапливается большое количество продуктов распада белков, которые, отравляя организм, обусловливают возникновение анафилактического шока. Другие допускают, что шок представляет собой отравление организма специфическим анафилатоксином.

В защиту своих взглядов сторонники гуморально-токсического направления приводят следующие положения.

1. Сходность явлений при анафилактическом шоке и при введении в организм продуктов распада белка — пептона, гистамина.

2. Возможность десенсибилизации животных пептоном.

Эти доводы при детальном разборе оказались несостоятельными. Во-первых, в разгар анафилактического шока в крови не обнаруживают ни избытка высокомолекулярных продуктов распада белков, ни специфического анафилатоксина. Во-вторых, анафилактический шок хотя несколько и сходен с гистаминопептоновым, но не тождествен ему: после перенесения анафилактического шока животное переходит в состояние нечувствительности к данному антигену, после перенесения же пептоно-гистаминного шока чувствительность животного к этим токсинам сохраняется. В-третьих, способностью неспецифической десенсибилизации обладают не только продукты распада белков, но и ряд других веществ даже неорганического характера.

Физико-химическая теория. Физико-химики-гуморалисты объясняют токсичность сыворотки, возникающую при повторном введении в организм антигенов, не образованием в крови токсинов, а глубоким нарушением коллоидного состояния крови после соприкосновения ее с антигеном: изменением дисперсности коллоидов, образованием хлопьев. Последние, раздражая нервно-рецепторный аппарат сосудов и другие нервные окончания, обусловливают возникновение шока. Для подтверждения своих взглядов физико-химики приводят данные о возможности приобретения сывороткой токсических свойств при обработке ее агаром, каолином, крахмалом и другими веществами, которые она не в состоянии расщепить. Физико-химическая теория также встретила ряд возражений: если физико-химические изменения крови обусловливают возникновение шока, то они, естественно, должны ему предшествовать, а на деле они ему сопутствуют.

Физико-химическая теория не может объяснить специфичность реакций сенсибилизированного организма с определенным коллоидом (антигеном), к которому он подготовлен, но не с другим антигеном, хотя последний также является коллоидом.

Целлюлярное направление. Многими исследователями установлено, что в основе анафилактического шока лежат первичные поражения клеток и тканей, в первую очередь нервной системы. В подтверждение этого положения приводятся следующие факты: 1) анафилактические явления развиваются у сенсибилизированных

животных при полном исчезновении антител из крови или при полной замене их крови кровью несенсибилизированных животных; 2) для развития пассивной анафилаксии необходимо определенное время (4—20 часов), чтобы антитела, попавшие в организм животного вместе с сывороткой, успели фиксироваться на клетках и тканях (только после этого организм приобретает чувствительность к антигену); 3) изолированные органы сенсибилизированных животных при контакте с антигеном реагируют анафилактическими явлениями.

Согласно клеточной теории анафилаксии, введение малых сенсибилизирующих доз антигена сопровождается образованием на клетках небольшого количества антител типа преципитинов; последние повышают реактивность клеток, способность их связываться с антигеном. При реинъекции разрешающей дозы антигена последний при помощи антител активно соединяется с клеткой, и образовавшийся на клетке комплекс антиген-антитело «вычерпывает» из нее энзимы (ферменты), нарушая тем самым весь ход обменных процессов. Эти явления могут осуществляться во всех клетках и тканях организма.

В подтверждение целлюлярной теории приводятся экспериментальные данные о расстройстве окислительных и обменных процессов в тканях при анафилактическом шоке, о нарушении их коллоидно-химического состояния, об образовании на клетках флокулятов и, наконец, о выделении ими при шоке ряда физиологически активных веществ типа ацетилхолина и гистамина. Эти вещества при накоплении в организме сами по себе могут вызвать ряд явлений, характерных для анафилактического шока: повышение проницаемости сосудов, раздражение нервно-рецепторного аппарата, активизацию гладкой мускулатуры органов и другие явления, свойственные анафилаксии.

Приведенные гипотезы не вскрывают, однако, сущности анафилаксии, так как авторы их принимают во внимание лишь процессы, совершающиеся в клетках и соках организма, и совсем не учитывают зависимости наблюдаемых при анафилаксии расстройств от функции организма как целого, от деятельности его нервной системы. Между тем уже первые симптомы, возникающие у сенсибилизированного животного после реинъекции ему антигена, указывают на нервный генез этих расстройств. Быстрота (иногда молниеносность) возникновения и развития анафилаксии у животного, резкие функциональные расстройства, обнаруживаемые во время анафилактического шока, и сравнительно быстрая нормализация этих нарушений говорят о том, что анафилактические явления развиваются по типу нервнорефлекторных реакций.

Антиген, попадая во внутренние среды организма, в первую очередь вступает в контакт с многочисленными рецепторами органов и тканей (с первичным звеном рефлекса), а с места поступления антигена посылаются импульсы в центральную нервную систему. Последняя, получив раздражение с периферии, через исполнительные

органы пускает в ход иммунизаторные механизмы (в частности, процессы выработки антител), и животные сенсибилизируются.

Значение первичного воздействия антигена на рецепторный аппарат для развития сенсибилизации у животных находит свое подтверждение в следующих положениях. Если антиген ввести животным в кончик уха, в область каротидного синуса, в селезенку, участок кишки, а затем через несколько секунд или минут удалить депо раздражителя, то этот кратковременный контакт антигена с рецепторными приборами оказывается достаточным для того, чтобы животное приобрело высокую чувствительность к нему. При реинъекции данного антигена спустя 2—3 недели у животного обычно развиваются типичные анафилактические явления. В контрольных опытах с введением антигена после предварительной анестезии рецептивных полей или их денервации сенсибилизация не наступает: у животных после инъекции разрешающей дозы антигена не возникает анафилактический шок.

При введении разрешающей дозы антигена, особенно в сосудистое русло, раздражается большое количество ангиорецепторов, вследствие чего вначале появляется возбуждение, а затем развивается запредельное торможение нервной системы и прежде всего ее высших отделов. На значение центральной нервной системы в патогенезе анафилактического шока указывал (1908 г.) А. М. Безредка. Наркотизируя морских свинок эфиром, он предотвращал у них возникновение анафилактического шока при реинъекции им антигена. Участие коры головного мозга в формировании анафилактических явлений иллюстрируется также тем, что у животных во время зимней спячки не удается вызвать анафилактический шок. Наконец, некоторым исследователям удалось получить у собак условнорефлекторный анафилактический шок.

При анафилактизации животных и особенно во время шока в коре головного мозга преобладают тормозные процессы, которые могут переходить в запредельное торможение: удлиняется скрытый период условных рефлексов и даже возникают фазовые явления. Показателем торможения коры головного мозга служат также резкое падение ее биоэлектрической активности, появление в ней длинных патологических волн и значительное снижение реактивности на звук и свет.

При шоке наблюдается торможение и в подкорковых образованиях, о чем свидетельствует падение рефлекторной возбудимости блуждающих нервов, а также слабое проявление дыхательной и сердечно-сосудистой реакции при раздражении механо- и химиорецепторов сино-каротидной зоны.

Рефлекторная деятельность спинного мозга также заторможивается при шоке. Например, для получения сокращения лапки у животного, находящегося в состоянии анафилаксии, требуется электрическое раздражение бо́льшей силы, чем до шока. При анафилактическом шоке значительно падает и возбудимость периферических нервных образований.

Все эти факты дают право предположить наличие при анафилаксии депрессии нервной деятельности, развивающейся по закономерностям парабиоза. Так, явления анафилактического шока удается устранить воздействием на продолговатый мозг анодом постоянного тока (повышающего лабильность нервных центров).

Падение возбудимости центральной нервной системы во время шока приводит к нарушению рефлекторной регуляции деятельности сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, эндокринной и других систем организма, а также к общему расстройству у животного окислительно-восстановительных процессов.

Местные проявления аллергии, гетероаллергии и аллергические заболевания

Из местных проявлений аллергии наиболее близко к анафилаксии подходит феномен Сахарова—Артюса. Сущность его заключается в следующем. Если ввести 5—6 раз под кожу кролика небольшие дозы лошадиной сыворотки с интервалом 5—6 дней, то после четвертого и пятого введения антигена на месте инъекции появляется отек, а после шестого развивается бурное воспаление с кровоизлияниями, омертвением и образованием в тканях долго незаживающих язв. Аналогичные результаты эксперимента получены у различных животных и на разных органах и тканях: на легких, печени, суставах, желудке и др.

Необычность этой реакции заключается в том, что нетоксическое для кролика вещество, каким является лошадиная сыворотка, при многократном его введении действует на организм как токсин. Влияние в этом случае явлений кумуляции исключается, так как однократное впрыскивание кролику лошадиной сыворотки в дозе, равной или большей суммы всех доз, введенных ему за 6 раз, не вызывает каких-либо изменений, свойственных этому феномену. Феномен Сахарова — Артюса надо рассматривать как местное проявление общей аллергической реакции. Так: 1) различными воздействиями на организм в целом и в первую очередь на нервную систему можно этот феномен усилить, ослабить или совершенно предотвратить его возникновение (перерезкой спинного мозга, шейного симпатического или седалищного нерва или полной денервацией органов и тканей); 2) при этом феномене возникают изменения не только на месте реинъекции антигена, но в той или иной степени и в других органах и тканях.

Все эти данные подтверждают близость по генезу этого феномена и анафилаксии. Разница только в том, что при последней на первый план выступают общие функциональные расстройства, при феномене Сахарова — местные морфологические нарушения в тканях.

Кроме того, анафилаксия получается путем двукратной сенсибилизации организма, для феномена Сахарова необходима четырех- и пятикратная сенсибилизация.

Близко к феномену Сахарова — Артюса стоят аллергические реакции, применяемые с целью диагностики различных инфекционных и инвазионных заболеваний у людей и животных, в частности туберкулеза, сапа, бруцеллеза, эхинококкоза, бронхиальной астмы, сенной лихорадки и др. В основе этих реакций лежит специфическая повышенная реактивность больных животных к определенному аллергену, изготовленному из экстракта возбудителя, вызвавшего у них это заболевание.

Диагностика инфекционных болезней с помощью аллергена была впервые применена в отношении туберкулеза. Кох в своих опытах отметил, что туберкулезные морские свинки сильно реагируют на введение им туберкулина (вытяжка из культуры туберкулезных бацилл). Это было подтверждено Пирке, установившим, что впрыскивание небольших доз туберкулина в кожу туберкулезным больным вызывает у них местную воспалительную реакцию. На этом основании он предложил использовать внутрикожное введение туберкулина как метод диагностики туберкулеза. Реакция на туберкулин проявляется у туберкулезных больных не только на коже, но и на матке, кишечнике, конъюнктиве и др. Методика туберкулинизации была в дальнейшем модифицирована. В ветеринарной практике чаще употребляется глазная туберкулиновая проба, а иногда и внутрикожная.

Для диагностики сапа у лошадей очень широко используется офтальмореакция на маллеин (вытяжка из убитой культуры сапа). Сущность этой реакции заключается в том, что лошади, больные сапом, проявляют повышенную чувствительность к этому аллергену: если ввести в конъюнктивальный мешок такой лошади 1—2 капли маллеина, то через несколько часов развивается воспаление конъюнктивы различной интенсивности. Реакция специфична: у лошадей, не больных сапом, она отсутствует.

В последнее время подобные аллергические реакции предложены для диагностики бруцеллеза, туляремии, грибковых поражений, эхинококкоза и других, причем для каждого заболевания употребляется специфический аллерген. Интенсивность воспалительной реакции у больных животных на аллерген зависит от способа его введения, дозы, характера патологического процесса и от степени реактивности организма. В отдельных случаях (при аллергическом состоянии животных) может наблюдаться отсутствие реакции на введение маллеина, туберкулина и других аллергенов, несмотря на наличие у животных признаков данной болезни (сапа, туберкулеза и др.).

Механизм аллергических реакций недостаточно выяснен. Одно несомненно, что они в первую очередь обусловливаются повышенной реактивностью клеток и тканей больных животных на аллерген. Свидетельство того—возможность получения аллергической реакции на изолированных органах сенсибилизированных животных.

К местным проявлениям аллергии относят феномен Шварцмана. Если кролику ввести внутрикожно (путем скарификации)

0,25 мл фильтрата бульонной культуры тифозной палочки и через 24 часа впрыснуть внутривенно 2 мл того же фильтрата или другой культуры, то на месте первой инъекции развивается кровоизлияние, омертвение тканей — в общем картина, напоминающая феномен Сахарова—Артюса. Факторы, сенсибилизирующие кожу, названы автором подготавливающими; факторы, провоцирующие повреждение тканей, — реагирующими. Этот феномен удается получить не только с тифозными бактериями, но и с другими культурами (стрептококковой, пневмококковой, палочкой инфлюэнцы) и на самых различных органах (сердце, легких, желудке, кишечнике, почках и др.).

Феномену Шварцмана аналогичен феномен Здродовского — Санарелли. Когда кролику внутривенно вводят небольшие дозы холерного вибриона и через 24 часа фильтрат культуры бактерий кишечно-тифозной группы, то у него развиваются явления, напоминающие анафилактический шок. Особенно резкие морфологические изменения обнаруживают в желудочно-кишечном тракте животных.

Исследования показали большое сходство между описанными феноменами. Они названы гетероаллергией, так как агент, сенсибилизирующий организм (подготавливающий), и агент, провоцирующий реакцию, могут быть неидентичными. Из приведенного видно, что местное проявление гиперергии имеет сходство с анафилаксией как по патогенезу, так и по признакам (симптомам). Но все же между ними существует отличие в отношении длительности инкубационного периода, характера аллергена, интенсивности проявления симптомов, морфологических изменений в тканях и др.

Аллергические болезни. Болезни, возникновение которых обусловлено наличием индивидуальной повышенной чувствительности организма к различного рода веществам, безвредным для большинства здоровых особей, обычно называются аллергическими. Они чаще всего развиваются у сенсибилизированных животных и протекают в виде острых приступов, в промежутках между которыми пациенты чувствуют себя вполне нормально. К таким заболеваниям относятся сенная лихорадка, отдельные виды бронхиальной астмы, сывороточная болезнь, крапивница, суставной ревматизм и др.

Сывороточная болезнь встречается у людей и животных, сенсибилизированных к определенным лечебным сывороткам, и обычно проявляется при введении их с лечебной целью (противостолбнячная, противодифтерийная сыворотка) повышением температуры тела, сыпью, краснотой, припуханием и зудом на месте инъекции, воспалением суставов, отечностью век, губ. В тяжелых случаях отмечают расстройство нервной системы и сердечно-сосудистого аппарата.

Иногда наблюдается первичная (врожденная) повышенная чувствительность животных к чужеродным сывороткам, но она обнаруживается не сразу после инъекции, а спустя 10—20 дней.

Для предотвращения сывороточной болезни прибегают к десенсибилизации по Безредка, т. е. за несколько часов до применения лечебной сыворотки пациенту вводят под кожу, а лучше внутримышечно, небольшие дозы этой же сыворотки; хороший эффект дает также инъекция витамина С.

Сенная лихорадка характеризуется повышенной чувствительностью некоторых людей к определенным, обычно безвредным составным частям цветочной пыльцы (ржи, тимофеевки, астр, гиацинтов и др.). Под их воздействием воспаляется слизистая оболочка глаз и дыхательных путей, отекают голосовые связки, наступает лихорадочное состояние. Возможность экспериментального получения сенной лихорадки у животных при помощи растительного аллергена, а также десенсибилизации им людей и животных указывает на аллергическую природу этой болезни.

Бронхиальная астма — приступ одышки на почве спазма бронхов. Аллергены, вызывающие бронхиальную астму, проникают в организм через дыхательные пути. К ним относится цветочная пыльца, эпидермис животных, конский волос, комнатная, уличная пыль и др. Бронхиальную астму можно экспериментально получить у животных. Во многих случаях ее удается диагностировать при помощи определенного аллергена (кожная проба); для лечения применяют специфическую и неспецифическую десенсибилизирующую терапию. Все эти факты подтверждают аллергическую природу этой болезни.

Крапивница — частый спутник пищевых аллергий, а также некоторых инфекционных заболеваний. Основные ее признаки — образование на коже волдырей, мелких пузырьков, сыпи. Она может быть вызвана различными токсическими веществами экзогенного и эндогенного характера. В возникновении крапивницы большую роль играет нарушение функции вегетативного отдела нервной системы, нервно-рецепторного аппарата сосудов, а также антитоксических и барьерных приспособлений печени. Появление сыпи и волдырей, по мнению некоторых авторов, связано с повышением проницаемости сосудистых стенок под влиянием накопившихся в тканях гистамино-пептоноподобных веществ. Все это подтверждает аллергическую природу многих случаев крапивницы.

Идиосинкразия — своеобразная форма повышенной чувствительности организма. По существу она мало чем отличается от других видов гиперергий, но при ней не удалось обнаружить каких-либо специфических антител; кроме того, она часто проявляется в виде первичной (врожденной) повышенной реактивности организма к различного рода лекарственным и пищевым веществам.

Идиосинкразии присущи: сыпь, кожный зуд, боль в суставах, поносы; при ней иногда наблюдаются падение кровяного давления, судороги, лейкопения, понижение свертываемости крови. Все попытки воспроизвести идиосинкразию экспериментальным путем (введением того или иного химического вещества) не увенчались

успехом. Есть указания о возможности пассивной передачи идиосинкразии.

Патогенез идиосинкразии еще не выяснен. Предполагают, что пищевая идиосинкразия возникает на почве врожденной или приобретенной повышенной проницаемости кишечной стенки, вследствие чего в кровь в неизмененном виде может всосаться белок или другие аллергены, сенсибилизирующие организм. При дальнейшем контакте его с этими аллергенами и возникает приступ болезни в результате первичного воздействия их на нервную систему. Об этом свидетельствуют быстрое развитие идиосинкразии и сравнительная кратковременность приступов ее.

* * *

При детальном исследовании иммунобиологических реакций можно констатировать наличие тесной связи между иммунитетом, аллергией и анафилаксией: все они — отдельные фазы проявления этой специфической реакции сложного организма на внедрение в его внутренние среды антигена или аллергена.

Иммунитет, анафилаксию и аллергию можно вызвать одним и тем же раздражителем, варьируя методы, дозы и сроки его введения. Если кролику вводить парэнтерально возрастающие дозы лошадиной сыворотки, то у него вырабатываются антитела — преципитины, т. е. развивается своеобразная форма иммунитета к этому антигену. Этим же антигеном у животного можно вызвать явления анафилаксии, если ввести ему парэнтерально небольшую сенсибилизирующую дозу, а через 2—3 недели большую разрешающую дозу антигена. Наконец, у кролика этим же антигеном можно провоцировать гиперергическое воспаление, впрыскивая 3—5 мл антигена подкожно шесть раз с интервалом между инъекциями в 5—6 дней.

Отсюда следует, что для развития аллергии, анафилаксии или иммунитета требуется сенсибилизация организма и повторность воздействия антигеном. Эти различные фазы иммунологического процесса могут переходить одна в другую или существовать одновременно. Например, после перенесения животными анафилактического шока они переходят в состояние антианафилаксии, т. е. нечувствительности к антигену, состояние, принципиально мало отличающееся от иммунитета. С другой стороны, путем введения соответствующих доз специфического антигена можно перевести иммунитет животного в так называемую отрицательную фазу, т. е. состояние повышенной чувствительности к антигену. Примером одновременного существования повышенной чувствительности и иммунитета может служить характерный факт, наблюдаемый при гипериммунизации лошадей к дифтерийному токсину. У них накапливается антитоксин, создающий иммунитет к этому токсину, и в то же время введение им малых, несмертельных, доз дифтерийного токсина вызывает явление анафилактического шока. Таким образом, иммунитет, анафилаксия и аллергия

представляют различные стороны одного и того же иммунобиологического процесса, различные проявления реактивности организма на внедрение антигена в его внутренние среды.

Рассматривая эволюцию иммунологической и аллергической реакции на антигенные воздействия на разных этапах фило- и онтогенеза животных, следует отметить, что вначале возникает иммунологическая реактивность, а затем уже (на более поздних этапах развития) аллергическая. Необходимо также иметь в виду, что наиболее древняя форма — фагоцитарный иммунитет. Фагоцитарная активность, как это показал еще Мечников, присуща самым низшим животным и наблюдается у них довольно рано. Гуморальный иммунитет относительно более поздняя и более новая форма; по существу, он обнаруживается в полном виде только у позвоночных, достигая своего совершенства у млекопитающих. Более позднее формирование гуморального иммунитета отмечено и в онтогенезе.

По мере усложнения строения животных, обусловливаемого развитием его нервной системы, последняя начинает объединять, интегрировать и подчинять себе все функции организма, в частности постепенно захватывает в сферу своего влияния регуляцию фагоцитарного и гуморального иммунитета. Одновременно у высших животных начинает совершенствоваться иммунологический процесс. Он осуществляется не только при помощи фагоцитоза и выработки антител, но и пуском в ход нервнорефлекторного механизма, регулирующего сосудодвигательные, дыхательные и секреторные функции, которые в условиях аллергии обычно бывают нарушены. Эти положения подтверждены экспериментально; установлено также подчинение иммунологической реактивности законам возбуждения и торможения.

Все это доказывает ведущую роль нервной системы и прежде всего ее высших отделов в формировании иммунитета и аллергии, в координации реакций организма на антигенное раздражение.

ГЛАВА IV

ТИПИЧЕСКИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ

Рост и развитие тканей, с одной стороны, и изнашивание, отмирание их, с другой — представляют собой единый процесс и служат выражением ассимиляции и диссимиляции, как двух сторон в обмене веществ. В нормальном организме этот процесс протекает строго координированно; при патологических условиях он может существенным образом нарушаться, что приводит к различным количественным и качественным изменениям тканей как в отношении их функций, так и морфологической структуры. Но при всем разнообразии этих изменений они в основном проявляются в двух формах: в ослаблении функции и структуры тканей — так называемый гипобиоз и в усилении их — гипербиоз.

К гипобиотическим процессам относятся атрофия, дегенерация, некроз; к гипербиотическим — гипертрофия, регенерация, опухолевый рост.

Атрофия

Атрофией называется ослабление функции и уменьшение объема ткани или органа без существенного качественного нарушения тканевого обмена. В эксперименте она может быть получена различными способами — перевязкой сосудов, перерезкой нервов.

Очень демонстративно атрофия воспроизводится при перевязке сосудов одной из почек у собак. При этом орган уже через месяц заметно уменьшается в объеме, а через 5—6 месяцев сильно атрофируется. Экспериментальную атрофию можно вызвать также перевязкой бедренной артерии; в этом случае атрофируются мышцы бедра.

Физиологическая атрофия относится к нормальным физиологическим явлениям и характеризуется ослаблением функций и уменьшением объема отдельных органов в течение нормальной жизни организма, например атрофия зобной железы у взрослых животных, матки после беременности, пульпы молочных зубов с последующим выпадением их.

Старческая атрофия — процесс постепенного понижения всех функций организма, ослабления и замедления в нем

основного жизненного свойства — обмена веществ. У животных такая атрофия обнаруживается прежде всего со стороны головного мозга. Эти данные Мечникова были полностью подтверждены И. П. Павловым и его школой опытами на собаках. У старых животных высшая нервная деятельность значительно понижается, выработка и сохранение условных рефлексов происходят с большим трудом — ослабевает связь мозговой коры с окружающей внешней средой. На этой почве в основном и понижается жизнедеятельность всего организма в целом.

Особенно резки изменения в половых железах: в яичниках замедляется, а затем совсем прекращается созревание фолликулов, в семенных железах падает сперматогенез. Животные постепенно становятся бесплодными; значительно уменьшается их продуктивность и работоспособность. Резко ослабевает костно-мышечная система; увеличиваются пористость и ломкость костей, падает тонус скелетной мускулатуры. Понижается функция сердечно-сосудистой системы: мышца сердца истончается, а стенки сосудов, наоборот, утолщаются за счет соединительной ткани, теряют свою упругость; начинают запустевать капилляры. Кожа утрачивает эластичность, теряет шерстный покров. Угнетается регенеративная способность всех органов и тканей, вследствие чего у старых животных медленно заживают раны, костные переломы и т. д.

У человека увядание высшей нервной деятельности и вегетативных процессов не всегда идет параллельно. На эту особенность указывал И. П. Павлов, говоря о тех случаях, когда у человека «тело сдает», а центральная нервная система «проявляет высшую способность».

Атрофия от недостаточного питания — или результат общего голодания животного, или следствие недостатка в корме отдельных составных частей его, а также плохого усвоения корма при расстройствах пищеварения. Особенно большое значение имеет недостаток белка. Атрофия от плохого питания может развиваться как во всем организме — общая атрофия, так и в отдельных органах.

Общая атрофия при длительном недостатке корма характеризуется сильным исхуданием, ослаблением продуктивности и мышечной силы, понижением сопротивляемости организма, особенно к инфекциям.

Атрофия нейрогенная, или нейротрофическая, — результат главным образом нарушения трофической функции нервной системы.

Примером такой атрофии может служить так называемая сухая лопатка у лошадей, т. е. недостаточное развитие мышц, покрывающих лопатку.

В экспериментальных условиях нейрогенная атрофия может быть получена перерезкой нервов, иннервирующих тот или иной орган (атрофия семенников, ослабление роста перьев у птиц).

Атрофия функциональная известна в двух основных формах: 1) атрофия от бездеятельности и 2) атрофия от чрезмерной деятельности.

Атрофия от бездеятельности. Орган может сохранить свою величину и строение только при нормальном функционировании его. Ослабление функции, какими бы факторами оно ни вызывалось, неизбежно влечет за собой уменьшение соответствующего органа. Так, при параличе, наступающем вследствие поражения двигательного нерва, соответствующие скелетные мышцы уменьшаются в размерах и утрачивают свой тонус; при денервации желудка, когда прекращаются его сокращения, желудочная стенка значительно истончается. В опытах Павлова было установлено, что спустя двадцать дней после перевязки протока поджелудочной железы наступает атрофия этого органа. При длительных и сильных болевых раздражениях конечности, когда животное «бережет» ее, также наблюдается атрофия скелетной мускулатуры.

Атрофия от чрезмерной деятельности развивается при усиленной эксплуатации животных, когда органы и ткани не успевают восполнить израсходованный ими питательный материал. В этих случаях значительно перенапрягается трофическая функция нервной системы — она как бы притупляется. От чрезмерной работы истончается и ослабляется сердечная мышца при пороках сердца; от слишком частой случки у животных атрофируются семенники.

Атрофия от давления отмечается в различных органах в результате их сдавливания и уменьшения притока крови, вследствие чего страдает их питание. Органы уменьшаются в объеме от прижатия их опухолями, инородными предметами; перегородки между альвеолами истончаются при эмфиземе легких.

Атрофия от нарушения функции эндокринных желез. Во всем организме могут возникнуть глубокие атрофические изменения при недостаточной деятельности ряда эндокринных органов — гипофиза, щитовидной железы; в этих случаях задерживаются общий рост и развитие организма. Результатом эндокринной недостаточности могут быть также местные атрофические процессы, например атрофия предстательной железы при кастрации самцов, атрофия матки и грудных желез при кастрации самок.

Инфильтрация и дегенерация. При простых атрофиях в значительной степени уменьшаются объем органов, тканей, клеток и функции их, но типичная структура и физико-химические свойства не претерпевают существенных качественных изменений. При глубоких нарушениях обмена в клетках возникают и выступают на первый план значительные качественные изменения — качественная атрофия, дистрофия или дегенерация.

Механизм развития дистрофий различный. В одних случаях вредный фактор вызывает глубокие физико-химические изменения

в самих клетках, в них появляются вещества, которые раньше или совсем не обнаруживались, или находились в незначительном количестве — дегенерация в собственном смысле. Так, при жировой дегенерации клеточный жир может образоваться из клеточного же белка. В других случаях в клетках понижается способность к ассимиляции поступающих в нее питательных веществ; последние как бы только внедряются в клетку, но не усваиваются ею — инфильтрация. Однако дегенерация и инфильтрация обычно протекают одновременно, но бывают неодинаково выражены.

Кахексией называется дистрофия всего организма, проявляющаяся в крайнем исхудании и понижении всех физиологических функций. Она возникает при хронических инфекциях (туберкулезе, сапе, инфекционной анемии лошадей, чесотке), длительном общем голодании животных, при хроническом отравлении некоторыми ядами. При кахексии в организме почти полностью отсутствует жир в местах его обычного отложения — в подкожной клетчатке, сальнике, почках; у свиней он исчезает и из мышц. Кожа становится дряблой, морщинистой, собирается в складки. Сильно атрофируются мышцы и все паренхиматозные органы, за исключением сердца. В крови значительно понижается количество эритроцитов, гемоглобина, белков. Иногда наблюдается общая отечность (при даче жидкого корма).

Некроз. Если дистрофические изменения не претерпевают обратного развития, а все больше нарастают, то жизнедеятельность клеток и тканей ослабевает и, наконец, полностью прекращается — они погибают, наступает их некроз. Последний проявляется в нескольких формах.

Некроз с высыханием (сухая гангрена) наблюдается чаще всего в наружных частях тела при полном прекращении притока крови и лимфы к ткани и одновременном испарении влаги с ее поверхности. В физиологических условиях примером сухого некроза служит высыхание, сморщивание и отпадение остатка пупочного канатика у новорожденных. В патологических условиях сухой некроз развивается на концевых частях тела — на ушах, хвосте при различных заболеваниях (рожа свиней). Примером его является также высыхание погибшего в матке плода после отхождения вод или всасывания их.

Коагуляционный некроз (со свертыванием) сопровождает некоторые инфекции и, в частности, туберкулез. При этом виде некроза омертвевшая ткань превращается в похожую на полусухой творог массу желто-серого или мутного белого цвета. Как разновидность коагуляционного некроза рассматривается так называемое восковидное перерождение в поперечно-полосатых мышцах.

Колликвационный некроз (с размягчением) наблюдается при гибели в матке плода. Омертвевшая ткань представляет собой полужидкую кашицеобразную массу.

Некроз с гниением (влажная гангрена) наступает в тех случаях, когда в мертвую влажную ткань проникают гнилостные микробы.

Гипертрофия

Гипертрофией называется чрезмерное разрастание тканей или органов в результате увеличения в них как количества, так и объема клеточных элементов. Если ткани разрастаются преимущественно за счет увеличения количества клеток, то такой процесс называется гиперплазией.

Истинная гипертрофия характеризуется усиленным развитием основных элементов, составляющих специфическую ткань или орган. Такова гипертрофия сердца при усиленном развитии в нем мышечных элементов.

Ложная гипертрофия — результат разрастания стромы органа или какой-нибудь другой ткани. В печени может чрезмерно разрастаться соединительная ткань, в сердце жировая ткань. Гипертрофия, как и атрофия, может быть физиологической и патологической.

Физиологическая гипертрофия выражается в усиленной функции и увеличении какого-либо органа при нормальном состоянии организма, например гипертрофия сердца и скелетной мускулатуры при усиленной физической работе, тренировке, гипертрофия матки при беременности, кишечника (у ягнят) при использовании исключительно грубого корма, молочной железы крупного рогатого скота, возникшая в результате многовековой селекции и раздоя.

Патологическая гипертрофия — следствие различных неблагоприятных условий. По своему значению для организма она нередко выгодное, компенсаторное приспособление.

К основным причинам, на почве которых развивается патологическая гипертрофия, относятся:

1. Длительная и чрезмерная нагрузка какого-либо органа при одновременном усиленном питании его. В этих условиях появляется так называемая рабочая гипертрофия. Так, при длительном повышении кровяного давления или при сужении отверстий между желудочками и соответствующими сосудами (аортой и легочной артерией) гипертрофируется сердце.

2. Усиленная деятельность органа при атрофии или гибели значительной его части, а также при понижении функции другого парного органа. Примерами этого вида гипертрофии могут служить гипертрофия одной доли печени при атрофии другой или одной почки при недостаточности другой. В последнем случае (при недостаточности парного или аналогично функционирующего органа) она называется викарной, заместительной гипертрофией.

В эксперименте можно сочетать получение викарной гипертрофии и атрофии. Например, при перевязке сосудов одной почки она через несколько месяцев резко уменьшается, в то время как нормальная почка значительно разрастается.

3. Длительное воздействие на ткани механических, физических, химических и биологических раздражителей. Под их влиянием происходит избыточное разрастание ткани на месте какого-нибудь большого тканевого дефекта (образование костной мозоли при переломе кости), разрастание соединительной ткани в легких при хроническом воспалении, вызванном действием возбудителей сапа, туберкулеза.

4. Нарушение деятельности некоторых эндокринных желез. Например, при поражении передней доли гипофиза развивается акромегалия — значительное разрастание отдельных частей лица, кистей рук.

Регенерация

Регенерацией называется возрождение тканей, происходящее на месте их гибели. Это приспособительная реакция, выработавшаяся в организме животных в процессе исторического развития под влиянием условий жизни. Различают физиологическую и патологическую регенерацию.

Физиологическая регенерация происходит непрерывно в течение всей жизни организма. Тканевые элементы его по мере старения отмирают и заменяются новыми. Постоянно регенерируют клетки эпидермиса кожи, кровяные клетки в костном мозге, восстанавливаются железистые клетки. Наряду с клеточными элементами непрерывно возобновляется и неклеточное вещество.

Регенерация осуществляется в организме двумя способами. Во-первых, отжившие или поврежденные клетки полностью возмещаются молодыми, новыми клетками. Это морфологическая, или структурная, регенерация, так как при ней восстанавливаются морфологические элементы и структура органа. Таким способом заменяются клетки крови, кожного эпителия, соединительной ткани. Во-вторых, когда клетки не погибают полностью, а лишь постоянно обновляются в отношении своего химического состава, имеет место так называемая химическая регенерация. Так регенерируют нервные клетки, которые во взрослом организме при нормальных условиях слабо размножаются. Между первым и вторым способом регенерации, конечно, нет абсолютной разницы, так как оба они тесно переплетаются. В частности, химическая регенерация всегда наблюдается при морфологической.

Патологическая регенерация возникает при различных повреждениях органов и тканей: их омертвении, разрывах, ожогах и т. д. Чаще всего она является завершающим моментом воспалительного процесса.

При сравнительно небольших повреждениях вновь формирующаяся ткань состоит из тех же элементов, что и погибшая. Такая регенерация называется полной (реституция). Однако в ряде случаев регенерация бывает неполной, и тканевый дефект

замещается преимущественно соединительной тканью (субституция).

Степень регенерации зависит от ряда условий.

1. Условия жизни животного — решающий фактор в степени регенерации различных тканей и органов. Как известно, у некоторых низших животных восстанавливаются даже целые погибшие части тела: у тритона регенерирует конечность, у ящерицы хвост. Если речную гидру разрезать на 50 частей, то из каждого кусочка может вырасти новая гидра.

Долгое время считали, что высокая регенеративная способность присуща только низшим животным. Полагали, что чем менее дифференцирована ткань, тем больше ее регенеративная способность, и наоборот. Советскими исследователями опровергнут этот взгляд. Установлено, что высокая регенеративная способность встречается далеко не у всех низших животных. Среди земляных червей некоторые роды регенерируют очень легко при перерезке их тела, тогда как другие роды совсем не обладают этим свойством. У рыб по сравнению с хвостатой амфибией регенеративная способность развита гораздо меньше, хотя в филогенетическом отношении они стоят ниже амфибий.

Энергичная регенерация у низших животных зависит не только от степени дифференциации их тканей, а и от степени приспособленности к условиям жизни. Так, аксолотли во время голодания нередко откусывают друг у друга конечности, хвосты, челюсти. Поэтому у них и возникло такое целесообразное приспособление, как быстрое восстановление новых органов взамен утраченных.

Приведенные данные находятся в полном соответствии с мичуринским и павловским учением о решающей роли внешней среды, т. е. условий жизни, в развитии и формировании организма.

У высших животных также возможно восстановление не только отдельных тканей, но и целых органов. В этом отношении большого внимания заслуживают исследования по возрождению поджелудочной железы у кроликов. У животных перевязывали проток этой железы. Считалось, что после такой операции проток через некоторое время исчезнет, а сама железа подвергнется атрофическому циррозу, прорастанию ее соединительной тканью с вытеснением железистой. Однако И. П. Павлову удалось показать, что в ряде случаев у животных вырастает не только новый проток, но вместе с ним из резко атрофированной железы образуется новая нормальная железа. Описанный факт Павлов считал очень важным, рассматривая его как пример действия биоморфологического закона, т. е. влияния функции на развитие структуры.

В последнее время советскими учеными уже на большом экспериментальном материале доказана возможность полного восстановления органов у высших животных. У кроликов, например, полностью восстанавливается конечность, ампутированная в ранний период внутриутробного развития. В отношении взрослых животных доказана регенерация сосков у морских свинок и кроликов,

костей и мышц у птиц, собак и при том быстрее и совершеннее, чем у некоторых более низкоорганизованных животных, имеющих костную и мышечную систему.

Весьма показательны в данном отношении сравнительные исследования Студитского на птицах и аксолотлях. У петуха удаленная с сохранением лишь одной надкостницы плечевая кость через два месяца полностью восстановилась. После удаления этой новой кости взамен нее снова образовалась такая же кость. Кость удалялась три раза и каждый раз заново восстанавливалась. Каждая новая кость была больше предыдущей в связи с общим ростом птицы. Аналогичной операции одновременно подвергся аксолотль, животное менее сложное по своей организации. Однако удаленная кость у него не восстанавливалась даже через год. Отмечено также, что печень крысы или петуха восстанавливается после повреждения с большей полнотой и значительно скорее, чем печень лягушки и аксолотля, хотя последние и стоят на более низких ступенях развития, чем крысы и птицы.

В эксперименте доказана высокая регенеративная способность желез внутренней секреции; возможна, например, органотипическая регенерация надпочечника при пересадке его в измельченном состоянии на заднюю полую вену.

У высших животных значительно совершеннее и химическая регенерация, обусловливающая сложные функции органов.

Доказательством независимости регенеративной способности тканей от степени их дифференциации служит и такой факт. Нервные волокна обладают высокой регенеративной способностью, между тем как степень их дифференциации и специализации значительно выше, чем у соединительнотканных элементов, образующих оболочки различных органов.

У высших животных, кроме того, хорошо развита компенсаторная способность — свойство возмещать недостаток разрушенного органа усиленной работой оставшейся части органа или другими органами. Так, при удалении двух третей печени или почти всей поджелудочной железы оставшиеся части этих органов начинают функционировать значительно сильнее; при удалении одной почки ее функции берет на себя другая почка, а при спленэктомии защитные свойства селезенки компенсируются усиленной работой печени и лимфатических узлов.

2. Быстрота изнашиваемости и функциональная активность тканей. Оба эти фактора тесно взаимодействуют друг с другом. В общем, чем активнее ткань в функциональном отношении и чем быстрее она изнашивается, тем легче она возрождается. Это положение весьма убедительно доказано советскими авторами в опытах на скелетной мускулатуре различных видов животных.

Скелетная мускулатура птиц и крыс, которая функционирует исключительно активно, восстанавливается особенно быстро. В лаборатории Студитского у цыпленка, голубя и крысы мышцу удаляли вместе с верхними и

нижними сухожилиями, которыми она прикрепляется к скелету. В освободившуюся полость пересаживали мышечную ткань, удаленную или взятую от какой-либо другой мышцы, но обязательно того же животного, измельченную ножницами до состояния полужидкой кашицы. Рану зашивали. Через 3—4 дня измельченная ткань принимала форму удаленной мышцы, через две недели формировались мышечные волокна, а через три недели новообразованная мышца отвечала сокращением на раздражение нерва индукционным током. Затем следовал рост регенерированной мышцы, укрепление сухожилий и развитие более тонкой структуры. Восстановленная мышца нормально функционировала.

В условиях полного голодания организма мышечная ткань сердца оказывается более устойчивой как в функциональном, так и структурном отношении по сравнению с другими органами и, в частности, со скелетной мускулатурой. Эта особенность сердца обусловливается его высокой химической регенеративной способностью, выражающейся в использовании при голодании питательных веществ других органов.

Морфологическая регенерация нервных клеток во взрослом организме почти отсутствует, но это объясняется не высокой их дифференцицией, а всей историей развития организма. Химическая же и функциональная регенерация этих клеток проявляется особенно сильно.

Таким образом, можно считать доказанным, что регенеративная способность тканей зависит не от степени их дифференцицин, а от условий существования организма.

3. Возраст организма. Тканям растущего молодого организма присуща значительно бо́льшая регенеративная способность вследствие преобладания в них ассимиляторных процессов. Особенно интенсивно протекает регенерация в эмбриональный период развития, когда размножаются и нервные клетки; в старости она значительно ослабевает. Поэтому раны гораздо лучше заживают в молодом организме, чем в старом.

4. Величина дефекта и состояние окружающих его тканей. При небольших изъянах восстановление морфологической структуры бывает наиболее полным и совершенным, а большие дефекты замещаются преимущественно соединительной тканью.

Большое значение имеет состояние тканей, окружающих очаг разрушения. В этом отношении регенерация в значительной степени зависит от полноты функций нервных элементов, периферического кровообращения и от активности соединительной ткани, так как путем разрастания последней главным образом и чаще устраняется тканевый дефект.

5. Общее состояние организма и прежде всего его нервной системы. Нервная система очень тонко регулирует трофические процессы, т. е. усвоение организмом питательных веществ. Поэтому результаты регенерации зависят от функционального состояния нервной системы и от степени прорастания вновь образуемой ткани нервными элемен-

тами. Так, в опытах Студитского полное восстановление поврежденной мышечной ткани происходило только при условии сохранения в ткани иннервации.

Значение иннервации в регенеративных процессах убедительно показано также в опытах Н. Ф. Гамалея. У морских свинок и кроликов вырезались кусочки седалищных нервов, вследствие чего у животных возникали трофические язвы на задних лапках. При ежедневном впрыскивании гиалуроновой кислоты трофические поражения быстро уменьшались и даже полностью исчезали. У животных, подвергавшихся лечению, полностью восстанавливались оперированные нервы (установлено вскрытием), чего не наблюдалось у контрольных животных.

У взрослых животных тяжелые последствия, наступающие после частичного повреждения мозговой коры, со временем также в значительной мере сглаживаются, причем нарушенные функции организма восстанавливаются преимущественно за счет неповрежденной части коры.

Условнорефлекторным путем может регулироваться и морфологическая регенерация. Крысы, предварительно на 48 часов лишенные пищи, были разделены на три группы. Животные первой группы были накормлены, второй — помещены в клетку с кормушками, наполненными пищей, но плотно закрытыми сетками (чтобы крысы видели пищу и воспринимали ее запах, однако не могли достать ее), третьей — совсем не получали пищи. Затем крысы всех трех групп были одновременно убиты. У накормленных крыс (первой группы) клетки либеркюновых крипт начали усиленно делиться, у крыс второй группы, которые голодали, но поддразнивались едой, также наблюдалось усиленное деление клеток, хотя и в несколько меньшей степени; у голодавших крыс (третьей группы) усиленного деления клеток в кишечнике не отмечалось.

Эти опыты свидетельствуют о том, что запах и вид пищи, являющиеся условными раздражителями, вызывают через мозговую кору усиленные регенеративные процессы в кишечнике.

Таким образом, у высших животных по сравнению с низшими восстановительная реакция на повреждающие воздействия может быть в ряде случаев значительно ярче выражена. У них более развито также свойство восстанавливать функции путем функциональной перестройки нервных центров. Последняя совершается главным образом с помощью вновь образуемых условных рефлексов, которые приспосабливают организм к условиям его существования.

6. Характер питания. Регенеративные процессы, как правило, протекают более интенсивно и совершенно в нормально упитанном организме и значительно хуже при его исхудании или истощении. Особенно большую роль при этом играет качество пищи, ее полноценность, в частности наличие в корме полноценных белков и достаточного количества витаминов (особенно А и С). Повышая общую устойчивость организма, они,

наряду с другими факторами внешней среды — достаточным количеством света, чистотой воздуха, регулярным моционом, — оказывают благоприятное влияние и на регенеративные процессы.

7. Функциональное состояние эндокринных желез. Регенеративные процессы усиливаются при кормлении животных зобной железой; они ослабевают, в частности восстановление костной ткани, при удалении щитовидной железы и существенно изменяются в зависимости от состояния гипофиза.

Механизм регенерации, особенно патологической, толкуется с различных точек зрения. Большого внимания заслуживает взгляд, основанный на учении Мечникова: в очаге поврежденной ткани накапливается большое количество особых активных веществ — трефонов, которые образуются главным образом в эмигрировавших лейкоцитах. Эти вещества стимулируют тканевые элементы, вызывая усиленное размножение их. Этот взгляд нашел подтверждение в работах советских авторов (Г. К. Хрущев).

Существенное значение при регенеративных процессах имеют также некоторые продукты тканевого распада, в частности крови, как это установлено исследованиями академика В. П. Филатова; однако решающая роль при них принадлежит, по-видимому, нервным медиаторам, т. е. веществам, появляющимся в нервных элементах регенерирующей ткани. Медиаторы вегетативной нервной системы оказывают сильное влияние на фагоцитарную активность лейкоцитов и, как можно предполагать, также на регенерирующую ткань. Эти вещества вырабатываются под контролем центральной нервной системы и представляют собой одно из проявлений ее трофической функции.

При регенерации тканей имеются некоторые особенности в обмене веществ. Так, в очаге регенерации в углеводном обмене преобладает анаэробный гликолиз, даже более интенсивный, чем в эмбриональной ткани. Значительно увеличен в регенерирующих тканях белковый обмен, особенно в ассимиляторной фазе.

Трансплантация

К восстановительным, или регенеративным, процессам близко стоят явления, происходящие при трансплантации — пересадке живой ткани или органа с одного места организма на другое с целью приживления их и компенсирования недостаточности различных функций.

Метод трансплантации в общем значении его широко распространен в биологии. Он применяется под названием прививок в растениеводстве. С его помощью представителям мичуринской биологии удалось установить очень важные закономерности в наследственности и изменять свойства растений.

Сравнительно легко пересадка тканей удается у низших животных, например сращивание между собой различных кусков дожде-

1295-О

вых червей. В последнее время советские исследователи осуществили пересадку сердца у лягушки при одновременном удалении этого органа у животного-реципиента (такая лягушка может жить в течение многих месяцев).

Значительно труднее органы и ткани приживляются у млекопитающих. Опыты пересадки кожи предпринимались еще в XV веке у человека, а в последующем и у млекопитающих животных как с экспериментальной, так и с лечебной целью. Значительным успехом советских исследователей является пересадка сердца собакам с оставлением у них собственного сердца, пересадка головы.

К трансплантации в широком смысле нужно отнести и переливание крови, как жидкой ткани, а также пересадку опухолей в целях более глубокого изучения их.

Трансплантации бывают трояко рода.

1. Аутотрансплантация, или аутопластика, заключается в том, что у одного и того же индивидуума орган или ткань пересаживаются с одного места на другое, например пересадка одной почки в область шеи у собаки. В некоторых случаях производится не полная пересадка органа, а перемещение его с одного места на другое без экстирпации. Так, по методу Павлова часть кишечника выводится в пространство между мышцами и кожей живота.

2. Гомотрансплантация, или гомопластика, — орган или ткань пересаживается от одного животного другому, но того же вида. Курице можно пересадить семенники петуха или же петуху яичник курицы.

3. Гетеротрансплантация, или гетеропластика, — пересадка органа от животного одного вида животному другого вида или от животного человеку.

При удачном приживлении трансплантированная ткань на первых порах питается путем всасывания необходимых ей веществ из окружающих тканей. Однако уже в течение ближайших дней (одного-двух) в нее начинают прорастать мельчайшие сосуды, которые срастаются с капиллярами трансплантата, а клеточные элементы последнего начинают размножаться. При пересадке целого органа его сосуды сшиваются с сосудами реципиента.

Ряд важных фактов, имеющих большое принципиальное значение, был установлен советскими учеными. Оказалось, что в трансплантированный орган или ткань со стороны реципиента быстро и обильно врастают нервы; при этом функции последних изменяются в соответствии с деятельностью пересаженного органа. До установления этого факта считалось, что пересаженный орган остается денервированным и связь его с организмом реципиента осуществляется лишь гуморальным путем. С точки зрения нового установленного факта нужно в первую очередь расценивать, по-видимому, и степень приживления органа: чем быстрее и обильнее он прорастает нервными волокнами, тем успешнее и его при-

живляемость. Вместе с тем этот факт является новым доказательством ведущей роли в организме нервной системы.

Для наиболее успешной трансплантации имеют значение следующие основные факторы.

1. Прорастание трансплантата нервами и сосудами (см. выше).

2. Источник получения трансплантата. Значительно лучшие результаты, как правило, получаются при аутопластике. При гомопластике и особенно при гетеропластике организм реципиента реагирует на трансплантат как на чужеродный антиген образованием антител, воспалительным процессом и фагоцитозом. В результате трансплантат рассасывается. Однако и в подобном случае, как это обычно бывает при гетеропластике, продукты распада трансплантата оказывают все же благоприятный терапевтический эффект. Это зависит главным образом от белковых веществ, а при пересадке эндокринных желез и от гормонов.

3. Степень регенеративной способности трансплантируемой ткани: чем она выше, тем успешнее приживляется трансплантат. Поэтому хорошо приживают трансплантаты из соединительной ткани: сухожилия, фасции, хрящи, кости, кожа. Нервная и мышечная ткань, паренхима внутренних органов приживляются слабее, более удачные результаты дает пересадка эндокринных желез.

4. Свежесть трансплантата: чем он свежее и жизнеспособнее, тем лучше приживляется.

5. Возраст донора и реципиента. В молодом возрасте трансплантация более успешна.

6. Место пересадки. В этом отношении лучшие результаты получаются тогда, когда трансплантат находится в условиях, наиболее близких к естественным (пересадка кости).

7. Общее состояние реципиента. В случае общего истощения реципиента трансплантат приживляется слабо, так как в истощенном организме понижены пластические процессы.

Существенное значение для успешного приживления трансплантата имеет степень потребности реципиента в трансплантируемом органе или ткани. Поэтому трансплантация семенника оказывается более успешной при недостаточности в организме собственных семенников. Это весьма отчетливо проявляется в эксперименте, когда трансплантация органа производится после предварительного удаления аналогичного собственного органа реципиента. Наоборот, трансплантация при энергичном функционировании собственных органов реципиента малоуспешна. В этом случае нарушается установившееся нормальное взаимоотношение в организме между различными органами.

Особой формой трансплантации, применяемой с лечебной целью, является тканевая терапия. Сущность ее заключается в том, что больному человеку или животному в подкожный карман

вводится кусок какой-либо ткани, который некоторое время сохранялся при низкой температуре (2—4°). Лечебный эффект достигается также при подкожном введении тканевых эмульсий и водных экстрактов, приготовленных из хранившихся на холоду тканей.

Сохраняемые при низкой температуре ткани теплокровных животных длительное время остаются жизнеспособными (кожа изолированного кроличьего уха сохраняла свою жизнеспособность после 62-дневной консервации при низкой температуре и полноценно приживала при аутопластической пересадке). Нервные элементы консервируемых на холоду тканей не меняют своей морфологической структуры от 8 до 30 суток.

В животных и растительных тканях во время хранения их при низкой температуре происходит существенная биохимическая перестройка с образованием особых активных веществ, названных биогенными стимуляторами. Будучи введены больному вместе с тканью, биогенные стимуляторы действуют на весь организм, усиливают в нем регенеративные процессы, увеличивают сопротивляемость к болезнетворным агентам. Особенно эффективна тканевая терапия при воспалительных процессах инфекционного и неинфекционного характера, при регенерации, длительно незаживающих ранах.

В опытах на собаках, с желудочками, изолированными по методу Павлова, пересадка кусочков консервированной кожи значительно увеличивала выделение желудочного сока и повышала его переваривающие свойства.

Блестящим успехом тканевой терапии является разработанная академиком В. П. Филатовым пересадка роговицы глаза у человека. С этой целью используется как свежая, так и консервированная роговица, взятая от трупов людей.

Заживление ран

Заживление ран, как местное проявление регенеративной способности всего организма, представляет собой сложный биологический процесс. Он складывается из дистрофических и некротических явлений, воспалительной реакции и собственно регенерации тканевого дефекта. Дистрофия и некроз происходят в тех элементах, которые при повреждении ткани частично или полностью утратили свои жизненные свойства. Воспалительная реакция выражается главным образом в эмиграции в поврежденную ткань лейкоцитов из окружающих кровеносных сосудов с последующим фагоцитозом отмирающих клеток и микрофлоры. Регенерация приводит к возрождению тканевого дефекта.

При различных условиях раны заживают с неодинаковой скоростью и совершенством. В зависимости от характера повреждения тканей в основном наблюдаются: а) заживление первичным натяжением и б) заживление вторичным натяжением.

Заживление первичным натяжением происходит в тех случаях, когда рана не инфицирована, имеет вид небольшого линейного разреза (при хирургических операциях) и не сопровождается значительным омертвением тканевых элементов. Раневые поверхности, особенно если их сблизить, прочно склеиваются излившейся кровью, преимущественно фибрином. Одновременно размножаются специфические и соединительнотканные элементы путем деления клеток. Клеточные отростки раневых поверхностей проникают в обе стороны и еще плотнее соединяют их. Образуется соединительнотканная спайка, покрывающаяся с наружной поверхности эпителием. С течением времени место ранения становится совершенно незаметным.

Заживление вторичным натяжением, преимущественно за счет образования соединительной ткани, имеет место при больших рваных ранах с неровными краями, обычно инфицированных и содержащих значительное количество омертвевших клеточных элементов.

При заживлении инфицированных ран путем вторичного натяжения различают три основные фазы: 1) самоочищения раны, 2) выполнения ее грануляционной тканью и 3) рубцевания и эпителизации.

В первую фазу благодаря повышенному хемиотаксису лейкоцитов и увеличению проницаемости стенок капилляров лейкоцитарные клетки крови и тканевые фагоциты эмигрируют в рану, очищая ее от дегенерировавших, омертвевших элементов и микрофлоры. Кровяные лейкоциты частично распадаются в ране с образованием гнойных телец, частично возвращаются обратно в кровеносное русло (реэмиграция).

Вторая фаза заживления характеризуется преобладанием собственно восстановительных процессов. Начинается развитие молодой соединительной, так называемой грануляционной ткани, напоминающей скопление большого количества зерен (гранул). Грануляционная ткань, богатая капиллярами, заполняет рану, формируя стойкий защитный барьер, препятствующий проникновению инфекции.

Долгое время не ясен был вопрос о роли лейкоцитов в развитии грануляционной ткани, на которую указывал еще Мечников. При этом многие патологи совершенно отрицали участие их в образовании соединительной ткани, ограничивая роль лейкоцитов фагоцитозом. Однако в настоящее время работами Заварзина взгляд Мечникова полностью подтвержден.

Третья фаза заживления заключается в рубцевании и эпителизации грануляционной ткани. Клетки ее удлиняются, формируя коллагенные волокна, которые в дальнейшем переходят в волокнистую соединительную ткань и затем в плотную рубцовую. Обычно рубцеванию раны предшествует эпителизация ее, иногда же оба процесса протекают одновременно.

Будучи проявлением регенеративной способности всего организма, заживление ран зависит от тех же условий, что и общая регенерация: от степени реактивности животного, определяемой состоянием нервной системы, его возраста, характера питания. Особенно большое значение имеет рациональное кормление животных, как один из самых мощных факторов внешней среды. Заживление ран происходит быстрее в молодом возрасте и медленнее в старости. Наконец, скорость и совершенство заживления обусловливаются применением соответствующих лечебных средств.

ГЛАВА V

ОПУХОЛИ

Рассмотренные виды разрастания тканей при регенеративных и гипертрофических процессах обусловливаются в значительной мере потребностями организма как единого целого, необходимостью для него приспособления как к благоприятным, так и неблагоприятным воздействиям внешней среды. Так, регенерация тканей приводит к замещению возникающих в них дефектов и лежит в основе заживления ран. Разрастание соединительной ткани около туберкулезного или гнойного очага обеспечивает изоляцию его от здоровых тканей. Гипертрофия лучше подготавливает органы к усиленной работе и компенсирует различные недостатки как в них самих, так и в других органах. Таким образом, эти процессы являются не только патологическими, но одновременно и защитными.

В противоположность такому координированному и полезному формированию тканей иногда наблюдается чрезмерное разрастание их, совершенно бесполезное и даже вредное для организма. Оно появляется в результате общих нарушений в теле и называется опухолевым ростом, а возникшие на этой почве участки тканей — опухолями (бластомы, новообразования).

Опухоль может быть определена как чрезмерное разрастание тканей, которое представляет местное проявление общих нарушений в организме и не имеет полезного функционального назначения; ее не следует смешивать с припухлостями ткани, которые возникают при воспалительных процессах в результате экссудации и инфильтрации, и с воспалительными разрастаниями соединительной ткани, называемыми гранулемами (например, туберкулезная гранулема).

Название опухолей обычно производят от наименования составляющих их тканей с прибавлением окончания «ома»: эпителиома — опухоль из эпителиальной ткани, миома — из мышечной ткани, невр ома — из нервной ткани, фиброма — из соединительной ткани, липома — опухоль из жировой ткани. Некоторые опухоли получили свое название еще в древнегреческой медицине по сходству с другими предметами: злокачественная эпителиома называется раком по внешнему сходству ее с речным раком (в соответствующей латинской и греческой терминологии раковая

опухоль получила название канцер и карцинома), злокачественная опухоль из соединительной ткани — саркомой по сходству ее с мясом (греческое саркс — мясо).

Раздел патологии, в котором изучаются опухоли, называется онкологией. В России первые описания опухолевых заболеваний у людей были сделаны еще в XIII веке русскими летописцами (Ипатьевская летопись). К концу XVII века появляется термин «рак». В XVIII веке опухоли начинают удалять хирургическим путем.

МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ

Первоначально опухоли изучались главным образом с клинической стороны, а также путем морфологического исследования их после смерти людей и животных. На основе такого изучения создавались гипотезы о причинах возникновения и сущности опухолевого роста. В этом направлении ценный материал был накоплен хирургией и патологической анатомией, но при всем своем значении он не мог дать ясного ответа на важные вопросы этиологии и патогенеза опухолей. Требовалось экспериментальное воспроизведение опухолевого роста с целью глубокого ознакомления с ним.

Основы экспериментального изучения опухолей были заложены русскими онкологами. Еще в 70-х годах прошлого века патолог М. М. Руднев предложил, чтобы при экспериментальных исследованиях опухоли перевивались на животных только того же вида. Для успешной же прививки таких опухолей он рекомендовал использовать не мертвые, а живые опухолевые клетки. Смелая идея Руднева была блестяще осуществлена его учеником — талантливым исследователем, ветеринарным врачом Новинским в Петербургской медико-хирургической академии. В 1875—1877 гг. Новинскому впервые в истории онкологии удалось перевить саркому у собак и рак у лошадей. Так была осуществлена задача, которая до этого времени не могла быть разрешена зарубежными исследователями при пересадке опухолей с человека на животных.

Опыты Новинского послужили прочной основой для последующего экспериментального изучения опухолей в самых различных направлениях. Прежде всего было установлено, что бластомы с большим успехом могут перевиваться в пределах одного вида не только у собак и лошадей, но и у других животных. Очень ценны исследования в этом направлении Мечникова с пересадкой опухолей от человека обезьянам. Редко удается перевивка опухолей в пределах различных видов животных. Таким образом, взгляды Руднева и опыты Новинского нашли себе еще более широкое подтверждение.

Перевивка (трансплантация) опухолей производится пересадкой от одного животного к другому небольшого кусочка опухолевой ткани или впрыскиванием эмульсии из опухолевых клеток в различные участки тела.

Для наибольшего успеха перевивки необходимо соблюдать следующие основные условия.

1. Перевивка опухоли в пределах одного вида животных. Это условие, как показали исследования советских авторов, не всегда является обязательным. Трансплантация опухолей может быть успешной и при перевивке их животным других видов, но только при нарушении у них целости коры головного мозга.

Так, куриная саркома, как правило, не прививается у нормальных голубей. Но если у последних предварительно удалить полушария головного мозга, то пересаженная куриная саркома развивается у них в большинстве случаев.

2. Пересадка опухоли животным, предрасположенным к ней, в противном случае перевиваемая ткань не приживляется и быстро рассасывается.

3. Перевиваемые опухолевые клетки должны быть вполне жизнеспособными. Если перевиваемая опухолевая ткань убита или резко ослаблена, например высушиванием, нагреванием до высокой температуры, то пересадка обычно не удается. Однако некоторые опухоли могут быть перевиты не только в свежем, но и в убитом виде: ткань куриной саркомы, будучи высушена и даже превращена в порошок, при введении ее здоровой курице дает типичную саркоматозную опухоль. Даже фильтрат куриной саркомы, полностью освобожденный от опухолевых клеток, при введении его здоровым курам вызывает такую же саркому.

Степень перевиваемости и злокачественности опухолей можно значительно повысить искусственно. Для этого опухоль несколько раз перевивается большому количеству животных и затем производится отбор экземпляров с наиболее быстро растущими новообразованиями.

С целью обеспечения успешности перевивок применяются и некоторые другие приемы: искусственное вызывание неврозов, кастрация животных, которым производится перевивка, а также удаление у них селезенки, блокада РЭС. Особенно большое значение имеют искусственные неврозы и кастрация животных. В этих случаях, как показали исследования школы Павлова, значительно ослабляется кора головного мозга, вследствие чего животные становятся менее устойчивыми к опухолям.

Наряду с трансплантацией различных опухолей были поставлены опыты с пересадкой эмбриональных тканей, как близко стоящих функционально и морфологически к опухолям. Однако эти опыты дали отрицательные результаты, и только в единичных случаях, когда к таким тканям добавлялись некоторые раздражители (мышьяк и др.), получались удачные результаты.

На основе идей Руднева и Новинского разработан метод эксплантации — длительного культивирования опухолевых тканей в искусственных питательных средах, давший много ценного для

уяснения этиологии и патогенеза опухолевого роста. Советским онкологам удалось значительно усовершенствовать этот метод и удлинить время роста опухолей вне организма: если раньше такие опухоли удавалось культивировать лишь в течение нескольких месяцев, то теперь их можно сохранять в культурах в продолжение нескольких лет (Тимофеевский). Однако метод эксплантации имеет лишь подсобное значение, так как всестороннее изучение опухолей возможно только на целом организме и притом в тесном взаимодействии его с внешней средой. В этом случае на разрастание опухолевой ткани влияет и состояние нервной систе-

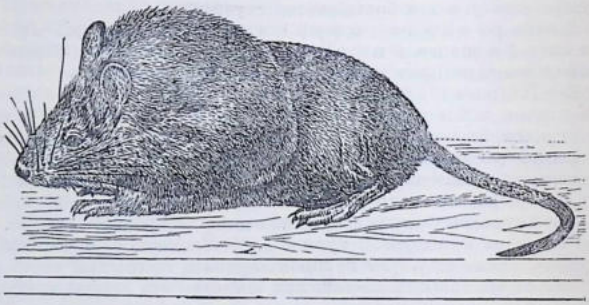


Рис. 3. Серая мышь с трансплантированной под кожу спины раковой опухолью.

мы, в тканевых же культурах такое разрастание зависит только от двух факторов — от свойств ткани и состава питательной среды.

Широкие исследования по экспериментальному получению опухолей показали, что самые различные раздражители внешней среды (механические, физические, химические, биологические) могут стать при определенных условиях канцерогенными, или, точнее, бластомогенными, т. е. причинами опухолевого роста. Стимулом к таким исследованиям послужила концепция Вирхова о значении раздражения в возникновении опухолей у человека при различных профессиональных или бытовых вредностях.

Много сделал в области изучения механических раздражителей Подвысоцкий. Он предложил примешивать к различным химическим канцерогенным веществам инфузорную землю (мельчайшие иглы и чешуйки некоторых водорослей и губок). Проникая вглубь, иглы и чешуйки наносят повреждения и одновременно отдают химические вещества, способствующие образованию опухолевой ткани. Таким путем создаются условия, благоприятные для возникновения опухолей и их дальнейшего роста.

Н. Н. Петров впервые получил саркому у крыс при длительном воздействии на них солнечных, в частности ультрафиолетовых, лучей («солнечная саркома»). Он же первый в истории онкологии экспериментально воспроизвел злокачественные опухоли

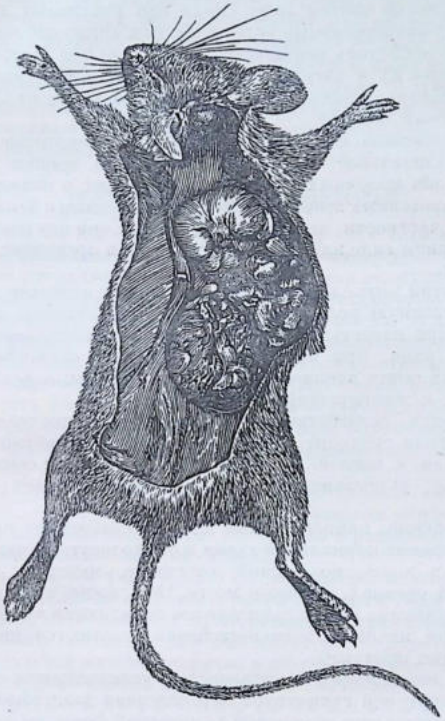


Рис. 4. Белая мышь с трансплантированной раковой опухолью (кожа спины разрезана и раковые узлы обнажены).

у обезьян. Канцерогенным фактором является длительное воздействие на животных лучей Рентгена.

Некоторые химические раздражители считаются очень активными возбудителями опухолевого роста и особенно разновидностей рака (канцерогенные агенты). Длительным втиранием каменно-

угольного дегтя в различные участки кожи белых мышей и кроликов японские авторы Ямагива и Ишикава вызвали усиленное и стойкое разрастание эпителия с последующим превращением его в раковую опухоль.

В настоящее время многие из канцерогенных веществ выделены в химически чистом виде. Среди них различают две основные группы: канцерогенные углеводороды и амино-азосоединения. Особенность последних заключается в том, что при любом способе проникновения их в организм почти исключительно развивается рак печени. Канцерогенные вещества получены также из холестерина и желчных кислот.

Канцерогенными свойствами обладают и некоторые половые гормоны. Длительное введение фолликулина мышам вызывает у них опухоль молочных желез. Однако вопрос о механизме действия канцерогенных веществ остается нерешенным и до настоящего времени. В частности, не ясно, вызывают ли они опухолевый рост в неизмененном виде или после перехода их в организме в другие соединения.

В развитии опухолей, вызываемых канцерогенными веществами, существенную роль играют видовые особенности животных. У мышей при нанесении канцерогенных углеводородов на кожу возникают раки, при инъекции под кожу — саркомы; у крыс развиваются почти исключительно одни саркомы; морские свинки устойчивы к канцерогенным углеводородам.

С момента воздействия канцерогенным веществом до развития опухоли проходит длительный латентный период, равный 2—4 месяцам у мышей, 4—8 месяцам — у крыс и свыше года — у кроликов; у обезьян-приматов он может длиться до десяти лет.

Как правило, канцерогенные вещества вызывают прежде всего перерождение нормальной ткани в опухолевую на месте их приложения: в коже, подкожной клетчатке, мышцах, различных внутренних органах, головном мозге. Они, кроме того, проникают в глубь организма и в его соки и затем выделяются в неизмененном виде с калом, мочой, а также постепенно окисляются, превращаясь в неядовитые продукты.

Между канцерогенной активностью углеводородов и их химической структурой существует определенная зависимость; иногда даже незначительное изменение химической формулы канцерогена делает его неактивным.

Наряду с изучением неживых канцерогенных веществ были предприняты обширные исследования биологических возбудителей опухолевого роста. Открытие Д. И. Ивановским фильтрующихся вирусов легло в основу доказательства вирусного происхождения многих опухолей у млекопитающих и птиц. На этих данных базируется инфекционная теория опухолей. Параллельно прослеживались физико-химические особенности обмена веществ как в самих опухолях, так и во всем организме их носителя.

Экспериментальное направление в онкологии позволило поставить и исследовать важный вопрос об иммунитете при опухолях и о получении специфических противоопухолевых антител.

В лаборатории Павлова (работы М. К. Петровой) было уделено большое внимание кардинальному вопросу онкологии — роли центральной нервной системы в патогенезе опухолевого роста.

В тесном взаимодействии с экспериментаторами опухоли изучали и клиницисты, изыскивая для борьбы с ними соответствующие профилактические и лечебные мероприятия. В этом отношении в эксперименте и в клинических условиях доказана эффективность лучей Рентгена и радиоактивных веществ, некоторых лекарственных средств (гормональные препараты и др.).

ОСНОВНЫЕ СВОЙСТВА ОПУХОЛЕЙ

1. Некоординированный рост. Каждая нормальная ткань представляет собой составную часть целостного организма. Она сохраняет тесную связь с другими тканями и проходит определенные циклы превращений. В период эмбриогенеза нормальная ткань стоит на низкой ступени развития. В дальнейшем, дифференцируясь в функциональном и морфологическом отношении, она становится более зрелой и к моменту относительно полного сформирования организма прекращает свой рост. В противоположность этому опухолевая ткань в значительно меньшей степени связана с другими тканями и со всем организмом в целом. Рост опухолевой ткани становится некоординированным, беспорядочным.

Некоординированный рост опухолевых тканей, как и другие свойства их, — результат первичного нарушения нервной регуляции (более подробно этот вопрос излагается в разделе о роли нервной системы в патогенезе опухолей).

2. Безграничный рост. Вследствие ослабления регулирующих влияний со стороны нервной системы и связи с организмом опухоли потенциально приобретают безграничный рост: с момента своего возникновения они могут расти в течение почти всей последующей жизни организма и достигать огромных размеров (у мышей опухоли иногда превышают вес их тела).

3. Атипичность опухолевых тканей и изменение их функций. Атипичность опухолей проявляется в низкой функциональной и морфологической дифференцировке их тканевых элементов. Они становятся элементарнее, как бы возвращаясь к малодифференцированному эмбриональному состоянию; выработка специфических для каждой ткани продуктов обычно понижается, а в некоторых случаях сохраняется на нормальном уровне (опухолевые клетки печени выделяют желчь, опухолевые клетки желез внутренней секреции вырабатывают гормоны) или иногда даже резко повышается, что сопровождается рядом глубоких функциональных расстройств. Нередко у опухоле-

вых клеток значительно усиливается способность к фагоцитозу, которому подвергаются не только собственные клетки организма, но и микробы (Тимофеевский).

4. Рост опухолей из первоначальных опухолевых зачатков. Под влиянием различных раздражителей в организме первоначально возникает несколько очагов опухолевого роста, так называемых опухолевых островков, из которых в дальнейшем развиваются опухоли. Только в этом смысле можно говорить, что опухоли растут «сами из себя». Здоровые ткани, окружающие первичные опухолевые островки, по-видимому, не участвуют в опухолевом росте.

Отдельные участки опухолевой ткани растут с неодинаковой скоростью. Наиболее быстро опухолевые клетки размножаются в периферических участках опухоли, которые называются зонами роста и состоят из наименее зрелых клеток. Наряду с зонами роста в опухолях имеются участки, в которых клетки достигают более или менее нормальной зрелости. Скорость роста таких участков значительно меньше.

5. Паразитические свойства. Паразитизм опухолей проявляется в том, что они при своем быстром росте поглощают из организма большие количества питательных веществ, отравляют его продуктами своего распада и тем самым значительно истощают.

6. Нарушения обмена. Процессы обмена, в особенности углеводного и белкового, в опухолях существенным образом нарушаются. В нормальных условиях гликолиз, т. е. расщепление виноградного сахара, проходит две фазы. В первой (анаэробной) фазе глюкоза расщепляется до молочной кислоты, во второй (аэробной) большая часть молочной кислоты ($^2/_3$—$^5/_6$) ресинтезируется в глюкозу, а меньшая окисляется до конечных продуктов — воды и углекислоты. В опухолевой ткани углеводы расщепляются преимущественно анаэробным путем, независимо от количества имеющегося в ткани кислорода. В результате в опухоли накапливается большое количество молочной кислоты, которая к тому же в очень небольших количествах ресинтезируется в глюкозу. Понижение окислительных процессов в опухолях было впервые установлено русским онкологом Зыковым и затем подтверждено Варбургом. Особенно много молочной кислоты содержится в злокачественных опухолях.

Например, в равный промежуток времени раковая опухоль может дать молочной кислоты в восемь раз больше, чем того же веса мышца, работающая с максимальной нагрузкой.

Молочная кислота в опухолях вначале нейтрализуется щелочными резервами ткани, но в дальнейшем, когда последние исчерпываются, возникает ацидоз.

Нарушение окислительных процессов обнаруживается не только в опухолевой ткани, но в меньшей степени и во всем организме.

В опухолях и во всем организме наблюдается усиленный распад белка с образованием токсических продуктов. Одновременно в ткани злокачественной опухоли исключительно интенсивно синтезируются белковые вещества, чем и обусловливается бурный рост опухолей. Белок опухолевой ткани значительно отличается от белка нормальных тканей здоровых животных, в частности пониженным содержанием тирозина. Расщепление белка в других тканях организма после прививки опухолей принимает иной характер. Так, у животных с экспериментальной саркомой мышечные белки расщепляются ферментами легче, чем у здоровых животных.

Расстройство общего обмена при опухолях — одно из доказательств того, что опухоль — не местный процесс, а результат общих нарушений в организме.

Советским онкологам в экспериментах удавалось изменять в желательную сторону обмен веществ как в опухолях, так и во всем организме, например инактивизировать резко выраженный гликолиз.

7. Физико-химические особенности. Опухолевые ткани содержат много жидкости; в них заметно увеличивается концентрация калийных солей и уменьшается содержание солей кальция, имеются значительные количества ненасыщенных жирных кислот, фосфатидов и гликогена; альбумины преобладают над глобулинами; повышается количество нуклеопротеидов. В быстро растущих злокачественных опухолях количество воды достигает 90%.

При опухолевом росте резко нарушается соотношение между различными ферментами: активность важнейших окислительных ферментов понижается, а других ферментов (зимогексаза, протеназа, пептидаза), наоборот, возрастает. Увеличенным содержанием протеолитических и гликолитических ферментов объясняется быстрый аутолиз опухолей и способность их тканей расщеплять белки, например фибрин.

Дисперсность коллоидов в опухолевых тканях повышена, а поверхностное натяжение понижено. Вследствие накопления в опухолях электроположительных ионов, в них велик электрический заряд.

КЛАССИФИКАЦИЯ ОПУХОЛЕЙ

Существуют две классификации бластом. В основу одной из них положены морфологические свойства опухолевых тканей. Опухоли, построенные по типу какой-либо ткани, называются гистоидными, а похожие по структуре на тот или иной орган, — органоидными. Опухоли, которые состоят из конгломерата различных элементов органов и тканей, носят название тератоидных, или тератом.

В основу другой классификации положены клинические признаки. По тяжести клинической картины и прогнозу опухоли

делятся на доброкачественные и злокачественные. Однако такое разграничение в значительной степени условно, так как тяжесть клинической картины и прогноз при опухолях зависят не только от их особенностей, но и от ряда других моментов: их местонахождения, состояния нервной системы. Опухоль при локализации ее в таком жизненно важном органе, как мозг, может вызвать в течение короткого времени очень тяжелые расстройства и привести к смертельному исходу. Тем не менее клиническая классификация помогает врачу устанавливать диагноз и в некоторых других отношениях.

Доброкачественные опухоли имеют следующие характерные особенности.

1. Центральный и замедленный рост. Опухоль увеличивается в размерах, не прорастая, а лишь оттесняя окружающие ее здоровые ткани; от последних она довольно строго отграничена, обычно соединительнотканной капсулой. Доброкачественные опухоли растут медленно, но могут достигать значительной величины.

2. Отсутствие рецидивов и метастазов. Вследствие своеобразного роста доброкачественная опухоль сравнительно легко и полностью удаляется (вылущивается) оперативным путем и поэтому не сопровождается рецидивами (они бывают, но только в случае неполного удаления). Будучи инкапсулированной, она не дает метастазов, т. е. не переносится током крови и лимфы в другие участки организма.

3. Относительная зрелость тканевых элементов. В этом отношении доброкачественные опухоли занимают промежуточное место между тканями нормальными и составляющими злокачественные опухоли.

4. Отсутствие резкой кахексии в организме. Вследствие незначительного извращения обмена доброкачественные опухоли выделяют сравнительно небольшие количества ядовитых продуктов, которые нейтрализуются защитными механизмами и потому не вызывают отравления и истощения (кахексии) организма. Существенные расстройства доброкачественные опухоли причиняют механическим путем, сдавливая окружающие ткани и органы, особенно при длительном воздействии на их нервы. В этих случаях могут наступать серьезные нарушения трофики.

Злокачественные опухоли также характеризуются рядом свойств и особенностей.

1. Инфильтрирующий и быстрый рост. Инфильтрирующий рост злокачественных опухолей был подробно изучен Рудневым. Он установил, что главным диагностическим признаком рака является не форма опухолевых клеток, а их распределение в пораженном органе; периферические клетки таких опухолей, обладая амебоидным движением, прорастают окружающие ткани и как бы инфильтрируют их. Этому способствует также отсутствие у злокачественных опухолей соединительнотканной

капсулы. Врастая в здоровые ткани, опухолевые тяжи сильно разрушают их (деструкция). Поэтому инфильтрирующий рост злокачественных опухолей называется также деструктивным.

Из-за ускоренного размножения клеточных элементов злокачественные опухоли очень быстро растут, но обычно все-таки не достигают такой величины, как доброкачественные. Объясняется это двумя причинами: а) злокачественные опухоли сравнительно скоро вызывают гибель организма, если ему не оказывается помощь; б) они имеют наклонность к быстрому распаду вследствие большой самопереваривающей способности опухолевых клеток.

2. Наклонность к рецидивам и метастазам. Свойство злокачественных опухолей давать рецидивы зависит от их инфильтрирующего роста. При оперативном удалении этих опухолей трудно вырезать глубоко проникшие в соседние здоровые ткани опухолевые тяжи, незаметные для невооруженного глаза. Оставшиеся после операции небольшие опухолевые очаги обычно рецидивируют, давая начало новым опухолям.

Инфильтрирующим ростом обусловливается и способность злокачественных опухолей давать метастазы. Опухолевые тяжи, прорастая в кровеносные и лимфатические сосуды, могут отрываться и переноситься током крови и лимфы, закупоривая просветы мелких сосудов в различных органах. Из таких эмболов в дальнейшем могут вырастать новые опухоли (так называемые дочерние опухолевые узлы, или вторичные метастатические опухоли).

Вторичные опухоли могут возникать и в результате соприкосновения основной опухоли со здоровыми тканями: опухоль яичника может перенестись на брюшину, опухоль плевры — на легкие. Распространение опухолей метастатическим путем называется также диссеминацией, а в случае обширного поражения многих органов и тканей — генерализацией опухолей.

3. Атипичность злокачественной опухолевой ткани. Атипичность, как физиологическая, так и морфологическая, — свойство каждой опухолевой ткани, но в злокачественных опухолях она проявляется особенно резко.

4. Общее истощение организма (кахексия). В силу расстройства обмена, особенно белкового и углеводного, в злокачественных опухолях образуются в большом количестве различные токсические продукты (молочная кислота, ацетоновые тела, промежуточные продукты белкового распада). Эти продукты рефлекторно и путем всасывания в общий кровоток оказывают весьма неблагоприятное влияние на функции организма. Что касается механизма действия всосавшихся в кровь веществ, то есть основания полагать, что они в первую очередь возбуждают различные химирецепторы сосудистой системы, порождая патологические рефлексы в различных органах и тканях. Сильнее всего это влияние, по-видимому, сказывается на трофической функции нервной

системы, ввиду чего резко падает усвоение организмом питательных веществ (даже при значительном их поступлении). В конечном итоге на этой почве развивается кахексия.

С точки зрения инфекционной теории опухолевого роста не исключена возможность образования токсинов в процессе жизнедеятельности опухолевых вирусов.

В заключение необходимо отметить, что между доброкачественными и злокачественными опухолями могут быть переходы. В частности, в зависимости от функционального состояния нервной системы доброкачественные опухоли могут с течением времени принимать злокачественный характер и наоборот. Поэтому доброкачественность и злокачественность опухолей нельзя рассматривать как особое первичное их свойство, не зависящее от организма и его нервной системы. Характер течения опухолей обусловливается в первую очередь состоянием организма, его защитных механизмов, регулируемых нервной системой. Если защитные механизмы достаточны и опухоль окружена соединительнотканной капсулой, то она принимает доброкачественное течение.

При экспериментальном воспроизведении опухолей один и тот же раздражитель вызывает формирование как доброкачественных, так и злокачественных опухолей и нередко в одном и том же организме.

Что злокачественность опухолей не является их постоянным свойством, доказано также методом культуры тканей. Изменяя количественный и качественный состав питательной жидкости в опухолевых культурах, можно добиться ослабления злокачественности опухолевых клеток, выраженной их дифференцировки и приближения к нормальным тканям.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ОПУХОЛЕЙ В МИРЕ ЖИВОТНЫХ

Опухоли широко распространены среди различных представителей животного мира: рыб, амфибий, рептилий, птиц и млекопитающих. Очень ценный материал в этом отношении был собран Мечниковым при изучении сравнительной патологии воспаления. Однако опухоли распространены не в одинаковой степени среди различных классов животных: они нередко встречаются у рыб, в частности у лососевых (опухоль щитовидной железы), и в меньшем количестве у амфибий и рептилий. Опухолями часто поражаются птицы, особенно куры (саркома). Из лабораторных животных они часто наблюдаются у мышей, крыс, собак и преимущественно в злокачественной форме, например рак молочной железы у мышей, саркома у крыс, рак и саркома у собак. Реже встречаются опухоли у кроликов и крайне редко у морских свинок.

Среди сельскохозяйственных животных опухоли нередкое явление у лошадей, так как они доживают до старого возраста, в котором новообразования возникают значительно чаще, в то время как мясных животных убивают обычно в сравнительно

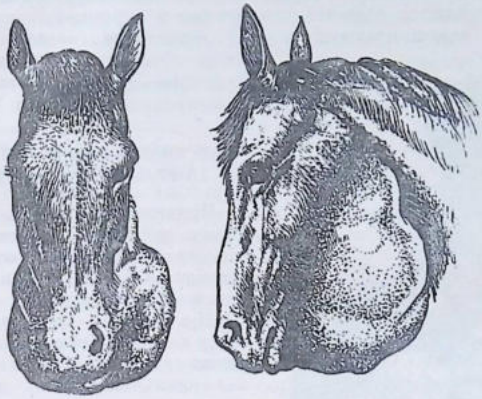


Рис. 5. Остеосаркома нижней челюсти лошади.

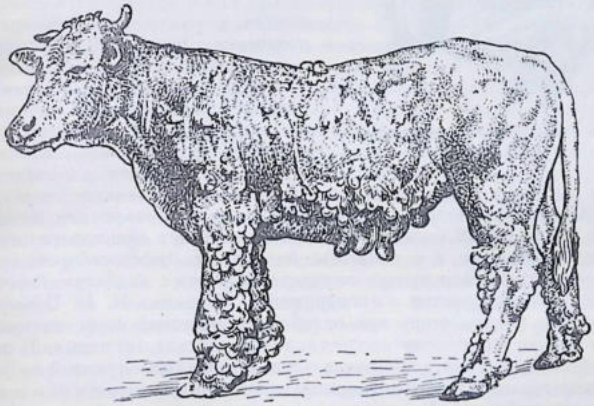


Рис. 6. Папилломатоз кожи у быка.

молодом возрасте. Нередки также опухоли у крупного рогатого скота. Из злокачественных опухолей у сельскохозяйственных животных встречаются главным образом рак и саркома. У жеребцов и меринов раком преимущественно поражается головка полового члена. Очень редко у животных бластомы обнаруживают в матке и желудочно-кишечном тракте.



Рис. 7. Множественная лимфосаркома у курицы.

МЕСТНОЕ И ОБЩЕЕ ВЛИЯНИЕ ОПУХОЛЕЙ НА ОРГАНИЗМ

Приведенные данные об опухолях с полной очевидностью свидетельствуют о том, что они оказывают на организм как местное, так и общее влияние.

Местное влияние опухолей проявляется в нарушениях, которые развиваются в нормальных тканях при непосредственном действии на них новообразованных опухолевых элементов, например сдавливание кровеносных сосудов, нервов.

Общее действие выражается в различного рода патологических рефлексах, возникающих как в месте нахождения опухоли, так и под влиянием веществ, которые всасываются из опухолей и поступают в кровь и лимфу.

Опухоли, особенно злокачественные, вызывают в организме ряд глубоких нарушений. Однако ни одно заболевание, как указывал И. П. Павлов, нельзя рассматривать только как патологию. При любой болезни организм выдвигает «физиологическую меру» против нее, т. е. защитные механизмы. Эта способность организма защищаться против опухолевого роста с наибольшей отчетливостью выявляется в эксперименте. В опытах М. К. Петровой опухоли, возникавшие при ослаблении мозговой коры, исчезали, как только животному предоставлялся длительный отдых. В ряде случаев перевивка даже очень злокачественных опухолей не дает положительных результатов: животные обнаруживают к ним врожденную стойкость. К перевиваемым опухолям может быть получен и искусственный иммунитет. После введения животным подкожно или в кровь кусочков ослабленной раковой опухоли, эмбриональной ткани и даже нормального эпителия у них иногда вырабатывается иммунитет к трансплантируемой опухоли.

В этом направлении показательны опыты Безредка. Он впрыскивал мышам под кожу ткань саркомы в форме эмульсии. От больших доз возникали и быстро росли опухоли, которые в отдельных случаях превышали по своей величине тело животных и приводили их к гибели. Зачастую у мышей после прививки обнаруживались и опухолевые метастазы в различных органах. От небольших доз у мышей также развивались опухоли на коже, но рост их быстро обрывался, и затем они быстро рассасывались. Если после такого рассасывания мышам вновь вводилась эмульсия саркомы в больших дозах, то опухоль совершенно не развивалась. Таким образом, введение опухолевой ткани в небольших дозах являлось как бы вакцинацией, которая делала животных иммунными по отношению к большим дозам опухолевой ткани. Важно при этом отметить, что при иммунизации под кожу иммунитет обнаруживался не только со стороны последней, но и со стороны всего организма: введение таким животным больших доз эмульсии в любое место не вызывало образования опухолей. Данные опыты говорят за то, что при местной иммунизации перестраивается весь организм, а иммунитет к опухолям оказывается более устойчивым при иммунизации не нормальной тканью, а опухолевой.

Иммунитет по отношению к опухолям может проявляться в различных механизмах. Так, разрастание соединительнотканной капсулы вокруг опухолей можно рассматривать в качестве одной из форм защиты организма против опухолевого роста. Значительная роль в противоопухолевой защите принадлежит фагоцитам, особенно клеткам РЭС, которые в больших количествах скапливаются вокруг образовавшейся опухоли, вызывая ее разрушение и рассасывание. Экспериментальными исследованиями последнего времени установлено, что создание воспалительного процесса вблизи уже возникшей опухоли препятствует ее развитию. Советские авторы получили в эксперименте противоопухолевые антитела путем иммунизации животных кусочками опухолей. Однако в настоящее время трудно сказать, являются ли такие антитела специфичными по отношению к антигенам самой опухолевой ткани или по отношению к живым возбудителям, которые вызывают опухолевый рост. Есть основания считать, что в организме образуются антитела двоякого рода — специфичные, с одной стороны, по отношению к вирусам и, с другой — к тому белку, который скапливается в опухолях в результате нарушенного обмена.

Иммунитет к опухолям, полученный искусственным путем, может передаваться по наследству. Опыты ставились на крысах, иммунизированных против саркомы. У детенышей таких крыс отмечалась устойчивость против прививок саркомы: опухоль у них рассасывалась в значительно большем проценте случаев, чем у контрольных животных. Передача по наследству устойчивости к опухоли происходила не только через матерей, но и через

отцов, иммунизированных против саркомы. Такая же устойчивость к прививаемой опухоли наблюдалась и у крыс, родители которых не были сами иммунизированы, а только происходили от иммунизированных животных.

ЭКЗОГЕННЫЕ И ЭНДОГЕННЫЕ ФАКТОРЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ

Тщательный анализ процесса возникновения опухолей как у людей, так и у животных показывает, что частота их появления в значительной степени зависит от экзогенных и эндогенных факторов.

Экзогенные факторы включают самые разнообразные влияния окружающей среды, в частности питание (у людей и профессия). Опухолевые метастазы чаще обнаруживаются в органах, подвергавшихся травматизации. Всякого рода изъязвления кожи, слизистых оболочек, избыточная регенерация при хроническом воспалении также предрасполагают к возникновению опухолевого роста. Клиницистами они называются предраковыми изменениями, однако они могут не переходить в рак и хорошо поддаются лечению.

При неполноценном белковом рационе и недостатке некоторых витаминов опухоли легче воспроизводятся экспериментально. Очевидно, возникающие при недостатке белков и витаминов расстройства обмена делают организм менее устойчивым по отношению к опухолям.

Эндогенные факторы. Из числа эндогенных факторов опухолевого роста необходимо отметить в первую очередь функциональное состояние нервной системы. Тонус РЭС, состояние эндокринных желез, возраст и пол также определенным образом влияют на возникновение и развитие опухолей.

Роль нервной системы в патогенезе опухолей. Передовые русские ученые неоднократно указывали на роль нервного фактора в происхождении опухолей у человека.

Крупный клиницист Ф. И. Иноземцев еще в 1845 г. пришел к выводу, что злокачественные опухоли могут возникнуть только при соответствующем патологическом состоянии нервной системы. Патолог М. М. Руднев в 70-х годах прошлого века писал, что к предрасполагающим причинам рака человека относится нравственное угнетение, сопровождающееся упадком питания во всем теле. Роль психических травм в возникновении опухолей у человека признавали и другие русские ученые (Н. А. Вельяминов, Г. А. Захарьин).

Вопрос о роли нервной системы в происхождении опухолей был поставлен на строго научную почву только советской наукой и главным образом в лабораториях Павлова, который считал, что опухоли возникают в результате нарушений нервной трофики.

Он указывал, что раздражение, вызывающее раковую опухоль, дает рефлекс на трофические задерживающие нервы. По-видимому, под влиянием канцерогенных веществ ослабевают тормозные нервно-трофические импульсы в ткани, вследствие чего последняя начинает усиленно разрастаться и утрачивает свои нормальные свойства. Поэтому Павлов допускал, что перерезка трофических нервов, прерывая рефлекторную дугу, может дать благоприятный эффект при лечении опухолей.

М. К. Петрова экспериментальным путем установила роль мозговой коры в возникновении опухолевого роста. Первоначально опыты ставились на собаках; у них вызывался длительный экспериментальный невроз, приводивший к функциональному ослаблению мозговой коры. С течением времени у многих собак появлялись кожные папилломы, а при посмертном вскрытии у большинства животных обнаруживались во внутренних органах различные новообразования, преимущественно злокачественного характера (рак легких, мочевого пузыря, щитовидной железы, а также саркома и др.), реже доброкачественные. У контрольных животных, не подвергавшихся нервной травме и содержавшихся в одинаковых условиях, опухоли не возникали.

В другой серии опытов после многократных смазываний кожи собак между лопатками каменноугольной смолой у одной группы животных вызывалось невротическое состояние, а другая группа оставалась контрольной. Результаты опытов оказались весьма демонстративными. У контрольных собак длительное применение смолы сопровождалось лишь явлением дерматита, уплотнением и разрастанием кожи; образовавшиеся одиночные мелкие папилломы исчезали, как только прекращалась аппликация смолы, и вновь не появлялись. У невротизированных собак папилломы развивались в большом количестве и распространялись на неподвергавшиеся смазыванию кожные участки.

Аналогичные опыты были повторены на двух группах мышей с применением другого, более сильного канцерогенного вещества (бензпирена). Подопытные мыши одной группы подвергались нервной травматизации электротоком в специальных клетках. Возникновение дерматита и папиллом по прошествии 2—4 месяцев у невротизированных животных оказалось значительно более частым явлением, чем у нормальных мышей другой группы.

Результатам опытов М. К. Петровой полностью соответствуют исследования в лаборатории Кавецкого, доказавшие, что сопротивляемость организма к опухолям можно изменить воздействием на центральную нервную систему фармакологическими веществами. Так, угнетение центральной нервной системы большими дозами фенамина создает благоприятные условия для роста перевиваемых опухолей.

В лабораториях А. Д. Сперанского у собак наблюдалось образование папиллом в полости рта при патологическом

раздражении нервных центров и последующей травматизации седалищного нерва.

В опытах Соловьева и Лебединской очень убедительно выявлено значение сосудисто-нервной рецепции в метастазировании опухолей. При внутривенном введении опухолевых клеток обсеменение органов наблюдалось у 18 из 20 кроликов, между тем как при артериальной инъекции всего лишь у 3 из 20. Такую разницу авторы объясняют раздражением многочисленных рецепторов легочных сосудов, куда первоначально поступает вся масса опухолевых клеток при внутривенном введении. Это раздражение приводит рефлекторным путем к существенным изменениям в других органах, делая их менее устойчивыми к метастазам.

О значении центральной нервной системы для патогенеза опухолей свидетельствуют также опыты на зимоспящих животных. Во время зимней спячки, когда глубоко тормозится мозговая кора и понижается реактивность тканей, опухоли под влиянием бластомогенных веществ не образуются. Было также отмечено, что при действии опухолевого раздражителя на кожу животных морфологические изменения в нервной системе возникают не только на месте его приложения, но и на других участках.

Постоянным и характерным признаком при опухолях является понижение аккомодационной способности периферической нервной системы, что полностью соответствует учению Введенского о парабиозе.

Механизмы возникновения кожных опухолей под влиянием экспериментальных неврозов М. К. Петрова рассматривала в свете павловского учения о нервной трофике. Пока животные сохраняли нервное равновесие, функциональные свойства их мозговой коры оставались нормальными и в ней происходили обычные физико-химические процессы, обеспечивающие достаточное питание кожи и регулирование ее защитных приспособлений. После невротизации мозговая кора подопытных животных истощалась, и правильная кожная трофика расстраивалась. Канцерогенные агенты, действуя на ослабленную кожу, вызывали в ней явления опухолевого роста и притом с более тяжелым течением, чем при отсутствии неврозов. Эти опыты особенно убедительно доказывают, что доброкачественность или злокачественность опухолей зависит от функционального состояния мозговой коры.

Точка зрения М. К. Петровой о механизмах возникновения опухолей и других патологических процессов является дальнейшим развитием и углублением павловского учения об уравновешивании организма с внешней окружающей его средой, о приспособлении к ней при помощи центральной нервной системы.

В состоянии нервной системы при опухолях различают три основных периода.

1. Во время, предшествующее возникновению опухоли, и в начале ее роста повышается тонус всех отделов нервной системы,

особенно же коры больших полушарий и периферических звеньев анализаторов, что следует рассматривать в качестве защитной реакции.

2. Далее наступают торможение коры и сопутствующее ему освобождение подкорки от регулирующих корковых влияний. Нерегулируемая подкорка может ускорить опухолевый рост и переход доброкачественной опухоли в злокачественную.

3. В третьем периоде прогрессирует угнетение всех отделов нервной системы. Это приводит к функциональной «денервации» опухоли, вследствие чего опухолевый очаг приобретает максимальную автономность и злокачественность (Латманизова).

При непосредственном действии на ткани бластомогенного агента он может соединяться с сульфгидрильными (SH) группами тканевых белков и блокировать их, вследствие чего резко нарушается нервная регуляция жизнедеятельности ткани.

Приведенные данные о роли нервной системы в патогенезе новообразований позволяют считать, что опухоли представляют собой процессы, развивающиеся в организме вследствие нарушения нервной трофики.

В устойчивости животных к опухолям большое значение имеет ретикуло-эндотелиальная система. Блокада ее, а также удаление селезенки у экспериментальных животных повышает прививаемость раковой опухоли и приводит к более быстрому ее росту. Наоборот, активизация РЭС усиливает устойчивость животных к прививаемым опухолям и задерживает их рост (А. А. Богомолец). Опухоли, пересаженные в селезенку, обычно не приживляются в ней.

Однако необходимо отметить, что устойчивость РЭС регулируется со стороны центральной нервной системы и поэтому усиление или ослабление последней изменяет соответствующим образом и состояние РЭС.

Развитие опухолей обусловливается также функциональным состоянием эндокринных желез. Инкреты поджелудочной железы и коры надпочечников тормозят рост опухолей, а чрезмерно усиленная деятельность щитовидной железы и мозгового слоя надпочечников могут способствовать опухолевому росту. При даче тиреоидина крысам с привитой саркомой рост опухоли резко задерживается в течение первых 15 дней, но резко ускоряется в последующее время.

Установлена зависимость опухолевого роста от возраста и пола. Значительно чаще опухоли встречаются в старческом возрасте, что объясняется ослаблением функционального тонуса центральной нервной системы. Влияние пола проявляется в локализации опухолей, например у женщин рак чаще наблюдается в матке, грудных железах.

Вопрос о наследственности опухолей — один из наиболее сложных в патологии. Однако советская онкология имеет в этой области значительные успехи. В настоящее время отрицается передача по наследству опухолей и специфического предрасположения к ним, однако допускается возможность наследования пониженной устойчивости организма к неблагоприятным условиям среды, так как резко нарушенный обмен веществ при опухолях может оказывать существенное влияние на половые клетки.

ТЕОРИИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ

Эмбриональная теория Конгейма — одна из первых о причинах возникновения опухолей — допускает возникновение последних из различных клеточных групп, которые или образуются в избыточном количестве еще в процессе эмбриогенеза, или же случайно перемещаются из одного зародышевого листка в другие. Не подвергаясь дальнейшей дифференцировке, такие клетки могут в течение очень долгого срока (десятилетиями) оставаться как бы в дремлющем состоянии и сохранять в то же время свою потенциальную энергию к размножению. Только под влиянием каких-либо неблагоприятных воздействий на организм (инфекционные болезни, воспаление, механические и химические повреждения тканей) «дремлющие клетки» начинают усиленно расти и дают начало опухолям.

Универсальность эмбриональной теории, якобы объясняющей происхождение всех опухолей, еще в 80-х годах прошлого века подверглась критике со стороны Пашутина, а позднее Мечникова. В 20-х годах нынешнего столетия эта теория получила новое подкрепление в работах американских нейрохирургов, посвященных происхождению нейроэктодермальных опухолей.

Экспериментальная проверка теории Конгейма дала разноречивые результаты. При введении животным эмбриональных тканей опухоли в большинстве случаев не развиваются, а когда они возникают, то образуются не из привитого материала. Следовательно, эмбриональная ткань при этом является лишь опухолевым раздражителем, или же она как бы подготовляет ткани реципиента для восприятия проникшего в него бластоматозного агента. Наличие в некоторых опухолях гетеротипических элементов, например гетеротипического эпителия, можно объяснить не смещением клеток, а патологической перестройкой клеточных элементов нормальной ткани.

Таким образом, теория Конгейма в настоящее время не может считаться универсальной. Если же иногда эмбриональные зачатки и служат материалом для образования опухолей, то только одного рода — так называемых тератом, которые состоят из различных тканей и содержат элементы кожи, волосы. Однако такие образования никогда не проявляют свойств злокачественности и

должны быть отнесены к порокам развития, а не к истинным опухолям.

Инфекционная теория хорошо обоснована большим экспериментальным и клиническим материалом. Согласно этой теории, непосредственной причиной опухолевого роста являются живые возбудители. Она впервые была выдвинута в 70-х годах прошлого века М. М. Рудневым одновременно с положением о перевиваемости опухолей.

Особенно плодотворная разработка инфекционной теории стала возможна после открытия Д. И. Ивановским вирусов.

Инфекционная и, в частности, вирусная теория подтверждается следующими основными фактами.

А. Некоторые опухоли можно перевить от одного животного другому не только переносом опухолевых клеток, но и одного опухолевого экстракта, не содержащего клеточных элементов опухоли. У кур можно вызвать развитие саркомы введением опухолевого экстракта или даже крови, взятой в известный период формирования опухоли (когда вирус циркулирует в крови — вирусная септицемия).

Б. В настоящее время советским исследователям (Зильбер и др.) удалось доказать наличие антигена в опухолях и получить против него специфические антитела.

В. Ряд советских авторов выяснили, что заражение опухолями происходит через промежуточных носителей — гельминтов, насекомых (например, вшей) и, по-видимому, грызунов (крысы, мыши).

Еще в 1892 г. Мечников высказал мысль, что все опухоли вызываются микроорганизмами или вирусами. В 1911 г. Раус представил некоторые экспериментальные данные в пользу вирусного происхождения саркомы кур. У крупного рогатого скота к опухолям вирусного происхождения относится диффузный папилломатоз, при котором поражения локализуются в ноздрях, на конечностях, на спине и вымени.

Г. Значительным шагом вперед в развитии инфекционной теории опухолей явилось обнаружение в молоке раковых мышей так называемого «фактора молока». Поступая при сосании матерей в организм новорожденных мышат, он вызывает у них в большом проценте случаев образование раковых опухолей. Такие же опухоли возникают у молодых мышат, родившихся от здоровых матерей, но получающих молоко от больных раком животных. Открытие «фактора молока» нанесло сильный удар по взглядам вейсманистов-морганистов на происхождение опухолей. Это открытие доказало, что рак мышей вызывается не выдуманными «раковыми генами», а определенным агентом; а так как этот агент передается из поколения в поколение мышей с молоком, т. е. с пищей, то его нужно рассматривать как фактор внешней среды. В настоящее время «фактор молока» можно обнаруживать серологически — при помощи реакции связывания комплемента (Н. Н. Петров).

Д. Серьезным доказательством в пользу вирусного происхождения некоторых опухолей является также то, что в настоящее время вирусы таких опухолей можно видеть с помощью электронного микроскопа. Так, вирус куриной саркомы имеет определенные размеры (несколько меньше 0,1μ); примерно такие же размеры и шаровидная форма присущи «фактору молока»; его удается видеть при соответствующей обработке (серебрение по способу Морозова) и сильном увеличении даже в обычном микроскопе.

Е. В культурах тканей только с помощью опухолевых вирусов можно вызвать превращение нормальной ткани в опухолевую. Вирусы некоторых опухолей удается также выращивать в культурах тканей, например вирус куриной саркомы выращивается в культуре лейкоцитов (Тимофеевский), а «фактор молока» — в куриных эмбрионах (Ларионов).

По современным представлениям, вирусы, проникнув в организм, могут долгое время находиться в нем, не причиняя заметных патологических изменений. Но при неблагоприятных для организма условиях, например при значительных расстройствах функционального состояния центральной нервной системы, они начинают проявлять свое действие, вследствие чего и возникают опухолевые клетки.

Вирусы способны не только образовывать опухоли, но и разрушать опухолевые клетки (онколиз). Так, например, вирус вертячки овец оказывает онкологическое действие на злокачественную лимфоидную ткань кур.

При всей своей стройности вирусная теория вызывает некоторые сомнения у ряда исследователей даже в отношении отдельных опухолей. Они считают еще недоказанной принадлежность «фактора злокачественности», который можно отделить от опухолевой ткани, к настоящим живым вирусам. По их мнению, выделяемый из опухолей «фактор злокачественности» представляет собой раковый белок, образующийся в клетке с момента ее превращения из нормальной в опухолевую. При делении опухолевых клеток такой белок переходит в дочерние клетки и лишь в редких случаях (в куриных саркомах) в фильтрат. Введенный с фильтратом в здоровую ткань, он проникает в нормальные клетки и стимулирует в них образование такого же белка, в результате чего нормальная клетка превращается в опухолевую.

Роль неживых бластомогенных агентов в этиологии опухолей. Инфекционная теория убедительно показала, что живые возбудители и, в частности, фильтрующиеся вирусы могут быть причинами развития некоторых опухолей, особенно злокачественных. Что же касается неживых возбудителей, к которым относятся различные механические, физические и химические раздражители, объединяемые в общую группу неживых бластомогенных агентов, то относительно них существуют две точки зрения. Согласно одной из них, защищаемой некоторыми сторонниками инфекционной тео-

рии, неживые бластомогенные агенты не служат непосредственными причинами опухолей, а создают лишь предрасположение к ним, прокладывая дорогу живому опухолевому возбудителю. В соответствии с другой точкой зрения, не отрицающей инфекционной теории, эти неживые агенты могут быть как предрасполагающими, так и непосредственными причинами опухолевого роста. Какая из этих двух точек зрения более правильна, покажет будущее. На наш взгляд, более обоснованной является вторая, допускающая множественность и разнообразие причин опухолевого роста.

ГЛАВА VI

МЕСТНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Потребность различных органов и тканей в питательных веществах, доставляемых кровью, значительно варьирует. Она зависит от особенностей структуры органа, его функций, от условий обмена и колеблется в различные периоды деятельности одного и того же органа, повышаясь при усилении функции и снижаясь при ее ослаблении или покое.

О больших колебаниях в кровоснабжении органов и систем, даже в обычных нормальных условиях, свидетельствует далеко неодинаковый минутный объем крови (количество крови, протекающей в минуту) в разных органах.

Так, например, миокард снабжается кровью в 7½ раз интенсивнее, чем скелетные мышцы.

Кровоснабжение органов и тканей регулируется центральной нервной системой воздействием на соответствующие сосудодвигательные нервы — вазомоторы.

Под местным расстройством кровообращения понимают изменение количества крови (против нормы) в том или ином участке органа или ткани, обычно при стабильности общего количества крови во всем организме. Такое расстройство может быть обусловлено рядом факторов как общего, так и местного порядка, к которым относятся:

1. Общее нарушение гемодинамики вследствие изменения скорости кровотока, кровяного давления, нарушения функции коры головного мозга, вегетативных центров, периферических окончаний вегетативных нервов в сосудах, эндокринных расстройств и др.

2. Скопление в тканях избытка продуктов обмена веществ, действующих как рефлекторно, так и путем непосредственного раздражения нервно-мышечного аппарата сосудистой стенки: холина и особенно ацетилхолина, протеиногенных аминов (гистамин, тирамин, аденозинтрифосфорная кислота, молочная кислота и др.). Одни из них, например гистамин, суживают артериолы и расширяют капилляры; ацетилхолин преимущественно расширяет артериолы.

3. Изменение содержания электролитов в тканях и pH тканевой среды. Избыток ионов калия и натрия понижает тонус сосуди-

стой стенки, обусловливая расширение сосудов. Избыток ионов кальция повышает тонус сосудов; повышение концентрации водородных ионов сопровождается расширением артерий, а увеличение содержания гидроксильных групп вызывает сужение их. Вены, наоборот, суживаются при повышении кислотности и расширяются при повышении щелочности тканей.

4. Различные факторы: механические (ушиб, давление, трение), химические (кислоты, щелочи, эфирные масла, токсины), физические (тепло, холод, лучи Рентгена, радия), биологические (инфекционные агенты) и др.

Возникающее зачастую в результате общих нарушений в организме местное расстройство кровообращения может вызвать, в свою очередь, в зависимости от органа, где оно наблюдается, ряд общих расстройств.

Например, расстройство кровообращения в мышце сердца, в головном мозге и других важных органах влечет за собой нарушение жизнедеятельности всего организма.

Местное расстройство кровообращения может проявиться либо в виде чрезмерного переполнения кровью данного участка органа — гиперемия, или местное полнокровие, или в виде резкого уменьшения кровоснабжения данного органа — анемия (исхемия), или местное малокровие. Гиперемия, в свою очередь, делится на артериальную, или активную, и венозную, или пассивную, застойную.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ

Артериальная, или активная, гиперемия характеризуется увеличением кровонаполнения или кровоснабжения какого-либо участка органа или ткани вследствие усиленного притока крови к нему по приводящим артериям; при этом отток крови остается, как правило, нормальным. Увеличение притока крови обусловлено расширением артерий и артериол под влиянием какого-либо раздражителя, воздействующего непосредственно на нервно-мышечный аппарат сосудистой стенки или на сосудодвигательный аппарат.

Однако и при воздействии непосредственно на сосудистую стенку рефлекторным путем через рецепторы включаются и центральные механизмы сосудистой регуляции.

Различают следующие виды артериальной гиперемии.

Миопаралитическая гиперемия связана с непосредственным воздействием на нервно-мышечный аппарат сосудистой стенки раздражителя в виде:

а) тепла, применяемого местно в форме грелки, компресса и ведущего к расширению артериальных сосудов;

б) холода, который при местном воздействии вначале вызывает сужение артерий, а затем расширение их и гиперемию;

в) лучистой энергии — лучей ультрафиолетовых, Рентгена, радия, применяемых в определенных дозах;

г) химических раздражителей — кантаридина, скипидара, горчичного, кротонового масла и др.

Своеобразную форму миопаралитической гиперемии представляет постанемическая гиперемия, развивающаяся в сосудах брюшных органов после быстрого удаления из полости живота больших количеств отечной жидкости, опухолей или газов из рубца жвачных. В этих условиях сосуды брюшных органов длительное время испытывают давление опухоли (жидкости), вследствие чего эластичность и тонус их в значительной степени понижаются.

В дальнейшем, при устранении механического фактора, который давил на сосуды, они быстро расширяются под напором крови, и возникает гиперемия.

Усиленный прилив крови к сосудам брюшной полости, ввиду их большой вместимости, может резко уменьшить общее количество циркулирующей крови и привести к малокровию других органов, в частности головного мозга, со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Нейропаралитическая гиперемия обусловливается перерезкой или параличом сосудосуживающих нервов или их центров.

В эксперименте нейропаралитическую гиперемию можно вызвать на ухе кролика перерезкой в шейной области на соответствующей стороне симпатического нерва.

К химическим веществам, парализующим соответствующие центры, относятся токсины пневмококков, гнойно-синегнойной палочки и др.

Нейротоническая, или ирритационная, гиперемия появляется вследствие раздражения сосудорасширяющих центров в головном и спинном мозге, а также спинальных узлов. Эти центры могут возбуждаться рефлекторно при воздействии на периферические рецепторы различными механическими, химическими и физическими агентами или при раздражении периферических вазодилятаторов, например сосудорасширяющих волокон, находящихся в шейной части симпатического ствола, седалищном нерве, в задних корешках спинного мозга. В эксперименте нейротоническая гиперемия, например половины языка, воспроизводится раздражением на соответствующей стороне периферического конца язычного нерва.

Признаки артериальной гиперемии:

1) резкое покраснение гиперемированного участка в результате усиленного притока артериальной крови;

2) расширение мелких сосудов, артериол и капилляров, вследствие чего они становятся видимыми даже невооруженным глазом;

3) пульсация мелких артерий, обусловленная расширением их, ускоренным кровотоком и передачей пульсовой волны по расширенному кровеносному руслу;

4) повышение температуры гиперемированного участка, осо-

бенно расположенного на поверхности тела, так как к нему усиленно притекает кровь из внутренних органов, где температура ее выше, чем на периферии;

5) некоторое увеличение в объеме гиперемированного участка от набухания его тканей.

Набухание тканей при артериальной гиперемии — результат увеличения проницаемости сосудистой стенки и повышения кровяного давления в сосудах, в силу чего жидкость начинает усиленно пропотевать в ткань (увеличивается лимфообразование).

Последствия артериальной гиперемии зависят от ее локализации, длительности, состояния сосудов и от степени повышения в них кровяного давления. Наиболее опасна артериальная гиперемия в центральной нервной системе, которая весьма чувствительна (больше других органов) к изменениям кровоснабжения и повышению кровяного давления. В случае патологического изменения сосудистой стенки при артериальной гиперемии могут наблюдаться разрыв сосудов и кровоизлияния.

Особенно опасны кровоизлияния из мозговых сосудов и коронарных сосудов сердца.

В некоторых случаях артериальная гиперемия используется с лечебной целью для активизации тканевых элементов, поскольку она улучшает кровоснабжение, а вместе с этим и тканевый обмен.

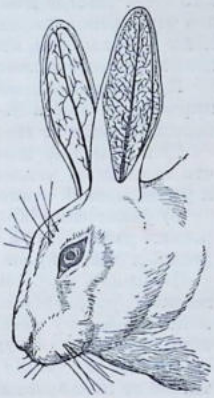


Рис. 8. Артериальная гиперемия левого уха кролика после перерезки симпатического нерва.

ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ

Венозная гиперемия выражается в увеличении кровенаполнения данного органа или ткани вследствие затрудненного оттока крови.

Причинами развития венозной гиперемии являются различные факторы, мешающие оттоку крови по венам:

1) закупорка вен сгустком крови — тромбом или эмболом, затрудняющим отток крови из соответствующего участка;

2) сдавливание вен повязкой, неправильно подогнанной сбруей, опухолью, разросшейся тканью, беременной маткой и др.;

3) ослабление сердечной деятельности, особенно на почве поражения правого желудочка; в этом случае замедляется ток крови по направлению к сердцу и наблюдается застой ее в крупных и средних венах преимущественно нижних частей тела;

4) повышение внутригрудного давления, обусловленное растяжением легких; это препятствует току крови в крупных венах, вследствие чего наблюдается застой крови в нижних частях тела.

Венозную гиперемию очень легко воспроизвести экспериментально в любом органе, сдавливая его вены, но не затрагивая артерии. Особенно демонстративна венозная гиперемия, развивающаяся при перевязке вен языка или брыжейки лягушки. Вены в этих участках резко расширяются, становятся извилистыми; расширяются также капилляры. В артериях замедляется ток крови. В дальнейшем сосуды переполняются кровью, и ток крови совершенно останавливается — возникает так называемый венозный стаз. Иногда можно наблюдать и выход эритроцитов из сосудов через неповрежденную стенку — явление диапедеза. При перевязке крупных вен, если недостаточно коллатералей, кровяное давление в венах становится равным артериальному.

Признаки венозной гиперемии: 1) синюшная окраска гиперемированной ткани из-за наличия в сосудах большого количества восстановленного гемоглобина (венозная кровь);

2) понижение температуры гиперемированных участков тела, что зависит от усиленной теплоотдачи (сосуды резко расширены) и уменьшенной теплопродукции;

3) увеличение объема гиперемированного участка, создаваемое резким расширением сосудов и накоплением в тканях транссудата (жидкая часть крови, вышедшая из сосудов) и эритроцитов.

Венозная гиперемия, сопровождающаяся значительным ухудшением кровоснабжения пораженной ткани, приводит к более или менее тяжелому расстройству ее питания. Изменения, наблюдающиеся в таких случаях, бывают тем сильнее, чем резче выражена застойная гиперемия, чем дольше она продолжается; они зависят также от локализации гиперемированного участка.

При венозном застое наблюдаются:

1) транссудация (выпотевание) жидкости из кровеносных сосудов в окружающие ткани и полости с последующим развитием отека или водянки;

2) диапедез — прохождение через стенки мелких сосудов (капилляров и венул) эритроцитов; это — своеобразное кровотечение, вызванное высоким давлением в сосудах и повышенной проницаемостью их стенок;

3) стаз — полная остановка кровообращения в капиллярах и венулах; он сопровождается сильным расширением мелких сосудов и переполнением их кровью и завершается резким нарушением питания тканей, расстройством окислительных процессов, отравлением организма токсическими продуктами извращенного обмена веществ; в итоге в пораженных тканях нередко возникают некробиотические процессы;

4) расстройство обмена в гиперемированной ткани с последующей атрофией паренхимы и разрастанием соединительнотканной стромы; в результате орган иногда уплотняется (застойная индурация почек, печени, легких).

Особенно тяжелые изменения наступают в организме при закупорке воротной вены. Поскольку сосуды брюшных органов

могут вместить до 90% общего количества крови, венозная гиперемия в портальной системе служит причиной обеднения кровью всех систем организма и зачастую кончается смертью.

Способность венозной гиперемии стимулировать усиленное разрастание соединительной ткани в застойных органах нередко используется с лечебной целью. Например, было предложено применять застойную гиперемию для ускорения заживления ран, костных переломов, улучшения течения воспалительных процессов (Бир).

С т а з — осложнение застойной гиперемии, развивающееся на почве паралитического состояния сосудов. Он может быть также инфекционно-токсического происхождения, т. е. результатом действия токсина на нервно-мышечный аппарат сосудистой стенки, или местного влияния на ткани низкой и высокой температуры (—7 и +50°), химических веществ (кислот, щелочей) и высыхания. Морфологически стазы характеризуются теми же признаками, что и венозная гиперемия: расширением сосудов, синюшной окраской тканей, а иногда кровоизлияниями.

Механизм возникновения стаза под влиянием перечисленных факторов многие объясняют химическими и физико-химическими нарушениями в тканях и сосудах. Под воздействием на ткань вредных агентов освобождаются физиологически активные продукты распада, как, например, гистамин и аденциловая кислота, и накапливается ряд недоокисленных продуктов обмена веществ. Последние парализуют нервно-мышечный аппарат сосудистой стенки и повышают ее проницаемость. Из сосудов усиливается выход в ткань жидкой части крови, которая сгущается; эритроциты начинают набухать, склеиваться; ток крови вследствие этого замедляется, а затем полностью останавливается.

При стазах склеенные эритроциты образуют в сосудах густую массу. По восстановлении кровообращения эритроциты разъединяются и вновь поступают в общий ток крови. Подобный исход бывает при нестойких стазах. При стойких стазах, когда наблюдается длительный рефлекторный спазм артериальных сосудов, а следовательно, и прекращение питания тканей, могут развиться некробиотические процессы, и наступает омертвение тканей (некроз).

МЕСТНОЕ МАЛОКРОВИЕ (АНЕМИЯ)

Местное малокровие характеризуется уменьшением количества крови в каком-либо органе или ткани, вследствие ослабления или полного прекращения ее притока к ним. Полное обескровливание органа или ткани называется и с х е м и е й.

Причины, вызывающие анемию, весьма разнообразны, но всегда сводятся к сужению или закрытию просвета артериального сосуда.

Недостаточный приток крови может обусловливаться сдавливанием извне приводящих сосудов (повязкой, опухолями), ущемлением тканей — к о м п р е с с и о н н а я а н е м и я,

Гематогенная анемия — результат сужения или закупорки просвета артерии тромбом или эмболом (обтурационная анемия).

Эндогенная анемия возникает из-за сужения артериальных сосудов вследствие утолщения их стенок, пораженных артериосклерозом.

Рефлекторная анемия развивается на почве рефлекторного раздражения вазоконстрикторного нервного аппарата и нередко сопутствует сильным болевым раздражениям (при травмах тестикул, надпочечников, почек и желудка). В этих случаях иногда наблюдается анемия важных жизненных органов (сердца, мозга), что весьма неблагоприятно отражается на организме.

Ангиоспастическая — констрикционная анемия наступает вследствие сокращения артериальных сосудов под влиянием раздражения мышц или сосудодвигательных нервов, например при воздействии холодом, адреналином, эрготином и др.

Паралитическая анемия обусловливается бездеятельностью органа (например, при параличе); при этом просвет сосудов обычно бывает сужен и приток крови ослаблен.

Коллатеральная анемия появляется после отлива крови от данного органа к соседним или отдаленным; такова анемия мозга, наблюдающаяся при быстром удалении водяночной жидкости из брюшной полости (в брюшных органах, наоборот, будет гиперемия).

Наконец, местная анемия возникает при общем малокровии животного.

Признаки местной анемии довольно специфичны. Анемичная ткань бледна, отчетливо выступает ее естественная окраска, так как артерии и вены, проходящие в ней, сужены, а капилляры не заполнены кровью. У животных это особенно хорошо заметно на слизистых оболочках глаз, носа, рта.

Анемичный орган уменьшен в объеме и весе, что зависит от уменьшенного содержания в нем крови и лимфатической жидкости. Температура его понижена вследствие недостаточного обмена веществ и ослабления притока артериальной крови.

Тяжесть последствий нарушения притока артериальной крови определяется:

1) размерами (калибром) закрытого или суженного артериального сосуда; чем он крупнее, тем серьезнее последствия (в смысле распространения их и тяжести) и тем ограниченнее шансы на восстановление кровоснабжения по анастомозам (особенно при быстрой закупорке сосудов);

2) быстротой сужения просвета артерии; при медленном закрытии даже крупных сосудов кровоснабжение соответствующих органов может восстановиться по анастомозам;

3) длительностью ослабления кровоснабжения органов;

4) чувствительностью данной ткани к недостаточному притоку артериальной крови. Нервная ткань и сердечная мышца моментально реагируют на уменьшение кровоснабжения, и если оно более или менее быстро не восстанавливается, в них могут наступить необратимые изменения.

Вообще же эти последствия значительно варьируют от легких, скоропреходящих расстройств питания до полного омертвения всего органа (омертвение конечности при закупорке ее главной артерии). Весьма возможно также, что отмороженные участки тела омертвевают в результате длительного сужения сосудов под влиянием холода.

КОЛЛАТЕРАЛЬНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ

При закупорке просвета даже крупной артерии кровоснабжение органа (или участка его) может быть восстановлено по боковым ответвлениям сосуда. Такое кровообращение называется коллатеральным.

Скорость и полнота восстановления кровоснабжения коллатеральным путем зависит от количества анастомозов, их диаметра и эластичности и, наконец, от состояния нервных регуляторов кровообращения. Если сумма просветов коллатералей равна по диаметру просвету закупоренной артерии, то коллатеральное кровоснабжение восстанавливается довольно скоро; если их недостаточно, то постепенно и медленно, по мере развития анастомозов. За этот период коллатерали расширяются, стенки их делаются более мощными, и в конечном итоге сумма их просветов приближается к диаметру просвета зажатой главной артерии. Склерозированные, потерявшие эластичность, коллатерали менее способны к расширению, что и ограничивает возможность полного восстановления кровообращения. Немалое значение для восстановления коллатерального кровообращения имеет и состояние сердечной деятельности: при сердечной недостаточности тормозится движение крови по коллатералям.

При затруднении циркуляции крови по крупным венам отток крови из соответствующего органа может также происходить коллатеральным путем. Например, при сдавливании или сужении просвета воротной вены (при сморщивании печени — циррозе) венозная кровь оттекает по коллатералям через вены нижней части пищевода, передней брюшной стенки и другие в полую вену.

Механизм восстановления кровообращения через коллатерали представляется в следующем виде.

1. Выше места закупорки сосуда кровяное давление остается нормальным, ниже этого места оно резко падает. Эта разница в кровяном давлении способствует устремлению крови из верхнего отрезка артерии по коллатералям в нижележащие отделы сосудистой сети закупоренной артерии.

2. Сосуды анемизированного участка расширяются еще от непосредственного воздействия на нервно-мышечный аппарат сосудистой стенки продуктов патологического обмена веществ (типа гистамина и ацетилхолина), концентрирующихся здесь в значительных количествах.

3. Расслабление тонуса тканей анемизированного участка также содействует расширению сосудов в нем и усиленной циркуляции по ним крови.

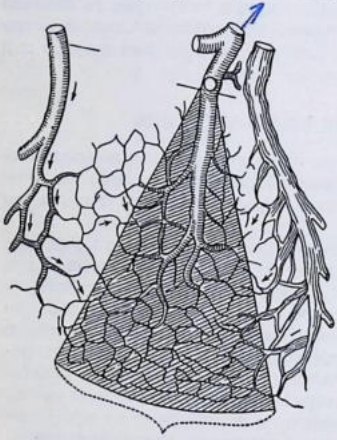


Рис. 9. Схема красного инфаркта при закупорке артерий.

Развитие коллатерального кровообращения, как артериального, так и венозного, встречается довольно часто и имеет большое значение для восстановления нарушенных питания и обмена в органе или ткани; оно является весьма важным регуляторным приспособлением.

В некоторых случаях при зажатии или закупорке сосудов восстановления кровоснабжения коллатеральным путем не происходит. Объясняется это тем, что данные сосуды, особенно концевые артерии, имеют очень мало анастомозов. Концевые артерии в значительном количестве находятся в головном мозге, сердце, почках, селезенке, легких, в сетчатке глаза и др. При закупорке таких сосудов тромбом или эмболом соответствующий участок ткани лишается кровоснабжения; обмен веществ и питание его вследствие этого резко нарушаются, и в конечном итоге он некротизируется.

ИНФАРКТ

Омертвение участка тела, возникшее в силу закрытия просвета мелких артерий, чаще всего концевых, называется инфарктом.

Омертвевший участок обычно имеет форму конуса, обращенного основанием к поверхности органа, что зависит от характера расположения концевых артерий. Инфаркты бывают двух видов: белые и красные.

Белые, или ишемические, инфаркты встречаются чаще. Окраска их бледная из-за отсутствия в тканях крови. Эти инфаркты обычно наблюдаются в почках, селезенке, сердце и головном мозге, где имеются концевые артерии, совершенно лишенные коллатералей.

Красные инфаркты образуются при переполнении капилляров анемизированного участка кровью, которая затекает туда из коллатералей или из венозного русла. Незначительное количество наличных коллатералей не в состоянии восстановить кровообращение участка; кровь в сосудах застаивается, развивается стаз. Из-за нарушения питания сосудистые стенки перерождаются, некротизируются, нередко разрываются; кровь изливается в омертвевший участок ткани и окрашивает инфаркт в красный цвет.

Инфаркты под влиянием внутриклеточных протеолитических ферментов обычно расплавляются и рассасываются; в дальнейшем на их месте остается рубец. Если сосуды закупорились бактериями, инфаркт в дальнейшем гнойно расплавляется, а затем формируется гнойник. Из этого места инфекция иногда распространяется по организму.

КРОВОТЕЧЕНИЕ

Если кровь из сосудов изливается наружу, то говорят о наружном кровотечении; если же она изливается в ткань, полость, слизистые оболочки, то говорят о внутреннем кровотечении. Иногда внутреннее кровотечение сопровождается наружным (кровавая рвота при желудочном кровотечении).

Внутреннее кровотечение более опасно для организма, во-первых, из-за значительной трудности его распознавания, во-вторых, ввиду того что излившаяся кровь давит на окружающую ткань, причиняя этим ряд осложнений.

По характеру сосудов, из которых кровь изливается, различают кровотечения артериальное, венозное и капиллярное.

Артериальное кровотечение — самое опасное, так как при разрыве артерий стенки их не спадаются (зияют), кровяное давление в них высокое, и поэтому в единицу времени вытекает много крови. При разрыве сонной артерии у лошадей, если не оказать своевременной помощи, наступает довольно быстро смерть. Артериальное кровотечение имеет пульсирующий характер, и кровь бывает ало-красная.

Венозное и капиллярное кровотечение иногда трудно отличить друг от друга, но все же следует отметить, что венозная кровь имеет темно-красный цвет и течет непрерывно, в то время как капиллярное кровотечение сопровождается образованием на поверхности кровоточащей ткани маленьких капелек, которые после стирания вновь появляются. При ранении крупных вен существует опасность засасывания воздуха в кровяное русло и возникновения воздушной эмболии.

По характеру изменения сосудистых стенок различают кровотечения: а) от разрыва сосудов, б) от их изъязвления и разъедания и в) через неповрежденную сосудистую стенку — так называемый диапедез.

Нарушение целости сосудистой стенки или резкое повышение ее проницаемости, что является обязательной предпосылкой для кровотечений, может происходить от многих причин. Основные из них следующие.

1. Механические повреждения сосудов (порезы, уколы, огнестрельные ранения, ушибы и др.).

2. Изъязвление и разъедание сосудистой стенки развивающимся язвенным или воспалительным процессом, опухолью, например разъедание сосудов легких при туберкулезе, сосудов желудка при язве его и т. д. При этом иногда отмечается выпячивание сосудистой стенки в виде аневризмы, легко разрывающейся при повышенном кровяном давлении или различных травмах.

3. Патологические изменения сосудистых стенок при воздействии инфекционных агентов, голодании и авитаминозах, при отравлении некоторыми ОВ (мышьяком, фосфором, ртутью и др.). Эти факторы чаще всего нарушают физико-химическую структуру стенок сосудов, что и приводит к повышению их проницаемости.

4. Склеротические и дегенеративные изменения сосудистой стенки, которые предрасполагают к разрывам даже при незначительном повышении кровяного давления или небольших механических травмах.

5. Расстройство сосудистой иннервации, имеющее своим следствием нарушение трофики сосудистой стенки.

Повышение проницаемости сосудистой стенки, главным образом капилляров и реже артериол и венул, часто служит причиной кровотечений типа диапедеза.

Последствия кровотечений весьма разнообразны; они зависят от количества потерянной организмом крови, скорости кровотечения, от места, куда изливается кровь. Потеря организмом 50—60% крови, как правило, приводит к гибели его от острой анемии мозга или сердечной мышцы. Быстрая потеря даже $^1/_4$—$^1/_3$ крови нередко завершается гибелью животных (организм не успевает приспособиться). Особенно тяжелы последствия кровоизлияния в головной мозг; оно приводит к разным нарушениям жизнедеятельности организма и нередко к смерти.

Кровотечение после ранения или разрыва крупных сосудов останавливается благодаря рефлекторному спазму и сокращению отрезков сосуда, их расхождению и скручиванию в силу эластичности сосудистой стенки, а также развитию тромба. Излившаяся в ткань кровь свертывается и в дальнейшем подвергается различным превращениям. Небольшие кровотечения обычно рассасываются при участии мезенхимальных клеток.

ТРОМБОЗ

Тромбозом называется прижизненное образование в просвете кровеносных сосудов плотных масс, выпадающих из крови, обычно спаянных с внутренней стенкой сосуда и в той или иной

степени препятствующих нормальному кровотоку. Эти плотные массы называются т р о м б а м и. В состав тромба входят кровяные пластинки, свернувшийся фибрин, эритроциты и лейкоциты. Тромб, сформированный преимущественно из эритроцитов, называется к р а с н ы м, образованный из фибрина, лейкоцитов и тромбоцитов — б е л ы м. Первый появляется при быстром тромбообразовании и имеет красный цвет, второй — при медленном и имеет белый цвет. При чередовании белых и красных участков тромб носит название с м е ш а н н о г о.

Сгустки крови, обнаруживаемые в кровяном русле посмертно, отличаются тем, что они свободно лежат в просвете сосуда, в то время как тромб с ним прочно связан. Помимо того, посмертные сгустки всегда сочные, блестящие, тромбы же в большинстве случаев крошковатые, сухие.

По характеру залегания в сосудах различают тромбы о б т у р и р у ю щ и е, полностью закрывающие просвет сосуда; п р и с т е н о ч н ы е, когда тромбическая масса расположена у стенки сосуда и не закупоривает его полностью; ц е н т р а л ь н ы е, когда тромбическая масса соединяет противоположные стенки сосуда, оставляя, однако, проход для тока крови у свободной, незанятой тромбом части стенки. Имеются и другие варианты залегания тромбов в сосудах.

Процесс тромбообразования складывается из двух моментов: 1) агглютинации тромбоцитов и лейкоцитов крови и 2) коагуляции — свертывания крови в результате воздействия специфических ферментов. Вначале из протекающей крови выпадают тромбоциты, которые наслаиваются на внутреннюю поверхность стенки сосуда и затем склеиваются.

Ряд авторов объясняет агглютинацию и осаждение тромбоцитов как результат уменьшения электрического заряда кровяных пластинок, обусловленного физико-химическими изменениями в пристеночном слое плазмы. Нормальные тромбоциты имеют отрицательный заряд, благодаря которому они удерживаются во взвешенном состоянии. Уменьшение заряда пластинок наблюдается при увеличении содержания глобулинов в плазме или накоплении в крови водородных ионов, в частности углекислоты. Накопление углекислоты объясняется замедленным кровотоком в данном месте и последующим расстройством обмена веществ между кровью и тканями.

Выпавшие и склеенные тромбоциты образуют перекладины, препятствующие току крови в данном участке; это способствует дальнейшему выпадению пластинок, а также лейкоцитов. Склеиваясь, последние формируют белый пристеночный агглютинационный тромб. В дальнейшем, если тромб не отрывается током крови, тромбоциты и лейкоциты начинают разрушаться; при этом освобождается значительное количество тромбокиназы, которая вызывает уже коагуляцию (свертывание) крови.

Свертывание крови — ферментативный процесс; в нем принимают участие белок плазмы — фибриноген, профермент протром-

база, также находящийся в плазме крови, и фермент тромбокиназа, содержащийся в связанном виде в тромбоцитах, лейкоцитах, эндотелии сосудов и различных клетках и тканях. Тромбокиназа освобождается при разрушении и разложении тканей или распаде кровяных пластинок. Свободная тромбокиназа преобразует протромбазу в активный фермент — тромбазу, а последний, действуя на растворенный в плазме фибриноген, превращает его в фибрин, выпадающий из крови в виде волокнистой массы. Весь этот процесс совершается в присутствии находящихся в крови солей кальция. Большую роль в свертывании крови играет витамин К, без которого невозможен синтез протромбазы в печени.

Таким образом, агглютинация наблюдается в начале тромбообразования, а в дальнейшем увеличение массы и рост тромба совершаются главным образом коагуляционным путем. Особенно ярко проявляется коагуляция при ускоренном тромбообразовании, в частности при сильном размозжении сосудов.

В образовании тромбов имеют существенное значение три условия: замедление тока крови, изменение сосудистой стенки и качества крови.

О важности для тромбообразования замедления тока крови свидетельствует преимущественная локализация тромбов в патологически расширенных сосудах и в венах нижних частей тела, где обычно кровоток замедлен.

Замедление тока крови содействует более легкому осаждению и слипанию друг с другом лейкоцитов и кровяных пластинок. Лейкоциты и тромбоциты, как более легкие по удельному весу, при замедленном токе крови отходят в большом количестве к стенкам сосуда, осаждаются в пристеночном плазматическом слое и, склеиваясь, формируют там тромб (при более быстром токе крови этот тромб может быть снесен). Тромбы нередко образуются при сердечной недостаточности, сосудистых спазмах, при сдавливании сосудов, т. е. в условиях значительного замедления кровотока.

Однако одно замедление тока крови в большинстве случаев не в состоянии вызвать образование тромба. Так, при перевязке отрезка сосуда двумя лигатурами кровь между последними остается жидкой, несвернувшейся и при развязывании их кровоток восстанавливается. Для формирования тромба, по-видимому, необходимо еще изменение свойств самой стенки сосудов: повреждение ее, нарушение целости эндотелия. Такие повреждения сосудов возникают в результате механических, химических, термических и других воздействий, а также при артериосклерозе, застоях крови, интоксикациях, недостаточном питании.

Вследствие повреждения сосудистой стенки, особенно при нарушении целости ее эндотелия, на внутренней поверхности интимы появляются шероховатости, неровности, способствующие оседанию и прилипанию кровяных пластинок и лейкоцитов; кроме того, освобождается тромбокиназа, содействующая свертыванию крови и тромбообразованию.

В происхождении тромбоза в ряде случаев может иметь важнейшее значение изменение качества самой крови. Все процессы, повышающие свертываемость крови, — сгущение ее, увеличение содержания тромбоцитов, тромбокиназы, — могут вызывать усиление тромбообразования в сосудах.

В каждом конкретном случае тромбообразования какой-либо один из описанных трех факторов может оказаться ведущим, а другие ему подчиненными, способствующими. Например, ведущим моментом в тромбообразовании при сердечной недостаточности является замедление тока крови; при тромбозе инфекционного происхождения главная роль принадлежит повреждению сосудистых стенок.

Установлено также, что в патогенезе тромбоза играют роль нервнорефлекторные механизмы. При повреждении ваго-симпатических стволов в шейной или синокаротидной области наблюдается формирование тромбов и занос эмболов в легочные сосуды. Тромбоз возникает и после воздействия на сосуды различных раздражителей, вызывающих спазм их.

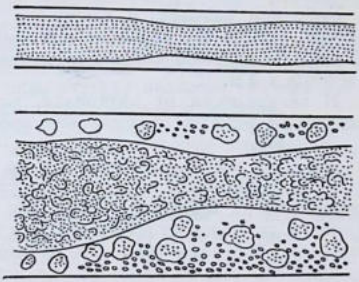


Рис. 10. Схема образования пристеночного тромба в маленькой артерии.

Образовавшиеся тромбы могут расплавиться протеолитическими ферментами или при помощи бактерий; в первом случае говорят об асептическом расплавлении, а во втором — о септическом.

При расплавлении или рассасывании тромба восстанавливается проходимость сосудов. Септическое рассасывание тромба может послужить причиной развития гнойных очагов в различных органах и тканях, куда заносятся расплавленные инфицированные частички. Иногда тромбы пронизываются соединительной тканью; она врастает в них со стороны сосудистой стенки — *организация тромба*. Организованный тромб сморщивается, в нем появляются трещины, которые нередко выстилаются эндотелием. Таким образом, тромб оказывается пронизанным каналами, сообщающимися между собой; по ним может восстановиться кровообращение через затромбированный участок сосуда — *канализация тромба*. Наконец, в тромбе может наблюдаться отложение извести — *петрификация тромба*.

Последствия тромбоза для организма бывают различны. Они зависят от величины тромба, его локализации, быстроты образования, асептического или септического распада. В случае быстрой закупорки просвета артерии и запаздывания восстановления

коллатерального кровообращения наступает анемия или даже омертвение соответствующего участка. При закупорке венозных сосудов может развиться венозный застой и отек органов. Обтурирующие тромбы сильнее нарушают кровообращение, чем пристеночные и центральные; инфицированные тромбы приносят больше вреда организму, чем неинфицированные. Последствия тромбоза зависят еще от того, в сосудах каких органов локализуются тромбы; например, закупорка венечных сосудов сердца или сосудов головного мозга причиняет тяжелые расстройства в организме, а нередко и его гибель.

ЭМБОЛИЯ

Эмболией называется закупорка кровеносных или лимфатических сосудов частицами, занесенными током крови или лимфы, обычно не встречающимися в крови. Эти частицы называются эмболами.

В зависимости от материала, из которого состоят эмболы, различают эмболии эндогенного происхождения и экзогенного.

Эндогенные эмболии известны в следующих разновидностях.

Эмболия частицами разрушенных тромбов особенно часто встречается при образовании тромбических наложений на клапанах сердца, где условия для отрыва частиц тромба и переноса их в большой или малый круг кровообращения наиболее благоприятны. Оторвавшиеся частицы продвигаются по кровеносному руслу до тех пор, пока не встретят сосуд, диаметр просвета которого меньше диаметра эмбола, и не закупорят его.

Эмболия паренхимно-клеточная наблюдается как следствие травмы или дегенеративных изменений, чаще всего паренхиматозных органов, при одновременном нарушении целости вен. Группа клеток, оторвавшихся от органа, попадает в просвет разорванного сосуда и переносится в виде эмбола в различные ткани. Таково происхождение эмболии ветвей легочных артерий группами печеночных клеток при патологии печени, частицами сердечных клапанов при язвенном распаде их, синцитиальными клетками последа.

Путем клеточной эмболии формируются вторичные опухолевые очаги в различных органах и тканях (метастазированные опухоли). Проросшие в кровеносные и лимфатические сосуды злокачественные опухоли подвергаются распаду, при этом от них отрываются группы клеток, которые переносятся током крови или лимфы в виде эмбола по сосудам и, застревая в различных органах, при наличии соответствующих условий приводят к образованию новых опухолей.

Эмболия жировая развивается при переломах трубчатых костей, при размозжениях подкожной клетчатки и в других подобных условиях, когда капельки жира поступают в кровеносную систему из богатой им ткани. При переломах больших труб-

чатых костей жировые капли костного мозга всасываются в просвет разорванных вен и заносятся током крови в сосуды малого круга, вызывая закупорку капилляров легких и в связи с этим и нарушение кровообращения. Такое явление встречается иногда и при оперировании жирных животных.

Экзогенные эмболии также бывают различного происхождения.

Воздушные эмболии случаются при ранении крупных вен, близко расположенных к сердцу (вены полые, подключичные, яремные), когда сосуды закупориваются пузырьками воздуха из окружающей атмосферы. Воздух попадает в зияющие вены во время вдоха и частично при диастоле, так как при этом в этих венах создается отрицательное давление вследствие присасывающего действия грудной клетки. Такого рода воздушная эмболия вызывает массовую закупорку легочных капилляров и расстройство кровообращения.

Воздушная эмболия может возникнуть при повреждении и зиянии маточных вен. Разновидностью ее является газовая эмболия, которую можно наблюдать при кессонной болезни.

Эмболия бактериальная и паразитарная наблюдается при вскрытии инфекционного очага в кровеносный или лимфатический сосуд и попадании в последний конгломерата микробов или паразитов, или же при непосредственном размножении бактерий в самой крови. Бактериальные эмболии имеют место при тромбофлебитах, воспалениях клапанов сердца.

Паразитарная эмболия описана у лошадей при внедрении незрелых форм гельминтов (стронгилид) в чревные артерии. В результате затрудняется кровообращение в кишечнике, и животное заболевает коликами.

Эмболия инородными телами встречается при ранениях, когда посторонние тела проникают в кровь и током ее заносятся в сосуды большого или малого круга кровообращения.

В зависимости от отдела сосудистой системы, в котором распространяются эмболы, различают эмболии малого и большого круга кровообращения и портальной системы.

Эмболия малого круга кровообращения развивается при поступлении эмболических частиц (капли жира, воздуха, опухолевые клетки и др.) из сосудов большого круга в вены и в правое сердце. Большие эмболы застревают в ветвях легочных артерий, меньшие — в капиллярах. Некоторые частицы могут через капилляры переходить в легочные вены, левое сердце и оттуда в большой круг кровообращения. Закупорка даже нескольких ветвей легочной артерии вследствие наличия коллатералей не отражается особенно вредно на характере кровообращения. Значительные расстройства его наступают при массовой закупорке легочных капилляров.

Эмболия большого круга кровообращения отмечается чаще всего при поступлении эмболов из левого сердца, крупных арте-

рий и реже из легочных вен. Направление движения эмболов по артериям большого круга зависит от многих факторов: величины эмбола, характера кровотока, ширины просвета сосуда, угла отхождения ветвей от главного ствола. Обычно эмболы продвигаются по направлению тока крови; поэтому те из них, которые образуются в левой половине сердца, попадают в артериальную систему и затем в мозг, селезенку, почки и другие отдаленные органы. Эмболы довольно редко заносятся в сосудистые ветви, отходящие от главного ствола под прямым углом; этим и объясняется, почему эмболия левого полушария мозга встречается чаще, чем правого.

Эмболия портальной системы возможна при поступлении эмболов из ветвей воротной вены. В этом случае отмечаются резкая гиперемия кишечника и обеднение кровью всей аортальной системы. Такая эмболия в множественной форме может вызвать резкое падение артериального давления и повышение его в воротной вене, что, в свою очередь, приводит к дисфункции печени.

Скопление крови в сосудах брюшной полости, наблюдающееся при эмболии портальной системы, имеет своим следствием уменьшение количества циркулирующей крови и анемию жизненно важных органов, что иногда может завершиться смертью.

Последствия эмболий зависят от места застревания эмболов, величины их и свойств, от характера сосуда и наличия анастомозов и др. Особенно опасна эмболия сосудов мозга и коронарных сосудов сердца. При эмболии концевых артерий развивается инфаркт. Если эмбол состоит из конгломерата бактерий, паразитов или клеток злокачественных опухолей, то последствия эмболии обусловливаются не столько механической закупоркой сосудов и расстройством кровообращения, сколько появлением нового инфекционного очага или возникновением на новом месте вторичной метастазированной опухоли.

Эмболические массы нередко распространяются и по лимфатическим сосудам (раковые клетки, конгломераты бактерий). В этих случаях эмболы прежде всего застревают в регионарных лимфатических узлах, на почве чего возникают вторичные очаги болезни.

———

ГЛАВА VII

ОТЕК И ВОДЯНКА

Отеком называется скопление значительного количества жидкости — транссудата в тканях вследствие расстройства в них водно-солевого обмена. Скопление такой жидкости в серозных полостях носит название водянки.

В зависимости от места скопления отечной жидкости (транссудата) различают: водянку брюшной полости — асцит, плевральных полостей — гидроторакс, желудочков мозга — гидроцефалус, околосердечной сумки — гидроперикардиум и др.

При отеке жидкость скапливается в межтканевых щелях, главным образом в соединительной ткани. В норме эти межтканевые щели обычно не существуют; они появляются при отеках в результате изменения физико-химического состояния коллоидов межуточного вещества и понижения эластичности последнего. Одна часть транссудата находится в свободном состоянии в межтканевых щелях, а другая, большая связывается с коллоидами тканей, вызывая их набухание.

Отечная жидкость прозрачна и состоит в основном из воды (около 97%), незначительного количества солей — 0,7% и белка около 3%. Удельный вес транссудата колеблется в пределах 1,007—1,013. Больше всего белка содержится в отечной жидкости при воспалении почек (нефрит), меньше при сердечных и голодных отеках, а наименьшее количество при дистрофиях почечной паренхимы (нефрозах).

При водянках содержание белка в транссудате меньше, чем при отеках; оно в общем не превышает 3%.

Основные признаки отека — увеличение объема тканей, снижение эластичности, тестоватость (при надавливании остается ямка), похолодание их, стекание значительного количества жидкости с поверхности разреза, повышенный блеск серозных поверхностей.

Отечная жидкость образуется так же, как и тканевая лимфа, т. е. в результате транссудации — выхождения (просачивания) жидких составных частей крови через стенки капилляров в ткань. В дальнейшем транссудат пропитывает тканевые элементы, смешивается с продуктами клеточного обмена и превращается в так

называемую тканевую лимфу. Последняя всасывается обратно из тканей частью в истоки вен, частью в лимфатические сосуды (лимфатические капилляры начинаются слепо в тканях в виде замкнутых трубок и не сообщаются с тканевыми щелями, как это раньше предполагалось).

Всосавшаяся в лимфатические сосуды тканевая лимфа носит название собственно лимфы.

Скопление трансудата в тканях и образование отеков обусловливается главным образом патологическим усилением лимфообразования, а не затруднением оттока лимфы по лимфатическим сосудам. Объясняется это наличием большого количества коллатеральных лимфатических путей, а также оттоком лимфы по венозному колену капилляров. Так, если экстирпировать у собаки подколенный лимфатический узел и прервать тем самым главные пути отвода лимфы из задней лапы, то отек лапы все же не наступит.

Следовательно, отек и водянка, как правило, обязаны своим происхождением усилению процесса трансудации жидкости из сосудов в ткань и задержке ее там вследствие диспропорции между образованием трансудата и его оттоком. Процесс этот представляет, в сущности, частный пример прохождения жидкости через полупроницаемую мембрану — сосудистую стенку, по обе стороны которой находится весьма сложная среда (с одной стороны кровь, с другой — тканевая лимфа), содержащая как коллоидные, так и молекулярно-дисперсные субстанции. Количество жидкости, проходящее через эту полупроницаемую мембрану, естественно зависит от состояния самой мембраны, состава и свойств сред по обе стороны ее и от механического (фильтрационного) давления на стенку сосуда изнутри и снаружи.

Нарушенный обмен жидкости между кровью и тканями может повести к усилению трансудации из сосудов вследствие изменения гидродинамических (или механических) факторов — кровяного давления и скорости кровотока, а также физико-химических процессов — осмоса и набухания тканей (осмотического и онкотического давления). В патогенезе отека весьма важную роль играют еще состояние самой сосудистой стенки, в частности секреторные свойства эндотелия, и общее расстройство регуляции водно-солевого обмена в организме, осуществляемой в первую очередь нервной системой и эндокринными железами.

Значение первого фактора — механического, или гидродинамического, заключается в повышении внутрикапиллярного давления, особенно в венозном отрезке капилляров, и замедлении кровотока. Эти изменения способствуют усилению фильтрации жидкости из сосудов в ткань и уменьшают обратное всасывание тканевой жидкости в сосуды.

Повышение внутрикапиллярного давления и замедление кровотока наблюдаются при патологических состояниях, сопровождающихся венозной гиперемией (сердечная недостаточность, за-

купорка вен). Однако в экспериментальных условиях после зажатия даже крупных вен в соответствующих участках не всегда развивается отек. Это объясняется главным образом обилием в зоне зажимаемой вены венозных коллатеральных путей, по которым и восстанавливается отток крови.

Повышение внутриартериального давления — не единственная причина отека; в этом убеждает эксперимент с артериальной гиперемией. Если вызвать у животного артериальную гиперемию, отек ткани не развивается, хотя при этом значительно повышается внутрикапиллярное давление. Он может возникнуть лишь в том случае, если вдобавок различными способами затруднить отток лимфы.

Артериальная гиперемия может иногда служить моментом, способствующим появлению отека. Если зажать бедренную вену, отек задней конечности не развивается, но он наступает, когда одновременно перерезать седалищный нерв и вызвать тем самым артериальную гиперемию конечности. Несмотря на отсутствие явлений отека, трансудация жидкости из сосудов при артериальной гиперемии все же увеличивается, в чем можно убедиться, собирая оттекающую лимфу из гиперемированной области.

Наряду с повышением фильтрационного давления во внутрикапиллярной сети, некоторое значение в происхождении отеков имеет и понижение сопротивления со стороны окружающих тканей выхождению трансудата из сосудов. Увеличение давления в тканях, например стягиванием их при помощи эластического бинта, затрудняет развитие отеков.

Вторым фактором образования отеков является разница между осмотическими давлениями крови и тканевой лимфы. Лимфа в норме имеет более высокое осмотическое давление, чем кровь. Так, величина понижения точки замерзания приблизительно равна для лимфы 0,62°, для крови 0,56—0,58°. Эта разница осмотического давления в сосудах и тканях сама по себе обусловливает направление тока жидкости из сосудов в ткани.

При некоторых патологических состояниях в тканях накапливается значительное количество электролитов или происходит усиленный распад сложных молекулярных комплексов, из которых построены ткани, на более простые, что приводит к увеличению молекулярной концентрации в тканях, к повышению там осмотического давления, отчего разница осмотического давления между кровью и тканями увеличивается. В результате резко усиливается трансудация жидкости из сосудов в ткань, обусловливая этим образование отеков. Накопление электролитов в тканях и, в частности, задержка в них хлоридов наблюдаются при патологии почек, что в некоторой степени и объясняет возникновение почечных отеков. Повышение молекулярной концентрации в тканях за счет усиленного распада сложных молекулярных образований на более простые обычно отмечается при воспалении.

Повышение коллоидно-осмотического давления в тканях и возникновение на этой почве так называемых воспалительных и токсических отеков может быть следствием воздействия на организм различных токсических веществ и вызываемого ими усиленного распада тканевых коллоидов. При воспалительном отеке точка замерзания тканевой лимфы может снизиться на 1,4° вместо 0,62°.

Усиление транссудации жидкости из сосудов под влиянием повышенной концентрации электролитов можно экспериментально наблюдать при введении животным гипертонического (15%) раствора поваренной соли в брюшную полость. В этом случае транссудация жидкости продолжается до тех пор, пока концентрация раствора соли в брюшной полости не достигнет нормального осмотического давления. После этого жидкость начинает всасываться обратно в кровь. Однако уменьшение осмотической концентрации не имеет абсолютного значения в происхождении осмотических отеков, так как капиллярная стенка полупроницаема (в полном смысле этого слова): она пропускает не только воду, но ряд растворенных в крови веществ (электролитов). Явления осмоса в этих условиях могут протекать лишь потому, что, проходя через мембрану сосудистой стенки, на ней задерживаются многие молекулы и ионы в зависимости от величины и заряда их, а также от физико-химического состояния самой сосудистой стенки.

Третий, весьма важный фактор в происхождении отеков — увеличение способности коллоидов тканей набухать, связывать воду. Набухание, задержка коллоидами воды, во многом зависит от их дисперсности, наличия электролитов, кислот и других физико-химических свойств. Степень восприятия коллоидами воды измеряют онкотическим, или коллоидно-осмотическим, давлением, которое развивается при их набухании. Величина онкотического давления значительно превосходит максимальные величины наблюдаемых в этих коллоидах механических и осмотических давлений. Таким образом, возникновение отеков рассматривается многими авторами как результат повышения гидрофильности тканей, усиления онкотического давления коллоидов тканей при одновременном понижении онкотического давления коллоидов крови.

Онкотическое давление коллоидов тканей нередко увеличивается при болезнях почек, голодании, отравлениях и при других расстройствах, сопровождающихся возрастанием дисперсности этих коллоидов, накоплением в них электролитов, а иногда и кислот. При этих патологических состояниях одновременно отмечается уменьшение онкотического давления крови вследствие обеднения ее белками, а также изменения в плазме альбумино-глобулинового индекса (в сторону уменьшения альбуминов).

В эксперименте отеки удается вызвать при кормлении животных пищей, лишенной белков. При выдерживании крыс на безбелковой пище у них уменьшается количество альбуминов в крови

и нередко развиваются отеки; при возобновлении дачи кормов с белками содержание последних в плазме увеличивается, а отеки исчезают. Многократными кровопусканиями и обратным вливанием отмытых эритроцитов экспериментально удалось снизить у животных концентрацию белков в плазме до 3% (вместо 8—9%), что сопровождалось развитием отеков в подкожной клетчатке.

Повышение транссудации жидкости из сосудов в ткань не всегда сразу ведет к образованию отеков, так как способность тканей набухать без появления признаков явного отека довольно значительна. Это особенно относится к соединительной ткани, которая в норме находится в состоянии максимального набухания.

Ранняя стадия отека, когда транссудат полностью поглощается набухающими тканевыми элементами и не накапливается в межтканевых щелях, называется скрытым (латентным) отеком.

Что касается состояния стенки капилляра, через которую жидкость транссудирует в ткани, то, если она не изменена, отек может отсутствовать, несмотря даже на наличие других факторов. Если животному ввести внутривенно большое количество физиологического раствора, то небольшая степень отечности наблюдается только в стенках кишечника, брыжейке и забрюшинной клетчатке. Если же предварительно повысить проницаемость сосудистой стенки введением в кровяное русло азотнокислого серебра, мышьяковистых соединений, йодистых препаратов, бактерийных токсинов, то последующие внутривенные инъекции даже небольших количеств физиологического раствора сопровождаются развитием отека. При значительном повреждении и повышении проницаемости сосудистой стенки отеки могут возникнуть даже без дополнительного введения физиологического раствора.

Проницаемость сосудов (как и тканей) регулируется нервной системой при помощи эндокринных органов. Например, гормоны надпочечников (кортикостерон) уменьшают проницаемость сосудов, гормоны половых желез, наоборот, увеличивают ее.

Онкотическое давление коллоидов крови обычно препятствует транссудации из сосудов лишь до тех пор, пока сосудистая стенка непроходима для белков плазмы. При повреждении капилляров настолько, что они становятся проницаемыми для белков, последние начинают выпотевать из сосудов в ткань вместе с жидкостью. Выход белков через измененные капилляры, в свою очередь, ведет к повышению онкотического давления коллоидов тканей и уменьшению его в крови, что и способствует образованию отеков. Повышение проницаемости сосудистой стенки обусловливается ее растяжением, а чаще всего изменением ее физико-коллоидных свойств различными токсическими воздействиями.

Таким образом, в патогенезе отека играют роль многие факторы, вызывающие в конечном итоге усиленную транссудацию

жидкости из крови в ткань, но значение их в каждом отдельном случае может быть различным. В зависимости от преобладания того или иного из них различают отеки механические, осмотические и онкотические. Однако иногда нелегко бывает установить, какой фактор является преобладающим, и поэтому трудно решить, к какому виду следует отнести данный отек.

Для понимания патогенеза отека необходимо рассматривать вызывающие его факторы не изолированно, а в их взаимодействии. С этой целью пользуются модельными опытами с искусственными капиллярами, изготовленными из коллоидных перепонок. При пропускании через них под давлением изотонической жидкости, не содержащей коллоидов, выхождение ее через перепонку происходит по всей длине капилляров, но сильнее всего в приводящем артериальном конце, т. е. там, где боковое механическое давление наибольшее. Когда через тот же капилляр пропускают коллоидную жидкость, соотношения получаются иные: транссудация происходит только в приводящем отрезке его, где механическое боковое давление преобладает над коллоидно-осмотическим. В отводящем же отрезке, где механическое давление не может преодолеть онкотическое, наоборот, происходит всасывание жидкости в капилляр из окружающей среды.

Нечто подобное может наблюдаться и в капиллярах организма. Когда через капилляры конечности пропускают изотоническую жидкость, лишенную коллоидов, через некоторое время конечность сильно отекает. Если затем пропускать жидкость, содержащую коллоиды, отек не только не развивается дальше, а, наоборот, уменьшается. При повышении механического давления внутри капилляра транссудация происходит на всем его протяжении, при понижении внутрикапиллярного давления, наоборот, удлиняется протяженность зоны всасывания.

Центральная нервная система, регулирующая все жизненные процессы, в том числе сосудистый тонус, кровяное давление, трофику сосудистой стенки и все виды обмена веществ в организме и, в частности, водно-солевой, несомненно играет первенствующую роль в возникновении, развитии и ликвидации отеков. Так, если ввести под кожу двум крысам раствор хлористого аммония (вызывающего отек) и одну из них предварительно наркотизировать, то наиболее ярко отек проявится у наркотизированной. Отсюда можно сделать вывод, что токсические отеки развиваются более быстро при наличии наркотического торможения коры головного мозга.

Развитие токсического отека зависит и от вегетативной нервной системы: при воздействии на организм различными вегетативными ядами можно ослабить или усилить явления отечности тканей.

Отек и водянка не являются самостоятельными заболеваниями, они лишь сопутствуют другим болезням и служат важнейшими симптомами последних.

КЛАССИФИКАЦИЯ ОТЕКОВ

В зависимости от причины возникновения различают отеки застойные, почечные, кахексические, токсические, воспалительные, нервные и эндокринные.

Застойными признаются отеки, возникающие в результате венозного застоя: отеки на почве ослабления сердечной деятельности, отеки в результате закупорки вен. Сердечные отеки нередко сопровождаются асцитом и гидротораксом. Ведущими факторами (но далеко не исчерпывающими) в застойных отеках являются повышение внутрикапиллярного давления и проницаемости сосудистой стенки вследствие растяжения ее и набухания (последнее обстоятельство обусловлено накоплением CO_2 в гиперемированном участке), затруднение оттока тканевой лимфы. Наконец, возникновение застойных отеков связано в некотором отношении с увеличением осмотического и онкотического давления в тканях, что наблюдается при венозной гиперемии (увеличение онкотического давления тканей, в частности, обусловливается накоплением в них углекислоты). У животных застойные отеки при сердечной недостаточности бывают резче выражены в местах наибольшего затруднения для оттока крови, например в конечностях, нижней части живота, в области подгрудка. Для ослабления функции левого желудочка характерны отеки легких; они получаются в результате венозного застоя в сосудах малого круга кровообращения.

Почечные отеки наблюдаются при дегенеративных или воспалительных процессах в почках. Возникновение их связано с расстройством регуляции водно-солевого обмена центральной нервной системой, понижением онкотического давления крови вследствие обеднения ее белками, а также выделительной функции почек в отношении воды и солей. Когда хлориды задерживаются в тканях, в них возрастает осмотическое давление (в отечной жидкости хлористого натрия содержится больше, чем в крови), а уменьшение содержания белков в крови понижает ее онкотическое давление.

Кахексические отеки наблюдаются при хроническом истощении на почве недоедания, длительных тяжелых заболеваниях (хронические инфекции, тяжелое малокровие, злокачественные опухоли и др.). Происхождение этих отеков, по-видимому, обязано:

1) увеличению проницаемости капилляров из-за плохого их питания и обеднения липоидами;

2) падению онкотического давления крови вследствие недостаточного поступления белков в организм;

3) повышению осмотического давления в тканях по причине усиленного распада крупных молекулярных образований на мелкие и задержки в тканях солей.

По патогенезу близко к кахексическим отекам стоят отеки авитаминозные.

Токсические отеки развиваются при общем отравлении организма, например при вдыхании фосгена, дифосгена, хлора и других ОВ, а также при местном воздействии на ткань различных токсических веществ (например, отеки кожи при нанесении на нее масел кротонового, горчичного). В патогенезе этих отеков важнейшее значение, по-видимому, имеют повреждение сосудистых стенок токсинами (повышение их проницаемости) и возрастание коллоидно-осмотического давления в тканях от накопившихся в них продуктов распада.

Воспалительные отеки по своему происхождению близки к токсическим.

Отеки нервного происхождения появляются как следствие дисфункции нервных регуляторных аппаратов, выражающейся в раздражении или, наоборот, в параличе центральных и периферических нервных приборов. При расстройстве иннервации сосудистых стенок страдает их трофика, повышается проницаемость. К нервным отекам относятся острый ограниченный отек кожи, аллергические отеки.

Отеки эндокринного происхождения развиваются при извращении деятельности эндокринных желез. Таков слизистый отек при гипофункции щитовидной железы; гипотиреоидные отеки сопровождаются глубоким нарушением питания тканей и свойств их коллоидов.

Последствия отеков сводятся к понижению жизнедеятельности тканей, обусловленному механическим сдавливанием их отечной жидкостью и отчасти расстройством тканевого обмена. Отечные ткани легче подвергаются инфицированию и предрасположены к воспалению. Так, отек легких нередко влечет за собой их воспаление.

При водянке появляется иногда ряд осложнений из-за сдавливания водяночной жидкостью смежных органов и тканей, препятствующего их функции.

Большое значение для организма имеет еще локализация отека или водянки. Например, водянка мозга или отек легких могут иметь серьезные последствия для всего организма ввиду жизненно важной функции этих органов.

ГЛАВА VIII

ВОСПАЛЕНИЕ

Термин воспаление (phlogosis, inflammatio) возник в древние времена; он выражает мысль о связанности этого процесса с пламенем или повышением температуры пораженного участка тела.

Воспаление — один из самых распространенных патологических процессов. Его имеют в своей основе многие заболевания с весьма разнообразной клинической картиной. Недаром в древности всякую болезнь отождествляли с воспалением.

Учение о воспалении было создано главным образом Мечниковым и его школой, а затем развито и углублено рядом других исследователей.

Воспаление представляет собой комплексную реакцию животного организма на действие чрезвычайного раздражителя. В ней чередуются или одновременно протекают повреждение и размножение тканей, сосудистые расстройства. Таким образом, воспаление включает в себя собственно патологические процессы и явления защитного характера. Как разрушительные, так и восстановительные процессы взаимосвязаны, причем сложная защитная реакция организма на болезнетворный агент является результатом приспособления его в процессе длительного исторического развития к изменяющимся факторам внешней среды.

Воспаление протекает в определенных тканях, т. е. имеет как бы местный характер, однако интенсивность процесса, его характерные особенности обусловливаются общим состоянием организма и прежде всего центральной нервной системы. Так, например, при нарушении функции коры головного мозга (неврозах) можно получить воспалительные изменения кожи или, раздражая периферические нервы либо гипоталамическую область, вызвать воспалительные изменения в самых разнообразных тканях, находящихся в отдалении от очага раздражения. Следовательно, «местный» характер воспаления может быть признан лишь условно.

Воспаленный очаг, в свою очередь, влияет на весь организм и служит причиной расстройства нервной системы и теплорегуляции, извращения обмена веществ и физико-химического состава крови. Само воспаление может повысить или понизить устойчи-

вость организма к повторным раздражениям. Такое тесное взаимодействие между воспаленным очагом и организмом осуществляется при помощи регуляторных механизмов под контролем высшей нервной деятельности.

Порочность вирховианского понимания воспаления заключалась в органолокалистическом (только местном, обособленном) представлении о нем. Вирхов, отрицая целостность животного организма, игнорировал роль его нервной системы и признавал только местные причины болезни. Пропагандируя вирховианские идеи в патологии, Менкин рассматривает очаг воспаления обособленно от остального организма, как имеющий свой собственный обмен, свою концентрацию водородных ионов и свое модифицированное кровообращение. Взгляды Вирхова на воспаление антинаучны и полностью противоречат прогрессивному материалистическому учению Павлова и Мичурина.

Обычно в сложных явлениях воспаления наблюдается определенная закономерность и последовательность, что позволяет выделить три основные стадии воспалительной реакции: 1) дистрофических явлений, 2) сосудистой реакции, эксудации и эмиграции, 3) новообразования грануляционной ткани и рубцевания. Однако это деление довольно условно, так как зачастую одна стадия наслаивается на другую или же она резко преобладает. Поэтому весь процесс следует изучать в целом, устанавливая общие закономерности его возникновения, развития и исхода.

ЭТИОЛОГИЯ ВОСПАЛЕНИЯ

Причины воспаления многообразны; к числу их относятся механические, термические, химические и биологические факторы, раздражение электрическим током и лучистой энергией. Кроме того, известны эндогенные причины воспаления, когда оно возникает в результате тех или иных патологических процессов, протекающих в самом организме, например отложение солей в тканях, некроз последних, образование тромба или инфаркта. Однако эти внутренние факторы являются следствием внешних; так, например, причиной отложения солей служат нарушения минерального обмена.

В ряде случаев причинный фактор обусловливает специфические особенности течения воспаления: различные виды микробов вызывают и различного типа воспалительную реакцию. При инфицировании организма возбудителями туберкулеза преобладают пролиферативные процессы, а эксудативные почти отсутствуют — получается так называемая гранулема. Размножение на слизистых оболочках одних бактерий ведет к катаральному воспалению, а других (палочки дифтерии) — к фибринозному. Характерны и воспалительные реакции при ожогах, обморожениях, а также при [illegible] ОВ. С другой стороны, известны случаи, когда один и [illegible] воспаления является следствием самых разнообраз-

ных причин, не имеющих ничего общего между собой. Например, гнойное воспаление может быть вызвано действием пиогенных микроорганизмов (стрептококки, стафилококки) и наряду с этим скипидаром (асептическое воспаление) или асептической травмой.

Особенности течения воспаления определяются также местом приложения раздражителя и анатомо-физиологической характеристикой тканей. Амеба (Amoeba histolytica), локализуясь в кишечнике, обусловливает развитие язвенного процесса, а в печени — абсцесса. Подкожное или внутрикожное введение стафилококкового эндотоксина причиняет гнойное воспаление, а внутрибрюшинное — образование небольшого количества экссудата или не дает никакой реакции.

Воспаление получается зачастую не в участке попадания яда, а на месте его выделения, например после внутривенного введения дизентерийного микроба развивается воспаление кишечника.

* * *

Возбудители воспаления обычно не отличаются ни постоянством действия, ни специфичностью. В зависимости главным образом от общего состояния организма и его реактивности они могут вызвать различную по силе и течению тканевую реакцию. Между раздражителем и тканью возникают сложные взаимоотношения. Зачастую действие раздражителя кратковременно (ожог), а воспаление в дальнейшем поддерживается наступившим раздражением и продуктами распада ткани. Очень часто возбудители, например микробы, действуют долгое время; в этих условиях часть изменений обусловливается действием микробов, часть влиянием продуктов разрушения тканей. Наконец, случается, что очаг распада подвергается вторичному инфицированию, в результате разрушаются новые участки ткани, что еще более осложняет течение воспалительного процесса.

Для появления воспаления недостаточно одного присутствия воспалительного агента, для этого необходимо еще наличие соответствующих условий в организме, изменение его иннервации, повреждение ткани, нарушение ее взаимоотношений с тканевой жидкостью и функцией.

Механизм развития воспаления представляется в следующем виде. Воспалительный агент рефлекторно расстраивает трофическую функцию нервов в поврежденном участке; в последнем возрастает проницаемость тканей, повышается и извращается обмен веществ и изменяются физико-химические свойства.

ДИСТРОФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ

Дистрофические изменения появляются в воспаленной ткани еще в начальной стадии процесса, а нередко и позже, в результате вредоносного действия возбудителя на обмен веществ и кро-

Белки расщепляются ферментами клеток ткани, главным образом мезенхимы, и в большей массе протеолитическими ферментами, выделяемыми эмигрирующими лейкоцитами, в частности нейтрофилами. Протеолитические ферменты выделяют также некоторые микробы (стрептококки, стафилококки). Об усилении распада белков говорит увеличенное содержание остаточного азота (креатин, креатинин, мочевина, мочевая кислота) в крови, оттекающей из воспаленного фокуса. В последнем из-за неполного распада белков накапливается много недоокисленных продуктов белкового обмена.

В зоне воспаления, кроме того, расстраивается минеральный обмен. Количество калия, вследствие повреждения клеточных мембран, в эксудате повышено, особенно в центре воспаленного очага (превышает нормальное в 10—20 раз); соотношение между калием и кальцием изменяется в сторону повышения коэффициента $\frac{K}{Ca}$.

Обмен веществ в воспаленном участке нарушается рефлекторно: он зависит от рецептивных влияний. Изучение дыхания и гликолиза показало, что эти функции при воспалении особенно сильно выражены в центральной нервной системе; это — признак возбуждения последней. При наркозе интенсивность дыхания в центральной нервной системе уменьшается и не изменяется во время воспаления, что подтверждает оценку описанных изменений, как защитительной реакции центральной нервной системы в ответ на повреждение.

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ВОСПАЛЕННОМ ОЧАГЕ

Нарушение обмена веществ в воспаленном участке сопровождается рядом физико-химических изменений. Эти изменения, хотя они и развиваются вторично, могут тем не менее влиять на обмен веществ, повышая или извращая его, усиливать дистрофические и некротические процессы.

Повышение молекулярной концентрации в ткани. Причиной его служит распад тканевых элементов на более простые молекулы, чем и обусловливается повышение осмотического давления (осмотическая гипертония). При остром воспалении депрессия (Δ) тканевой жидкости повышается до 0,80—1,4° (норма 0,62°), что соответствует осмотическому давлению в 19 атмосфер, в то время как в норме оно равно 7,5—7,9 атмосферы.

Повышение концентрации водородных ионов (Н-гипериония). Ацидоз в воспаленном очаге — следствие накопления в нем большого количества недоокисленных продуктов обмена (молочной кислоты, ацетоновых тел, жирных кислот, аминокислот) и связанной угольной кислоты. Первоначально наблюдается компенсированный ацидоз, так как кислые продукты нейтрализуются щелочными резервами тканей. По мере истощения последних, а также в силу возникающего затруднения в оттоке крови и лимфы эта стадия сменяется некомпенсированным ацидозом.

Степень ацидоза зависит от интенсивности воспаления. Чем острее протекает процесс, тем относительно выше концентрация водородных ионов. При остром гнойном воспалении pH ткани = = 6,5—5,39 (pH нормальной ткани = 7,3—7,4). При сильном воспалении кислотность тканей может увеличиваться в 40 раз против нормы; она тем выше, чем ближе к центру воспаленного фокуса. Ацидоз в определенной степени влияет на расширение сосудов; он, кроме того, вызывает в воспаленном очаге деструктивные процессы.

Повышение онкотического давления. В зоне воспаления увеличивается дисперсность коллоидов, повышается их гидрофильность, т. е. способность притягивать и задерживать воду. Онкотическое давление также выше в центре очага и постепенно уменьшается по направлению к его периферии.

Понижение поверхностного натяжения в зоне воспаления — результат накопления в ней кислот, альбумоз, пептонов и других

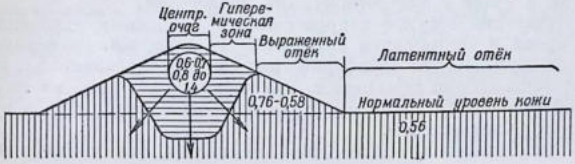


Рис. 11. Схема физико-химических изменений в очаге воспаления; цифры показывают величину осмотического давления.

поверхностно-активных веществ. В воспаленной ткани концентрируются также так называемые протеиногенные амины (гистамин, тирамин, ацетилхолин и др.), биогенные стимуляторы, а при распаде клеточных элементов освобождаются ферменты.

В очаге воспаления повышается температура (г и п е р т е р м и я).

Физико-химические изменения при воспалении, по данным Шаде, бывают резче выражены в центре, а по направлению к периферии постепенно ослабевают. Являясь следствием трофических нарушений тканевого обмена, они влияют на коллоидную структуру клеточных элементов, которые претерпевают мутное набухание и различного вида перерождения.

РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ В ВОСПАЛЕННОМ ОЧАГЕ

В результате воздействия воспалительного агента на нервные рецепторы в поврежденном участке возникают сосудистые расстройства — воспалительная гиперемия. Вначале они характеризуются кратковременным рефлекторным спазмом сосудов

вследствие раздражения сосудосуживающих нервов. Вскоре наступают усиление кровотока и расширение кровеносных сосудов — артериальная гиперемия, сменяющаяся замедлением кровотока — венозная гиперемия.

Расширение кровеносных сосудов объясняется возбуждающим влиянием, которое воспалительный агент оказывает на вазомоторные нервные элементы сосудистых стенок пораженного участка, в частности на вазодилататоры. Это влияние осуществляется рефлекторно — путем передачи раздражения в центральную нервную систему и переключения его на центробежные проводники. Имеет также значение непосредственное воздействие на стенку сосудов продуктов распада типа ацетилхолина, гистамина и других, образующихся в воспаленном очаге и изменяющих тонус сосудистой стенки, и некоторых аминокислот, пептонов, а также повышение концентрации водородных ионов, ионов калия. Вспомогательную роль в появлении артериальной гиперемии играет понижение упругости тканей, окружающих сосуды, наступающее в связи с дистрофическими процессами.

Расширение сосудов сопровождается временным ускорением тока крови и повышением артериального давления. Экспериментальное исследование периферических сосудов воспаленной и здоровой лапы собаки показывает, что кровяное давление на воспаленной конечности на 16 мм ртутного столба выше, чем на нормальной (Клеменсович).

В дальнейшем кровяное давление падает, ток крови замедляется, стенки сосудов расширяются до максимума (пассивная гиперемия). Одновременно наблюдается феномен краевого стояния лейкоцитов. Последние начинают появляться в плазматическом слое, а затем прилипают к стенке сосуда.

Причины замедления тока крови разнообразны. Первое место среди них занимает паралич нервно-мышечного аппарата сосудов, ведущий к затруднению передвижения крови, затем следуют повышение проницаемости сосудистых стенок и вязкости крови, давление эксудата на мелкие вены, набухание форменных элементов в результате ацидоза, уменьшение упругости окружающей ткани. В сосудах воспаленной ткани могут появляться тромбы.

Замедление тока крови вызывает застойные явления, завершающиеся иногда стазом.

Нарушения кровообращения имеют своим следствием прогрессирующие трофические расстройства. Характерной особенностью кровеносных сосудов воспаленного очага является ослабление или извращение их реакции на действие сосудосуживающих веществ (кофеин, адреналин не вызывают сосудосуживающего эффекта или даже расширяют сосуды — ультрапарадоксальная фаза). Р[illegible]ических сосудах воспаленного участка вначале происх[illegible]рение лимфооттока, сменяющееся затем его замедл[illegible]ок лимфы почти прекращается, наступает стаз.

ЯВЛЕНИЯ ЭКСУДАЦИИ И ЭМИГРАЦИИ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ

Расстройство кровообращения в зоне воспаления сопровождается э к с у д а ц и е й, т. е. выходом жидкой части и форменных элементов крови через сосудистую стенку в воспаленную ткань. Вышедшая жидкость носит название э к с у д а т а. В нем содержатся: до 5—8% белка, форменные элементы крови, главным образом лейкоциты, ферменты, соли и продукты распада тканей.

Причинами эксудации являются набухание стенок кровеносных сосудов в силу ацидоза и влияния продуктов воспалительного распада (при этом резко увеличивается порозность кровеносных сосудов), повышение осмотического и онкотического давления в воспаленной ткани, а также кровяного давления в сосудах зоны воспаления.

В зависимости от степени повреждения и проницаемости сосудов выход из них белковой жидкости и ее составных частей совершается в определенной последовательности: сначала пропотевают вода и соли, затем альбумины, глобулины и, наконец, фибриноген. Эксудат как бы пропитывает воспаленные ткани и обусловливает формирование воспалительного отека в виде припухания. От транссудата (отечной жидкости) эксудат отличается главным образом более высоким содержанием белка (в транссудате количество белков не превышает 3%).

При воспалении встречаются эксудаты: серозный, фибринозный, гнойный, геморрагический и гнилостный.

С е р о з н ы й э к с у д а т характеризуется невысоким удельным весом (1,018—1,020), соломенно-желтым цветом, впоследствии несколько мутноватым. Содержание белка (преимущественно глобулины) колеблется от 1 до 5%, в то время как плазма крови имеет 7,5% белка. Последняя отличается от серозного эксудата и иным составом солей (соли составляют 0,3—0,7% серозного эксудата); pH эксудата = 7,1—7,2; в нем находятся единичные лейкоциты.

Серозное воспаление возникает под влиянием физических, химических (ожог, ультрафиолетовые лучи и пр.) и биологических факторов (диплококки, сибиреязвенные микробы и др.). Оно чаще всего протекает в острой или подострой форме и обычно завершается благоприятным исходом, так как по прекращении воспаления эксудат быстро рассасывается. Серозный эксудат скапливается в серозных полостях, распределяется в подкожной клетчатке между мальпигиевым и роговым слоем или изливается с поверхности слизистых оболочек.

Г н о й н ы й э к с у д а т образуется в том случае, когда из сосудов выходит много лейкоцитов, преимущественно нейтрофилов. В гное бывают еще лимфоидные клетки, макрофаги и разрушенные или некротизированные ткани, пептоны, ацетоновые тела, ферменты, главным образом протеолитические; консистенция

его обычно густая, удельный вес высокий — 1,020—1,040. Гнойный эксудат обладает свойством разжижать ткани.

Наполненная гноем полость называется *абсцессом*. Из нее гной движется в направлении внутренних полостей или наружу.

Замкнутая полость, содержащая гной, называется *эмпиемой*, а нагноение, распространяющееся в рыхлой клетчатке, — *флегмоной*. Гнойный эксудат образуется с участием стрептококков, стафилококков и других микробов; возможно формирование асептических гнойников под влиянием скипидара, ОВ и других химических агентов.

Геморрагический эксудат характеризуется значительным выходом эритроцитов из кровеносных сосудов, что

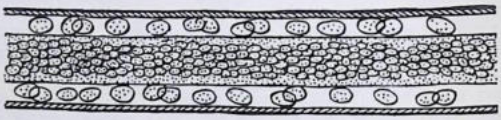


Рис. 12. Краевое стояние лейкоцитов.

придает ему кровянисто-красный оттенок. Выход эритроцитов делается возможным вследствие повышения проницаемости стенок кровеносных сосудов. Геморрагический эксудат встречается при туберкулезе, сибирской язве, чуме и других заболеваниях.

Гнилостным становится любой вид эксудата при появлении в нем продуктов гнилостного разложения.

Наряду с указанными встречаются переходные или смешанные формы эксудата, например серозно-фибринозный, фибринозно-гнойный и др.

Эксудат часто выполняет защитную функцию в организме; при его помощи уменьшается концентрация ядовитых воспалительных продуктов, обеспечивается их вымывание; имеющиеся в эксудате иммунтела и лейкоциты обезвреживают патогенных микробов; вследствие выпадения фибрина и свертывания лимфы в воспаленном очаге эксудат препятствует генерализации процесса.

Одновременно с расширением сосудов и эксудацией наблюдается явление *краевого стояния лейкоцитов*: последние в большом количестве концентрируются в плазматическом слое кровяного тока, останавливаются у внутренней стенки сосудов и как бы прилипают к ней. Вслед за этим лейкоциты проходят через стенку сосудов (капилляров и мелких вен) при помощи псевдоподий, напоминающих отростки, через которые как бы переливается все тело лейкоцита; в итоге последний оказывается вне сосуда — *эмиграция лейкоцитов*.

В дальнейшем лейкоциты амебовидными движениями перемещаются в фокус воспаления, расплавляя своими ферментами окружающие ткани, захватывая и переваривая встречающихся на этом пути микробов (фагоцитоз). Переваривание микрофагами происходит в щелочной среде, макрофагами — в кислой среде.

Первыми из сосудов выходят полиморфно-ядерные нейтрофилы, затем моноциты. Незначительными амебовидными движениями обладают эозинофильные лейкоциты — они редко встречаются в эксудате. Еще менее активны лимфоциты: они не способны выпускать псевдоподии и фагоцитировать.

В конце концов большая часть лейкоцитов разрушается и гибнет. При этом освобождаются ферменты и некоторые вещества, обладающие бактерицидными свойствами. Гибель лейкоцитов объясняется накоплением токсических продуктов в зоне воспаления. При гнойном воспалении преобладают эмиграция и последующий распад нейтрофилов; при воспалении, вызванном чужеродным белком, — эозинофилов; при воспалении, обусловленном возбудителем туберкулеза, — лимфоцитов. Оставшиеся живыми лейкоциты в последующем принимают участие в пролиферативных явлениях или уносятся кровью.

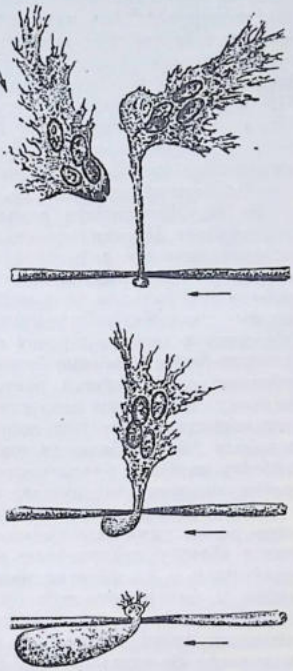


Рис. 13. Эмиграция лейкоцитов.

Каждый вид лейкоцитов имеет ферменты. При распаде нейтрофилов освобождаются амилаза и протеаза; при распаде лимфоцитов — липаза. В лейкоцитах найдены также каталаза и пероксидаза; они, кроме того, выделяют опсонины, преципитины, антитоксины, агглютинины, способны адсорбировать токсины и другие ядовитые вещества. Отдельные виды лейкоцитов (моноциты) принимают участие в выработке фибриногена.

Некоторые авторы объясняют краевое стояние и эмиграцию лейкоцитов замедленным током крови, ввиду чего белые кровяные тельца, имеющие меньший удельный вес, переходят из осевого слоя крови в плазматический, откуда они затем вымываются диффузионными токами жидкости через сосудистую стенку в ткань.

Эти объяснения механистичны, так как упрощают и схематизируют сложный биологический процесс. Можно, например, ввести в кровь киноварь, которую лейкоциты захватывают и от этого становятся более тяжелыми, однако краевое стояние лейкоцитов все же наступает и в этом случае. Представители физико-химического направления приписывают эмиграцию лейкоцитов изменению поверхностного натяжения (в воспаленном очаге накапливаются поверхностно активные вещества — альбумозы, пептоны и др.) и электрокинетическим явлениям. Сущность последних заключается в том, что в зоне воспаления концентрируются кислые ионы, заряженные электроположительно, а лейкоциты заряжены электроотрицательно, поэтому при катафорезе лейкоциты должны передвигаться из сосудов в ткани. Однако и физико-химическая теория не дает полного представления об этом сложном биологическом процессе.

И. И. Мечниковым создана биологическая теория эмиграции лейкоцитов. Изучая воспаление в сравнительно-патологическом аспекте начиная с простейших, он установил, что лейкоциты весьма чувствительны к химическим веществам, выделяемым микробами (наибольшее количество таких веществ находится в гноеродных микробах). Положительным химиотаксическим действием обладают в телах микробов главным образом нуклеоальбумины, а также белки (особенно белки почек и печени). Сходное действие присуще альбуминатам растительных веществ, мясопептонному бульону, некоторым лекарственным веществам. Характерно, что эти вещества действуют положительно химиотаксически только в малых дозах, в больших дозах они угнетают лейкоциты. Химиотаксису наиболее благоприятствует температура 38—39°. В сыворотке он протекает лучше, чем в физиологическом растворе.

Из воспалительного экссудата выделены вещества, обладающие резко химиотаксическим действием — лейкотаксин, некрозин и «фактор лейкоцитоза». Выявлено также, что аденозинтрифосфорная и адениловая кислоты усиливают проницаемость сосудов и эмиграцию лейкоцитов. Действие этих кислот осуществляется через нервную систему, так как предварительная анестезия кожи на месте их введения резко ослабляет реакцию, вплоть до ее исчезновения. На фоне сна она, наоборот, усиливается (Д. Е. Альперн).

Микро-фото-кинозапись показала, что в культуре тканей перемещение лейкоцитов в направлении к микробам имеет активный характер.

Описанные эксперименты подтвердили взгляды Мечникова об активном характере движений лейкоцитов, и теория Мечникова является в настоящее время общепринятой. Полученные данные указывают также на большую роль нервной системы в эмиграции лейкоцитов. В эксперименте доказана возможность образования условнорефлекторной лейкоцитарной реакции с явлениями эмиграции лейкоцитов.

ПРОЛИФЕРАЦИЯ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ

Пролиферация — новообразование тканевых элементов возникает на границе здоровой и больной ткани спустя несколько часов после начала воспаления. Молодая соединительная ткань создает своеобразную демаркационную линию, отделяющую воспаленный фокус от здоровой ткани. Вначале эта линия состоит из вновь образованных капилляров, которые подходят к зоне воспаления, формируют петли и возвращаются обратно, сливаясь в венозные стволики. Между петлями находятся молодые соединительнотканные клетки-полибласты, полиморфноядерные нейтрофилы и гигантские клетки. Затем соединительнотканные клетки принимают вид эпителиоидных; у них появляются отростки, и они образуют с участием лейкоцитов синцитий молодой соединительной ткани.

Оставшийся в результате расплавления воспаленной ткани дефект замещается грануляционной тканью, позже превращающейся в рубцовую. В замещении дефекта принимают участие соединительная ткань и специфические элементы. Пролиферативная ткань обладает большой резорбционной способностью, благодаря чему ускоряется всасывание эксудата; она представляет собой могучий барьер для бактерий и токсических продуктов.

Клетки, составляющие пролиферат, бывают г е м а т о г е н н ы е (эмигрирующие из крови) и г и с т и о г е н н ы е (клетки собственно соединительной ткани). К первым относятся все формы гранулоцитов — нейтрофилы, базофилы, эозинофилы, а также лимфоциты, эритроциты, кровяные пластинки; ко вторым — фиброциты, фибробласты и гистиоциты, эндотелий. Разрастаясь, грануляционная ткань заполняет образовавшийся дефект и замещает погибшую ткань. В дальнейшем, по мере стихания воспаления, молодые элементы мезенхимальной ткани подвергаются обратному развитию, превращаясь в конечном итоге в плотную соединительнотканную — рубцовую ткань. Рубец может механически сдавливать окружающие органы и служить причиной функциональных расстройств в последних. Когда клетки паренхиматозных органов или эпителия регенерируют из окружающей ткани, наступает полное восстановление повреждения.

В ряде случаев имеет место регенерация специфических элементов ткани, например эпителиальной, в результате размножения которой может наступить восстановление органа и одновременно его функции.

Причиной пролиферативных явлений служит ряд активных веществ — стимуляторов роста и размножения, освобождающихся при распаде лейкоцитов и других клеточных элементов, и оптимальные сдвиги в осмотическом и онкотическом давлении. Действие этих веществ осуществляется рефлекторно, путем раздражения рецепторов пораженных тканей.

Воспалительные, а также регенеративные явления лежат в основе раневого процесса. Заживление раны включает разнообразные процессы, начинающиеся с момента образования раны и продолжающиеся до ее заживления. Различают заживление первичным натяжением и вторичным, когда на месте раны образуется рубец.

РОЛЬ РЭС В ВОСПАЛИТЕЛЬНОМ ПРОЦЕССЕ

Клеточные элементы РЭС играют значительную роль при воспалении.

Гистиоциты, которые нормально находятся в латентном состоянии, при воспалении активно реагируют, выделяются из синцитиальной связи. Они фагоцитируют микробов и перерабатывают чужеродные вещества. Плазматические клетки (эпителиоидные и гигантские клетки) также фагоцитируют микробов, замуровывают своей массой инородные тела, живых паразитов. Признаком защитительной деятельности РЭС при воспалении служит появление в воспаленном очаге моноцитов.

Эндотелиальные клетки выстилают интиму сосудов, капилляров костного мозга, печени, селезенки и др. Отделяясь от стенки сосудов, они принимают характер мобильных эндотелиальных клеток, обладающих фагоцитарной способностью.

СИМПТОМАТОЛОГИЯ ВОСПАЛЕНИЯ

Симптомами, или признаками, воспаления являются: краснота (rubor), припухание (tumor), повышение температуры в воспаленном очаге (calor), боль (dolor) и расстройство функции (functio laesa). Первые четыре симптома установлены еще Цельсом в первом веке, последний — Галеном во втором веке нашей эры.

Краснота — результат воспалительной гиперемии, при которой сильно расширяются мелкие сосуды и капилляры, становятся макроскопически видимыми сосуды, которые в норме незаметны. Причины такого расширения — увеличение концентрации электролитов и накопление солей калия, что вызывает раздражение нервных окончаний сосудов. Однако этот признак не постоянный: краснота не выражена, например, при воспалении внутренних органов.

Припухание обусловлено экссудацией и эмиграцией лейкоцитов, а также гиперпластическими процессами. Кроме того, в этом отношении имеют значение расширение кровеносных сосудов и набухание белков при отечном пропитывании ткани.

Повышение температуры в воспаленном очаге — в основном следствие усиления обмена веществ. В зоне воспаления возрастает потребление кислорода, увеличиваются теплопродукция и теплоотдача. Частичное значение имеет приток крови из внутренних органов, где температура ее более высокая.

Б о л ь обусловливается влиянием токсических и химических (повышенное содержание калия, водородных ионов) веществ, образующихся или концентрирующихся в большом количестве в зоне воспаления, механическим фактором (давление на нервные окончания образовавшегося экссудата) и расстройством кровообращения.

Интенсивность болевых ощущений зависит от количества нервных окончаний в ткани и от ее растяжимости. Особенно резко выражены болевые ощущения при воспалении кожи, надкостницы, серозных покровов. Характер болей при этом может быть различный: колющий, пульсирующий, тупой. При воспалении паренхиматозных органов (печень, почки, легкие) болевые ощущения менее значительны, иногда отсутствуют или отражаются в других участках организма.

Боль, как сигнал об опасности, имеет важное значение; она дает возможность предохранить пораженный орган, например, в случае воспаления локомоторного аппарата. Однако боль может оказывать и резко отрицательное действие, рефлекторно влияя на непораженные органы и в ряде случаев вызывая нарушение их функции.

Р а с с т р о й с т в о ф у н к ц и и. При воспалении чаще всего наблюдается понижение или выпадение функции, а иногда ее усиление или извращение. При воспалении слюнных желез всегда уменьшается секреция слюны, а в восстановительной стадии процесса зачастую наступает гиперфункция; реакция, таким образом, проходит двухфазно. Ослабление функции вплоть до выпадения свойственно воспалению почек (нефрит), а также невритам, миозитам. При воспалении желудка может быть резкое уменьшение и даже прекращение секреторной функции (гипо- и анацидные катары). В некоторых случаях, наоборот, отмечается повышение секреторной функции (при воспалении слизистой оболочки желудка — гиперацидный катар). Однако повышение функции нередко бывает временным; оно сменяется ослаблением или прекращением функции. Примером извращения функции служит поступление желчи (при воспалении печени) в кровь.

Уменьшение секреторной функции при воспалении, когда железистые клетки находятся в относительном покое, может иметь охранительно-защитительное значение. Касаясь заболеваний пищеварительных желез, Павлов указывал, что процесс питания и восстановления железистого органа удобно и полно совершается только при его покое. Значение покоя, как фактора, способствующего выздоровлению, обнаруживается также в ограничении моторной функции при воспалительных процессах в конечностях или копыте у домашних животных.

Причинами расстройства функции являются нарушение обмена веществ и кровообращения в воспаленном участке, накопление в нем продуктов обмена, экссудата, а также структурные изменения органа (некроз, дегенеративные изменения, пролиферативные явления).

Внешние признаки воспаления имеют некоторое значение для диагностики заболевания только при воспалении кожных покровов и слизистых оболочек. Они не характерны для хронического воспаления и воспаления некоторых внутренних органов, в которых покраснение не выражено и нет значительного местного повышения температуры, причем болевые раздражения могут отражаться в других местах организма.

Эти признаки не вскрывают основных закономерностей процесса, служа лишь внешним проявлением расстройства обмена веществ и кровообращения. Поэтому основная задача при изучении воспаления заключается во вскрытии внутренних закономерностей процесса, установлении влияния на него внешней среды и организма в целом, нервной системы, особенностей обмена веществ, физико-химических и морфологических изменений. Зная закономерности развития воспаления, ветеринарный врач может организовать профилактику болезней и применять радикальные меры их лечения.

ИСХОДЫ ВОСПАЛЕНИЯ

При полном восстановлении структуры и функции тканей устраняется агент, вызвавший воспаление (например, микробы), рассасываются и удаляются все продукты из воспаленного очага (фагоцитоз, нейтрализация токсических продуктов, ферментативные процессы, поглощение клетками РЭС).

Неполное восстановление ткани происходит тогда, когда хорошо рассасываются воспалительные продукты, но регенерация протекает слабо. В результате за счет развития соединительной ткани образуется рубец. Иногда экссудат не рассасывается, а остается в воспаленном фокусе. В последующем может наблюдаться затвердение экссудата, например фибринозного, а в связи с этим также и органов.

Воспаление может закончиться некрозом. Некротические массы инкапсулируются. Поверхностно лежащий некротический фокус нередко отторгается. После этого возможно очищение дефекта и его рубцевание.

В некоторых случаях, когда воспалению подвергаются глубокие органы, где давление со всех сторон одинаково, формируются кисты.

Переход в хроническую форму воспалительного процесса наблюдается часто в ослабленных или стареющих организмах вследствие проникновения бактерийной флоры, которая находит благоприятную среду для своего развития в продуктах распада (вторичная инфекция). Хроническое воспаление характеризуется не только длительностью течения, но и рядом других признаков: ослаблением комплекса воспалительного расстройства кровообращения, затиханием экссудации и эмиграции, изменением клеточного состава воспаленного очага. Гранулоциты заменяются лимфоцитами; клетки гематогенного характера посте-

зают из фокуса воспаления; на первый план выдвигается пролиферат; регрессивно-прогрессивные процессы начинают преобладать над эксудативно-эмиграционными. В последующем ослабевают дегенеративные изменения, а выраженными остаются явления регенерации и гипертрофии. Наконец, происходит разрастание соединительной ткани с последующим фиброзным ее затвердением.

Иногда воспаление на почве трофических расстройств нервной системы принимает характер длительно не заживающих язв.

Воспаление может завершиться смертью в случае септицемии, токсемии или септикопиемии, когда микроорганизмы массами поступают в кровь, а также при воспалении центральной нервной системы и других жизненно важных систем организма.

КЛАССИФИКАЦИЯ ВОСПАЛЕНИЙ

По степени выраженности общей и местной реакции организма на действие воспалительного агента различают воспаление гиперергическое, гипоергическое и нормергическое.

Гиперергическое воспаление характеризуется быстрым возникновением и чрезвычайно интенсивным течением, при замедленности резорбционных и репаративных процессов. Альтеративные изменения выражаются в фиброзном набухании или некрозе коллагенных волокон и гладкой мышечной ткани и в так называемом фибриноидном превращении. Однако перечисленные изменения не строго специфичны. Эксудация проявляется серозным отеком, выпадением фибрина и нагноением (крапивница, мокнущая экзема, эксудативные воспаления суставов и полостей). Темпы и интенсивность реакции не соответствуют этиологическому фактору.

Механизм гиперергического воспаления представляется в следующем виде. Под влиянием аллергенов возбуждаются различные чувствительные нервные окончания. Сенсибилизация организма происходит путем суммирования слабых подпороговых раздражений.

При введении разрешающей дозы аллергена развивается бурная реакция в центральной и периферической нервной системе, сменяющаяся резким угнетением. В результате нарушается функциональная подвижность тканей, появляется парабиотическое состояние (Адо).

Угнетение симпатической нервной системы препятствует проявлению гиперергического воспаления. Аналогичные результаты получаются, если наркотизировать животное.

На денервированных органах гиперергическое воспаление протекает легче; при раздражении нервов гиперергическое воспаление усиливается.

Таким образом, характер тканевых реакций при воспалении определяют нервные факторы.

Примером гиперергического воспаления может служить феномен Артюса—Сахарова, подробно описанный в разделе «Анафилаксия».

При гипоергии, т. е. при пониженной чувствительности организма, или анергии воспалительная реакция также имеет свои особенности. Ей присущи меньшая интенсивность, слабость или вялость, длительное течение. Состояние анергии и пониженной чувствительности организма может быть результатом приобретения животным относительного иммунитета (положительная анергия) или упадка реактивных способностей организма, например при истощении (отрицательная анергия). В некоторых случаях воспалительная реакция совсем отсутствует (анергия).

Нормергическое воспаление возникает при первом воздействии на организм флогогенного агента (микроб, токсин и др.). По интенсивности оно занимает как бы промежуточное положение между гиперергическим и анергическим воспалением.

Когда на первый план выступают сильно выраженные сосудистые явления с преобладанием эксудации и эмиграции, говорят об экссудативном воспалении. Соответственно виду эксудата воспаления делятся на серозное, фибринозное, геморрагическое, гнойное и гнилостное; фибринозное воспаление, в свою очередь, подразделяется на крупозное и дифтеритическое.

Воспаление слизистых оболочек с примесью к эксудату слизи называется катаральным воспалением.

Встречаются также смешанные воспаления: серозно-фибринозное, серозно-гнойное, гнойно-фибринозное, гнойно-геморрагическое. Иногда один вид эксудата переходит в другой, например серозный в гнойный.

В случаях с преобладанием разрастания клеточных элементов соединительной ткани воспаление носит название продуктивного, или пролиферативного.

Продуктивное воспаление часто бывает при хронических инфекционных процессах. Нередко клеточные элементы разросшейся соединительной ткани образуют узелки — гранулемы со специфическим строением. Различают туберкулезную, сапную, ревматическую и другие гранулемы.

Иногда при хроническом воспалении разрастается соединительная ткань и частично замещает специфическую паренхиматозную — развивается цирроз.

Для обозначения воспаления к латинскому названию органа прибавляют окончание «ит», например миокардит — при воспалении миокарда, дерматит — при воспалении кожи и т. д.

ВЛИЯНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА НА ОРГАНИЗМ

Воспалительный процесс оказывает существенное и преимущественно рефлекторное влияние на общее состояние организма, обмен веществ, состав крови, иммунобиологические реакции и на функцию непораженных органов.

При воспалении изменяется реактивность всего организма по отношению к различным воздействиям. Например, если у собаки вызвать воспаление скипидаром и после этого перелить ей чужую кровь, у животного зачастую наступает смертельный трансфузионный шок, в то время как у нормальных собак этого явления не наблюдают.

На почве воспаления усиливается белковый распад. В воспалительном эксудате обнаружено много веществ белковой природы (некрозин, лейкотаксин и др.); всасываясь в кровь, они воздействуют на весь организм. В связи с этим изменяется состав крови, развивается общий лейкоцитоз с появлением незрелых форм лейкоцитов, в кровяной плазме увеличивается количество глобулинов, фибриногена и остаточного азота; ускоряется реакция оседания эритроцитов, возрастает поверхностное натяжение сыворотки крови; в последней уменьшается количество аминокислот. В некоторых случаях повышается температура тела.

Доказано также, что при воспалении нервные импульсы, идущие из очага поражения, повышают углеводный обмен (общая гипергликемия). Жировой и белковый обмен также нарушаются, в крови накапливаются ацетоновые тела, альбумозы, пептоны, гистамин, холиновые вещества, продукты нуклеинового обмена.

Примером влияния воспалительного процесса на общее состояние организма может служить так называемое раневое истощение; всасывание продуктов раневого распада и жизнедеятельности микробов из воспаленного очага приводит к общей интоксикации организма.

Влияние воспаления может выразиться в изменении реактивности организма, в виде повышения или понижения устойчивости его к повторному действию флогогенного агента. Так, после перенесенного воспаления легких отмечается повышенная чувствительность к повторному заболеванию, а после воспаления, наступившего в результате воздействия оспенной вакцины, наоборот, отмечается устойчивость организма по отношению к возбудителю натуральной оспы.

Воспаленный очаг влияет также на окружающую ткань. В результате введения в брюшную полость различного рода агентов, вызывающих воспаление, у животного повышается резистентность к интраперитонеальному введению микробов. Это объясняется большой способностью к фагоцитозу вновь образовавшихся мезенхимальных клеток. При введении микробов в фокус воспаления наблюдается усиленная продукция иммунтел.

Воспалительный процесс отражается и на функции непораженных органов. Если ожогом вызвать у собаки воспаление слизистой оболочки желудка, у нее ослабевает на несколько дней секреция слюнных желез. Эти изменения обусловливаются влиянием интерорецептивных импульсов со стороны пораженного желудка.

Далее известно, что экспериментальные проктиты или тифлиты приводят к расстройству двигательной и секреторной функции желудка и желчеотделения в печени. При этом дисфункция внутренних непораженных органов имеет стойкий характер и наблюдается даже тогда, когда клинические симптомы основного заболевания прекратились; под влиянием же бромирования секреция желудка и печени восстанавливается, что дает основание считать расстройства коры головного мозга причиной медленного восстановления нарушенных функций у животных, перенесших проктит. Установлена также возможность появления язв желудка при аппендицитах или аритмии сердца при перитонитах. В механизме этих заболеваний велика роль висцеро-висцеральных рефлексов.

Расстройству функций непораженных органов соответствуют и морфологические изменения, например структуры нервов при вульгарном и гиперергическом воспалении. В нервном волокне развивается парабиотическое состояние с фазовыми изменениями, до полного прекращения реакции в результате перераздражения (Протопопов и Власова). В воспаленном очаге обнаружены зоны угнетения нервных элементов, а вокруг него — зоны раздражения нервов.

Наконец, воспалительные изменения могут проявляться и через некоторое время после выздоровления — *следовые реакции*.

Воспаление, вызванное, например, скипидаром, активизирует вяло протекающие воспалительные процессы в других участках организма и ускоряет их ликвидацию. Активизирование происходит продуктами распада белков, скапливающимися во вторичных фокусах воспаления.

Таким образом, анализ взаимоотношения воспаленного очага с организмом показывает условность понятия «местное», ошибочность и вредность органолокалистических представлений о болезни.

ВЛИЯНИЕ ОРГАНИЗМА НА ТЕЧЕНИЕ ВОСПАЛЕНИЯ

Общее состояние организма — фактор, определяющий течение воспалительного процесса и его интенсивность (см. о гиперергическом, гипоергическом и нормергическом воспалении).

Характер воспалительного процесса в значительной степени зависит от типа высшей нервной деятельности животных. Так, у собак слабого типа накожные воспалительные процессы протекают более длительно и труднее ликвидируются, чем у собак сильного типа.

При нарушении функционального состояния коры больших полушарий во время неврозов даже слабые раздражители вызывают воспалительные поражения кожи, а также желудочно-кишечного тракта.

На течение воспалительной реакции оказывают влияние тормозные процессы в коре головного мозга; усиливая их при помощи снотворных средств, можно в некоторых случаях ослабить течение воспалительной реакции.

Существенное значение для течения воспаления имеет возрастной фактор. У эмбрионов млекопитающих воспалительные процессы отсутствуют даже при наличии инфекции у матери. Рефрактерность к инфекционным воспалениям у эмбрионов нельзя объяснить иммунитетом, так как он в первую половину эмбрионального развития отсутствует. Пониженная реактивность в эмбриональный период, очевидно, зависит от неспособности эмбрионов вырабатывать иммунтела. Так, например, гиперергическое воспаление нельзя получить не только у эмбрионов, но и у новорожденных.

Ранний возраст характеризуется слабой способностью к выработке иммунитета. У кроликов в первые 8—9 дней жизни не удается воспроизвести местное аллергическое воспаление; у крольчат отсутствует типичная воспалительная реакция на воздействие дизентерийного или дифтерийного токсина.

Таким образом, раннему возрасту присущи неполноценность воспалительной реакции и ее недостаточность, как средства защиты; типичная для взрослых животных вазомоторная реакция на действие флогогенного раздражителя у новорожденных часто отсутствует, что способствует переходу возбудителя воспаления в кровь, генерализации процесса и интоксикации.

В опытах с заражением крольчат 11—26-дневного возраста вирулентной культурой пневмококка всегда воспроизводилась генерализованная инфекция, без воспалительной реакции на месте прививки. Это позволяет сделать заключение, что у молодых организмов, из-за отсутствия и недостаточности регулирующего влияния центральной нервной системы, а следовательно, из-за низкой фагоцитарной реакции и способности к выработке иммунтел имеется наклонность к гноеродно-септическим заболеваниям (септическая гнойная пневмония телят, диплококковые заболевания легких).

На течении воспаления отражается состояние эндокринной системы. Удаление надпочечников, а также болезни, сопровождающиеся их гипофункцией, снижают устойчивость животных к интоксикации и инфекции. Впрыскивание адреналина усиливает фагоцитарную реакцию.

При ослаблении функции поджелудочной железы (диабет) у животных появляется наклонность к фурункулезу; воспаление принимает затяжной характер. У тиреодектомированных животных снижается чувствительность к гиперергическому воспалению. При базедовой болезни течение воспаления более интенсивно, чем при микседеме.

У упитанных животных воспалительная реакция яркая, у истощенных и голодающих стертая, затяжная. При блокаде

ретикуло-эндотелия (коллоидными красками) течение воспаления более тяжелое.

Для характера воспаления немалое значение имеет вид животного. Туберкулезная палочка вызывает у морских свинок при подкожном введении трудно заживающую язву, а у собак дает лишь слабую картину воспаления.

РОЛЬ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ

Вопрос о роли нервной системы в воспалительном процессе имеет многолетнюю давность. В начале второй половины XIX века были выдвинуты нервно-сосудистые теории воспаления. В допавловский период вполне правильного представления о роли нервной системы в воспалительном процессе не было. Большинством авторов, за исключением Н. И. Пирогова, С. П. Боткина, И. И. Мечникова и некоторых других, такая роль нервной системы или отрицалась, или сводилась к местным изменениям, по существу второстепенного значения. Преобладало узкое органолокалистическое понимание воспалительного процесса.

Положение Павлова о том, что кора головного мозга является «распорядителем» и «распределителем» всех физиологических процессов в организме, не могло не отразиться и на этом важном вопросе.

Сперанский выявил роль нервнотрофических факторов, как механизма, лежащего в основе воспалительного процесса. Значительный интерес представляет поэтому экспериментальный материал, касающийся так называемого отраженного воспаления, возникающего после воздействия на нервы, непосредственно обслуживающие данный орган. В экспериментах доказана возможность получения симметричных изъязвлений на конечности, роговице, языке и других органах, находящихся за пределами травмируемого нервного сегмента.

Нервно-трофическими нарушениями могут быть объяснены важнейшие процессы, наблюдающиеся при воспалении: изменение проницаемости кровеносных сосудов, эксудация и эмиграция. Советскими учеными обнаружена зависимость проницаемости железистых органов от корковых импульсов.

При исследовании методом денервации влияния различных частей рефлекторной дуги на патогенез воспаления Лазовский и Коган установили более интенсивное поражение мускульных нервных окончаний в очагах гиперергического воспаления по сравнению с изменением нервов, наступающим после введения сыворотки нормальному несенсибилизированному животному.

При изучении течения гиперергического воспаления на атрофированных мышцах (атрофия вызывалась перерезкой их сухожилий) оказалось, что атрофический процесс не изменяет течения гиперергического воспаления, если при этом не происходит выключения нервных факторов.

После удаления верхних шейных симпатических узлов развивается очаговое воспаление легких (А. В. Тонких), так как после этой операции начинает усиленно выделяться гормон гипофиза — вазопрессин. Секреция последнего ведет к застойным явлениям в малом круге кровообращения и повышению проницаемости сосудов с последующим выпотом секрета и форменных элементов.

Лечение сном (по Павлову охранительным торможением) воспалительных процессов основывается на большом значении в их развитии высшей нервной деятельности. Так, в экспериментах выяснилось, что после внутрикожного введения стафилококковой культуры у контрольных животных образуются обширные гнойники с некрозами, в то время как у большинства спящих животных аналогичная реакция отсутствует.

Лечение при помощи сна дает хорошие результаты при острых воспалительных процессах и хронических явленно-трофических поражениях.

Высшая нервная деятельность оказывает большое влияние на эксудацию и фагоцитоз при воспалении (опыты Метальникова и других с условнорефлекторным воспалением). Получение воспаления условнорефлекторного характера подтверждает значение коры головного мозга для регулирования этого процесса.

При воспалении наблюдаются повреждения тканей, т. е. чисто патологические изменения, и реактивные явления в виде эмиграции, фагоцитоза, продуктивных процессов, которые должны рассматриваться как результат противодействия организма данному повреждению, как физиологическая мера против болезни. В восстановительных процессах ярко выступает защитительная роль нервной системы.

ВЛИЯНИЕ НА ЖИВОТНЫХ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМ ПРОЦЕССОМ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

Влияние внешней среды на животных с воспалительным процессом и в связи с этим на защитительную реактивность организма сказывается в сезонных колебаниях, свойственных ряду инфекционных заболеваний. Кроме того, эти болезни по-разному распространяются и протекают в разных климатических зонах. Так, например, ревматические воспаления отсутствуют в тропических странах, число дифтеритических воспалений убывает по направлению к экватору.

Очевидно, сезонные колебания, связанные с изменениями метеорологических и температурных факторов, а также влажности, влияют через нервную систему на реактивность организма, в частности на его обмен веществ и эндокринную систему. Солнечная радиация воздействует на пигментный обмен и повышает устойчивость кожи к воспалительным агентам.

По данным Здродовского, перегрев молодых свинок и кроликов (содержание при температуре 35—36°) приводит бо́льшую их

часть к смерти на почве воспаления кишечника. Животные, которые остались живы, привыкли к новой температурной среде и не заболели. На значении привыкания и тренировки основан метод Штеймана выращивания телят в неотапливаемом помещении, повышающий устойчивость животных к холоду и другим патогенным факторам.

Особенным видом воздействия внешней среды является зимняя спячка. Сурки в таком состоянии оказываются резистентными к туберкулезу, сапу, сибирской язве и чуме. При заражении грызунов в активном состоянии инфекция у них принимает генерализованный характер, при заражении в спящем состоянии—латентную форму. Ареактивность животных — следствие заторможенности общих функций организма.

Большое значение в создании устойчивости организма к воспалению имеет корм. Рахитичные крысы (у которых корм беден витамином D) после заражения желудочно-кишечной палочкой при облучении солнцем выживали в 67% случаев, без облучения — в 32%.

Туберкулез у скорбутных свинок протекает тяжелее. Добавление к их корму витамина С увеличивает устойчивость животных к этой болезни. Витамин С усиливает образование иммунтел и способствует десенсибилизации организма. При авитаминозах характерно вялое течение воспалительных процессов.

БИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВОСПАЛЕНИЯ

Изучая эволюцию воспаления, начиная с простейших, И. И. Мечников установил, что у одноклеточных организмов реакция на действие патогенного агента выражается в поглощении и переваривании чужеродных веществ, т. е. в фагоцитозе. По мере совершенствования организмов усложняется и воспаление. Так, у медуз, дождевых червей наблюдаются филогенетически весьма древние продуктивные процессы. Явления эмиграции лейкоцитов возникают позднее. У моллюсков, улиток, дождевого червя, несмотря на наличие сосудистой системы, лейкоциты почти не принимают участия в воспалительной реакции. Способность к эмиграции лейкоцитов возникает с появлением хорошо выраженного эндотелия сосудов.

В дальнейшем, по мере дифференциации организмов, фагоцитоз входит в сложные отношения с различными функциональными системами, особенно с нервной. Течение воспалительного процесса становится все более и более зависимым от общего состояния организма.

Фагоцитарная реакция, по Мечникову, — определяющий фактор иммунитета сложных организмов и основа воспалительного процесса. «Существенный источник — primum movens — воспаления, — писал Мечников, — состоит в фагоцитарной реакции животного организма».

Мечниковым установлено также, что на ранних стадиях онтогенетического развития фагоцитарная реакция осуществляется подвижными клетками соединительной ткани, которые находятся вне сосудов, а у более зрелых, сформированных организмов — лейкоцитами. На ранних стадиях онтогенеза не обнаруживается скопления воспалительного эксудата, а отмечается лишь концентрация фагоцитов.

Следовательно, воспаление в основном представляет собой приспособительную реакцию защитительного характера. Кроме фагоцитоза, защитительное значение могут иметь последующая фиксация и обезвреживание накопившихся в воспаленном очаге токсинов, микробов и других чужеродных веществ. Образовавшаяся демаркационная полоса изолирует этот очаг от всего организма, предотвращает генерализацию процесса. Защитительное значение присуще и лимфостазу, а также лимфатическим узлам, препятствующим распространению микробов.

«Флогогенные продукты, — пишет Н. Ф. Гамалея, — вызывают появление эксудата, который их нейтрализует и, кроме того, сдавливанием лимфатических ходов затрудняет их всасывание в кровь. Воспаление, таким образом, иммобилизует болезненный процесс, локализует его, не дает ему распространяться».

Однако воспаление, возникнув и закрепившись в процессе эволюции, как реакция приспособления, в ряде случаев приносит не пользу, а вред. «Целительная сила природы, главный элемент которой составляют воспалительные реакции, вовсе не есть еще приспособление, достигшее совершенства... Это несовершенство сделало необходимым деятельное вмешательство человека, неудовлетворенного функцией своей естественной целительной силы» (Мечников).

Так, при гнойном воспалении бывают случаи, когда фагоцитоз, способствующий уничтожению бактерий, одновременно может служить, путем переноса микробов по организму, источником распространения инфекции. Обширное поражение воспалением органа (некроз) вредит организму. При воспалении брюшины выделяющийся обильный эксудат является хорошей питательной средой для микробов; размножаясь, последние могут вызвать интоксикацию организма.

В силу изложенного ветеринарный врач в своей практической деятельности должен осуществлять мероприятия, направленные на профилактику заболеваний, на недопущение воспаления; в случае же его появления должна быть учтена конкретная обстановка в смысле интенсивности процесса, его локализации, особенностей этиологических факторов и др. Врач должен или обострить воспалительный процесс, например при вяло протекающей реакции, или регулировать его в направлении стимулирования полезных сторон и устранения вредных, или, наконец, не допускать развития воспаления.

Лечебные мероприятия при воспалении должны основываться на принципе этиологической терапии, т. е. на устранении причины, вызвавшей воспаление, например применением антибиотиков. Эти препараты влияют не только на микробов, но и усиливают защитительные приспособления организма. Показано, кроме того, симптоматическое лечение (холод, тепло, диетотерапия, различные медикаменты), чем достигается ослабление болевых раздражений и рассасывание воспалительного отека, тормозится образование эксудата в чрезмерных количествах.

Таким образом, ветеринарный врач должен учитывать наличие разнообразных сторон воспаления и регулировать течение этого процесса в направлении выздоровления.

ГЛАВА IX

ПАТОЛОГИЯ ТЕПЛОРЕГУЛЯЦИИ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕПЛОВОГО ОБМЕНА И ТЕПЛОРЕГУЛЯЦИИ

Тепловой обмен играет очень важную роль в жизнедеятельности животного организма. «Ход, энергия жизненного процесса должны в высшей степени зависеть от теплоты... Отсюда неизбежным условием для более или менее самостоятельного и независимого существования высших животных среди окружающей их природы является постоянство температуры их тела, собственная неколеблющаяся значительно температура. Без этого их жизнедеятельность была бы игрушкой в руках внешних температурных условий» (И. П. Павлов). Для каждого вида животных в процессе эволюции и приспособления к окружающей среде выработался свой минимум и максимум температуры, за пределами которых жизнь их становится невозможной.

Теплорегуляция, т. е. способность поддерживать температуру на относительно постоянном уровне, у различных видов животных выражена неодинаково. Чем выше стоит организм на зоологической лестнице, тем совершеннее его теплорегуляция.

Для длительного сохранения жизни у позвоночных при температуре ниже 0° прибегают к их переохлаждению, возможность которого была впервые установлена русскими учеными Кодисом и Бахметьевым и подробно изучена советскими исследователями (Шмидт, Калабухов и др.). Применение для этой цели замораживания обычно убивает организм.

Устойчивость различных представителей животного мира к низким температурам неодинакова. В то время как холоднокровные животные (лягушки, рыбы) при переохлаждении остаются живыми в течение длительного срока, теплокровные животные переносят такое состояние сравнительно короткое время. По данным Неговского, физическое охлаждение в комбинации с пентоталовым наркозом удлиняло срок клинической смерти животных с 5—6 минут до одного часа с последующим полным восстановлением всех жизненных функций.

Хорошо переносят низкие температуры животные, впадающие в зимнюю спячку, во время которой их температура снижается до 3 и даже до 1°. Такая высокая устойчивость зимоспящих животных к низким температурам — результат их длительного приспособления к окружающей среде.

Значительно хуже переносится теплокровными животными перегревание; при повышении температуры тела на 5—7° они обычно погибают.

ГИПОТЕРМИЯ

Гипотермией называется более или менее значительное и продолжительное понижение температуры тела животного. Она может наступить под влиянием разнообразных причин: низкой температуры окружающего воздуха, больших кровопотерь, голодания и истощения, разрушения нервных центров, разобщения головного мозга от спинного. Академик Н. П. Кравков наблюдал значительное охлаждение животных от действия различных алкалоидов и наркотических веществ. Во время длительного и глубокого хлороформного наркоза температура тела может понизиться на 3—3,5°. Но какими бы причинами ни была вызвана гипотермия, в основе ее всегда лежит расстройство деятельности центральной нервной системы и теплорегуляции.

Наиболее подробно гипотермия изучена при переохлаждении животных, т. е. при действии на них низких температур воздуха. При этом советскими исследователями (Гирголав и др.) получен ряд новых данных, имеющих большое теоретическое и практическое значение.

У переохлаждаемых животных можно наблюдать четыре основные фазы гипотермии. В первую фазу в организме, вследствие различных приспособительных изменений, относительно сохраняются нормальные функции. Животное съеживается, кожные сосуды его суживаются, дыхание становится более учащенным и глубоким, возрастает кровяное давление, усиливается общий обмен, в частности повышаются окислительные процессы с образованием большого количества тепла. Организм, как единое целое, перестраивается во всех своих функциях в результате повышения теплопродукции и понижения теплоотдачи. Температура тела животного понижается в первый период гипотермии примерно до 31—29°.

По мере дальнейшего переохлаждения наступает вторая фаза — угнетения животного, при которой температура тела падает с 29 до 27°; одновременно на 200—300% повышается обмен. Это — новый факт, установленный в СССР, так как раньше считалось, что в этот период гипотермии обменные процессы значительно снижаются.

В третьей фазе, при нарастающем угнетении и понижении температуры тела от 27 до 19°, величина обмена понижается, но не ниже того уровня, который наблюдается у нормальных животных при температуре 18—16° окружающей среды. Особенно важно то обстоятельство, что животные, у которых температура снизилась до 20—19°, будучи перенесены в помещение с температурой 16—18°, очень скоро поправляются. Отогревание животных дает лучшие результаты, когда оно совершается быстро.

С падением температуры тела ниже 19° значительно понижается устойчивость нервной системы, истощаются теплорегулирующие центры и наступает четвертый период гипотермии. В это время резко падают обмен веществ и выработка тепла. При нарастании общей слабости и остановке сердца исчезают все видимые признаки жизни. Температура в прямой кишке падает до 12—10°.

При гипотермии, вызванной сильным переохлаждением, у животных нарушаются все обменные процессы и особенно окислительные реакции. Организм оказывается в условиях кислородного голодания, к которому очень чувствительна кора головного мозга и мозжечка (Петров). Характерны также изменения в углеводном обмене. Печеночный и мышечный гликоген, особенно во вторую фазу, быстро расщепляется с образованием глюкозы, которая плохо усваивается тканями.

Гипотермия у животных появляется быстрее и протекает тяжелее в холодном влажном воздухе, когда резко возрастает теплоотдача (И. П. Павлов особо подчеркивал неблагоприятное действие на организм сырого холодного воздуха).

При общем и длительном охлаждении, когда начинается значительное падение температуры, в организме заметно ослабевают защитные приспособления, например фагоцитарная деятельность лейкоцитов и клеток ретикуло-эндотелиальной системы, а также выработка антител. При гипотермии, в частности продолжительной, могут наблюдаться нерезко выраженные дистрофические изменения в различных органах: в печени, почках, сердце, центральной нервной системе; сопутствующие им функциональные расстройства более значительны.

Устойчивость организма к охлаждению, как и ко всем другим неблагоприятным воздействиям, неодинакова в различном возрасте; наиболее быстро переохлаждаются новорожденные и подрастающие животные, у которых теплорегуляция еще очень несовершенна вследствие недоразвитости мозговой коры.

В зимнее время умеренные и относительно постоянные низкие температуры в сухих, хорошо проветриваемых, светлых, просторных помещениях при обильном кормлении благоприятно действуют на животных, делая их более устойчивыми к различным заболеваниям. На этом основан метод выращивания молодняка в неотапливаемых помещениях.

Многолетний опыт племсовхоза «Караваево» показал, что содержание коров с раннего возраста при низкой температуре способствует увеличению у животных с каждым новым поколением жирномолочности.

ГИПЕРТЕРМИЯ

Гипертермия, в противоположность гипотермии, характеризуется повышением температуры животного и возникает преимущественно в тех случаях, когда температура окружающей среды

значительно превышает температуру тела. У сельскохозяйственных животных она встречается при тяжелой работе в очень жаркую погоду, при перегонах скота знойным летом, особенно когда животные идут очень скученно, во время перевозки в вагонах при нерациональном их размещении и т. д. Гипертермия значительно хуже переносится в нагретом влажном воздухе. Кролики могут жить несколько недель в термостате с сухим и хорошо вентилируемым воздухом при температуре 35—37°; однако они погибают через один-два дня при этой же температуре, но во влажном воздухе. К моменту гибели температура у них возрастает на 5—10°.

В условиях сухого жаркого климата человек и животные хорошо приспосабливаются к температуре 45—55°; при большой влажности воздуха перегревание может наступить уже при 35—45°. При выполнении тяжелой физической работы во влажном воздухе перегревание может развиться даже в течение нескольких часов при 30—35° окружающего воздуха.

Изменения, происходящие при перегревании организма, изучены главным образом на собаках, содержавшихся при температуре 39° в специальных камерах с хорошей вентиляцией.

В начале перегревания — в первый период животное довольно хорошо приспосабливается к новым условиям, и у него не наблюдается повышения собственной температуры тела. Это достигается уменьшением теплопродукции, усиленным испарением влаги с поверхности языка, учащенным дыханием.

В дальнейшем эти приспособления становятся недостаточными и наступает второй период. Температура тела быстро поднимается, достигая 40—42°. Животное возбуждено, пульс и дыхание у него учащены, усилены; обильно выделяется слюна. Слизистые оболочки гиперемируются, повышаются рефлексы, появляются судороги. В организме происходит усиленный распад белков, жиров и углеводов с образованием ядовитых продуктов.

После этого наступает третий период — коматозное состояние. Температура тела продолжает подниматься, достигает 43—44°; еще более учащается пульс (до 250 ударов в минуту). Животное делается апатичным, вялым. Подвижность и рефлексы его ослаблены, хотя временами наблюдается судорожное состояние. В результате истощения центральной нервной системы сначала останавливается дыхание, а затем и сердце при температуре 45—47°. Весь опыт продолжается 2—3 часа, в зависимости от устойчивости нервной системы животного.

Гипертермия лучше переносится в зрелом возрасте и значительно хуже растущими и старыми животными.

Разновидностью гипертермии является тепловой удар. Он обычно развивается на почве усиленной мышечной работы при высокой температуре и большой влажности окружающего воздуха. У животных тепловой удар может быть вызван теми же причинами, что и гипертермия, и отличается от нее лишь быстротой появления.

Гипертермия может возникнуть в организме при действии других факторов, например при введении чужеродных белков, некоторых ферментов, при внедрении различных микроорганизмов. Однако такую гипертермию целесообразнее рассматривать как явление лихорадки.

На организме неблагоприятно отражается резкая смена тепла и холода, в частности тяжело переносится сильное охлаждение тела в сыром воздухе, если оно происходит неравномерно в различных участках кожи. На этой почве иногда возникают тяжелые простудные заболевания, осложняющиеся в дальнейшем инфекцией. Поэтому в холодное и сырое время года необходимо предупреждать быстрое охлаждение разгоряченных после работы животных, например лошадей после длительного пробега, и не давать им сразу холодной воды.

ЛИХОРАДКА

Лихорадка — общая реакция организма на действие болезнетворного агента, проявляющаяся преимущественно нарушением терморегуляции и общим повышением температуры тела. Повышенная температура при различных лихорадочных заболеваниях удерживается различное время, а затем возвращается к норме. Лихорадка сопровождает почти все инфекционные заболевания и весьма часто встречается в клинической практике. Вот почему врачи еще с древних времен пытались познать сущность лихорадочного процесса и значение его для организма. Гиппократ рассматривал лихорадку как жар, очищающий тело от вредного начала и обладающий целебной силой.

Изучению сущности и значения лихорадки большое внимание уделяли С. П. Боткин, И. И. Мечников, И. П. Павлов, Н. Ф. Гамалея. Боткин первый заложил основы неврогенной теории лихорадки. Павлов подвел основные итоги по экспериментальному изучению этой сложной реакции организма и показал, что агент, вызывающий лихорадку, действует прежде всего на тепловые центры.

Этиология лихорадки

Лихорадка может возникнуть под влиянием самых разнообразных причин. Вызывающие ее вещества называются пирогенными, или фебригенными. Чаще всего лихорадка встречается при инфекционных и инвазионных болезнях: сибирской язве, туберкулезе, гельминтозах; в этих случаях она называется инфекционной. Свойство микробов вызывать лихорадку, так называемая пирогенность, прямо не связано с их патогенностью. Так, столбнячные бациллы причиняют тяжелое заболевание и лишь незначительную температурную реакцию. Основным действующим началом в микробах и гельминтах, обусловливающим лихорадочное состояние, являются их токсины и продукты посмертного распада.

Лихорадочным действием обладают и те продукты распада, особенно белкового происхождения, которые образуются в самом организме под действием микробных ядов.

Кроме инфекционных агентов, лихорадка может быть вызвана многими другими веществами и в первую очередь чужеродным белком, например при переливании крови, парэнтеральной инъекции больших доз сыворотки (в том числе и иммунной), молока. Лихорадочное состояние может возникнуть и при подкожном введении в организм сильно раздражающих веществ (скипидара, кротонового масла), при больших внутренних кровоизлияниях, рассасывании некротизированных тканей, при распаде злокачественных опухолей. В этих случаях собственный белок организма претерпевает существенные биохимические изменения (денатурируется) и становится для него чужеродным. Различного рода травмы, особенно мозга (повреждение нервных центров кровоизлияниями, опухолями), обширные ожоги, сильные болевые раздражения также могут повлечь за собой лихорадку. Немаловажную роль в возникновении лихорадки играют испорченные корма, ядовитые растения. Эти виды лихорадки, в отличие от инфекционных, называются неинфекционными, или асептическими.

Нарушение теплорегуляции при лихорадке

Нарушение теплорегуляции, являющееся самым характерным признаком лихорадки, происходит вследствие первичного функционального повреждения тепловых центров и выражается в расстройствах как химической (теплопродукция), так и физической (теплоотдача, теплоотделение) теплорегуляции. Ослабление химической регуляции заключается в чрезмерной выработке тепла, главным образом в печени, скелетной мускулатуре и подкожной жировой клетчатке. Недостаточность физической теплорегуляции проявляется как в уменьшенной, так и в увеличенной теплоотдаче вследствие сужения или расширения кожных сосудов, а также путем ослабления или усиления потоотделения.

Обе формы теплорегуляции выражены неодинаково в различные периоды лихорадки. Вначале, когда поднимается температура, теплопродукция может не нарастать, но уменьшается теплоотдача; во втором периоде могут увеличиваться и теплопродукция и теплоотдача; в третьем периоде лихорадки обе они приходят в норму. Решающее значение для повышения температуры тела имеет физическая теплорегуляция, т. е. уменьшенная отдача тепла.

Различают несколько форм лихорадочной температуры: 1) субфебрильная температура — повышение ее до 1° по сравнению с высшей границей нормы; 2) фебрильная температура — повышение до 2°; 3) гиперпиретическая температура — повышение до 3° и больше.

Степень повышения температуры, равно как и выраженность всего лихорадочного процесса в целом, зависит от ряда факторов и в первую очередь от реактивности организма, которая, в свою очередь, определяется типом и состоянием нервной системы. При очень тяжелой инфекционной лихорадке, вследствие общего истощения животного и его нервных центров, температура после резкого подъема может опуститься до нормы и даже ниже, в то время как разрушительное действие инфекционного агента усиливается. При таком истощении центральной нервной системы значительно ослабевают и защитные механизмы. Степень повышения температуры зависит также от характера инфекционного возбудителя, его патогенности, возраста животного. Обычно у очень молодых животных теплорегуляция мало устойчива, ослаблена она и в старости.

Наконец, следует подчеркнуть важность в этом отношении условий содержания животных; при нерациональном питании, содержании в сырых, плохо проветриваемых помещениях, охлаждении и перегревании лихорадка протекает значительно тяжелее.

Стадии лихорадки

При каждой лихорадке наблюдаются три основные стадии, или периода: I стадия — подъем температуры (stadium incrementi); II стадия — стояние температуры на высоком уровне (stadium fastigii); III стадия — падение температуры до нормы (stadium decrementi). Каждая из этих стадий имеет свои особенности, т. е. сопровождается характерными функциональными нарушениями.

I. **Стадия подъема температуры** при различных болезнях и в зависимости от типа и состояния нервной системы развивается неодинаково. При одних болезнях (атипическая форма мыта у лошадей) наблюдается медленное повышение температуры; при других (сибирская язва, крупозная пневмония) температура, наоборот, нарастает быстро. У животного обнаруживаются общие признаки болезненного состояния, резко снижающие его продуктивность и работоспособность.

К наиболее характерным для этой стадии клиническим признакам относятся зябкость, а иногда и потрясающий озноб, который выражается в дрожании и сотрясении всего тела. Кожа сухая и холодная; повышенная температура отмечается только на носовом зеркальце у крупного рогатого скота или на поверхности носа у других животных и в пахах. Охлаждение кожи обусловливается анемией кожных сосудов вследствие их спазма. Возникающее при этом охлаждение нервных окончаний кожи рефлекторно вызывает судорожное сокращение скелетной мускулатуры и усиление диссимиляторных процессов во всем организме. В результате усиливается теплопродукция, скапливается тепло и повышается внутренняя температура. Другим важным моментом, приводящим

к повышению температуры, является пониженная отдача тепла вследствие анемии кожных сосудов и уменьшенного потоотделения.

Такое соотношение между теплопродукцией и теплоотдачей в первом периоде лихорадки устанавливается не всегда. В стадии подъема температуры теплопродукция может быть даже ниже, чем в норме, что сопровождается и уменьшением потребления кислорода. В таких случаях температура повышается только за счет резко уменьшенной теплоотдачи.

II. **Стадия стояния высокой температуры,** или жара, в зависимости от болезни и от состояния защитных механизмов организма, длится от 2—3 часов до 2—3 недель, а при хронических инфекциях и дольше. В этот период значительно усиливаются и теплопродукция и теплоотдача. Температура достигает наибольшей высоты при небольших колебаниях утром и вечером. Кроме последних, случаются и более резкие колебания — так называемые ремиссия и экзацербация. Сосуды кожи сильно расширены вследствие угнетения сосудосуживающих нервов. Кожа сухая и горячая.

У лихорадящих животных при охлаждении воздуха теплопродукция возрастает менее значительно, чем у здоровых; они более чувствительны к повышенной окружающей температуре и поэтому лучше себя чувствуют в прохладном, просторном и сухом помещении с постоянной температурой. В этих условиях облегчается отдача организмом излишнего тепла. Прохладный и сырой воздух неблагоприятно действует на течение болезни; лихорадящий организм плохо переносит резкие температурные колебания в воздухе, которые могут вызвать тяжелую простуду и этим ухудшить уже имеющееся заболевание.

III. **Стадия падения температуры** характеризуется тем, что теплоотдача, как и во втором периоде, остается некоторое время увеличенной, а теплопродукция понижается, пока они не уравновесятся. Нередко появляется обильное потоотделение, особенно у лошадей. Ввиду восстановления теплорегуляции приходит в норму температура тела. Понижается она или быстро (от часа до суток) — так называемый кризис (критическое падение температуры), или медленно (до недели) — лизис (литическое падение). Критическое падение температуры обычно наблюдается тогда, когда она быстро повышалась в первом периоде. При медленном нарастании температуры в начальном периоде она медленно понижается и в последней стадии.

Перед падением температуры она иногда еще более повышается; одновременно обостряются и все другие симптомы лихорадочного процесса. Такое же явление может иметь место в период понижения температуры. В обоих случаях резкий температурный скачок происходит, по-видимому, от воздействия на организм каких-нибудь добавочных раздражителей. Такая вспышка лихорадочного процесса отмечается при повторном введении в период падения температуры бактериальной культуры, вызвавшей лихорадку.

По своей остроте она значительно превышает основную лихорадочную реакцию (Н. П. Веселкин).

Третья стадия — период выздоровления животного. В это время начинается значительная иммунобиологическая перестройка всего организма и прежде всего восстановление регуляции теплообмена и защитных приспособлений — хорошо выражен фагоцитоз, в крови много антител; однако нервные центры еще не приобретают большой устойчивости к патогенным веществам. От особенностей иммунобиологической перестройки в основном зависит и характер падения температуры; при достаточной и стойкой перестройке организма и в первую очередь центральной нервной системы температура понижается быстро, а при недостаточной — медленно, постепенно.

Критическое падение температуры, в частности при слабом пульсе, нередко представляет опасность для организма, по-видимому, вследствие значительного ослабления сердечно-сосудистой системы. В этих случаях необходимо принимать меры, укрепляющие сердечную деятельность.

Если после третьей стадии лихорадки у животных остаются ненормальная общая слабость, пониженная продуктивность и работоспособность, то такое состояние называется р е к о н в а л е с ц е н ц и е й, а животные — р е к о н в а л е с ц е н т а м и. При неблагоприятном исходе лихорадочного заболевания в третьей стадии бывают резкие колебания температуры (предсмертная стадия).

Виды (типы) лихорадок

В зависимости от особенностей течения температуры различают следующие основные виды, или типы, лихорадок.

1. Лихорадка постоянного типа, или **непрерывная** (febris continua). Высокая температура держится непрерывно, не возвращаясь к норме и давая лишь небольшие колебания — в пределах 1° утром и вечером. Этот тип лихорадки свойствен крупозной пневмонии, паратифу телят и некоторым болезням, вызываемым вирусами. Повышение температуры в первом и понижение ее в третьем периоде может быть и быстрым и медленным.

2. Лихорадка послабляющая, или **ремиттирующая** (febris remittens). Продолжительность ее примерно такая же, как у постоянной лихорадки, но с более значительными колебаниями утром и вечером (свыше 1°); встречается она при катаральной пневмонии, сепсисах и других инфекционных заболеваниях.

3. Лихорадка перемежающаяся, или **интермиттирующая** (febris intermittens), характеризуется чередованием приступов (пароксизмы) с периодами нормальной температуры (апирексии). Повышенная температура держится в течение нескольких часов, после чего падает до нормы и иногда даже ниже. Приступы могут повторяться каждый день, через день, через два дня и больше. В наиболее типичной форме перемежающаяся лихорадка наблюдается при

малярии у людей и в менее типичной форме при су-ауру и инфекционной анемии лошадей. Такая периодичность лихорадки в значительной мере зависит от цикла развития в организме инфекционного возбудителя.

4. Лихорадка возвратная (febris recurrens) представляет собой по существу то же, что и перемежающаяся лихорадка, и отличается от последней лишь более длительными периодами повышенной

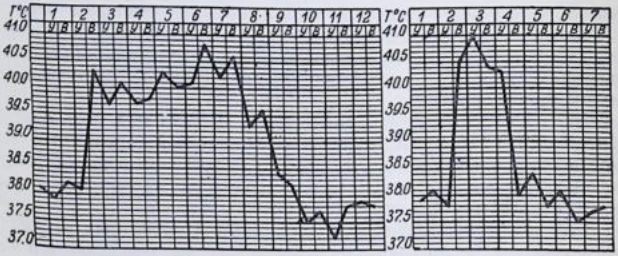


Рис. 14. Температурная кривая у лошади при инфлюэнце.

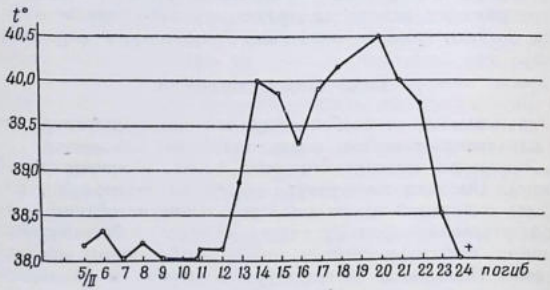


Рис. 15. Температурная кривая экспериментальной инфекционной анемии (по Я. Е. Колякову).

и нормальной температуры. Она характерна для острой и хронической формы инфекционной анемии лошадей.

Кроме приведенных основных типов, имеются лихорадки с менее закономерными изменениями температуры.

Лихорадка истощающая, или гектическая (febris hectica), продолжается длительное время. Суточные колебания температуры могут достигать 4—5°, что особенно истощает животных и резко понижает их продуктивность. Иногда температура по утрам бывает выше, чем вечером. Встречается такая лихорадка при тяжелом туберкулезе, сепсисе.

Неправильная, атипическая, лихорадка (f. atypica) отличается беспорядочным течением: высокие подъемы нерегулярно сменяются резкими падениями температуры, например при сепсисе, остром сапе лошадей.

Кратковременная, или эфемерная, лихорадка (f. ephemera) продолжается от 1—2 часов до 1—2 дней при расстройствах пищеварения, после родов, у лошадей иногда после долгого стояния на короткой привязи, после утомительных переходов, при перевозке в вагонах в летнее время, после повала для операции, при подкожной малленизации и туберкулинизации.

Отдельные инфекционные заболевания имеют характерные изменения температуры — так называемые температурные кривые, которые представляют собой важные диагностические признаки.

Нарушения в организме при лихорадке

Лихорадка обычно сопровождается рядом функциональных и морфологических нарушений, которые могут быть весьма значительными и затрагивать организм в целом, особенно при инфекционных заболеваниях и глубоких поражениях нервной системы. Продуктивность и работоспособность животных бывают сильно понижены во всех периодах лихорадки; животные обычно вялы, угнетены, очень быстро утомляются в работе, не могут перевозить больших грузов, часто останавливаются во время езды. У молочного скота с первых же дней лихорадки заметно понижаются удои, ухудшается качество молока: оно быстро скисает, может иметь неприятный запах, вкус и оказаться инфицированным, например при туберкулезе, ящуре, бруцеллезе. Это создает опасность заражения людей и питающихся молоком молодых животных. В результате расстройства пищеварения и общего обмена веществ лихорадящие животные быстро теряют в весе и требуют в последующем больших затрат при откорме. Неблагоприятное влияние оказывает лихорадочный процесс и на качество мяса, поэтому использование мясных продуктов лихорадивших животных ограничено.

Роль нервной системы при лихорадке. И. П. Павлов очень четко и ясно сформулировал основные положения учения о теплорегуляции и доказал ведущую роль центральной нервной системы в патогенезе лихорадки. Павлов установил, что при выключении передней половины головного мозга животное не отвечает повышением температуры на введение в его кровяное русло гнилой крови, как это наблюдается у нормального животного. Если у лихорадящего животного выключить переднюю половину мозга, то температура его тела неуклонно понижается, как и у нормального животного при той же операции.

На основании приведенных и ряда других экспериментальных данных Павлов пришел к выводу, что агент, вызывающий лихорадку, действует не прямо на ткани, а через посредство извест-

ного отдела центральной нервной системы — теплового центра. Этими опытами была подтверждена неврогенная теория лихорадки С. П. Боткина. Дальнейшие исследования полностью подтвердили павловскую точку зрения о ведущей роли нервной системы в возникновении лихорадочного процесса. И. Г. Савченко перерезал шейную часть мозга у голубей и после этого заражал их сибирской язвой; голуби заболевали, выявляя довольно типичные признаки этой инфекции, но без повышения температуры. Аналогичные результаты были получены в опытах на животных и другими исследователями.

Действие пирогенного агента на тепловой центр осуществляется как прямым путем — через кровь, так и рефлекторно — с различных органов и тканей. Такое представление о механизме действия пирогенных веществ основывается на высказываниях Павлова. Он считал, что возбудимость нервных центров находится в зависимости от физических и химических свойств крови (автоматическое раздражение центров) и от взаимодействия разных рефлексов. Между тем в патологии долгое время господствовало ошибочное представление лишь о прямом гуморальном воздействии пирогенных веществ на тепловые центры и различные органы.

Советские исследователи, исходя из павловского учения и данных академика К. М. Быкова относительно значения интерорецепторов, представили убедительные экспериментальные доказательства о рефлекторном влиянии на нервные тепловые центры пирогенных веществ и вместе с тем о ведущей роли такого влияния в патогенезе лихорадки. Животным попеременно вводились пирогенные вещества (скипидар, B. mesenthericus) в здоровую и деафферентированную конечность (конечность,на которой была выключена афферентная иннервация путем перерезки соответствующих задних спинномозговых корешков). Лихорадка возникала значительно раньше при введении пирогенного вещества в конечность, на которой сохранилась иннервация. На основании этих и других аналогичных опытов можно считать установленным, что рефлекторные раздражения тепловых центров пирогенными веществами могут возникать с самых различных рецепторных полей — с интерорецепторов внутренних органов, с сосудистых рецепторов, с рецепторов кожи — в общем с любого места проникновения пирогенного агента, действующего на воспринимающие нервные приборы.

Обычно лихорадочное состояние, возникающее иногда при воспалении отдельных органов, например при обширном гнойном воспалении кожи, объясняли тем, что продукты гнойного очага, всасываясь в кровь, действуют возбуждающе непосредственно на тепловые центры, а также на различные органы, усиливая в них экзотермические процессы. Однако в свете павловского учения о тепловых центрах и о рефлексе, как основной форме реакций организма, патогенез лихорадки при воспалительных

процессах кожи следует считать более сложным. Первым и главным моментом здесь является раздражение экстерорецепторов кожи, и, в частности, болевых рецепторов, которое передается по афферентным нервам к нервным центрам. Во-вторых, продукты распада, образующиеся в воспаленном участке кожи, всасываясь в кровь, вызывают раздражение сосудистых рецепторов, которое также передается нервным центрам, и, наконец, эти продукты оказывают через кровь прямое воздействие на центральную нервную систему. В результате в нервных центрах возникают различные расстройства, которые по эфферентным нервам передаются различным органам и тканям и нарушают их нормальную деятельность.

Как указывалось выше, от состояния нервной системы зависит степень повышения температуры; по-видимому, от нервной же системы и, в частности, от ее типа у различных животных в значительной степени зависит также характер подъема и понижения температуры.

Первенствующая роль центральной нервной системы в патогенезе лихорадки подтверждается и другими фактами. Экспериментальные исследования советских авторов показали, что после удаления у животных мозговой коры лихорадочная реакция протекает значительно сильнее. Эти данные говорят о том, что субстратом безусловнорефлекторной основы лихорадки является подкорковая область, в то время как мозговая кора регулирует течение лихорадочного процесса (Н. П. Веселкин). При недостаточности мозговой коры возникает хаотическая, лишенная должной меры и согласованности с условиями данной обстановки деятельность подкорки.

Течение лихорадки в эксперименте существенно изменяется и при введении в организм брома, фенамина. Бром ослабляет и укорачивает лихорадочную реакцию, а фенамин, наоборот, резко усиливает и удлиняет ее. Известно также, что во время сна у зимоспящих животных не наблюдается инфекционная лихорадка как в экспериментальных (при искусственном заражении), так и в естественных условиях жизни. В последнее время в лабораториях Здродовского и Вишневского установлено, что некоторые инфекционные процессы не развиваются или протекают в ослабленной степени во время наркоза и у не впадающих в зимнюю спячку теплокровных животных, например у кроликов при стафилококковой инфекции, оспе и бешенстве.

Эти факты подтверждают правильность и большие перспективы павловского учения об охранительной, целебной роли торможения мозговой коры во время сна.

Эндокринные функции при лихорадке. Существенные функциональные изменения отмечаются при лихорадке в железах внутренней секреции (этот вопрос еще не изучен в достаточной мере). В свою очередь, дисфункция эндокринных желез на почве различных причин может оказывать влияние на нервную систему и на течение лихорадочного процесса. Однако так называемая эндо-

кринная теория лихорадки должна быть признана совершенно несостоятельной. Эта теория, выдвинутая некоторыми зарубежными патологами в противовес теории о ведущей роли центральной нервной системы в физиологических и патологических процессах, утверждает, что эндокринные железы представляют собой не только главную, но, по существу, и единственную систему, регулирующую в организме теплообмен с помощью «нагревательных» гормонов. Особенно большое место в этой теории отводится щитовидной железе, при удалении которой в организме значительно понижаются окислительные процессы, а следовательно, и теплопродукция. Тщательно поставленные эксперименты на различных животных, в частности на собаках, выявили, что при удалении щитовидной железы лихорадочное повышение температуры происходит у них так же, как и у нормальных животных под влиянием той или иной инфекции, но только в несколько ослабленной степени. Эти опыты еще больше убеждают в том, что ведущая роль в патогенезе лихорадки, как и при других болезненных состояниях, принадлежит центральной нервной системе.

Изменения крови при лихорадке касаются как плазмы, так и форменных элементов.

В плазме увеличивается количество продуктов белкового распада из-за крайнего усиления диссимиляции. Резервная щелочность обычно уклоняется в сторону ацидоза, вследствие поступления в кровь большого количества кислых соединений и уменьшения щелочных веществ. Больше, чем в норме, разрушается эритроцитов, и количество их уменьшается. Нередко наблюдается ускоренная реакция оседания эритроцитов. Число лейкоцитов может оказаться уменьшенным или увеличенным, смотря по характеру функционирования кроветворных органов (увеличение числа лейкоцитов — защитное приспособление). В значительной степени варьирует лейкоцитарная формула.

При инфекционных лихорадках в крови могут находиться микробные токсины и даже микробы (сепсис), различные антитела (антитоксины, бактериолизины и др.).

Расстройства кровообращения выражаются в перераспределении крови по кровяному руслу и в измененной деятельности сердца и сосудов.

В первой стадии лихорадки кровь отливает от кожи к внутренним органам, а во второй — она переполняет сосуды кожи.

Частота сердечных сокращений (пульс) значительно увеличивается из-за возбуждения ускоряющих (симпатических) нервов, угнетения замедляющего (блуждающего) нерва и раздражения синусового узла. Замедление сердечной деятельности обычно наступает после критического падения температуры при тяжелой лихорадке. Чрезмерное учащение пульса, особенно когда оно не сопровождается высокой температурой, — показатель сильного расстройства сердечной деятельности, а иногда и неблагоприятный прогностический признак. Сила сердечных сокращений возрастает

в стадии подъема температуры под влиянием возбуждения открытого Павловым усиливающего нерва сердца; однако в последующие стадии лихорадки она в значительной степени ослабевает ввиду угнетения того же нерва и недостаточного использования сердцем питательных веществ. Нередко отмечается неправильный сердечный ритм в форме экстрасистол.

Кровяное давление до подъема температуры обычно бывает несколько снижено, затем, особенно при наличии озноба, оно быстро и резко повышается главным образом от спазма кожных сосудов, повышенной возбудимости сосудодвигательного центра и отчасти от усиленной сердечной деятельности. Во втором периоде кровяное давление несколько снижается, подвергаясь колебаниям вследствие неустойчивости сосудистого тонуса. В третьем периоде кровяное давление падает и приходит в норму.

Дыхание при лихорадке учащено и усилено, что обусловливается как прямым (автоматическим), так и рефлекторным возбуждением дыхательного центра токсическими пирогенными веществами, патологическими продуктами обмена и повышенной температурой. Такое изменение дыхательных движений весьма ярко выражено при септических заболеваниях, например при сибирской язве, роже свиней. При этом грудной тип дыхания чаще всего сменяется на брюшной: экскурсии грудной клетки уменьшаются, а колебания брюшной стенки увеличиваются, что неблагоприятно влияет на кровообращение органов брюшной полости. Брюшной тип дыхания сильнее проявляется у лошадей.

Повышенная дыхательная деятельность при лихорадке служит в известной мере регуляторным приспособлением: благодаря ей возрастает поступление в организм кислорода и усиливаются окислительные процессы, которые способствуют более быстрому разрушению микробных ядов (Гамалея). Вместе с тем при усиленном дыхании облегчается отдача излишнего тепла.

В пищеварительной системе отмечаются значительные расстройства, сразу же выражающиеся в понижении, а иногда даже в полной утрате аппетита. Нередко извращаются все стороны пищеварительной деятельности: секреторная, моторная и всасывательная. Как показали опыты на лихорадящих собаках с фистулами, секреция всех пищеварительных желез угнетена до того, что даже сильные пищевые раздражители, стимулирующие у здоровых животных обильную секрецию, дают слабый эффект.

При ослабленном выделении слюны, что имеет большое значение для жвачных животных, во рту наблюдается сухость, на языке появляется налет, так как верхние слои эпителия быстро высыхают, слущиваются и недостаточно смываются. Такой налет может возникнуть и рефлекторным путем со стороны желудка и кишечника (Павлов). Из-за недостатка слюны животные не могут должным образом использовать корма, в частности грубые и сухие, которые в преджелудках у жвачных очень плохо перевариваются.

Уменьшение выделения слюны при лихорадке имеет еще одну отрицательную сторону. По данным Мечникова и Павлова, слюна обладает целебным действием: она ускоряет заживление ран в ротовой полости и препятствует развитию в последней патогенной микрофлоры. Таким образом, при лихорадке в полости рта создаются условия для размножения болезнетворных микробов и понижения регенеративной способности тканей.

У жвачных животных при лихорадке бывает понижена моторика преджелудков, ввиду чего затрудняются или вовсе прекращаются отрыгивание корма и жвачка. Рентгенологические исследования на собаках показали, что при лихорадке повышается тонус желудка, но опорожнение его замедляется на длительное время (до недели) спазмом привратника.

Вследствие ослабленной секреторной деятельности желудочно-кишечного тракта не может происходить нормального переваривания корма. Недостаток пищеварительных соков, особенно желчи, и угнетение желудочно-кишечной мускулатуры микробными ядами приводят к ослаблению перистальтики и запорам. К тому же при недостатке соляной кислоты и пищеварительных ферментов понижается защитная функция желудочно-кишечного тракта; на этой почве возникают бродильные и гнилостные процессы с образованием ядовитых продуктов. Эти продукты не только после всасывания в кровь, но и рефлекторно со слизистой оболочки неблагоприятно действуют на весь организм, в частности на его центральную нервную систему.

Очень быстрое всасывание воды из кишечника способствует уплотнению кишечного содержимого и еще больше задерживает расщепление корма. Всасывание питательных веществ, за исключением углеводов, напротив, значительно замедляется. Слабо усваиваются белковые продукты; вместе с тем они оказывают динамическое действие и стимулируют распад тканевых белков. В результате описанных нарушений животные находятся в состоянии голодания.

Выделительные процессы. В первой стадии лихорадки усиливаются образование и выделение мочи вследствие увеличенного кровоснабжения и повышенного кровяного давления в почечных сосудах, а также раздражения почечных интерорецепторов. Моча низкого удельного веса, без осадка, нейтральной или слабокислой реакции. Во второй стадии в результате падения кровяного давления и повреждения почечной паренхимы мочеотделение уменьшается, иногда в 2—3 раза. При этом большое значение имеет также задержка в тканях воды и хлористого натрия, обладающего мочегонным действием. Удельный вес мочи возрастает за счет увеличения содержания тяжелых составных частей. При повреждении почечной паренхимы (при инфекционных лихорадках) в моче появляется белок. Все это вместе взятое, а также проникновение в мочу микробных токсинов делает ее более ядовитой. В третьей стадии лихорадки мочеотделение начинает увеличиваться, главным

образом ввиду усиленного выделения из тканей воды и хлоридов.

Отделение пота в первые две стадии лихорадки обычно понижается, что значительно уменьшает теплоотдачу. Ослабление потоотделения обусловливается преимущественно угнетением нервных приборов, регулирующих деятельность потовых желез, а в первый период и уменьшенным кровоснабжением кожи; в третьем периоде оно возрастает и в случае кризиса бывает иногда очень обильным. Это способствует более быстрому удалению из организма ядовитых веществ, вызвавших лихорадку, а также образовавшихся ядовитых продуктов тканевого распада.

Обмен веществ с преобладанием диссимиляторной фазы может значительно усиливаться в отдельные периоды лихорадки. Газообмен может возрасти на 50, а в отдельных случаях на 100% по сравнению с нормой. Это свидетельствует об интенсивности ферментативных и окислительных процессов. Усиление обмена зависит от ряда факторов, из которых основным является токсическое действие болезнетворных агентов на нервные центры, а вспомогательными — повышенный тонус скелетной мускулатуры (в первой стадии), усиленная сердечная и дыхательная деятельность.

Особенно заметно изменяется белковый обмен. Распад белков может возрасти на 140%, причем из него образуется до 30% тепла, т. е. почти вдвое больше по сравнению с нормой. Усиление белкового обмена приводит к накоплению в крови большого количества азотистых продуктов, которые отягощают лихорадочный процесс, в особенности продукты неполного расщепления (альбумозы, пептоны).

Накопление белковых продуктов в крови сопровождается усиленным выведением азота с мочой. В организме устанавливается отрицательный азотистый баланс, так как трата тканевых белков не пополняется пищевыми белками ввиду плохого усвоения их и голодания животного. Замена белка лучше усвояемыми безазотистыми продуктами, например углеводами, лишь частично ограничивает распад тканевых белков и, как известно, не может полностью заменить их. При лихорадке в весьма значительной степени проявляется специфическое динамическое действие пищевого белка, поэтому кормление лихорадящих животных богатой белками пищей еще более усиливает распад тканевых белков и вызывает истощение организма.

Одновременно с белковым увеличивается обмен жиров и углеводов, служащих основным источником тепла. Животные быстро расходуют свои жировые запасы. При сильном распаде жиров, кроме того, образуются в большом количестве ядовитые продукты, например ацетон.

Повышение углеводного обмена выражается в интенсивном превращении гликогена в глюкозу и выходе ее (главным образом из печени и скелетной мускулатуры) в кровь и затем в мочу. Поэтому при лихорадке может наблюдаться глюкозурия. Из про-

дуктов углеводного обмена, в больших количествах действующих неблагоприятно на организм, следует упомянуть молочную кислоту.

При лихорадке значительно изменяется водно-минеральный обмен; в ее первой и второй стадии в тканях задерживаются хлориды, а в третьей стадии они усиленно выводятся с мочой; в большем против нормы количестве выделяются фосфаты и соли калия.

Количество воды в организме увеличивается в первой и особенно во второй стадии лихорадки, когда совершается наибольший распад органических веществ и уменьшается выведение воды почками. Скопление последней в тканях имеет некоторое защитное значение, так как способствует поддержанию нормальной молекулярно-ионной концентрации, которая при лихорадке возрастает вследствие значительного распада органических веществ.

Резкое усиление при лихорадке всех видов обмена с преобладанием распада весьма неблагоприятно влияет на организм, приводя его к истощению, которое усугубляется тем, что животное находится в состоянии голодания.

Дистрофические изменения. При лихорадке могут происходить значительные дистрофические изменения в различных органах и тканях с нарушением их деятельности. Эти изменения обычно имеют характер мутного набухания, иногда восковидного или жирового перерождения. Причиной их служат перегревание и токсическое действие вызвавших лихорадку веществ на центральную нервную систему, в которой расстраивается трофическая функция. Наиболее опасной из-за ослабления сердечной деятельности является дистрофия сердца.

Значение лихорадки для организма

Вопрос о значении для организма лихорадки и, в частности, повышенной температуры был предметом многочисленных исследований, но до последнего времени решался весьма разноречиво. Одни авторы, исходя главным образом из представлений Гиппократа, рассматривали лихорадку только как защитную реакцию и приписывали ей целебную роль. Эта точка зрения частично подтверждалась в экспериментах и в клинике.

Пастер и Мечников в своих опытах установили, что куры, которые очень устойчивы к сибирской язве, заболевают ею при искусственном понижении у них температуры тела. Позднее было доказано, что эта устойчивость кур может быть понижена не только охлаждением их, но и жаропонижающими средствами.

Клинические наблюдения над течением некоторых инфекционных болезней у человека и животных также показывают, что отсутствие повышенной температуры, или очень слабая лихорадочная реакция, при наличии глубокого общего поражения организма является плохим признаком.

Другие исследователи, учитывая преимущественно явления интоксикации при инфекционных лихорадках, наоборот, решительно отрицали за температурной реакцией какое-либо благотворное влияние и даже полагали, что наблюдающиеся при инфекционных болезнях тяжелые дисфункции возникают главным образом на почве высокой температуры; поэтому при каждом лихорадочном заболевании рекомендовалось широко применять жаропонижающие средства.

Правильное разрешение данного вопроса возможно только с павловских позиций. Болезнь, по Павлову, определяется строго диалектически: как нарушенная деятельность организма и в то же время как реакция, направленная на устранение болезнетворных причин. И. П. Павлов указывал, что при действии на организм неблагоприятных условий начинается его особенно серьезная борьба с этими условиями: «Вы должны в картине болезни отличить, что́ есть истинная болезнь и что есть физиологическая мера против болезни».

С точки зрения приведенных высказываний И. П. Павлова становится ясным, что лихорадку следует рассматривать как сложную реакцию, в которой есть и «истинная болезнь» и «физиологическая мера против болезни». Так, в ряде случаев умеренно повышенная температура при инфекционных заболеваниях может быть благоприятной для организма. Павлов утверждал, что повышение температуры при инфекционных болезнях есть чисто физиологическое проявление и служит средством самозащиты организма. По Мечникову, при относительно невысокой лихорадочной температуре фагоциты лучше осуществляют свою защитную функцию, легче образуются различные антитела. При гипертермии, вызванной у животных раздражением полосатого тела, наблюдалось более благоприятное течение пневмонии и куриной холеры.

Весьма ценные данные о значении вакцинальной лихорадки были получены Н. Ф. Гамалея. Опыты ставились на баранах, которые подвергались предохранительным прививкам против сибирской язвы первой вакциной, затем второй, причем у животных каждый раз наблюдалась отчетливая температурная реакция; во всех этих случаях последующее введение смертельной дозы живой культуры не вызывало у баранов никаких болезненных явлений. Если же ни первая, ни вторая вакцинация не вызывали лихорадочной реакции, то бараны гибли после заражения их культурой. На основании этих данных Н. Ф. Гамалея пришел к выводу, что сибиреязвенная вакцинальная лихорадка необходима для создания прочного иммунитета против сибирской язвы.

Аналогичные результаты были получены Н.Ф.Гамалея и при другой острой инфекции — холере кур, однако он указывал, что эти выводы нельзя распространять на все виды вакцинации и, в частности, на предохранение так называемыми химическими вакцинами, при которых иммунитет создается без наличия лихо-

радки. Равным образом, обычно без лихорадки или при очень слабой температурной реакции протекает иммунизация чужеродными эритроцитами, чужеродной сывороткой.

По исследованиям А. А. Смородинцева, повышенная температура способствует ускоренной гибели в организме некоторых фильтрующихся вирусов, особенно когда они находятся вне клеток.

Исходя из приведенных данных Мечникова, Гамалея, а также из павловского учения о болезни, можно заключить, что температурная реакция при инфекционных заболеваниях в основном представляет собой благоприятное явление для организма. Поэтому на повышение температуры при лихорадке, происходящее главным образом за счет уменьшенной теплоотдачи, нельзя смотреть как на результат неспособности организма выделять избыточное тепло; это — активная реакция, регулируемая центральной нервной системой. Однако в ряде случаев длительная чрезмерно высокая температура и образующиеся при инфекционных болезнях сильно ядовитые вещества представляют значительную опасность, действуя вредно прежде всего на центральную нервную систему, а через нее и на организм в целом.

ГЛАВА X

ПАТОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

УЧЕНИЕ О ТИПАХ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ В ПАТОЛОГИИ

Изучая экспериментальные неврозы, И. П. Павлов обратил внимание на многообразие реакций, вызываемых у животных одними и теми же воздействиями: одни подопытные животные заболевали серьезно и надолго, другие легко на короткое время, третьи почти незаметно. Одним из важнейших факторов, определяющих такое разнообразие, является тип высшей нервной деятельности животного, который не является постоянным свойством, а изменяется в зависимости от условий среды.

Это положение подтверждается экспериментально. Из щенят одного и того же помета часть собак, а именно выросших в условиях ограниченной свободы, получается трусливых, у них резко выражены пассивно-оборонительные реакции. У собак, выросших на свободе, при соприкосновении с факторами внешней среды в первый период жизни тоже возникает временный рефлекс осторожности, дающий пассивно-оборонительную реакцию. Однако по мере приобретения животными жизненного опыта этот рефлекс постепенно исчезает и заменяется исследовательским. Павлов по этому поводу пишет: «Щенок, которому не была дана возможность пройти самому эту жизненную школу, на очень долгий срок, а может быть и на всю жизнь, остается с этим неизжитым, временным рефлексом, который постоянно и маскирует истинную силу нервной системы. Какой важный педагогический факт».

Таким образом, на формирование типа высшей нервной деятельности сельскохозяйственных животных особенное влияние оказывают условия развития, ухода и содержания.

Воззрения И. П. Павлова на тип высшей нервной деятельности полностью противоположны взглядам Кречмера, для которого конституции неизменны, прирожденны, наследственно детерминированы.

Наиболее частыми типами высшей нервной деятельности у собак Павлов считал слабый и живой, подвижный, затем безудержный, возбудимый и реже всего спокойный (флегматичный тип).

Под влиянием тренировки или упражнения тип высшей нервной системы может быть изменен; так настойчивая тренировка процессов активного торможения может устранить явления повышенной возбудимости и содействовать уравновешиванию обоих корковых процессов.

Тип высшей нервной деятельности имеет большое значение для характеристики фагоцитарной и иммунологических реакций животного организма, его способности реагировать на различные раздражения внешней среды.

Установлено также различное течение патологических процессов в зависимости от типов нервной системы. Так, например, у собак слабого типа нервной системы постановка трехдневных опытов с условными рефлексами, связанными с решением трудных задач, вызывает реакцию со стороны кожи в форме экзематозного заболевания. При тетраэтилсвинцовой интоксикации наиболее тяжело переносят отравление животные слабого типа. Сильный безудержный тип оказался более устойчивым к экзематозным поражениям.

По данным лаборатории Иванова-Смоленского, в которой изучалось течение стафилококковой инфекции у белых крыс, животные сильного уравновешенного типа легче переносят интоксикацию и быстрее из нее выходят по сравнению с животными слабого типа. Бульбокапниновая интоксикация легче всего протекает у животного сильного уравновешенного типа, тяжело у животных сильного неуравновешенного типа и еще тяжелее у животных слабого типа.

Таким образом, тип нервной системы в значительной степени влияет на характер развития и интенсивность патологического процесса. Этот факт имеет большое принципиальное значение в племенном деле при выведении новых и усовершенствовании существующих пород скота.

У сельскохозяйственных животных значение типов высшей нервной деятельности определяется не только их устойчивостью к патогенному началу, но и продуктивностью.

У лошадей, как и у собак, установлено наличие четырех типов высшей нервной деятельности. Последняя у большинства животных этого вида характеризуется легкой возбудимостью коры больших полушарий и высокой подвижностью корковых нервных процессов, что создает возможность переделки приобретенных навыков.

У молочного крупного рогатого скота, по данным Шаумяна, существуют все четыре типа высшей нервной деятельности. Коровы сильно возбудимого типа резко реагируют на изменение условий жизни; любой стук, шум, движение людей вызывают у них настороженность и пробуждают рефлексы, сила которых не соответствует интенсивности раздражения. Животные этого типа значительную часть нервной энергии затрачивают на сторожевые и охранные функции: усвояемость корма у них понижена; часть его не участвует в образовании необходимой продукции. У коров слабого типа характерно пассивное отношение к окружающему. Они не могут использовать в должной мере лучшие кормовые ресурсы. Эти животные имеют меньшую продуктивность. Коровы сильного уравновешенного типа, находясь на пастбище, методично

поедают траву, в стойле они спокойно, не торопясь, принимают корм. Эти животные отличаются силой, стойкостью всех реакций, большей продуктивностью. Животные сильного подвижного типа также высокопродуктивны.

Среди быков в условиях пунктов искусственного осеменения также установлены все четыре типа: безудержный, живой, спокойный и слабый. Самцы безудержного типа склонны к половому истощению и развитию буйного нрава. Для них необходимо создавать режим, предупреждающий эти явления. У самцов живого типа при частых садках в однообразных условиях быстро наступает внутреннее торможение. Поэтому внешнюю обстановку при случке таких быков следует возможно чаще менять. У самцов спокойного типа активный период половой деятельности и тормозные рефлексы развиваются медленно. Они склонны к ожирению и вялости. Для правильной эксплуатации во время случного периода таким животным необходимо создавать соответствующий режим кормления и предоставлять моцион. Самцов слабого типа постепенно приучают к новой обстановке, а во время случки устраняют шум и другие отвлекающие помехи.

ВЛИЯНИЕ НА ОРГАНИЗМ ПОЛНОГО УДАЛЕНИЯ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Изучение функций больших полушарий мозга сочетанием методов хирургического и объективного условнорефлекторного имеет большое значение, хотя при этом возникает необходимость экстирпации коры больших полушарий, связанной с оперативной травмой.

Первые опыты с удалением коры больших полушарий у собак были осуществлены Гольцем в конце XIX века. Оперированные животные, пользуясь специальным уходом, содержанием и кормлением, жили до полутора лет.

Созданное Павловым учение об условных рефлексах позволило анализировать изменения в поведении таких животных. С удалением коры головного мозга у собаки становятся невозможными замыкательные функции и образование новых условных рефлексов, утрачивается весь приобретенный в течение жизни индивидуальный опыт; остается только безусловнорефлекторная деятельность; животное превращается в инвалида, в относительно простую рефлекторную машину.

После полного удаления больших полушарий у собак отмечалось в течение 7—13 дней нарушение сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной и дыхательной деятельности, теплорегуляции; наблюдались извращения обмена веществ и нормального ритма в смене бодрствования и сна, трофические расстройства кожи, понижение сопротивляемости по отношению к инфекционному началу.

В поврежденном организме резко изменялся характер приспособлений. Так, если у животного предварительно ампутиро-

вать одну или две конечности, сшить перекрестно различные нервы, перерезать дорсальную или боковую половину спинного мозга и путем выработки компенсаторных приспособлений добиться восстановления утраченных функций, а затем провести декортикацию, то все выработавшиеся ранее приспособительные явления полностью исчезают (Асратян).

У животных, у которых сначала проводилась декортикация, а затем проделывалась та или иная из указанных выше операций, ни при каких условиях нельзя было добиться развития приспособительных явлений. Декортикация изменяет у животных трофику тканей, ухудшает питание последних, отрицательно сказывается на усвоении пищи; рост молодых животных замедляется, у них нарушается обмен веществ, исчезает нормальная суточная ритмика. У кур после декортикации приспособительные изменения наступали, но были слабо выражены. У низших позвоночных декортикация не оказывает существенного влияния.

ВЛИЯНИЕ НА ОРГАНИЗМ ЧАСТИЧНОГО УДАЛЕНИЯ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

После частичного удаления больших полушарий поражаются синтетическая и аналитическая деятельность, затем функции в определенной последовательности постепенно восстанавливаются и притом быстрее в участках наиболее удаленных от очага поражения. Восстановление безусловных связей происходит ранее, чем условнорефлекторных.

В зависимости от локализации поражения расстраиваются соответствующие синтез-анализаторы (звуковые, зрительные, кожные, двигательные или другие), извращается восприятие внешних и внутренних раздражений, функция замыкания, ассоциирования, способность к синтезу и анализу, в результате чего страдает двигательная и секреторная деятельность. Изменяются также динамические взаимоотношения между корой и подкорковой областью, чем создаются помехи для безусловнорефлекторной функции.

Изменения, вызванные оперативной травмой, распространяются на обширные области коры и вглубь, влияя на кортикально-субкортикальные системы.

В патологических изменениях высшей нервной деятельности, наступающих после экстирпации части коры, различают ряд стадий. А.Г. Иванов-Смоленский характеризует их следующим образом.

Первая стадия выражается в явлениях диффузного торможения, имеющего охранительный характер. Травмированные мозговые клетки переходят на известный период в бездеятельное состояние; создаются условия, благоприятствующие их функциональному восстановлению. Продолжительность первой стадии колеблется от нескольких дней до нескольких недель.

Вторая стадия отличается тем, что эффект условных и безусловных раздражителей усиливается, превышая дооперацион-

ную норму у данного животного, и становится трудно тормозимым; затрудняются процессы угасания, образования дифференцировок, выработки условного тормоза и т. д.

Третья стадия характеризуется появлением дефекта в виде выпадения или диссоциации функций, служащего непосредственным выражением местного поражения (экстирпации); восстановлением функций (полным или частичным) и возникновением новых патологических изменений, вызываемых образованием рубца в пораженных отделах мозга. Чем дальше область мозга расположена от очага поражения, тем скорее восстанавливаются ее функции. Следовательно, легче восстанавливаются условные рефлексы, осуществляемые анализаторами, находящимися дальше от места экстирпации. Торможение, вначале распространившееся по мозговой коре, постепенно концентрируется к своему исходному пункту, удерживаясь в непосредственной близости от очага поражения.

В легких случаях возникшее под влиянием экстирпации в коре больших полушарий разлитое торможение охватывает только искусственные, относительно более молодые, условные связи. В тяжелых случаях торможение распространяется и на натуральные условнорефлекторные связи, т. е. на корковые связи, приобретенные в естественных условиях в течение онтогенеза, более устойчивые и прочные, чем искусственные условные связи. В ряде случаев торможение иррадиирует на подкорковые центры, осуществляющие безусловные рефлексы.

Большей частью безусловные рефлексы восстанавливаются раньше, чем условные, натуральные условные раньше, чем искусственные, т. е. филогенетические связи восстанавливаются раньше, чем онтогенетические. Среди последних связи, образовавшиеся на ранних ступенях онтогенеза, восстанавливаются скорее, чем возникшие в более поздние возрастные периоды.

Расстройства деятельности мозговой коры в той или иной степени распространяются и на функции подкорковых областей. Наступающие при этом патологические изменения охватывают области безусловных ориентировочных рефлексов, пищевого, самозащитного и полового безусловных рефлексов, центральной регуляции вегетативных функций (трофической, теплорегуляции и обмена веществ).

Таким образом, нарушения, вызванные повреждением больших полушарий, распространяются на весь организм, на его соматические и вегетативные функции.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ НЕВРОЗЫ

Экспериментальными неврозами называют своеобразные патологические уклонения от нормы высшей нервной деятельности у животных, вызванные решением ими трудных экспериментальных задач, требующих сильного функционального напряжения коры

головного мозга. Такие неврозы можно получить, пользуясь следующими приемами: перенапряжением раздражительного или тормозного процесса, а также подвижности нервных реакций, т. е. «ошибкой», так как при этом создается столкновение возбудительного и тормозного процессов.

Перенапряжение возбудительного процесса достигается действием сильного раздражителя. Так, например, в опытах В. В. Рикмана для необычного и интенсивного воздействия на собаку применялся одновременно ряд следующих раздражителей: сильный, похожий на выстрелы ритмический звук трещотки, внезапное появление необычайной фигуры в шубе, вывернутой мехом наружу, и в маске; вспышка пороха, колебание особой платформы, на которую в станке была помещена собака.

Перенапряжение тормозного процесса осуществляется и перегрузкой нервной системы применением весьма тонких, сложных и продолжительных дифференцировок.

Перенапряжение подвижности нервных процессов вызывается сменой тормозного и положительного раздражителей или всевозможными переделками динамического стереотипа.

Явления срыва высшей нервной деятельности обычно наступают не сразу, а через один или несколько дней.

При неврозах изменяется нормальная реактивность коры головного мозга и нарушается взаимодействие организма с внешней средой; появляются искаженные реакции, усложняющие картину патологического процесса, т. е. у животного наблюдаются хаотичность и неадекватность поведения.

При неврозах имеет место: а) ослабление функций корковых клеток; б) проявление длительных гипнотических фаз; в) наступление инертности нервных процессов или, наоборот, их патологической подвижности в форме так называемой взрывчатости (раздражительной слабости).

В картине неврозов преобладают то раздражительные, то тормозные процессы. Для первого случая характерно общее двигательное возбуждение в виде активно-оборонительной реакции, скуления со стонами, глубокими вздохами, с одышкой или обильной саливацией.

Невроз с преобладанием тормозных реакций (тормозной невроз) выражается неподвижностью животного, напряжением всей его мускулатуры, исчезновением не только всех искусственных, но и натуральных условных пищевых рефлексов; бывают заторможены и безусловные рефлексы.

Фазовые изменения при неврозах. Впадение собак в сон происходит через ряд промежуточных, так называемых фазовых, или гипнотических, состояний. В фазовых состояниях теряется равновесие между раздражением и торможением (последнее начинает преобладать), исчезает прямая зависимость между силой раздражения и ответной реакцией.

Различают следующие фазовые изменения.

Тормозная фаза — почти полностью исчезают условные связи; парадоксальная фаза — слабые раздражители дают наибольший эффект, а сильные — наименьший; уравнительная фаза — все условные раздражители, независимо от их силы, дают один и тот же эффект; ультрапарадоксальная фаза — положительные условные рефлексы утрачивают свой эффект, а тормозные раздражители оказывают положительное действие, т. е. положительные условные рефлексы исчезают, а тормозные растормаживаются; наркотическая фаза — постепенно затухают условные рефлексы, вначале на слабые, затем на средние и, наконец, на сильные условные раздражители. Последняя фаза наступает под влиянием наркотических веществ, например хлоралгидрата или уретана.

Описанные фазовые состояния наблюдаются и в норме (при нормально развивающемся сонном торможении), но они кратковременны, тогда как при неврозах продолжительность фазовых состояний измеряется днями, неделями.

Введенский при парабиозе также установил фазовые явления: уравнительную фазу, когда сильные и слабые раздражители дают одинаковый эффект; парадоксальную, когда эффект отсутствует на сильные раздражители и получается только на слабые; тормозную, когда нерв не отвечает ни на какие раздражения.

Кроме экспериментальных, бывают неврозы, развивающиеся хронически и принимающие затяжную форму. По проявлениям они сходны с экспериментальными неврозами, однако возникновение их не связано с какой-либо «ошибкой». Очевидно, причиной этих неврозов служит истощение корковых клеток в результате длительной непрерывной однообразной работы.

Скорость возникновения неврозов связана с типом высшей нервной деятельности. Сравнительно легко можно получить экспериментальные неврозы у животных возбудимого и слабого типов, а у животных уравновешенных и спокойных для достижения этой цели требуется больше времени и необходимо применять специальные приемы.

Что касается формы срыва нервной деятельности (раздражительного или тормозного), то она определяется несколькими факторами: типом высшей нервной деятельности, характером предлагаемых животному трудных задач, его жизненным опытом, возрастом, состоянием здоровья, сытости или голодания, половым возбуждением.

Нарушение функции вегетативного отдела нервной системы при неврозах. При экспериментальных неврозах сильно расстраиваются вегетативные функции животного: обычно отмечаются одышка, обильная саливация или, наоборот, гипосаливация, повышенная секреция желудочных желез и желчи. По наблюдениям М. К. Петровой, у животных, многократно перенесших экспериментальные неврозы, возникают дистрофические кожные процессы в виде хронических

мокрых или сухих экзем, а также явлений фурункулеза. В некоторых случаях развивались папилломы. При вскрытии у многих из этих животных во внутренних органах обнаруживались новообразования, преимущественно злокачественного характера.

Таким образом, невротическое состояние животных, сопровождающееся нарушением функций коры головного мозга, приводит к изменениям не только во внешнем поведении животных, но и во внутренней среде организма.

Влияние расстройства эндокринных и вегетативных функций на высшую нервную деятельность. Изменения вегетативных функций могут, в свою очередь, влиять на деятельность коры головного мозга. Так, при течке наблюдаются сильные функциональные сдвиги: понижение и неустойчивость условных рефлексов, растормаживание дифференцировок, сонливость, волнообразные колебания корковой деятельности с преобладанием явлений разлитого торможения. После удаления семенников у собак ослабляется внутреннее торможение. У животных сильного типа расстройства функций коры продолжаются несколько месяцев после кастрации, а у животных слабого типа — до нескольких лет. У первых условнорефлекторные связи теряют свою регулярность, искажаются, приобретают хаотический характер; у вторых в первые 1—2 месяца условнорефлекторные связи, наоборот, усиливаются, и лишь по прошествии этого срока они искажаются и также становятся хаотичными. Затем нормальные и хаотичные периоды чередуются между собой до наступления относительной нормы в высшей нервной деятельности.

Высшая нервная деятельность восстанавливается у кастратов благодаря наличию в животном организме приспособительных механизмов; однако удаление половых желез извращает обмен веществ и деятельность вегетативной нервной системы, усложняет работу высших отделов центральной нервной системы, и поэтому последняя становится более подверженной влиянию «ошибок» и срывов, у кастрированных собак экспериментальные неврозы вызываются легче, чем у нормальных животных; у кастратов страдает и раздражительный и тормозной процессы.

У животных после удаления щитовидной железы резко понижается возбудимость мозговой коры, ослабляются раздражительный и особенно тормозной процессы. При экспериментальном гипертиреозе, вызванном введением тиреоидина, возбудимость коры головного мозга резко повышается, причем преобладает раздражительный процесс. Длительное применение тиреоидина приводит к нервному истощению.

Экстирпация околощитовидных желез имеет своим следствием неустойчивость в условнорефлекторной деятельности и сильное ее снижение. Введение гормона околощитовидных желез содействует преобладанию тормозного процесса над раздражительным.

От значительных доз питуитрина в организме ослабляются пищевые условные рефлексы и начинают преобладать тормозные процессы.

Частичное удаление надпочечников сопровождается понижением условных и безусловных рефлексов и развитием в коре фазовых явлений.

Таким образом, извращенная функция тех или иных эндокринных органов обусловливает значительные сдвиги в высшей нервной деятельности.

Поражения симпатической части нервной системы также отражаются на высшей нервной деятельности. После перерезки у собак верхних шейных симпатических нервов и удаления верхних шейных симпатических узлов наступает ослабление пищевых условных рефлексов, продолжающееся до года. Аналогичное влияние оказывает экстирпация мозжечка. В результате двустороннего удаления брюшных симпатических цепочек и перерезки чревных нервов отмечается усиление раздражительных процессов при одновременном ослаблении тормозных.

Экспериментальная терапия неврозов. Для уменьшения вредных последствий экспериментальных неврозов подопытным животным прежде всего предоставляют отдых или облегчают условия их работы: тренируют постепенно и на более легких задачах, при развитии фазовых состояний исключают сильные раздражители, чередуют положительные и тормозные условные рефлексы.

Кроме отдыха и тренировки, большое значение имеют медикаментарные мероприятия, особенно терапия бромистыми препаратами. Лечебное действие брома обусловливается усилением тормозного процесса, в частности различных видов активного внутреннего торможения.

Для собак сильного типа дозы брома составляют 2,0—3,0, слабого типа 0,3—0,5.

В ряде случаев ни покой, ни применение брома не излечивали животных. Одновременно выяснилось, что кофеин усиливает возбудимость мозговой коры. Лечение неврозов смесью брома с кофеином дало очень хороший терапевтический эффект.

Исходя из учения Павлова об охранительном торможении, Петрова для лечения неврозов прибегала к сонной терапии. Сон продолжался 6—13 суток; в качестве снотворного применялся два раза в сутки веронал. Сонная терапия, независимо от нервного типа, возраста и истощения, оказывала хорошее действие; под ее влиянием исчезали и кожно-дистрофические явления (язвы, экземы, папилломы).

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА У СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

У сельскохозяйственных животных также наблюдаются функциональные расстройства корковой динамики, примером их у лошадей являются неврозы, вызванные пожаром.

На ночной отдых лошади одной кавалерийской части были помещены в полуразрушенный постоялый двор. Поздно ночью из-за неосторожности сторожа загорелся сарай. Когда люди бросились спасать находившихся в нем лошадей, это не удалось, так как животные стояли как вкопанные и дрожали

всем телом. Когда их усиленно били, они падали на землю и жалобно ржали. Лошадей вывели из сарая только после того, как им завязали глаза.

Выведенные из конюшни животные успокоились, но у некоторых из них все же отмечалось возбуждение, сменившее собою отупение, которое как бы парализовало их способность к движению, когда они находились в сарае.

В описанном случае невроза у лошадей произошел срыв высшей нервной деятельности под влиянием чрезвычайного раздражителя — пожара. Вследствие перенапряжения тормозной процесс иррадиировал по коре головного мозга и охватил лежащие ниже отделы его, обусловив своеобразное поведение лошадей — их неподвижность.

На глубокие патологические изменения в коре головного мозга указывает сохранившееся в последующие дни нарушение двигательной функции у выведенных из горящей конюшни лошадей.

Особенностью поведения лошадей, выведенных из горящего помещения, является их стремление забежать в него обратно. Выработавшиеся условные рефлексы на помещение (в процессе индивидуальной жизни конюшня ассоциируется животным, как убежище от дождя, холода и других неблагоприятных климатических факторов, как место, где получается корм) при этой форме невроза сохранили свое значение и легли в основу своеобразного поведения животных. С этой точки зрения легко объяснить изменение поведения животного, когда у него завязывают глаза. В данном случае исключаются зрительные ощущения, стихию огня животное непосредственно не видит, чувство самосохранения, связанное с пребыванием в помещении, утрачивается, и лошади оставляют его сравнительно свободно, как и в обычных условиях.

Такое предположение подтверждается наблюдением над лошадьми при степном пожаре. Животные в таких случаях не ищут степных просторов, а бегут к человеческому жилью, связывая свою безопасность с нахождением вблизи человека, с теми помещениями, где они содержатся.

Изменение корковой возбудимости сказывается на нижележащих отделах мозга и, в частности, на изменении вегетативных функций: усиливается обмен веществ, расстраивается теплорегуляция, оживляется перистальтика кишечника, появляется позыв к мочеотделению. Интенсивность этих изменений зависит от конституции и типа высшей нервной деятельности у лошадей.

Характерно, что при подобных неврозах условнорефлекторные связи полностью не утрачиваются и на звук рожка (условный раздражитель, связанный с кормлением) часть лошадей отвечает ранее выработанной реакцией, т. е. движется в направлении звукового раздражителя.

Одной из форм невротического состояния у лошадей является «норов» — повышенная раздражимость животного, приобретенная в течение жизни и вызванная неумелым обращением, болевыми раздражениями и пр. Этот дефект затрудняет эксплуатацию живот-

ных и уменьшает их ценность. При «норове» могут проявляться и фазовые изменения, например парадоксальная фаза, когда слабые раздражители оказывают сильное действие, выражающееся в повышенной пугливости.

Неврозы у маток часто возникают на почве присущего им материнского инстинкта, вызывающего отрицательную реакцию на всякие формы контакта человека с жеребенком. Такая же реакция может одновременно появиться и у жеребенка; она может закрепиться и принять стойкий характер, выражающийся в повышении нервозности.

Своеобразной формой расстройства нервной деятельности является отказ лошади в условиях ипподромного содержания подходить при испытаниях к старту. Объясняется это перенапряжением организма животного при предшествующих тренировках, вследствие чего у него выработалась соответствующая отрицательная реакция. Впоследствии даже один вид ипподрома вызывает у лошадей те же патологические раздражения, которым они подвергались в прошлом при неумелой тренировке.

Формой напряжения нервной системы лошади с явно выраженным преобладанием ее возбуждения над торможением служат «перескачки», т. е. переход с рыси на галоп со стойким сохранением этого аллюра, несмотря на все попытки тренера сдержать лошадь.

Один из видов невротического состояния представляет «буйный нрав» у быков — приобретенный признак, связанный с неправильным их выращиванием, травмированием нервной системы в результате искусственного изолирования от коров, ограничением движений путем привязывания к столбу и другими аналогичными приемами, действующими в качестве чрезвычайных раздражителей и вызывающими столкновение между процессами возбуждения и торможения, «сшибку» нервного процесса.

Срывы высшей нервной деятельности наблюдались у некоторых коров-рекордисток. Нарушение корковой динамики у этих животных выражалось в повышении возбудимости («нервности»), а также в расстройстве деятельности внутренних органов и обмена веществ (извращение гликосинтетической деятельности, углеводного, жирового и минерального обмена, гликогенофиксирующей и гликогенообразующей и антитоксической функции печени).

К процессам, обусловливаемым изменением функции центральной нервной системы, относится также «прикуска» у лошадей.

ЭТИОЛОГИЯ БОЛЕЗНЕЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Одними из причин расстройств функций нервной системы являются: нарушения кровообращения в результате склероза, анемии мозга или сосудодвигательных расстройств, кровоизлияния, тромбоза или эмболии. Артериосклероз и атероматоз сосудов мозга развиваются при воздействии факторов, обусловливающих

длительное повышение кровяного давления, а также при хроническом отравлении ядами или токсинами. На почве склероза сосудов мозга возникают кровоизлияния в центральной нервной системе.

Изменения стенок кровеносных сосудов в связи с атероматозом вызывают тромбоз, на почве которого расстраивается питание в соответствующем участке мозга. Одной из основных причин тромбозов мозга является падение кровяного давления и замедление кровотока, а эмболии мозговых сосудов — эндокардит.

В нарушении кровообращения в мозге имеют значение усиленный приток крови или малокровие. Расстройства кровообращения отражаются на давлении в мозге, на количестве спинномозговой жидкости и ее циркуляции.

Заболевания нервной системы зависят также от дисфункции желез внутренней секреции и обмена веществ. Нарушение обмена углеводов, белков и липоидов отражается на состоянии нервной системы, истощает ее и создает благоприятные условия для развития в ней патологических процессов.

Поражения нервной системы обусловливаются также травматическими (сильное давление, удар, сотрясение) и химическими факторами (воздействие некоторых ядов — бензола, свинца, стрихнина, окиси углерода; воздействие наркотических веществ — хлороформа, эфира, гедонала, морфина, алкоголя).

Большое место в этиологии поражений нервной системы принадлежит инфекционному и токсическому факторам, а также количественной и качественной недостаточности кормления (голодание, авитаминозы).

Патология нервной системы может проявляться в форме возбуждения или паралича.

ДВИГАТЕЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Центральный двигательный аппарат состоит из корковых двигательных зон передней центральной извилины, подкорковых узлов, мозжечка, пирамидного пучка, боковых и частично передних столбов спинного мозга.

Периферическим концом двигательного анализатора служит рецепторный аппарат, заложенный в мышцах, сухожилиях, связках и суставных поверхностях.

От рецепторного аппарата импульсы проводятся по спинному мозгу до вышележащих отделов центральной нервной системы по восходящим проводящим путям (по пучкам Голля, Бурдаха, по дорсальному спинно-мозжечковому тракту Флексига, спинно-мозжечковому пути Говерса, латеральному и вентральному спинно-таламическим путям).

Связь высших отделов центральной нервной системы с эфферентными нейронами спинного мозга обеспечивается по нисходящим проводящим путям:

а) кортико-спинальному, или пирамидному, регулирующему произвольные движения;

б) экстрапирамидному (рубро-спинальный тракт), посредством которого осуществляются безусловные врожденные рефлексы, а произвольные движения обогащаются содружественными движениями.

Расстройство двигательной функции возникает в результате ненормального проведения импульса по двигательным нервным путям: в случае его полного перерыва, в силу выпадения двигательной функции, наступает п а р а л и ч, т. е. полное нарушение произвольных движений; в случае неполного выпадения двига-

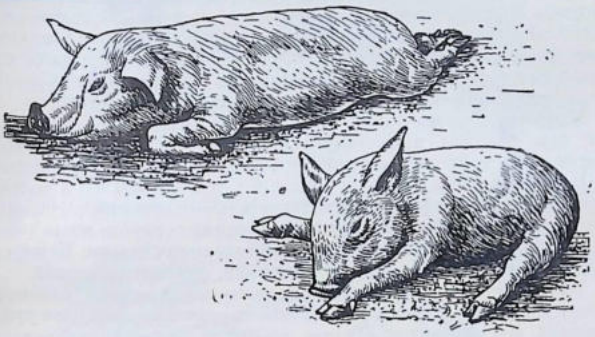


Рис. 16. Парезы и параличи передних и задних конечностей у поросят при болезни Ауески.

тельной функции наступает п а р е з, при котором произвольные движения не исключены, а только ослаблены.

Параличи делятся на две группы: центральные (кортикальные) и периферические.

Причиной ц е н т р а л ь н ы х п а р а л и ч е й служат повреждения различных участков центральной нервной системы.

Пирамидные пучки поражаются кровоизлияниями во внутреннюю капсулу, тромбозом или эмболией сосудов, опухолями в головном мозге. После такого поражения, вслед за кратковременным выпадением двигательных функций, наступает м ы ш е ч н а я г и п е р т о н и я — напряжение в мышцах при резком повышении их тонуса. Рефлекторное раздражение может обусловить м ы ш е ч н ы й с п а з м.

Пирамидное повышение тонуса носит название с п а с т и ч н о с т и. В связи с повышением рефлексов в спинном мозге повышаются тонус мышц и сухожильные рефлексы. Это обстоятельство используется в клинической практике с диагностической

целью (симптом разгибательного рефлекса Бабинского или сгибательного рефлекса Мендель — Бехтерева).

При усилении интенсивности мышечной гипертонии может наступить контрактура.

Центральные параличи и парезы разделяют на следующие виды: гемиплегия — паралич половины тела на стороне, противоположной месту поражения центральной нервной системы; моноплегия — паралич одной конечности; параплегия — одновременный паралич обеих передних или обеих задних конечностей. Характер параличей зависит от степени поражения коры и подчиненной ей стволовой части головного мозга.

При экстрапирамидных расстройствах движений характерны главным образом явления диссоциации: нарушение взаимоотношений между корой головного мозга, подкорковыми ганглиями, мозжечком и спинным мозгом. В этих случаях затрудняются произвольные и выпадают содружественные движения, ослабляется автоматизм движений и появляется мускульная ригидность.

Мышечная гипертония не имеет спастического характера; при ней, как при параличах пирамидной системы, усиливается статический тонус и затрудняется переход его в динамический.

Причиной периферических параличей служат поражения: а) периферического двигательного (конечного) нейрона, б) переднего рога (при травмах или ранениях спинного мозга), в) передних корешков периферических двигательных нервов. Периферические параличи встречаются, например, при авитаминозах.

Последствия повреждений спинного мозга можно наблюдать у животных, у которых спинной мозг перерезан поперек на уровне верхних его сегментов. Тотчас же после операции развивается спинальный шок, охватывающий участки, расположенные ниже места перерезки, и выражающийся исчезновением всех двигательных рефлексов, падением кровяного давления, отсутствием рефлекторных актов мочеиспускания и дефекации.

Возникновение спинального шока объясняется выключением воздействий, оказываемых на спинной мозг высшими отделами центральной нервной системы. У высокоорганизованных животных с более развитыми высшими отделами мозга он длится дольше и протекает тяжелее.

У лягушек шок исчезает через несколько минут, у собак до восстановления разгибательных рефлексов проходит много дней, рефлекторное освобождение мочевого пузыря начинается лишь через три-пять недель; еще позднее рефлексы восстанавливаются у обезьян.

При периферических параличах утрачиваются рефлексы, постепенно наступает мышечная атрофия; отсутствует замещение функций. В мышечном нервном волокне развивается дегенерация вследствие разобщения его с соответствующей клеткой переднего рога. Электрическое раздражение нерва, отделенного от спинного мозга, не оказывает обычного действия из-за выраженной атрофии

мышечных волокон; в соответствующей мышце отсутствует фарадическая возбудимость, а гальваническая оказывается извращенной. Парализованная мышца обладает пониженной возбудимостью по сравнению с нормальной. Степень функциональных нарушений и выраженность атрофии отражаются на величине хронаксии. При периферических параличах хронаксия скелетных мышц

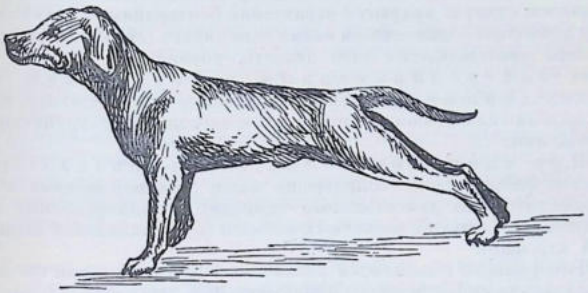


Рис. 17. Судороги у собаки при столбняке.

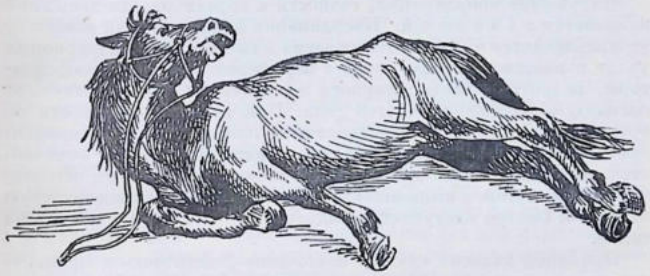


Рис. 18. Судороги у лошади при инфекционном энцефаломиелите.

и двигательных нервов удлинена, а при центральных параличах, когда повышены рефлексы, она укорочена.

Другую форму двигательных расстройств представляют **гиперкинезы** — изменения движения, характеризующиеся повышением двигательной функции. Различают гиперкинезы пирамидные, экстрапирамидные и спинномозговые.

Пирамидные гиперкинезы проявляются в судорогах, которые бывают тоническими и клоническими. **Тонические судороги** возникают при возбуждении преимуществен-

но подкорковых образований и обнаруживаются по периодически наступающим длительным непроизвольным сокращениям мышц. Клонические судороги наблюдаются при возбуждении коры головного мозга и протекают в виде прерывистых ритмичных непроизвольных сокращений мышц, чередующихся с их расслаблением. При эпилепсии характерны периодические припадки тонических и клонических судорог, сменяющие друг друга. Причиной судорог являются отравления бактерийными токсинами (при столбняке, бешенстве) и ядами экзогенного (стрихнин) и эндогенного происхождения (при диабете, уремии).

К экстрапирамидным гиперкинезам относится дрожание (tremor). Оно бывает токсического происхождения или же появляется на почве органических структурных поражений.

При спинномозговых гиперкинезах отмечаются фибриллярное сокращение мышц (при поражениях ядер периферического двигательного нейрона) и изолированные сокращения отдельных мышечных волокон (при спинальной мышечной атрофии).

Гиперкинезы вызываются различными расстройствами обмена, воспалением инфекционного происхождения, выпадением тормозящих аппаратов, в результате чего растормаживаются функции соответствующих двигательных центров.

Нарушение координации, точности и соразмерности движений называется атаксией. Координация движений, как известно, устанавливается в двигательных зонах мозговой коры, подкорковых узлов и мозгового ствола, куда с периферии через проприорецепторы, рецепторы вестибулярного аппарата и зрения поступают сигналы о положении частей тела. При атаксии конечности во время ходьбы широко расставляются или высоко поднимаются; отмечаются большие колебательные движения головы и конечностей; интенсивность сокращения различных групп мышц несоразмерна с характером выполняемых движений; тонус мышц зачастую ослаблен; быстро наступает утомляемость — астения (потеря силы).

Причиной атаксии служит поражение рецепторного, проприоцептивного аппарата или мозжечка и всей лобно-мосто-мозжечковой системы. Атаксия может быть вестибулярной — в случае повреждения полукружных каналов уха или церебральной — при поражении лобной или височной доли коры.

РАССТРОЙСТВО ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

Различают несколько видов кожной рецепции: тепловую, холодовую, тактильную (рецепцию прикосновения и рецепцию давления) и болевую. Такая рецепция свойственна также слизистым оболочкам полостей, сообщающихся с внешним миром (полости рта, носа, гортани и др.).

Проводящими путями для тактильной и мышечной рецепции служат нервные волокна, идущие в задние столбы спинного мозга и достигающие продолговатого мозга. Перекрещиваясь, они направляются дальше через мозг и мозговую ножку к вентральным ядрам зрительного бугра. Проводящими путями для болевой и, очевидно, для температурной рецепции служат нервные волокна, идущие через задние корешки до серого вещества задних рогов.

Затем волокна переходят через переднюю комиссуру на противоположную сторону в белое вещество боковых столбов, образуя tractus spino-thalamicus, и заканчиваются в ядрах зрительного бугра. Аксоны таламических нейронов восходят до коры головного мозга.

Центральная нервная система играет большую роль в возникновении расстройств чувствительности, так как кора головного мозга является комплексом синтез-анализаторов, осуществляющих, с одной стороны, разложение восприятий на внешнего мира на составные элементы и, с другой, синтез воспринимаемых раздражений.

Различают следующие виды расстройств чувствительности: 1) г и п е с т е з и ю — понижение чувствительности, 2) а н е с т е з и ю — выпадение чувствительности, 3) г и п е р е с т е з и ю — повышение чувствительности. Гипестезия обусловливается ослабленным проведением импульсов через проводящую систему, анестезия — прекращением проведения импульсов, а гиперестезия — повышением раздражимости соответствующих систем (например, при столбняке лошадей).

Встречается также п а р е с т е з и я — извращение чувствительности с характером болевых, температурных и других ощущений (например, онемение). Иногда утрата или понижение тактильной чувствительности сочетается с повышением болевой чувствительности.

Расстройства чувствительности могут возникать в кожных рецепторах, от последних импульсы направляются в центральную нервную систему и воспринимаются в форме тех или иных ощущений благодаря широкому распространению на поверхности мозговой коры проекций соответствующих рецепторов.

Различают чувствительность э к с т е р о ц е п т и в н у ю, или поверхностную, включающую чувство пассивных и активных движений, давления и вибрации (кожа и слизистые), п р о п р и о ц е п т и в н у ю, и л и глубокую (мышцы, суставы и кости), и н т е р о ц е п т и в н у ю (внутренние органы), отражающую состояние внутренних органов. В клинической практике важно знать характер и силу нарушения чувствительности и область его распространения на поверхности тела. Это позволяет до некоторой степени судить о локализации патологического явления (периферические нервы, корешки, спинной мозг, зрительный бугор или кора больших полушарий).

В соответствии характером утраченной чувствительности анестезия бывает болевая (а н а л г е з и я), тактильная или термическая.

Изменение чувствительности может быть воспроизведено путем поперечного рассечения до половины (правой или левой части) спинного мозга (синдром Броун — Секара). На стороне перерезки (или повреждения) наблюдается потеря двигательной функции и реакции мышечной рецепции на раздражение при сохранении болевой и температурной чувствительности и уменьшении тактильной. На противоположной стороне утрачивается болевая и температурная чувствительность, но сохраняется способность к движению. Это обстоятельство объясняется тем, что проводники болевой и температурной чувствительности перекрещиваются по мере их вступления в спинной мозг, тогда как волокна мышечной чувствительности и отчасти тактильной не перекрещиваются.

При повреждении серого вещества заднего рога наступает анестезия корешкового характера с диссоциированным расстройством чувствительности. Односторонее поражение, находящееся выше продолговатого мозга, может вызвать перекрестное поражение чувствительности без диссоциации. При заболевании зрительного бугра наблюдается перекрестное нарушение всех видов чувствительности. Поражение чувствительных областей коры головного мозга (задней центральной извилины и верхней теменной доли коры) сопровождается перекрестным нарушением чувствительности в соответствующих областях периферии.

Б о л ь зачастую служит одним из важных признаков болезни. Будучи следствием того или иного повреждения ткани, она имеет нередко защитительное значение, так как сигнализирует об опасности, угрожающей организму. Так, лошадь с воспаленным копытом не наступает на больную конечность из-за болевых ощущений, что создает покой, предохраняет орган от травмирования и способствует выздоровлению. Таким образом, болевая рецепция представляет собой форму приспособления к внешней среде, возникшую в процессе эволюции. Иногда она имеет отрицательное значение.

Причиной боли могут быть экзогенные факторы (механические, физические, химические, инфекционно-токсические), а также эндогенные (нарушение кровообращения, накопление ядовитых продуктов обмена веществ и др.).

Изменение высшей нервной деятельности может влиять на характер и интенсивность болевых ощущений и даже самостоятельно вызывать их.

Ощущение боли возникает от раздражения поверхности тела и ряда внутренних органов. Раздражения, вызывающие чувство боли, воспринимаются окончаниями особых нервов и через задние корешки поступают в серое вещество задних рогов ряда сегментов. Отростки рогов, переходя на противоположную сторону, несут раздражения в центральную нервную систему — до ядер зрительного бугра и дальше через восходящие аксоны в кору головного мозга, где и происходит восприятие болевых импульсов. Точное

расположение болевого анализатора в коре больших полушарий не установлено.

Различают корковое и таламическое восприятие чувства боли. Таламическая боль отличается высоким порогом раздражения, отсутствием точной локализации, длительностью последействия и высокой интенсивностью. Корковая болевая чувствительность тормозит таламическую (выпадение корковой чувствительности может вызывать явления растормаживания таламической).

При некоторых заболеваниях внутренних органов благодаря существованию висцеросенсорных рефлексов удается обнаружить определенные участки кожи с повышенной болевой чувствительностью (диагностический признак).

Например, при заболевании сердца повышенную болевую чувствительность кожи устанавливают над левой лопаткой и в области левого плеча, при язве желудка — между шестым и седьмым грудным сегментом. Повышенная болевая чувствительность при заболеваниях внутренних органов может проявляться также в мышцах, фасциях и костях.

Заболевания внутренних органов могут вызывать и висцеромоторные рефлексы в виде длительного сокращения (контрактура) группы мышц живота.

Под влиянием болевых ощущений рефлекторно возникают вегетативные реакции, в частности гиперадреналинемия, обусловливающие повышение содержания сахара в крови, давления крови и ее свертываемости (Кеннон). Болевое раздражение сопровождается усиленным поступлением гормонов задней доли гипофиза в спинномозговую жидкость и далее в кровь (Л. А. Орбели). В ряде случаев удаление гипофиза у животных ослабляло интенсивность болевого раздражения.

Таким образом, можно допустить, что болевые ощущения появляются на почве расстройств вегетативно-эндокринной регуляции, контролируемой высшими отделами центральной нервной системы. Однако сильные болевые ощущения сами по себе могут нарушать регуляторные функции центральной нервной системы и привести к падению кровяного давления, ослаблению работы сердца, расстройству дыхания, теплорегуляции, развитию анурии и гипергликемии, понижению секреции пищеварительных желез.

Роль коры головного мозга в формировании чувства боли наглядно выявляется в опытах, в которых угасание или возникновение реакции на болевое раздражение осуществляется условнорефлекторным путем.

УЧЕНИЕ О ПАРАБИОЗЕ И ДОМИНАНТЕ

Н. Е. Введенский, исходя из результатов исследований значения и силы раздражений, ввел в науку понятие о функциональной подвижности, или лабильности, возбудимых тканей. Под этой

лабильностью он имел в виду способность ткани осуществлять единичный процесс возбуждения в определенный промежуток времени.

Возбуждение является процессом прерывистым и ритмичным. После импульса возбуждения возникает абсолютная рефрактерная пауза, характеризующаяся полной невозбудимостью мышцы. Затем возбудимость постепенно восстанавливается; этот период называется относительной рефрактерной фазой. В течение нее возбудимость понижена. Иногда пониженная возбудимость сменяется фазой повышенной возбудимости, которую Введенский назвал экзальтационной фазой. Далее наступает новый период пониженной возбудимости, фаза субнормальной возбудимости. Таким образом, возвращение возбудимости к исходному уровню совершается через ряд ее понижений и повышений.

Н. Е. Введенский установил, что лабильность тканей под влиянием наркотиков или других раздражителей понижается, причем характер импульсов изменяется. Сначала исчезает различие в действии сильных и слабых раздражителей — уравнительная фаза. Далее сильные раздражители действуют как слабые, а слабые действуют наоборот — парадоксальная фаза. Наконец, нерв теряет способность отвечать на раздражители — полная непроводимость нерва — тормозящая фаза.

Выявленные Н. Е. Введенским парабиотические стадии — уравнительная, парадоксальная и тормозящая — были установлены в павловских лабораториях в деятельности коры головного мозга.

Согласно теории Н. Е. Введенского, объясняющей природу возбуждения, всякий раздражитель в результате длительного действия создает в коре головного мозга местный очаг стойкого неколеблющегося возбуждения. Состояние возбуждения, углубившегося и лишившегося возможности распространяться, названо парабиозом. Одной из особенностей парабиоза является наличие рефракторности ткани по отношению к новым раздражителям под влиянием сильно развитого возбуждения; при этом состоянии кажется, что ткань утратила свои функциональные свойства (возбудимость и проводимость). Вторая особенность парабиоза — способность его углубляться под влиянием приходящих импульсов возбуждения. Лабильность в парабиотическом участке потеряна. Воспроизводство сильных и частых раздражений невозможно. Таким образом, парабиоз характеризуется резким падением возбудимости и нарастанием тормозных процессов. Учение о парабиозе помогает в ряде случаев объяснить механизм возникновения патологических процессов, например шока, последствий операционных травм и др.

Развивая теорию о парабиозе, А. А. Ухтомский создал учение о доминанте. Доминантой называют способность центра усиливать свое возбуждение за счет возбуждения других центров. Если возбуждение в каком-либо центре слишком велико и пере-

ходит в парабиотическое торможение, то импульсы, падающие на доминантный центр, будут не подкреплять возбуждение доминантного очага, а тормозить его.

На основе учения о доминанте можно объяснить патогенез ряда патологических процессов. Например, приступ стенокардии (спазм венечных сосудов) объясняют возникновением в коре головного мозга патологического доминантного очага, связанного с коронарными сосудами сердца. При этом случайно возникшее перенапряжение высшей нервной деятельности может послужить толчком для возникновения приступа этого заболевания.

СЛЕДОВЫЕ РЕАКЦИИ В ПАТОЛОГИИ

Нервная система обладает свойством сохранять след от однажды нанесенного раздражения. Эта особенность нервной системы имеет биологическое значение, так как способствует в процессе эволюции закреплению полезных свойств. В тех же случаях, когда в центральной нервной системе закрепляется ненормальная реакция, возникает патологическая следовая реакция. Патологические процессы после временного их прекращения снова возникают по типу следовых реакций.

В опытах А. Д. Сперанского у собаки вызывали столбняк введением ей столбнячного токсина, а затем животное излечивали. Однако если на собаку воздействовать каким-либо раздражением, не имеющим отношения к развитию столбняка, например травмой, то можно вновь вызвать столбняк. Это можно объяснить влиянием следа раздражения, оставшегося в нервной системе, куда как бы притягивается возникающее при повторном раздражении нервное возбуждение.

ХРОНАКСИЯ

Хронаксия характеризует скорость возникновения возбуждения. Хронаксию мышцы или нерва определяют путем нахождения минимального напряжения гальванического тока, необходимого для возникновения возбуждения, т. е. определения порога гальванической возбудимости. Эта пороговая величина называется реобазой. Она выражается в вольтах. После удвоения силы тока, увеличивая продолжительность его действия, измеряют время, необходимое для получения минимального сокращения от тока удвоенной силы. Это время называется хронаксией. Ее определяют в сигмах (тысячных долях секунды) особыми аппаратами, называемыми хронаксиметрами.

Поскольку скорость возникновения мышечного возбуждения зависит от состояния высшей нервной деятельности, то при помощи хронаксиметрии можно диагностировать нарушения функций центральной нервной системы. При извращении нормальных раздражений, идущих от периферии к центральной нервной системе, изменяется ее функциональное состояние. Это отражается на харак-

тере субординирующих влияний. Поскольку они отражаются на работе периферических органов, их можно уловить при помощи хронаксии. При этом хронаксия будет удлиняться в тех случаях, когда имеется отклонение в передаче импульсов от периферии к центру.

Величина хронаксии и величина лабильности связаны между собой, так как быстропротекающий процесс возбуждения быстро и возникает. Измерение хронаксии используется для определения лабильности центральной нервной системы. Малая величина хронаксии — показатель высокой лабильности, а большая величина хронаксии — показатель низкой лабильности центральной нервной системы.

Хронаксия увеличивается при дегенерации нерва, при неврозах, при нарушении обмена веществ и других заболеваниях.

Ввиду немалого значения физиологической лабильности как фактора, определяющего реактивность организма, применение хронаксиметрии имеет большие перспективы в диагностике и профилактике значительного количества болезней, в основе которых лежит пониженная или повышенная физиологическая лабильность.

РЕФЛЕКСЫ И ИХ РАССТРОЙСТВА

Различают следующие виды рефлексов. Экстероцептивные рефлексы возникают при раздражении кожи, слизистых оболочек, органов чувств (т. е. когда источниками раздражения служат факторы внешней среды), а проприоцептивные — в ответ на растяжение мышц, сухожилий; висцеровисцеральные рефлексы характерны тем, что в результате раздражения одних внутренних органов и кровеносных сосудов появляются рефлекторные изменения в других органах.

Исследование рефлексов имеет большое значение в диагностике болезней. Ввиду того что для осуществления различных рефлексов требуется обязательное участие нейронов строго определенных сегментов спинного мозга, представляется возможным уточнять локализацию патологического процесса в спинном или продолговатом мозге, а кроме того, это помогает судить о функциях высших отделов мозга.

Рефлексы подразделяются на сухожильные, кожные и рефлексы со слизистых оболочек, в зависимости от места, откуда они возникают.

Сухожильные рефлексы относятся к проприорефлексам, вызываемым раздражением проприорецепторов в мышцах, сухожилиях и суставах. В числе сухожильных рефлексов значится коленный рефлекс; легко ударяют перкуссионным молоточком по lig. patellare, после чего быстро разгибается конечность в коленном суставе (центральное звено рефлекса находится в 3—4-м сегменте поясничного отдела позвоночника).

Ахиллов рефлекс — удар по ахиллову сухожилию вызывает разгибание скакательного сустава при одновременном

сгибании ниже лежащих суставов (центральное звено рефлекса находится в передней части крестцового отдела спинного мозга).

Сухожильные рефлексы повышаются в случаях общего усиления возбудимости нервной системы при неврозах, инфекционных заболеваниях и интоксикациях, при поражении корковых двигательных и пирамидных путей. Резкое повышение сухожильных рефлексов приводит к клонусам (ритмичное сокращение мышцы, обусловливаемое растяжением сухожилия). Понижаются рефлексы при патологических процессах в периферических нервах, в корешках или сером веществе спинного мозга, в результате чего нарушается проводимость нервной дуги. Кроме того, рефлексы понижаются при повышении внутричерепного давления и в первое время после кровоизлияния в мозг. Наблюдаются также качественные извращения рефлексов, когда вместо одного рефлекса возникает другой, антагонистический ему.

Кожные рефлексы. Эти виды рефлексов называются э к с т е р о р е ц е п т и в н ы м и, поскольку раздражителями являются факторы внешней среды.

И с с л е д о в а н и е к о ж н ы х р е ф л е к с о в — б р ю ш н о г о и т е с т и к у л я р н о г о. При исследовании брюшного рефлекса проводят штрих по коже брюшной стенки, это вызывает сильное сокращение брюшного пресса в участке раздражения. Отсутствие реакции указывает на поражение спинного мозга в области 7—12-го грудного позвонка. Различают передний, средний и задний кожные брюшные рефлексы. Отсутствие реакции при исследовании переднего рефлекса указывает на поражение в области 7—8-го грудного позвонка, среднего рефлекса — на поражение 9—8-го сегмента, заднего рефлекса — на поражение 11—12-го сегмента.

Повышаются брюшные рефлексы в результате усиления возбудимости нервной системы при неврозах и интоксикации; они ослабляются или исчезают при перерыве рефлекторной дуги.

Рефлекс кремастера исследуют проведением штриха по внутренней поверхности бедер, что обусловливает поднимание семенника. Отсутствие тестикулярного рефлекса указывает на повреждения в области 1—2-го поясничного позвонка.

Зрачковый рефлекс. Внезапное освещение глаза вызывает сужение зрачка. Отсутствие этого рефлекса указывает на поражение среднего мозга. К о р н е а л ь н ы й, и л и р о г о в и ч н ы й, р е ф л е к с — слабое прикосновение к роговице вызывает смыкание век. Отсутствие рефлекса говорит о поражении продолговатого мозга.

ИЗМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОВОЗБУДИМОСТИ НЕРВОВ И МЫШЦ

Возбуждение нервного волокна обусловливается механическими и химическими раздражителями, колебаниями температуры, подсушиванием и, наконец, электроколебанием. Установлено (Дюбуа-Реймоном), что возбуждение вызывается не действием абсолютной

силы раздражения, а частым колебанием ее от одной величины до другой.

Повышение электровозбудимости мышц и нервов наблюдается при тетании, миотонии, в начальной стадии периферических параличей.

Понижение электровозбудимости нервов и мышц отмечается при центральных и рефлекторных параличах, миозитах, миопатиях и некоторых других болезнях и характеризуется тем, что для сокращения мышц требуются токи значительно большие, чем в норме, а самое сокращение меньше, чем в норме. При атрофии мышц их электровозбудимость утрачивается полностью.

Бывает также качественное изменение возбудимости — реакция перерождения, или дегенерации. При этом непрямая возбудимость мышцы на гальванический и фарадический ток исчезает. Реакция перерождения возникает при периферических параличах, при денервации мышц вследствие гибели передних рогов спинного мозга; она сопровождается изменением характера мышечного сокращения: прямое раздражение гальваническим током обусловливает вялое червеобразное сокращение мышцы, причем раздражение лучше получается не с обычной двигательной точки, а с участков, расположенных вблизи сухожилия.

К качественным изменениям электровозбудимости относится миотоническая реакция, при которой сократившаяся мышца расслабляется очень медленно. При этом прямая возбудимость мышцы значительно повышена и имеется миостеническая реакция, которая выражается в быстро развивающемся истощении сокращений мышцы при повторных раздражениях гальваническим током.

НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Нарушение сложной и многогранной функции вегетативной нервной системы является причиной различных болезней у животных. Изучают эту функцию методом повреждения и раздражения центров вегетативной нервной системы, а также раздражением или перерезкой симпатического и парасимпатического нервов. В результате разрушения или повреждения серого бугра животное погибает.

При изменении функции вегетативной нервной системы особенно ярко выступают расстройства различных видов обмена веществ. Экспериментально доказано, что повреждение ядер серого вещества дна третьего и четвертого желудочков мозга обусловливает извращение углеводного обмена. К. Бернар вызывал гликозурию уколом в дно четвертого желудочка. Он установил, что нервные импульсы идут от дна четвертого желудочка по спинному мозгу, далее через солнечное сплетение к печени, где гликоген превращается в сахар, а затем сахар поступает в кровь, что обусловливает гипергликемию и гликозурию. Аналогичное влияние, кроме укола в дно четвертого желудочка, оказывает поражение субталамической

части межуточного мозга, перивентрикулярных ядер, полосатого тела и серого бугра.

Укол в продолговатый мозг или перерезка чревного нерва влечет за собой увеличение диуреза (полиурия). Поражение промежуточного мозга в области серого бугра вызывает несахарное мочеизнурение. Таким образом доказана связь вегетативной нервной системы с нарушением водно-солевого обмена.

Повреждая серый бугор, можно вызвать ожирение животных, что указывает на связь вегетативной нервной системы с жировым обменом через изменение углеводного обмена.

Нарушение функции вегетативной нервной системы влияет также на белковый обмен. В частности, после повреждения промежуточного мозга увеличивается выделение азота.

Повреждение вегетативной нервной системы резко влияет на теплорегуляцию. Так, при поражении серого бугра животные утрачивают способность регулировать внутреннюю температуру; они приближаются к пойкилотермным организмам, у которых внутренняя температура тела изменяется в зависимости от температуры внешней среды. Укол в срединную часть бокового желудочка вызывает повышение температуры тела.

В свою очередь, нарушения обмена веществ, эндокринной функции и ионного состава ткани могут отрицательно влиять на функцию вегетативной нервной системы, расстраивать ее.

Удаление симпатического ствола ведет у животных к истощению и потере работоспособности. При одновременной резекции блуждающих нервов указанные явления отягощаются; кроме того, ухудшается функция сердечно-сосудистой системы, вазомоторов, способность мобилизации углеводов, падает секреция адреналина, прекращается половое влечение и теряется материнский инстинкт. В значительной степени утрачивается свойство организма регулировать внутреннюю среду и приспосабливаться к внешним условиям.

Ваго- и симпатикотония. Согласно представлению некоторых ученых, существуют два типа животных — с повышенным тонусом парасимпатической или симпатической нервной системы (ваготоники и симпатикотоники).

У ваготоников вследствие возбуждения парасимпатической нервной системы наблюдаются усиленное потоотделение и слюноотделение, сужение зрачков, слезотечение, брадикардия, повышение кислотности желудочного сока и перистальтики кишечника.

Для определения тонуса вегетативной нервной системы у испытуемого животного пользуются фармакологическими и физическими пробами. Проводя пробу на пилокарпин, при введении его в дозе 1 мл 1% раствора через каждые 2—3 минуты до появления саливации, у лошадей ваготоников наблюдают резко выраженное слюноотделение, усиленную перистальтику кишечника, значительное потоотделение. У симпатикотоников же для получения аналогичного эффекта требуется доза пилокарпина в 3—5 раз большая. Испытывая животных на адреналин, при введении его в дозе

5—10 мл разведения 1 : 1000 через каждые 2—3 минуты до учащения пульса, у лошадей симпатикотоников насчитывают 50—55 пульсовых ударов в минуту; у животных же с устойчивой симпатической нервной системой для этой реакции необходима доза препарата в 3—5 раз большая.

К физическим методам исследования относится изучение рефлексов. При слабом сдавливании пальцем глазных яблок у ваготоников пульс становится реже, у симпатикотоников — остается без изменения или учащается. Накладывают также закрутку на губу лошадей — причиняемая боль изменяет частоту пульса.

Однако в клинической практике результаты указанных исследований очень часто бывают неопределенные и противоречивые. Это и понятно, так как контрольными исследованиями представление об антагонизме двух нервных систем не подтвердилось. Установлено, что в ряде органов нет двойной вегетативной иннервации.

Так, потовые железы и пиломоторы имеют только симпатическую иннервацию. Кроме того, и в случаях двойной иннервации не всегда обнаруживается антагонизм, зачастую отмечается синергизм. Фармакологические факторы не всегда действуют только в определенном направлении. Например, пилокарпин, адреналин и другие яды-антагонисты одновременно влияют и на симпатическую и на парасимпатическую нервную систему. Так, адреналин в малых дозах возбуждает парасимпатическую нервную систему, в больших же дозах — симпатическую.

Поскольку основа, на которой построено учение о ваго- и симпатикотонии, оказалась колеблющейся, к учению о ваго- и симпатикотонии надо отнестись критически.

Нарушенную функцию вегетативной нервной системы можно определить методом функциональных проб, проводя, например, алиментарные нагрузки с последующим исследованием химизма крови, и изучения изменений углеводного, жирового и белкового обмена.

Вегетативная нервная система оказывает регулирующее влияние при помощи медиаторов (химические факторы нервного возбуждения, освобождаемые нервными волокнами при их раздражении). Медиаторы отражают деятельность симпатической и парасимпатической нервной системы. Кроме того, благодаря их взаимодействию с электролитами и соответствующими ферментами, они обеспечивают гуморальную адаптацию вегетативной нервной системы при ее дисфункции.

Таким образом, необходимо анализировать не только нарушения функции симпатической или парасимпатической нервной системы, но и учитывать гуморальные факторы, состояние обмена веществ, эндокринных органов и высшей нервной деятельности и на основе этих данных создавать представление о механизме того или иного патологического процесса, в основе которого лежит нарушение функции вегетативной нервной системы.

Центральные и периферические заболевания вегетативной нервной системы. Различают центральные и периферические заболевания вегетативной нервной системы. Первые обусловливаются инфекционно-токсическими факторами или травматическими повреждениями серого бугра, субталамической области или полосатого тела. В зависимости от локализации поражения имеются нарушения углеводного, водно-солевого, жирового или белкового обмена веществ, различные виды расстройств теплорегуляции, а также функции секреторных органов.

К периферическим заболеваниям вегетативной нервной системы относятся ганглионевриты, зависящие от инфекционных заболеваний и интоксикаций и характеризующиеся спазмом или парезом кровеносных сосудов.

При ганглионевритах также наблюдаются расстройства обмена веществ, органов пищеварения, сердечно-сосудистой системы и трофики тканей.

НАРУШЕНИЯ ТРОФИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Согласно существующим представлениям, в основе расстройств трофики ткани лежит нарушение трофической функции нервной системы на почве поражения периферических нервов, спинного, головного и продолговатого мозга, а также коры головного мозга (нервные дистрофии).

Экспериментально доказано, что при раздражении той или иной части нервной системы можно вызвать патологические процессы в самых разнообразных, отдаленных частях организма. И. П. Павлов установил возникновение трофических расстройств в виде кожных язв, воспаления, выпадения волос у собак после операций, проводимых на желудочно-кишечном тракте. Эти патологические явления связывались Павловым с дефектами иннервации в результате операционной травмы, причем они осуществлялись рефлекторным путем. Дистрофии возникали также после удаления больших полушарий мозга и при функциональной недостаточности коры больших полушарий (при экспериментальных неврозах).

Механизм действия нервной системы на трофику ткани сложен. Большое значение здесь имеет расстройство питания ткани вследствие неправильной функции вазомоторов, но сказывается также и ослабление непосредственного влияния нервной системы на тканевый обмен.

ВЛИЯНИЕ ДЕНЕРВАЦИИ НА РЕАКТИВНОСТЬ ДЕНЕРВИРОВАННЫХ ОРГАНОВ

Практически полную денервацию осуществить невозможно, так как в составе кровеносных сосудов, питающих ткань, остаются отдельные нервные волокна.

После денервации скелетные мышцы атрофируются, на коже развиваются трофические язвы, тормозится регенерация эпидермиса.

Функция внутренних органов (сердце, желудочно-кишечный тракт, железы и др.) после денервации восстанавливается обычно через одну-три недели.

Денервация вызывает изменение реактивности органов, лишившихся нервных связей; она повышает возбудимость денервированных тканей к химическим веществам, которые освобождаются при раздражении перерезанного нерва.

У кошки после десимпатизации (удаления верхнего шейного симпатического узла) повышается чувствительность гладкой мускулатуры третьего века к адреналину. У собаки, лишенной парасимпатической иннервации языка, раздражение периферического конца язычного нерва сопровождается длительной контрактурой мускулатуры языка, в то время как у животных с сохраненной иннервацией это явление не наблюдается.

Мышцы языка после денервации претерпевают обратную эволюцию, приобретая некоторые свойства гладкой мускулатуры (Орбели). Десимпатизация слюнных желез изменяет их реакцию на введение адреналина.

После перерезки барабанной струны (chorda tympani) денервированная железа не выделяет слюны на пищевые и отвергаемые вещества, вводимые в полость рта. Через несколько месяцев, однако, рефлекторное слюноотделение восстанавливается, очевидно, из-за прорастания первных волокон в ткань железы.

У денервированной гладкой мускулатуры зрачка повышается чувствительность к адреналину.

ГЛАВА XI

ПАТОЛОГИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Расстройство кровообращения ведет к неравномерному снабжению тканей необходимым для них количеством крови, к накоплению в организме токсических продуктов обмена веществ. Следствием недостаточного кровоснабжения органов и тканей является кислородное голодание их, что, в свою очередь, вызывает ряд вторичных изменений в организме.

Патология кровообращения зависит в основном от нарушения деятельности сердца и сосудов и тех нервных и гуморальных приборов, которые регулируют кровообращение; она может быть также обусловлена изменением свойств крови, лимфы, неправильным функционированием дыхательного аппарата, печени, почек и других органов.

В экспериментах на животных удается воспроизвести только отдельные заболевания сердечно-сосудистой системы. Поэтому для выяснения этиологии и патогенеза основных расстройств кровообращения используется и клинический материал, а для детального исследования их изучают раздельно патологию сердца, сосудов и крови, а также экстракардиальные факторы, влияющие на гемодинамику. При этом не следует упускать из виду, что патология кровообращения обусловливается комплексом причин, воздействующих в первую очередь на нервную регуляцию сердечно-сосудистой деятельности.

ПАТОЛОГИЯ СЕРДЦА

Большая часть работы сердца при систоле желудочков затрачивается на преодоление кровяного давления в аорте и легочной артерии, а меньшая часть — на выталкивание крови из желудочков. О деятельности сердца в условиях нормы и патологии можно судить на основании исследования его ударного и минутного объема, которые сильно варьируют в зависимости от вида животного, его возраста, массы тела, интенсивности обмена веществ, типа нервной деятельности и др.

Сердце обладает большой приспособляемостью: при возникновении различных препятствий в системе кровообращения оно способно поддерживать относительное постоянство кровяного давления

и кровоснабжение организма путем изменения ударного объема и числа систолических сокращений.

Всякое увеличение кровенаполнения полостей сердца (увеличение диастолического объема) ведет к увеличению ударного объема, и, наоборот, уменьшение кровенаполнения влечет за собой понижение ударного объема.

Сердце может развить работу, в 5—6 раз превышающую обычную его деятельность. Эти значительные энергетические резервы сердечной мышцы пускаются в ход (рефлекторно) при усиленной работе организма и в условиях патологии.

Нарушение сердечной деятельности может быть проявлено в виде ее патологического усиления или ослабления. В основе усиленной деятельности сердца лежит увеличение его ударного объема, повышение сопротивления при опорожнении сердца и учащение сердечных сокращений. Если сердце совершает длительную усиленную работу, то в условиях хорошего питания происходит истинная гипертрофия его, т. е. увеличение мышцы сердца за счет увеличения в объеме (главным образом) мышечных элементов. Различают физиологическую и патологическую гипертрофию сердца.

Под физиологической гипертрофией обычно понимают увеличение в объеме мышцы сердца, возникшее в результате усиленной работы животного в течение длительного времени. Одновременно пропорционально увеличивается и скелетная мускулатура. Подобная гипертрофия наблюдается при интенсивной тренировке, например, у скаковых лошадей.

О механизме возникновения физиологической гипертрофии существуют различные мнения. Предполагают, что со стороны усиленно работающих мышц рефлекторное раздражение передается на симпатические волокна сердца, которые, как установил еще И. П. Павлов, стимулируют деятельность и трофику сердечной мышцы.

Аналогичное влияние на мышцу сердца оказывают и химические вещества, образующиеся в скелетных мышцах в результате их усиленной работы и повышенного обмена веществ. Эти факторы в конечном итоге приводят к улучшению кровоснабжения тканей организма и в первую очередь скелетных мышц и мышц сердца, работающих с большой нагрузкой.

Тяжелая и длительная физическая работа может иметь следствием не только увеличение мышечной массы сердца, но и расширение его полостей в результате многократных гипердиастол, т. е. повторного повышенного наполнения полостей сердца. Подобная дилатация называется тоногенной. При этой форме расширения сердца миокард не ослаблен.

При некоторых патологических процессах, развивающихся в самом сердце или в сосудах, могут возникнуть препятствия, мешающие опорожнению сердца, или создаются условия, способствующие увеличению его ударного объема, т. е. условия для уси-

ления сердечной деятельности. Когда эти факторы действуют в течение длительного времени, наступает патологическая гипертрофия сердца, так как увеличение его массы обусловливается патологическим состоянием сердечно-сосудистой системы, а не усиленной работой (последнее является процессом физиологическим). При этом увеличение массы сердца не сопровождается одновременным увеличением массы скелетной мускулатуры.

В эксперименте патологическую гипертрофию сердца можно вызвать у кроликов путем искусственного сужения у них аорты или длительным введением адреналина, суживающего периферические сосуды. Хроническое сужение сосудов создает на продолжительное время затруднение для опорожнения сердца, что и приводит к усилению его работы и гипертрофии.

Патологическая гипертрофия сердца наблюдается у животных при поражении клапанного аппарата, эмфиземе легких, нефритах, артериосклерозе, гипертонической болезни и при учащении сердечных сокращений.

Гипертрофия сердца при недостаточности полулунных аортальных клапанов возникает вследствие того, что последние неполностью закрывают аортальное отверстие; таким образом, при диастоле левого желудочка в него попадает еще часть крови из аорты — получается гипердиастола. Увеличенная диастола ведет к выбрасыванию левым желудочком при каждой систоле добавочного количества крови, а следовательно, к возрастанию ударного объема. Сердце при этом совершает усиленную работу и через некоторое время гипертрофируется. Подобная гипертрофия развивается и при истинном полнокровии, когда в организме увеличено общее количество крови.

При распространенном артериосклерозе сердцу приходится затрачивать больше энергии для проталкивания крови на периферию, так как потерявшие эластичность артериальные сосуды не облегчают кровообращение. При патологии почек (нефритах) вырабатываются специфические вещества; попадая в кровь, они вызывают хроническое сужение сосудов, создавая тем самым сопротивление для опорожнения сердца, для проталкивания крови на периферию. Механизм гипертрофии сердца в результате учащения сердечных сокращений, например при базедовой болезни, представляется в следующем виде. Тироксин, выделяемый в избытке в кровь вследствие гиперфункции щитовидной железы, через симпатические нервы действует ускоряюще на мышцу сердца и, усиливая сердечные сокращения, хронически увеличивает ее работу.

Гипертрофированное сердце обычно совершает бóльшую работу, чем негипертрофированное. Благодаря этому преодолевается препятствие, возникшее в сердечно-сосудистой системе, и нарушенное кровообращение восстанавливается. Это восстановление, несмотря на наличие патологии в сердечно-сосудистой системе, носит название «компенсации кровообращения». Она создается за счет

тех же приспособительных механизмов, работой которых поддерживается кровообращение здорового организма; увеличиваются количество и сила сердечных сокращений, гипертрофируется сердце, возрастает объем циркулирующей крови, усиливается приток венозной крови и т. д. Регуляция этих механизмов осуществляется корой головного мозга и подкорковыми центрами, как это происходит и в здоровом организме (т. е. при отсутствии изменений в сердечно-сосудистой системе).

Гипертрофированная сердечная мышца обладает большой мощностью и обычно справляется не только с уже существующим препятствием, но и с новой дополнительной нагрузкой. Экспериментально и в клинике установлено, что животные и люди с гипертрофированным сердцем могут совершать физическую работу, переносят инфекционные заболевания, различные интоксикации и т. д. Однако такое сердце хуже справляется с различными неблагоприятными воздействиями; оно располагает относительно меньшим количеством резервных возможностей, быстрее изнашивается. Причиной недостаточной полноценности гипертрофированной сердечной мышцы служит и то, что она находится в худших условиях питания, чем нормальное сердце: развитие новых сосудов при гипертрофии значительно отстает от разрастания мышечных элементов, а нервный аппарат остается без существенных изменений. Кроме того, масса мышечных волокон увеличивается в большей степени, чем их поверхность. Все это создает условия для более быстрого ослабления питания и обмена в органе. Поэтому в гипертрофированной сердечной мышце различные дистрофии возникают гораздо чаще, чем в нормальной, особенно при дополнительной нагрузке или при инфекциях и интоксикациях. При наличии длительных неблагоприятных условий для работы гипертрофированного сердца сильно растягивается его мышца (за пределы ее приспособляемости), расширяются полости; в них скапливается остаточная кровь, развивается миогенная дилатация. Сердце становится неполноценным, оно не обеспечивает потребности организма — наступает *декомпенсация кровообращения*. В одних случаях расстройство кровообращения начинает проявляться лишь после совершения работы — *относительная декомпенсация*; при ослаблении сердечной деятельности даже в условиях покоя животного развивается *полная декомпенсация*.

Ослабление сердечной деятельности

Пониженная работа сердца выражается в уменьшении его ударного или минутного объема вследствие уменьшения количества крови, попадающей в сердце во время диастолы, ослабления сердечной мышцы и расстройства нервных регуляторов сердечной деятельности.

Уменьшение количества крови в сердце во время диастолы чаще всего обусловливается уменьшением общего количества крови

в организме и в первую очередь циркулирующей, сужением атриовентрикулярных отверстий, сдавливанием сердца. Снижение общего объема крови бывает после острых и обильных кровопотерь или кровопусканий. Сосудистая система обедневает кровью, кровяное давление падает, к сердцу притекает мало крови, ударный и минутный объемы его уменьшаются, ухудшается питание и самого сердца. Отмечается учащение сердечных сокращений, которое не может, однако, полностью компенсировать нарушенное кровообращение, и в итоге развивается явная сердечная недостаточность.

Падение количества циркулирующей крови может быть результатом: 1) поражения мельчайших сосудов (венул и капилляров); 2) повреждения вазомоторного центра; 3) уменьшения общего количества крови; 4) сужения печеночных вен. Оно наблюдается во время травматического шока, при острых инфекционных заболеваниях, обильных кровотечениях, значительных оперативных вмешательствах, тяжелых ожогах, перитонитах, сильных поносах, рвоте, при экзогенных и эндогенных интоксикациях. Вследствие уменьшения количества циркулирующей крови резко падает приток ее к сердцу и сокращается количество выбрасываемой им крови. Уменьшение минутного объема сопровождается падением артериального давления, из-за чего значительно расстраивается кровоснабжение органов и систем.

Уменьшение ударного объема вызывается также сужением левого атриовентрикулярного отверстия, так как при этих условиях во время диастолы в левый желудочек поступает гораздо меньше крови, чем в норме. Одновременно значительно понижается поступление крови в коронарные сосуды, что ухудшает питание сердечной мышцы и еще больше ослабляет ее деятельность. Последняя заметно затрудняется при сдавливании сердца и полых вен жидкостью, попадающей в полость перикарда животных при ряде заболеваний: у свиней при чуме, септицемии, у рогатого скота при травматическом повреждении сердечной сумки острыми металлическими предметами со стороны преджелудков (попадают туда с кормом). В полости перикарда может скапливаться отечная жидкость (при его водянке), кровь (при ранениях и разрывах сердечной мышцы).

Чаще всего эксудат в сердечной сорочке обнаруживают при перикардите; он действует на интерорецепторы сердца, рефлекторно вызывая ослабление его деятельности. Кроме того, повышение внутриперикардиального давления затрудняет диастолу. Находящаяся в полости перикарда жидкость давит и на устья полых вен, в результате чего развивается застой крови во всей венозной системе. Иногда при этом наблюдается так называемая диастолическая венная пульсация, обусловленная передачей сокращения правого предсердия на переполненные кровью полые вены.

Особенно значительными расстройствами работы сердца сопровождаются перикардиты, когда в полости перикарда оказывается вязкий эксудат, который создает не только механическое

препятствие для диастолы желудочков, но и токсически действует на мышцу сердца находящимися в нем ядовитыми продуктами, ослабляя сократительную способность миокарда.

Воспаление перикарда ведет к понижению его эластичности, к утолщению его листков, при этом воспалительный процесс нередко распространяется на ближайшие части средостения, т. е. возникает медиастиноперикардит. Все это еще больше осложняет работу сердца. Наконец, имеются данные, указывающие на рефлекторное расстройство кровообращения при перикардитах, обусловленное раздражением интерорецепторов сердечной сорочки.

Рефлекторная природа ослабления сердечной деятельности при перикардитах и гидротораксе подтверждается экспериментально. Если у собак перерезать блуждающие нервы или предварительно анестезировать перикард, то выносливость сердечной мышцы к повышению внутриперикардиального давления при экспериментальном гидротораксе увеличивается; для остановки сердца в этих условиях требуется введение гораздо большего количества жидкости в околосердечную полость.

Серьезные нарушения работы сердца наблюдаются при кровоизлиянии в полость сердечной сорочки в результате разрыва или ранения миокарда, когда кровь под высоким давлением устремляется в полость перикарда, скопляется там в значительных количествах и вызывает не только резкое торможение диастолы сердца, но и полную его остановку — *тампонаду сердца*. Наступление последней объясняется в значительной степени и влиянием рефлекса со стороны поврежденного миокарда на регуляторные центры кровообращения и дыхания, а также на блуждающие нервы, тормозящие сердечную деятельность.

Довольно часто ослабление сердечной деятельности является следствием патологии самого миокарда и уменьшения его сократительной способности прежде всего на почве ряда воспалительных и дистрофических процессов, а также под влиянием некоторых общих расстройств обмена веществ в организме. Однако параллелизм между морфологическими изменениями миокарда и степенью нарушения его функции зачастую отсутствует: иногда в миокарде наблюдаются обширные морфологические изменения без выраженного нарушения его функции, и, наоборот, отмечаются очень тяжелые расстройства деятельности миокарда без каких-либо анатомо-морфологических изменений его. В связи с этим сложилось представление, что дисфункция миокарда в ряде случаев вызывается неморфологическими факторами, а уклонениями в его физико-химической структуре, в протекающих в мышцах сердца биоэнергетических и химических процессах (Ланг). Так, расстройство сердечной деятельности приписывают уменьшению содержания в миокарде фосфатов, креатинина, липоидов, калия, кальция.

Деление изменений структуры миокарда на морфологические и физико-химические весьма условно, и между ними очень трудно провести резкую границу. Возможно, что современная техника

исследований еще недостаточно совершенна, чтобы обнаруживать тончайшие морфологические изменения, но последние несомненно существуют. Клиника, по крайней мере, не обладает еще достаточно убедительными данными, чтобы допустить возможность нарушения функции миокарда без его морфологического изменения, и можно лишь только предполагать, что уклонения в физико-химической структуре миокарда и извращение происходящих в нем биоэнергетических процессов отражаются на функции сердечной мышцы.

Необходимо также учесть, что функция миокарда в значительной степени зависит от состояния его питания и интенсивности снабжения кислородом; кровоснабжение же миокарда определяется состоянием коронарного кровообращения. Уменьшение просвета коронарных артерий в результате функциональных или анатомических повреждений их, расширение капилляров и венул сердца под влиянием продуктов тканевого распада, затруднение оттока крови по коронарным сосудам — все это резко отражается на сердечной деятельности. Наконец, в функции мышцы сердца весьма важную роль играет способность самой мышечной ткани усваивать кислород из протекающей крови.

Основными причинами миокардита — воспаления миокарда — являются инфекция и интоксикации. У сельскохозяйственных животных миокардит нередко обнаруживается при ящуре, септицемии, роже свиней, а также при отравлении фосфором, мышьяком и др. Первичный гнойный миокардит возникает у рогатого скота при травматическом повреждении сердечной мышцы острыми предметами со стороны преджелудков. Вторичный метастатический гнойный миокардит наблюдается у лошадей при мыте, у коров — при эндометрите и др.

Причинами дистрофических процессов в сердечной мышце могут быть: общее малокровие, недостаточность коронарного кровообращения, инфекции, отравления фосфором, окисью углерода, поражение печени, почек, щитовидной железы и др. Все перечисленные факторы могут привести к разрастанию в сердечной мышце соединительной ткани, вытеснению последней в большей или меньшей степени мышечной ткани и развитию м и о ф и б р о з а с е р д ц а.

Дистрофические изменения в миокарде чаще всего появляются на фоне общего расстройства обмена веществ в организме, например при ожирении, когда жировая инфильтрация наблюдается и в самой сердечной мышце. Ослабление сократительной способности сердечной мышцы вызывает значительные отклонения в гемодинамике, в первую очередь уменьшение ударного объема. Сердце с пораженным миокардом при систоле не в состоянии вытолкнуть всю кровь, находящуюся в нем (которая обычно изгоняется в норме), что в дальнейшем приводит к расширению полостей сердца — к м и о г е н н о й д и л а т а ц и и.

Уменьшение ударного объема вначале компенсируется учащением сердечных сокращений, и минутный объем на некоторое

время выравнивается. Однако в дальнейшем сердцу приходится затрачивать в учащенном темпе (из-за учащения сердечных сокращений) много энергии на преодоление давления крови в аорте и на раскрытие аортальных клапанов. Кроме того, при учащении сокращений укорачиваются паузы (время отдыха) сердца. Все это вызывает быстрое утомление сердечной мышцы и дальнейшее расстройство ее деятельности.

Ослабление сократительной способности сердца имеет следствием понижение артериального давления, но последнее во многих случаях довольно быстро восстанавливается. Этот компенсаторный акт — результат сужения периферических сосудов, обусловленного рефлекторным возбуждением сосудодвигательного центра из-за недостаточного кровоснабжения головного мозга. В восстановлении сниженного кровяного давления активное участие принимает и вегетативная нервная система.

При поражении центральной нервной системы, особенно когда задеты высшие центры, регулирующие деятельность сердца и сосудов, также наблюдается ослабление сердечной деятельности.

Органические заболевания головного мозга нередко сопровождаются раздражением центра блуждающего нерва, на почве чего становятся более редкими сердечные сокращения, понижается артериальное давление.

В экспериментах школы И. П. Павлова с несомненностью установлено влияние условнорефлекторных связей на самые разнообразные стороны функции сердца и сосудов, в частности на сердечный ритм, проводимость сердца и всю сложную деятельность сердечной мышцы. Перенапряжения возбудительного или тормозного процесса в коре могут служить причиной различных сердечно-сосудистых расстройств (неврозов).

Интерорецептивные влияния с рецептивных полей сердечно-сосудистой системы и различных других органов, наряду с экстерорецептивными воздействиями, нередко приводят к патологии кровообращения. Вегетативные рефлексы часто вызывают спазм коронарных сосудов со всеми его опасными последствиями.

При ослаблении сердечной деятельности и ухудшении на этой почве кровообращения у больных животных появляются одышка, цианоз, венозные застои, отек, водянка и ацидоз.

Одышка. Такого происхождения одышка развивается, в частности, по причине возбуждения дыхательного центра углекислотой, накапливающейся в подобных случаях в крови в больших количествах. Эта одышка играет определенную регуляторную роль, так как при учащении дыхания из организма выделяется большое количество углекислоты. Вместе с тем усиление легочной вентиляции обеспечивает высокое напряжение кислорода в альвеолярном воздухе и соответствующее насыщение им крови.

Компенсаторная одышка, развивающаяся при сердечной недостаточности, видимо, связана еще с регуляторным воздействием коры головного мозга на центр дыхания. Работами К. М. Быкова

и его сотрудников установлена возможность менять условнорефлекторным путем возбудимость дыхательного центра. Этим, вероятно, объясняется наличие у больного животного слабо выраженной одышки, несмотря на усиленное раздражение дыхательного центра. Она наблюдается в тех случаях, когда вследствие интоксикации или длительного раздражения в коре головного мозга происходит процесс торможения.

Одышка только во время мышечной нагрузки отмечается при небольшом расстройстве кровообращения, при резком же — постоянно.

Цианоз — синюшная окраска покровов и слизистых оболочек — представляет более частый, по сравнению с одышкой, признак нарушения кровообращения. Появление цианоза раньше приписывалось главным образом увеличению содержания углекислоты в венулах и венозном колене капилляров. В настоящее время выяснилось, что основное значение в возникновении цианоза имеют: 1) обеднение крови венул и венозного колена капилляров кислородом и 2) увеличение таким образом концентрации в крови редуцированного гемоглобина, который и придает синюшную окраску покровам. Эти оба обстоятельства при сердечной недостаточности объясняются, с одной стороны, слабым насыщением крови кислородом в малом круге, а с другой — усиленным использованием кислорода тканями; первое связано с застоем крови в легких, а также с повышением в ней концентрации водородных ионов, второе — с кислородным голоданием тканей вследствие уменьшения минутного объема сердца.

Застой крови. При нарушении кровообращения на почве сердечной недостаточности наблюдается застой крови в различных органах, чаще всего в конечностях и низколежащих частях тела (в области подгрудка).

В легких застой крови может быть обусловлен как недостаточностью левого желудочка, так и механическим затруднением оттока крови из легких. Застой в легких часто осложняется их воспалением и застойным бронхитом.

В печени застой крови появляется чаще всего при недостаточности правого сердца и притом очень рано, так как повышение давления в задней полой вене в первую очередь отражается на воротной вене. Он вызывает расстройство функций органа, в частности пигментного обмена, из-за чего в крови увеличивается содержание билирубина. При сердечной недостаточности печень иногда значительно увеличивается ввиду накопления в ней большого количества крови. При длительном застое в печени разрастается соединительная ткань и атрофируются печеночные клетки (цирроз печени).

Застой наблюдается и в почках. Последние при этом увеличены в результате расширения межканальцевых капилляров; по причине дисфункции почек и задержки жидкости тканями уменьшен диурез.

При сердечной недостаточности застои возникают также в желудочно-кишечном тракте, скелетной мышечной системе, головном мозге и в других органах.

Отек и водянка. Возникающие при сердечной недостаточности венозные застои способствуют скоплению в тканях и полостях тела избытка жидкости, т. е. образованию отека и водянки. Основное значение при этом имеют повышение капиллярного давления — *капиллярная гипертония*, увеличение проницаемости капилляров и изменение осмотических свойств тканей. Повышение проницаемости стенки капилляров отчасти объясняется кислородным голоданием, а увеличение осмотического давления в тканях — уменьшением выделения пораженными почками хлоридов.

При значительной сердечной недостаточности возрастает содержание углекислоты в крови, а в плазме уменьшается концентрация альбуминов. В результате понижается онкотическое давление белков крови, что также благоприятствует развитию отека.

Ацидоз. При расстройстве кровообращения изменяется соотношение между нормальным распадом гликогена на молочную кислоту и ресинтезом молочной кислоты в гликоген. В физиологических условиях $^4/_5$ образовавшейся из гликогена молочной кислоты ресинтезируется в гликоген, а $^1/_5$ распадается и переходит в дальнейшем в углекислоту и воду. При кислородном голодании мышц, наблюдающемся при сердечной недостаточности, ресинтезируется только $^1/_2$—$^1/_3$ молочной кислоты. В итоге происходит накопление в тканях молочной, пировиноградной кислот и ряда других недоокисленных продуктов обмена и переход их в кровь, т. е. появляется ацидоз. Вначале он бывает компенсированным и выражается только в уменьшении резервной щелочности крови.

При стойком изменении кровообращения кислородная недостаточность нарастает, недоокисленные продукты концентрируются в большом количестве в организме, и компенсированный ацидоз, вследствие истощения щелочных резервов, переходит в явный — некомпенсированный.

Ацидоз, в свою очередь, еще больше расстраивает деятельность сердца — получается порочный замкнутый круг. Стимулируя работу сердца различными средствами, одновременно улучшают ресинтез углеводов и другие виды обмена веществ, благодаря чему этот круг разрывается.

При сердечной недостаточности обнаруживают иногда нарастание количества эритроцитов в крови, так как кислородное голодание раздражает костный мозг и тем самым стимулирует эритропоэз и выбрасывание эритроцитов в большем количестве в кровь.

Все приведенные данные показывают, что патологию кровообращения нельзя изучать вне зависимости от нервной регуляции и от изменений, происходящих в других органах и системах.

Расстройство кровообращения при поражении клапанов сердца

Пороки клапанов сердца, или, как обычно говорят, пороки сердца, связаны с деформацией клапанного аппарата. В большинстве случаев причиной их служит эндокардит.

Воспаление эндокарда возникает на почве инфекции, например у лошадей при пиемических заболеваниях, у крупного рогатого скота — при туберкулезе, у свиней — при роже и септицемии, у собак — при чуме, септицемии. Иногда эндокардит имеет аллергическое происхождение (при суставном ревматизме) и развивается следующим образом. Первичное попадание бактерий и продуктов их жизнедеятельности сенсибилизирует эндокард, делает его более чувствительным; вторичное воздействие этих же агентов вызывает его острое гиперергическое воспаление и прежде всего поражение клапанов. Последние находятся в относительно худших условиях питания (недостаточная васкуляризация), чем другие части эндокарда, и все время производят движения; отсюда и бóльшая их ранимость, пониженная сопротивляемость инфекции.

Возможны и дегенеративного характера поражения клапанов, а также на почве ранения, разрыва и др. Иногда пороки сердца возникают вследствие изменений папиллярных мышц или миогенной дилатации.

Изменения клапанного аппарата бывают двух видов: либо клапаны во время диастолы недостаточно полно закрывают клапанное отверстие — недостаточность клапанов (insufficientia) — вследствие того, что они сморщены, укорочены, разорваны, либо клапанное отверстие сужено, стянуто — стеноз отверстия (stenosis). В первом случае во время диастолы кровь через неполностью закрытое клапанное отверстие будет поступать обратно из желудочков в предсердия или из аорты и легочной артерии в желудочки. Во втором случае создается добавочное затруднение для опорожнения сердца.

Пороки клапанов могут встречаться в различных отделах сердца и в разных сочетаниях: у лошадей чаще всего поражаются аортальные клапаны (несколько реже — двухстворчатые); у крупного рогатого скота и коз — клапаны правой половины сердца; у свиней — двухстворчатый клапан. У собак наблюдается комбинированный порок двухстворчатого и трехстворчатого клапанов, у птиц — пороки клапанов правого желудочка.

Недостаточность клапанов аорты. При недостаточности полулунных клапанов аорты кровь, вследствие неполного закрытия отверстия, поступает в левый желудочек во время его диастолы не только из предсердия, но и из аорты. Таким образом увеличиваются диастолическое наполнение сердца и его ударный объем. Вследствие усиления работы левого желудочка и улучшения при этом его питания (в коронарные сосуды попадает больше крови)

этот желудочек гипертрофируется. В дальнейшем от усиленной работы гипертрофируется и левое предсердие, так как увеличение объема крови в левом желудочке создает препятствие для поступления ее из левого предсердия. При недостаточности аортальных клапанов на некоторое время учащаются и ускоряются сердечные сокращения и соответственно несколько укорачивается диастола, что предохраняет желудочек от чрезмерного растяжения. Однако в желудочек, несмотря на укорочение диастолы, поступает больше крови, чем в норме, и он растягивается — получается тоногенная дилатация его.

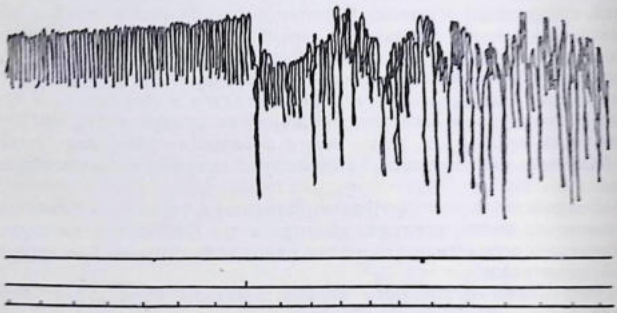


Рис. 19. Запись кровяного давления в бедренной артерии до и после прорыва клапанов аорты зондом.

При аортальной недостаточности во время систолы в результате увеличения ударного объема повышается кровяное давление, но затем оно быстро падает, так как часть крови из аорты устремляется обратно в желудочек; пульс при этом бывает быстрым и высоким (pulsus celer); во время же диастолы желудочков сталкиваются две волны крови: обычная — из предсердия и патологическая — из аорты. Столкновение сопровождается диастолическим дующим шумом, который прослушивается слева, у жвачных и свиней — в третьем межреберье, у лошадей и собак — в четвертом.

Усиленной работой гипертрофированного левого сердца кровяное давление в артериях удерживается на нормальном уровне; кровоснабжение тканей и организма в целом не страдает — наблюдается компенсированное кровообращение. В дальнейшем, особенно при неправильной эксплуатации и содержании животных, может наступить декомпенсация сердечной деятельности. При этом сильно расширяется левый желудочек, что может привести к относительной недостаточности и двухстворчатого клапана, а также к значительному расстройству кровообращения.

Недостаточность аортальных клапанов можно вызвать у собаки экспериментально, путем прорыва их зондом, продвинутым в сонную артерию. После этого в левом желудочке отмечается гипердиастола, полость его растягивается, ударный и минутный объем увеличивается. И в этом случае пульс становится быстрым и высоким; кровяное давление остается на обычном уровне, поскольку усиленно работающее сердце нормально опорожняется.

Появление «скачущего» пульса при повреждении аортальных клапанов объясняется не только механическими факторами, оно имеет также рефлекторный характер. Так, если у собаки после прорыва аортальных клапанов и получения на кимограмме четкого «скачущего» пульса перерезать на шее оба блуждающих нерва (в составе которых у собак имеется аортальный нерв), pulsus celer либо совсем исчезает, либо он становится менее выраженным; разница между систолическим и диастолическим давлением после перерезки значительно уменьшается.

Стеноз аортального отверстия обычно встречается в комбинации с недостаточностью клапанов аорты и довольно редко в чистом виде. При таком стенозе левый желудочек вынужден прогонять кровь через суженное отверстие. Это и служит причиной появления систолического шума; кроме того, усиленная работа вызывает гипертрофию левого желудочка. Расширение полости желудочка очень мало выражено, так как количество крови, скапливающейся в нем при диастоле, остается в пределах нормы.

Левый желудочек при этом пороке кровообращения довольно быстро утомляется, после чего наступает его декомпенсация вследствие относительно плохих условий питания при необходимости совершать значительную работу. Недостаточное питание сердца при стенозе аортального отверстия объясняется тем, что во время систолы левого желудочка кровь выталкивается из него медленно, не вызывая соответствующего повышения давления в аорте и достаточного наполнения коронарных сосудов. На этой почве в конечном итоге развивается хроническое нарушение кровоснабжения мышцы сердца.

Весьма характерными для этого порока являются пульс замедленный и малый, шум сильный, протяжный, систолический, с наилучшей слышимостью в третьем межреберье.

Недостаточность двухстворчатого клапана нередко обнаруживается у животных; она может быть следствием деформации лопастей клапана, изменения сухожильных нитей или сосочковых мышц. Степень деформации лопастей клапана варьирует от незначительного сморщивания (небольшая недостаточность) до их разрыва и укорочения (большая недостаточность). При этом пороке половинки развернувшегося клапана не замыкаются и образуют бóльшую или меньшую щель, через которую во время систолы левого желудочка часть крови устремляется обратно в левое предсердие. Таким образом, в последнее во время диастолы поступает обычная порция крови из легочных вен и добавочная из левого

желудочка, отчего в левом предсердии неизбежно повышается кровяное давление, усиливается систола и со временем возникает его расширение и гипертрофия.

Гипертрофированное левое предсердие выбрасывает в желудочек при каждой систоле большее, чем обычно, количество крови, и левому желудочку приходится затрачивать больше энергии для ее изгнания. В этих условиях левый желудочек также расширяется и гипертрофируется. При значительном дефекте клапанов левое предсердие довольно быстро истощается и переполняется кровью; одновременно отмечается застой крови в малом круге (легких), который создает добавочное затруднение для работы правого желудочка, ввиду чего последний со временем также гипертрофируется.

В основе компенсации кровообращения при недостаточности двухстворчатого клапана лежит гипертрофия левого предсердия, левого и правого желудочков. Декомпенсация сердца при этом пороке сопровождается обычно застоем крови в легких, а иногда и их отеком.

Сужение левого атриовентрикулярного отверстия обычно наблюдается в комбинации с недостаточностью двухстворчатого клапана. Сущность порока заключается в том, что левому предсердию приходится с большим напряжением проталкивать кровь через суженное отверстие в левый желудочек, ввиду чего оно несколько расширяется, гипертрофируется и в первое время еще способно прогонять нормальное количество крови. В дальнейшем, когда предсердие начинает истощаться, застаивается кровь в легких и развивается гипертрофия правого желудочка. Одновременно из-за недостаточного наполнения и слабой рабочей нагрузки в левом желудочке могут атрофироваться мышечные элементы.

При этом пороке довольно быстро наступает декомпенсация сердца. Она выражается в резком и длительном застое крови в малом круге и в значительном нарушении гемодинамики. Легкие нередко уплотняются ввиду разрастания соединительной ткани. Иногда при стенозе двухстворчатого клапана возникает отек легких со смертельным исходом.

Пороки клапанов правого сердца. При недостаточности полулунных клапанов легочной артерии правый желудочек во время диастолы принимает кровь с двух сторон: из правого предсердия и из легочных сосудов; в результате этот желудочек расширяется и гипертрофируется. Полость его по мере ослабления и истощения мускулатуры может увеличиваться настолько, что появляется относительная недостаточность трехстворчатого клапана.

Аналогичную картину можно наблюдать при сужении отверстия легочной артерии, но в последнем случае быстрее изнашивается (утомляется) сердце и наступает декомпенсация.

При пороках клапанов легочной артерии особые изменения в левом сердце и большом круге кровообращения не выявляются

до тех пор, пока правый желудочек справляется со своей функцией. Пороки трехстворчатого клапана встречаются довольно редко. Они бывают врожденными, но чаще всего вторичными — на почве поражения клапанов левого сердца или легочной артерии. Такая вторичная недостаточность обусловливается не деформацией клапана, а преимущественно настолько значительным расширением правого желудочка, а вместе с ним и атриовентрикулярного отверстия, что клапан не в состоянии полностью закрыть его.

При пороках трехстворчатого клапана может ощущаться пульсация вен — явление, возникающее вследствие передачи сокращений правого желудочка при незакрытой трехстворке на вены.

Правое предсердие — сравнительно слабый орган, поэтому компенсация пороков трехстворчатого клапана почти не наблюдается, или же она очень кратковременна.

Суммируя изложенное о пороках сердца, можно прийти к заключению, что деформация клапана и нарушение его функций могут долго не вызывать расстройства кровообращения. Длительность периода компенсации зависит от характера и степени порока, состояния миокарда, нервнорефлекторной регуляции кровообращения и организма в целом. Восстановлению нормального кровообращения, несмотря на наличие пороков клапанов, способствуют усиление сокращений и гипертрофия миокарда, повышение функции всех нервнорефлекторных приспособительных механизмов кровообращения.

Приспособительные механизмы кровообращения приобретают особое значение при истощении и дегенерации гипертрофированного сердца. В этом периоде ткани получают соответствующие количества крови, питания и кислорода лишь благодаря функции этих механизмов.

В стадии декомпенсации пороков в организме могут быть обнаружены разнообразные расстройства: вследствие уменьшения минутного объема давление крови в артериях падает и повышается в венах; замедляется ток крови в сосудах, ухудшается кровоснабжение органов и тканей, их питание и дыхание; патология клапанного аппарата левого сердца вызывает застой крови в малом круге кровообращения; при декомпенсированных пороках правого сердца возникают отеки в нижних частях тела, иногда в легких.

При декомпенсированных пороках развиваются цианоз, одышка, отеки, нарушается функция внутренних органов — печени, почек, кишечника, селезенки, центральной нервной системы и др., т. е. наблюдаются все симптомы, свойственные сердечной недостаточности.

Расстройство коронарного кровообращения

Коронарное кровообращение обеспечивает питание сердечной мышцы. Механизм его еще недостаточно выяснен. Максимальное наполнение кровью венечных артерий отмечается в начале систолы

и в начале диастолы, а минимальное — на высоте сокращения желудочков и во время систолы предсердий. Предполагается, что в начале систолы венечные артерии расширяются, а в разгар ее резко сдавливаются; затем в начале диастолы они снова расширяются под давлением крови, которая вгоняется в них в это время из аорты. Характер коронарного кровообращения зависит от величины ударного объема сердца и высоты давления крови в аорте, тонуса симпатических нервов (расширяют коронарные сосуды), степени растяжения полостей сердца (внутрисердечного давления) и от качества протекающей крови. Нарушения коронарного кровообращения возникают: 1) при уменьшении ударного объема в связи с патологией клапанов сердца или миокарда; 2) при понижении эластичности стенки аорты; 3) при понижении тонуса симпатических нервов или раздражении вагусов; 4) при склерозе, спазме и закупорке коронарных сосудов; 5) при резкой дилатации сердца, повышении внутрисердечного давления (сдавливаются коронарные сосуды) — и неизбежно вызывают изменение сердечной деятельности, так как при этом расстраивается питание сердца (к чему оно очень чувствительно).

Изучением экспериментальных расстройств коронарного кровообращения у животных много занимался А. Б. Фохт. Им разработан оригинальный метод закупорки коронарных сосудов без вскрытия грудной клетки. В своих опытах он показал, что при закупорке отдельных ответвлений левой венечной артерии значительно ослабляется работа левого желудочка и падает артериальное давление, а в малом круге наблюдаются застойные явления; при закупорке ветвей правой коронарной артерии ослабляется работа правого желудочка и возникают венозные застои в печени, желудочно-кишечном тракте, селезенке и других органах. Полная перевязка или закупорка главного ствола левой коронарной артерии, как правило, вызывает паралич сердца и смерть животного; при полной закупорке правой коронарной артерии смерть наступает только в 50% случаев; у оставшихся в живых подопытных животных ритм сердца расстраивается только в первые дни, а затем кровообращение в сердце восстанавливается.

Закупорка мелких ветвей коронарных артерий служит причиной некроза соответствующего участка мышцы — *инфаркта миокарда*. Омертвевший участок обычно замещается рубцовой тканью. Иногда на этом месте рубцовая ткань под влиянием внутрисердечного давления выпячивается и образуется так называемая *аневризма сердечной стенки*. Аневризмы чаще всего формируются в нижней трети передней стенки левого желудочка и реже в стенке правого. Аневризмы могут разрываться, и больные при этом обычно погибают. При локализации инфаркта в участке миокарда, где проходит проводящая система, наблюдаются значительные неправильности ритма сердечных сокращений.

Расстройство сердечного ритма

Сердце здорового животного сокращается с определенной последовательностью: сперва предсердия, через некоторое время (доли секунды) желудочки, затем наступает диастолическая пауза желудочков, во время которой полости их наполняются кровью; на конец диастолы желудочков приходится систола предсердий. Согласованная деятельность сердца (приспособленная к потребности данного момента) обеспечивается сложной ее регуляцией со стороны нервной системы, а также гуморальными факторами.

Так, ритм сердечных сокращений изменяется от корковых влияний; блуждающий нерв замедляет проведение импульсов, симпатический нерв учащает сокращения, усиливает их. Гуморальные вещества — вагальное и симпатическое, являющиеся медиаторами, могут соответственно вызвать тот же эффект.

Нарушение сердечного ритма (аритмия сердца) может быть обусловлено расстройством под воздействием различных причин основных функций сердца: автоматизма, возбудимости, проводимости и сократимости. Аритмии наблюдаются при воспалении или дегенерации миокарда, особенно если затронута проводниковая система; при различных инфекциях и интоксикациях и в связи с дисфункцией нервнорефлекторного механизма сердечно-сосудистой системы.

Нарушение функции автоматизма

У теплокровных животных автоматическая функция сердца как в физиологических, так и в патологических условиях осуществляется проводниковой системой. Нарушение этой автоматии может происходить в основном в двух направлениях: 1) номотопном, когда исходная точка импульса остается в синусовом узле, а меняются только количество и последовательность импульсов, и 2) гетеротопном, когда место исхода импульса изменяется, и ведущей в сердечном ритме становится иная точка проводниковой системы.

Различают следующие виды номотопного нарушения ритма: синусовая тахикардия — увеличение числа импульсов, исходящих из синусового узла; синусовая брадикардия — уменьшение числа импульсов, исходящих из синусового узла.

Синусовая тахикардия характеризуется учащением сердечных сокращений, число которых иногда удваивается; в основе ее лежат усиленная возбудимость самого узла, повышение тонуса симпатической и понижение тонуса парасимпатической нервной системы. В возникновении тахикардии большую роль играет кора головного мозга (тахикардия при различных эмоциях). Экспериментально можно вызвать тахикардию введением различных вегетативных ядов, угнетающих парасимпатическую часть нервной системы, например атропина, никотина

(угнетает центр блуждающего нерва), кофеина (действует непосредственно на синусовый узел). В клинике синусовая тахикардия наблюдается при лихорадочных процессах, базедовой болезни, различных заболеваниях сердца (эндокардит, миокардит, перикардит) и при анемии.

Тахикардия, сопровождающая лихорадку, связана с возбуждением симпатического нерва, угнетением вагуса, а также непосредственным воздействием нагретой крови на синусовый узел. Увеличение числа сокращений сердца при его заболеваниях является одним из приспособительных механизмов кровообращения и происходит рефлекторно, восполняя уменьшенный систолический объем. При малокровии тахикардия может быть фактором, содействующим доставке в ткани необходимого количества кислорода.

В некоторых случаях встречается первичная тахикардия, протекающая в виде отдельных приступов продолжительностью от нескольких минут до нескольких недель — *пароксизмальная тахикардия*. Такие припадки бывают у высокопородистых и очень темпераментных лошадей и собак вследствие переутомления или после сильных нервных возбуждений: при пожаре, падении, после перевозки по железной дороге. Причиной пароксизмальной тахикардии следует, по-видимому, считать непосредственное или рефлекторное чрезмерное возбуждение симпатического нерва, а возможно синусового узла и самого миокарда.

Последствия тахикардии различны, они варьируют в зависимости от интенсивности ее проявления. Большая частота сердечных сокращений, в виде укорочения диастолы и заметного уменьшения диастолического наполнения, сопровождается уменьшением ударного объема; однако минутный объем при этом может не изменяться благодаря учащенной работе сердца. Тахикардия начинает сказываться на кровообращении, когда наступает утомление мышцы сердца или появляются какие-либо дефекты в деятельности сердечно-сосудистой системы. Тахикардия особенно ощутима для сердца, пораженного патологическим процессом.

Синусовая брадикардия. При синусовой брадикардии число сердцебиений может уменьшиться почти вдвое. В большинстве случаев она вызывается возбуждением блуждающего нерва или его центров (вагусная брадикардия) и значительно реже непосредственным воздействием на синусовый узел. Брадикардия встречается при повышении внутричерепного давления (опухоли, водянка мозга, менингит, артериосклероз) и при некоторых интоксикациях. Ее можно вызвать рефлекторно надавливанием на сонные артерии (область каротидного синуса) или на глазное яблоко (глазосердечный рефлекс). Замедление пульса возникает иногда рефлекторно от импульсов, исходящих с брыжейки желудочно-кишечного тракта, с мочеполового аппарата, при внезапных резких болевых ощущениях, локализующихся

в этих и некоторых других системах тела. Брадикардия отмечается и при механических желтухах в результате раздражения окончаний блуждающего нерва и самого синусового узла накопившимися в крови желчными кислотами и их солями. Синусовая брадикардия, обусловленная поражением самого узла, сопровождается дыхательной аритмией; этим она и отличается от вагусной брадикардии; кроме того, вагусную брадикардию удается устранить малыми дозами атропина.

Замедление пульса можно вызвать некоторыми лекарственными веществами, например физостигмином, агротимином, дигиталисом.

В большинстве случаев синусовая брадикардия не причиняет заметных расстройств кровообращения. Вследствие замедления сердечных сокращений удлиняется период диастолы и увеличивается наполнение полостей сердца (увеличивается ударный объем). В тяжелых случаях брадикардии, особенно при наличии патологии миокарда, ослабляется сердечная деятельность, одновременно ухудшается кровоснабжение органов и систем и в первую очередь центральной нервной.

Синусовая аритмия заключается в неравномерном чередовании синусовых импульсов. В большинстве случаев она бывает связана с актом дыхания. Проявляется этот вид аритмии учащением сердечных сокращений при вдохе и замедлением при выдохе. Изменение частоты и последовательности сердечных сокращений свойственно и в норме собакам, молодым животным, а взрослым — при глубоком дыхании. Синусовая аритмия бывает сильнее выражена при нарушении функции вегетативного отдела нервной системы, в особенности блуждающего нерва.

Известны случаи синусовой аритмии, не связанной с актом дыхания (она, по-видимому, объясняется колебаниями возбудимости симпатического нерва или патологией самого узла).

Как правило, синусовая аритмия не сопровождается нарушением координации функций отдельных частей сердца. Несвоевременно возникшее возбуждение сердца охватывает последовательно все его разделы, причем передача импульсов по проводниковой системе и последовательность сокращений предсердий и желудочков происходят так же, как в физиологических условиях.

В редких случаях гетеротопного нарушения ритма исходной точкой возникновения раздражительного импульса для сердца в целом вместо синусового становится атриовентрикулярный узел, который некоторое время и регулирует сердечный ритм. Экспериментально такой ритм можно получить наложением у лягушки лигатуры между синусом и предсердиями, а у теплокровных — раздражением блуждающего или симпатического нерва.

Импульсы при атриовентрикулярном ритме могут зарождаться в любом участке узла Ашоф — Тавара, причем они распространяются одновременно к предсердиям и желудочкам. В зави-

симости от локализации исходной точки возбуждения импульс может раньше достигнуть либо предсердий, либо желудочков, чем и определяется та или иная последовательность их сокращений. Для атриовентрикулярного ритма характерно, однако, получение предсердиями своего возбуждения ретроградным путем, т. е. независимо от места возникновения импульса в узле.

Нарушение функции возбудимости

Нарушение функции возбудимости сердца чаще всего проявляется в виде экстрасистол — расстройства ритмов сердца, заключающегося в преждевременном сокращении под воздействием необычного, патологического раздражения или всего сердца или отдельных его частей. Экспериментально внеочередное сокращение сердца получается при раздражении его индукционным током, медикаментозными средствами, при сжатии аорты, легочной артерии или путем раздражения экстракардиальных нервов.

Местом возникновения экстрасистол могут быть все узлы проводниковой системы. В зависимости от локализации патологического раздражения различают экстрасистолы: синусовые, предсердные, атриовентрикулярные и желудочковые, а также раздельные экстрасистолы правого и левого желудочков, когда импульсы возникают по ходу ножки пучка Гиса.

Синусовая экстрасистолия характеризуется возникновением добавочных импульсов, исходящих от синусового узла. При этой аритмии отсутствует обычная экстрасистолия, а фактически имеют место явления синусовой тахикардии. Диастола при синусовой экстрасистолии чаще всего бывает укорочена или остается в пределах нормы.

Желудочковая экстрасистолия наиболее типична и чаще встречается. Исходная точка патологического раздражения, обусловившего преждевременное сокращение, находится в желудочках. В данном случае в обычный ритм сердца как бы врываются лишние сокращения — экстрасистолы. Следующий за экстрасистолой нормальный импульс застает желудочки в рефрактерной фазе; поэтому миокард не отвечает на раздражение, а пауза сердца продолжается до тех пор, пока в синусовом узле не появится второй очередной импульс, который и вызывает нормальное сокращение желудочков. Подобная удлиненная пауза, возникающая вслед за экстрасистолой, называется компенсаторной. Вместе с короткой паузой перед экстрасистолой они по продолжительности равняются двум нормальным паузам.

При предсердной и атриовентрикулярной экстрасистолиях компенсаторная пауза обычно бывает укорочена.

Механизм возникновения экстрасистолии и его отношение к нарушению возбудимости сердца нельзя считать вполне выясненным. В настоящее время допускают, что появление патологи-

ческого раздражения, вызывающего экстрасистолы, представляет собой лишь усиление в какой-либо точке автоматической способности, свойственной всей проводниковой системе, и, следовательно, исходным пунктом экстрасистолы должна быть определенная точка в этой системе.

Экстрасистола может быть обусловлена либо временным преобладанием силы патологического раздражения, либо повышением возбудимости сердца в интервале между двумя синусовыми импульсами. Во всяком случае для появления преждевременного сокращения необходимо, чтобы сила раздражения, исходящего из патологического очага, была в состоянии заставить сокращаться сердце в период относительной рефракторной фазы.

Появление добавочного очага раздражения в проводниковой системе сердца может быть следствием воспалительных и дегенеративных процессов, а также токсических влияний на миокард и изменения концентрации водородных ионов в его клетках. Величина очага может быть очень невелика, и он может долгое время оставаться скрытым. В его выявлении очень большую роль играет функциональное состояние вегетативного отдела нервной системы и коры головного мозга. Так, в лаборатории К. М. Быкова экспериментально удалось вызвать экстрасистолию условнорефлекторно, когда при определенном сигнале, связанном с воздействием ваготропного вещества (ацетилхолина), в кровь вводили симпатикотропное вещество (адреналин). Воздействием коры головного мозга объясняется появление экстрасистолии при различных эмоциях.

Расстройство вегетативной нервной системы само по себе, без наличия патологического очага в сердце, не вызывает экстрасистолию.

В возникновении экстрасистолии имеет значение и возбудимость миокарда. Стоит этой возбудимости повыситься, как патологическое раздражение, сила которого была ниже порога возбуждения миокарда, достигает степени, достаточной для получения преждевременного сокращения миокарда до появления синусового импульса.

Таким образом, происхождение экстрасистолий может быть обусловлено нарушением как возбудимости, так и автоматии и проводимости сердца. При этом поражение какой-либо точки последнего — обязательное условие. Выявляют экстрасистолию экстракардиальные нервы, при непременном участии коры головного мозга.

Экстрасистолы нарушают ритм сердца, но они могут чередоваться равномерно и, следовательно, создавать своеобразный ритм. Сюда можно отнести формы аритмии, обозначаемые в клинике термином пульс бигеминус, при котором за нормальной систолой следует одна экстрасистола с компенсаторной паузой. Экстрасистола может следовать также после двух, трех нормальных систол (пульс тригеминус, квадригеминус).

Экстрасистолы, вызванные экстракардиальными моментами, зачастую протекают благоприятно, так как миокард при этом патологически не изменен и справляется при помощи своих резервов с добавочной нагрузкой; кроме того, эти экстрасистолии бывают кратковременными. Затянувшаяся экстрасистолия, особенно при наличии патологии миокарда, нередко завершается расстройством кровообращения.

Учащенные и беспорядочные сокращения сердца увеличивают его нагрузку, быстро утомляют и ухудшают его питание. Все это приводит к ослаблению сердечной деятельности, неравномерному наполнению кровеносного русла, а в дальнейшем к общим тяжелым расстройствам кровообращения.

Нарушение функции проводимости

В последнее время установлено, что раздражения в сердце передаются не только через специальную проводящую систему, но и самим миокардом, причем мускулатура предсердий проводит раздражения в два раза быстрее, чем мускулатура желудочков; наибольшей проводящей способностью обладают разветвления проводниковой системы, наименьшей — атриовентрикулярный узел. Повышение температуры и щелочности среды ускоряет проводимость, холод и кислая среда — замедляют; резко понижается также проводимость при кислородном голодании.

Возбуждение проводится во всех направлениях; возникнув в желудочках, оно может направиться с сильно замедленной скоростью ретроградно к предсердиям.

Аритмии нередко обусловливаются расстройством проводимости, связанным с появлением препятствий на пути импульсов, идущих от синусового узла. Вследствие этого возбуждение сердечной мышцы замедляется или прерывается совсем. Проводимость может быть ослаблена между синусовым узлом и мышцей предсердий или между предсердиями и желудочками, но чаще всего в пучке Гиса и его разветвлениях.

Различают частичную блокаду, когда прохождение импульса между отдельными частями сердца замедляется, и полную блокаду, когда прохождение импульсов полностью прервано.

Причины падения проводимости многообразны. В экспериментальных условиях блокаду удается вызвать различными воздействиями на проводниковую систему: механическими, токсическими, температурными, а также ухудшением кровоснабжения, раздражением блуждающего нерва, парабиотическим состоянием нервно-мышечного аппарата сердца.

В клинике нарушение проводимости чаще всего является следствием инфекции и интоксикации, а также результатом воспалительных и дегенеративных процессов и кровоизлияний в различных отделах проводниковой системы.

Полная блокада сердца чаще всего наблюдается при значительных анатомических изменениях в проводниковой системе, а замедление проводимости в последней — при повреждении мышечных волокон сердца, а также повышении тонуса блуждающего нерва. В зависимости от локализации препятствия для проведения возбудимости различают блокады: 1) синоаурикулярную (между синусовым узлом и предсердиями); 2) предсердную (внутрипред-

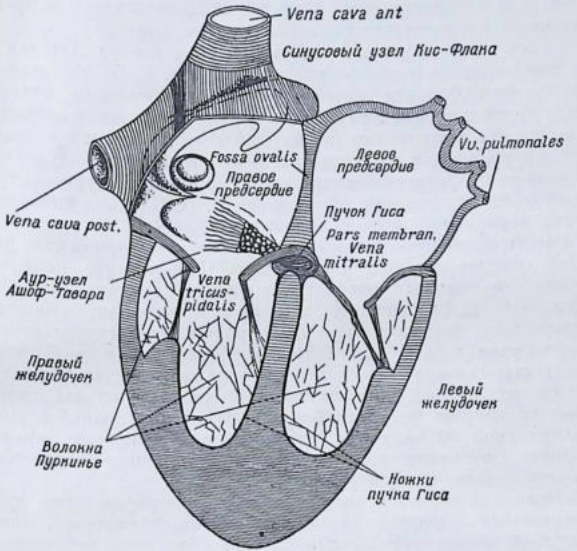


Рис. 20. Схема проводящих путей сердца.

сердную); 3) атриовентрикулярную (между предсердиями и желудочками), которая бывает полной и неполной; 4) внутрижелудочковую, которая подразделяется на блокаду ножек пучка Гиса и блокаду ветвей и конечных разветвлений проводниковой системы. Нарушение проводимости может произойти и в сократительном миокарде желудочков.

Синоаурикулярная блокада нередко выражается в выпадении полного сердечного сокращения как предсердий, так и желудочков; в большинстве случаев ее вызывает повышение тонуса блуждающего нерва, у лягушек — наложение лигатуры между предсердием и желудочком.

Внутрипредсердная блокада наступает вследствие затрудненного прохождения возбуждения в предсердиях. Она может быть воспроизведена экспериментально перевязкой отдельных частей предсердной мускулатуры и особенно резко проявляется, когда лигатурой сдавливается артерия синусового узла.

В клинических условиях с нарушением проводимости в предсердиях сталкиваются при сильных дегенеративных изменениях в миокарде предсердий, сужении атриовентрикулярного отверстия и при кардиосклерозе. Нарушение проводимости в предсердиях часто предшествует появлению их мерцания.

Атриовентрикулярная блокада бывает полной или неполной (поперечная диссоциация). Неполная атриовентрикулярная блокада характеризуется удлинением интервала между сокращениями желудочков и предсердий из-за замедления прохождения импульса от предсердий к желудочкам; в отдельных случаях временами наблюдается даже выпадение желудочковых сокращений. Экспериментальную неврогенную атриовентрикулярную блокаду впервые воспроизвел И. П. Павлов путем раздражения нервов-ускорителей, идущих к сердцу.

Расстройство проводимости в атриовентрикулярном узле (пучке Гиса) обусловливается, по мнению Черногорова, появлением стойкого и сильного очага возбуждения парабиотической природы (по Н. Е. Введенскому), так как участок ткани, находящийся в парабиозе, тормозит проведение волны возбуждения из синусового узла в желудочки. Под влиянием волн возбуждения, распространяющихся из синусового узла или из гетеротопных центров в желудочках, парабиотический очаг возбуждения в проводниковой системе может разблокироваться при полной атриовентрикулярной блокаде или, наоборот, при неполной перейти в полную с прекращением сокращения желудочков (подтверждено Черногоровым в эксперименте).

Неполная атриовентрикулярная блокада наблюдается при инфекционных заболеваниях, ревматизме, кардиосклерозе. Влияние неполной поперечной блокады на кровообращение незначительно.

Полная атриовентрикулярная сердечная блокада (полная сердечная диссоциация) в виде полного перерыва между сокращением предсердий и желудочков развивается либо на почве анатомического повреждения проводникового пути на протяжении от верхней части атриовентрикулярного узла до деления пучка Гиса на ножки — миогенная форма блокады, либо при резком повышении тонуса блуждающего нерва — неврогенная форма блокады. Полная поперечная блокада наблюдается при склерозе ветвей венечной артерии, питающих атриовентрикулярный узел, иногда при хронических инфекциях. Полная атриовентрикулярная блокада может сочетаться с неполной. При расстройстве функции вегетативной нервной системы, вызванном влиянием коры головного мозга и физиологическим напряжением, каждая из этих форм может переходить в другую.

При поперечной диссоциации сердца предсердия сокращаются под влиянием импульсов, поступающих от синусового узла и не достигающих желудочков; последние сокращаются автоматически, независимо от предсердий, под воздействием импульсов, возникающих в атриовентрикулярном узле или пучке Гиса.

Поперечная диссоциация сердца вызывает тяжелые расстройства кровообращения. Из-за замедления ритма сокращения желудочков растягиваются и расширяются их полости, увеличивается ударный объем сердца. Систолы предсердий и желудочков могут иногда совпасть, ввиду чего кровь из предсердий выбрасывается обратно в вены, а желудочки сокращаются вхолостую, и артериальное давление падает. Все это значительно ухудшает питание сердца, ослабляет его функцию, приводит к расстройству гемодинамики.

Поперечная диссоциация сердца вызывает особое расстройство сердечной деятельности, именуемое болезнью Эдемс — Стокса. У людей она проявляется внезапными сильными головокружениями, обмороками, неправильным дыханием, слабым пульсом, судорогами. Приступы иногда заканчиваются смертью.

Продольная внутрижелудочковая блокада характеризуется нарушением проводимости по ножкам пучка Гиса. При блокаде одной ножки возбуждение, возникающее в синусовом узле, беспрепятственно доходит до предсердия и затем по пучку Гиса направляется сначала к желудочку с неповрежденной ножкой, а потом окружным путем к другому, ножка которого повреждена.

Таким образом, другой желудочек получает замедленный импульс, и сокращение его запаздывает. Оба желудочка начинают работать неравномерно, что может привести к ослаблению их деятельности и расстройству кровообращения.

Мерцательная аритмия проявляется большой беспорядочностью сердечных сокращений, в которых трудно обнаружить какую-либо ритмичность. В основе этой аритмии лежит явление мерцания (трепетания) предсердий. Экспериментально ее можно вызвать воздействием на предсердия механическими раздражителями, сильным фарадическим током, хлороформом, наперстянкой, хлористым барием. В клинике мерцание предсердий часто обнаруживают при сужении атриовентрикулярного отверстия, кардиосклерозе, тиреотоксикозе и иногда при хронических инфекциях.

Относительно механизма мерцания и трепетания предсердий известно лишь, что для их возникновения необходимым условием является укорочение рефракторной фазы предсердий и замедление прохождения в них возбуждения. Эти процессы тесно связаны с деятельностью экстракардиальных нервов, особенно блуждающего. Мерцательная аритмия неблагоприятно влияет на кровообращение в целом. Отсутствие активной деятельности предсердий и неправильная вследствие этого работа желудочков ведут

к значительному уменьшению минутного объема и падению кровяного давления. Ускоренные и беспорядочные сокращения истощают мышцу сердца ввиду ухудшения ее питания.

Аналогичные мерцания и трепетания иногда имеют место в желудочках при закупорке крупных ветвей венечных артерий. Они нередко заканчиваются внезапной смертью.

Нарушение функции сократимости

Сердечная мышца, подобно скелетным мышцам, реагирует на раздражение возбуждением с последующим сокращением. Сила сокращений мышцы сердца, в отличие от скелетных мышц, не зависит от силы раздражения. Когда раздражение бывает ниже порога возбуждения (минимального раздражения, необходимого для получения сокращения), сердце на него совсем не реагирует. Как только порог возбуждения перейден, сердце отвечает сокращением определенной силы. Дальнейшее возрастание силы раздражения не увеличивает силы сокращения. Последняя зависит от диастолического объема его полостей: чем они более растянуты (до определенного предела), тем более активно сокращается миокард, и, кроме того, определяется воздействием на сердце усиливающих (трофических) нервов, которые регулируют интимный обмен веществ в миокарде.

Ввиду наличия в сердце резервной силы оно способно варьировать силу сокращений применительно к количеству притекающей в него крови и высоте артериального давления. Чем больше диапазон реакции сердца, тем больше его резервные силы.

Своеобразная аритмия в работе миокарда проявляется правильным чередованием большой и малой пульсовой волны в виде так называемого перемежающегося (альтернирующего) пульса. Экспериментально подобное явление воспроизводится на работающем изолированном сердце путем нарушения его питания, переохлаждения и воздействием различных ядов. Альтернирующий пульс обычно наблюдается при сильной дегенерации миокарда и недостаточном его кровоснабжении. Появлению перемежающегося пульса способствуют и всякие другие процессы, вызывающие утомление, истощение сердечной мышцы и расстройство проводниковой системы.

ПАТОЛОГИЯ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

В сложной картине недостаточности кровообращения решающую роль иногда играют процессы, развивающиеся в сосудистой системе.

Расстройства кровообращения на почве патологии сосудистой системы могут иметь серьезный характер, вплоть до смертельного исхода. Правильное функционирование сосудистой системы нарушается из-за анатомических изменений в самой стенке

кровеносных сосудов или неполадок в механизмах, регулирующих движение крови в сосудах.

К основным свойствам сосудистых стенок, благодаря которым осуществляется нормальное кровообращение, относятся: 1) гладкость внутренней поверхности сосудов, предотвращающая трение о нее крови; 2) прочность сосудистой стенки; 3) ее эластичность, превращающая пульсовые толчки в плавный непрерывный ток крови в периферических частях тела.

Определенный тонус (напряжение) сосудистой стенки и необходимое давление для нормальной циркуляции крови поддерживаются работой сердца и сосудов, регулируемой нервной системой.

Одной из частых причин расстройства кровообращения служит патологическое изменение тонуса во всей сосудистой системе или в некоторых ее отделах. Изменение тонуса имеет различное клиническое значение.

Нарушение регуляции кровяного давления и сосудистого тонуса

Для доставки тканям и органам необходимого количества крови весьма важно, чтобы артериальное давление поддерживалось на определенном уровне. В этом отношении большое значение имеют следующие основные факторы.

1. Количество крови. Резкое уменьшение количества циркулирующей крови приводит к падению кровяного давления, наоборот, естественное или искусственное (введением жидкостей в кровяное русло) увеличение ее объема сопровождается повышением артериального давления.

2. Работа сердца. Увеличение силы сердечных сокращений вызывает подъем артериального давления (особенно в аорте и крупных артериях), наоборот, ослабление сердечной деятельности имеет результатом падение кровяного давления.

3. Тонус сосудистых стенок. В регуляции сосудистого тонуса принимает участие ряд нервных и гуморальных механизмов. Гуморальные вещества (адреналин, вазопрессин, гистамин, ренин) действуют, по-видимому, на стенку сосуда через окончания сосудодвигательных нервов. Поэтому следует считать, что непосредственная регуляция сосудистого тонуса, а вместе с тем и кровяного давления осуществляется нервной системой.

Всякое расслабление сосудистой стенки ведет к падению артериального давления, повышение ее тонуса сопровождается повышением артериального давления.

4. Сила сопротивления, которое встречает движение крови в артериолах. Всякое изменение просвета мелких артериальных разветвлений может вести либо к увеличению, либо к уменьшению артериального давления.

Перечисленные факторы определяют состояние кровяного давления в момент систолы; во время диастолы давление крови внутри

сосудов определяется главным образом тонусом и напряжением сосудов.

Патология кровяного давления может выразиться либо в повышении его — гипертонии, либо в понижении его — гипотонии.

Гипертония и гипертоническая болезнь

Повышение кровяного давления свойственно различным заболеваниям, при которых в той или иной степени расстраиваются механизмы, регулирующие артериальное давление. Гипертония чаще наблюдается в следующих видах.

1. При прямом раздражении сосудодвигательных центров, например при удушении вследствие накопления избытка углекислоты, раздражающей эти центры; при отравлении свинцом, стрихнином и другими ядами; при различных патологических процессах в центральной нервной системе.

2. При патологии надпочечников (опухоли), когда в кровь выделяется избыток адреналина.

3. При патологии гипофиза и усиленном выделении вазопрессина.

4. При патологии почек (почечная гипертония). Этот вид гипертонии возникает при остром и хроническом воспалении почек, множественных кистах почек. Он, возможно, обусловлен усиленной продукцией почками ренина.

5. При стойком первичном увеличении общего объема крови (полицитемия, плетора).

Во всех этих случаях гипертония является спутником болезни, имеющим весьма важное значение для ее течения и исхода.

У людей часто встречается стойкое первичное увеличение кровяного давления (как систолического, так и диастолического) — так называемая гипертоническая болезнь.

Причины возникновения этой болезни еще недостаточно выяснены. Экспериментальным путем удается вызвать у животных стойкую гипертонию введением каолина в цистерны мозга, т. е. хроническим раздражением сосудодвигательных центров, оперативным вмешательством в области каротидного синуса, накладыванием зажимов на почки, многократным введением адреналина и вазопрессина. Таким образом, можно допустить, что гипертония имеет различную этиологию.

Что касается первичной гипертонии — гипертонической болезни у человека, то в ее возникновении основную роль, по-видимому, играют нервно-психические факторы, расстраивающие регуляцию сосудистого тонуса. Это положение подтверждено экспериментально.

Гипотония

Гипотония выражается в хронической сосудистой недостаточности, обусловленной преимущественно понижением тонуса мелких артерий и артериол. Чаще всего она развивается на почве нервных и эндокринных расстройств при: 1) параличе сосудодвигательного центра, 2) воспалении брюшины, 3) поражении над-

почечников, периферических узлов вегетативной нервной системы, 4) больших потерях крови и вообще уменьшении циркулирующего ее количества.

Шок и коллапс. Острое расстройство кровообращения с резким падением кровяного давления, сопровождающееся угнетением всех жизненных функций организма, наблюдается при патологических состояниях, известных под названием шока и коллапса. Картина шока и коллапса во многом сходна: внезапно падает кровяное давление; едва прощупываемый пульс чрезвычайно учащен и неравномерен; спавшиеся вены не видны; температура тела понижена; дыхание поверхностное; бледная с синюшным оттенком кожа (у человека) покрывается холодным потом.

Шок. В зависимости от этиологии различают шоки анафилактический, гематрансфузионный, пептонный, гистаминовый, травматический, послеоперационный, психический и др.

Значение болевого раздражения в возникновении шока подтверждается в эксперименте и клинике. Например, травматический шок можно легко вызвать раздражением надкостницы, брюшины, желудка и других органов (обладающих большим количеством чувствительных нервных окончаний), но его не удается получить даже при длительном и интенсивном раздражении анестезированного участка тела животного. Развитие шока, как предполагается, происходит следующим образом. Под влиянием резких болевых импульсов, поступающих из очага раздражения в нервные центры, последние вначале возбуждаются, а затем впадают в состояние глубокого парабиоза. Этот парабиотический процесс захватывает все центральные нервные приборы, а весьма возможно и периферические нервные образования, что и приводит к резкому ослаблению всех жизненных отправлений организма, наблюдающемуся при шоке. Сердечно-сосудистые и обменные расстройства, накопление в крови токсических продуктов, кислородное голодание и другие явления возникают вторично, в результате поражения нервной системы.

Коллапс. При коллапсе у больных наблюдаются также общая слабость, прострация, резкая бледность покровов с оттенком синюшности, слабый нитевидный пульс, поверхностное дыхание, понижение температуры тела и другие симптомы, обнаруживаемые при шоке. Коллапс наступает при острых инфекционных заболеваниях, обильном кровотечении, тяжелых ожогах и при различных эндогенных и экзогенных интоксикациях. При коллапсе, как и при шоке, характерны резкое падение кровяного давления и острая недостаточность притока крови к сердцу. Причиной коллапса долгое время считалось первичное нарушение деятельности сердца, вследствие чего уменьшается его минутный объем и ткани недостаточно снабжаются кровью. В настоящее время полагают, что нарушение кровообращения при коллапсе обусловлено в основном уменьшением количества циркулирующей крови, вследствие чего ее меньше притекает к сердцу и меньше из него выбрасывает-

ся. По поводу причин расстройства кровообращения при коллапсе И. П. Павлов еще в 1894 г. высказал мысль, что основной из них является уменьшение количества крови, а не слабость сердца.

Количество циркулирующей крови может уменьшиться из-за: 1) поражения вазомоторного центра; 2) поражения мельчайших сосудов — венул и капилляров; 3) уменьшения общего количества крови; 4) сужения печеночных вен.

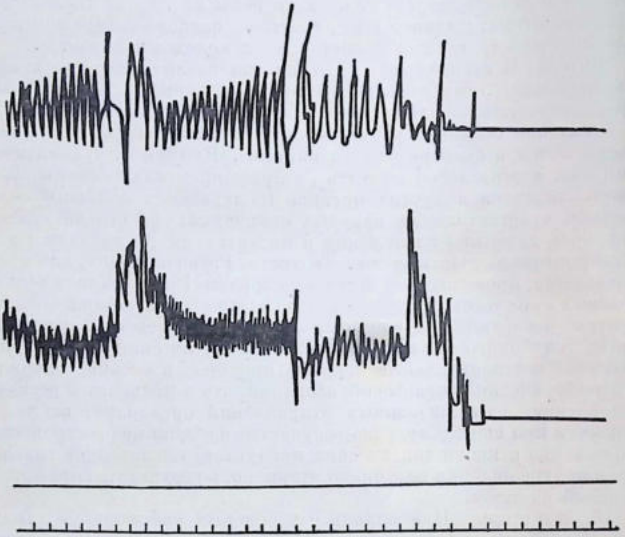


Рис. 21. Кривая кровяного давления (нижняя) и дыхания (верхняя) при смертельном травматическом шоке у лошади.

Основное значение в возникновении коллапса принадлежит неврогенному фактору. Скопляющиеся в организме при различных патологических состояниях токсические вещества повреждают центр, регулирующий просвет венул. Эти вещества воздействуют на веномоторный центр либо непосредственно, либо рефлекторно — через сосудистые рецепторы. В результате этого уменьшаются количество крови, притекающей к сердцу, и его минутный объем, падает кровяное давление. Наряду с этим токсические продукты могут также оказать влияние на капилляры и венулы, расширяя их, повышая их проницаемость и тем самым способствуя еще боль-

шей убыли обращающейся в организме крови. Значительно меньшую роль играет сужение печеночных вен. В происхождении коллапса имеет значение и понижение способности тканей использовать кислород.

Артериосклероз

В патогенезе расстройств кровообращения известное место занимает и ослабление эластичности сосудистой стенки, которое выражено резче всего при артериосклерозе. Это заболевание чаще обнаруживается у старых животных и сравнительно редко у молодых. Под склерозом артерий понимают разнообразные процессы, уплотняющие сосудистую стенку и делающие ее менее эластичной: гиалиноз, отложение извести, воспалительное разрастание интимы и т. д.

Артериосклерозом поражаются аорта и ее крупные ветви, коронарные артерии сердца, артерии мозга и других органов. Это — болезнь не только артерий, но прежде всего нервного аппарата, регулирующего кровообращение и питание сосудистых стенок.

Для развития артериосклероза, как это выяснено работами Н. Н. Аничкова и др., весьма характерно пропитывание внутренней оболочки артерий липоидами. Так как интима артерий питается не через сосуды сосудов (vasa vasorum), а кровяной плазмой, то отложение липоидов может происходить из последней. Отложению липоидов в артериальной стенке благоприятствуют различного рода воспалительные изменения ее, травмы, а также повышение артериального давления. Процесс обычно начинается с аорты и отходящих от нее артерий и затем постепенно распространяется на периферические разветвления этих сосудов.

Вследствие утраты аортой и эластическими артериями своей функции артериосклероз крупных сосудов ведет в первую очередь к общему расстройству кровообращения и, следовательно, к повышению нагрузки на сердце и ухудшению снабжения органов кровью и понижению их деятельности. При этом отмечается также склонность сосудов к спазмам, тромбозам, кровоизлияниям. Склеротическое поражение сосудов отдельных органов, в свою очередь, может служить источником тяжелого патологического процесса, например, склероз коронарных сосудов ведет к инфаркту, склероз сосудов почек — к нефро-ангиосклерозу, склероз сосудов поджелудочной железы — к диабету. Сильно выраженный артериосклероз сопровождается увеличением нагрузки на сердце и его гипертрофией, а затем и ослаблением. Значительное расстройство сердечной деятельности наблюдается при артериосклерозе мелких артерий и артериол. При этом заболевании обнаруживаются и гиалиноз сосудов, сужение их просвета, вплоть до полного закрытия.

Артериосклероз обычно встречается у животных в старом возрасте и довольно часто поражает внутренние органы (печень, почки, селезенку).

ГЛАВА XII

ПАТОЛОГИЯ КРОВИ И КРОВООБРАЗОВАНИЯ

Необходимым условием нормального существования организма, его органов и тканей является постоянство состава крови. Несмотря на то что в кровь непрерывно поступают самые различные отбросы жизнедеятельности клеток и продукты пищеварения, разнообразие которых зависит от условий внешней среды, характера функции клеток и рода пищи, состав крови в норме колеблется в очень ограниченных пределах. Достигается это при помощи сложных нервнорефлекторных механизмов, регулирующих постоянство химического состава крови и ее форменных элементов. Всякие нарушения жизнедеятельности органов и тканей влияют на состав крови, а изменение состава крови, в свою очередь, отражается на жизнедеятельности органов и тканей. Поэтому кровь чрезвычайно тонко реагирует на различные патологические процессы, происходящие в организме, и нередко по изменению количества и составных элементов крови можно определить характер патологического процесса. Таким образом, разностороннее исследование химического, биохимического и морфологического состава крови имеет важное значение для распознавания болезней, для понимания существа важнейших патологических процессов.

Всякие изменения в составе жидкой части крови и ее форменных элементов, как правило, являются вторичными. Первичной патологией крови называют те ее изменения, которые возникают в результате патологических процессов в органах кровотворения (костном мозге, лимфатических узлах, печени, селезенке и др.).

По характеру наблюдаемых патологических явлений различают изменения общей массы крови, форменных элементов, биохимические и физико-химические сдвиги в крови.

ИЗМЕНЕНИЕ ОБЩЕЙ МАССЫ КРОВИ

Общая масса крови у домашних животных составляет 9—5% веса их тела; у различных представителей одного и того же вида она колеблется в незначительных пределах. У истощенных и у ожиревших животных общая масса крови относительно ниже, чем у животных нормальной упитанности.

При различных патологических состояниях изменяется как количество всей массы крови, так и соотношение между ее жидкой

частью и форменными элементами (в основном эритроцитами). Увеличение общей массы крови носит название — плетора (полнокровие); уменьшение — олигемия. Плетора бывает сравнительно редко.

В зависимости от соотношения между жидкой частью крови и форменными элементами различают следующие формы плеторы: 1) с одновременным увеличением жидкой части крови и ее форменных элементов; 2) с преимущественным увеличением числа эритроцитов (полицитемия, эритремия); 3) с преимущественным увеличением жидкой части крови — плазмы.

Первая форма плеторы встречается крайне редко, экспериментально (переливанием крови) вызвать ее не удается, так как исходный объем крови быстро восстанавливается путем всасывания в ткани избытка жидкости и разрушения избытка эритроцитов.

Вторая форма плеторы — так называемая истинная плетора — обычно сопровождается нарастанием количества эритроцитов вследствие усиленного образования их; в костном мозге количество эритроцитов может даже удвоиться; в кровяном русле при этом появляется много незрелых форм их. Кроме того, отмечаются повышение кровяного давления, гиперемия покровов и гипертрофия левого желудочка (вследствие ударного увеличения объема).

Полицитемия (эритремия) может наблюдаться как вторичное явление при хроническом кислородном голодании, например при сердечной недостаточности, подъеме на большие высоты, при эмфиземе легких. В данном случае увеличение массы эритроцитов в крови, как результат усиленной их выработки костным мозгом, является компенсаторным процессом.

Третья форма, носящая название гидремической, или серозной, плеторы, встречается либо при приеме животным обильного количества жидкостей, либо вследствие задержки воды в кровеносном русле при некоторых заболеваниях почек. От серозной гидремической плеторы следует отличать различные формы гидремии, характеризующиеся уменьшением плотного остатка крови, но без увеличения ее общей массы. Подобные гидремии обнаруживаются при анемиях, болезнях почек, кахексиях. Экспериментальным путем стойкую гидремическую плетору вызвать не удается: при вливании животным больших количеств изотонического раствора масса крови увеличивается лишь на короткое время, так как введенная жидкость быстро удаляется из организма почками и кишечником.

Олигемии также протекают в трех формах: 1) с уменьшением только количества эритроцитов; 2) с уменьшением только плазмы или сгущением крови — ангидремия; 3) с равномерным уменьшением количества плазмы и форменных элементов.

Первая форма олигемии, наступающая главным образом вследствие уменьшения общего количества эритроцитов, свойственна некоторым видам анемий и возникает в результате нарушения процесса выработки эритроцитов.

Второй формой олигемии является ангидремия, при которой масса крови уменьшается вследствие ее сгущения, обусловленного потерей организмом большого количества воды, например при обширных ожогах, профузных поносах, упорных рвотах. Экспериментально ангидремию можно воспроизвести введением сахарного сиропа кроликам. Число эритроцитов при ангидремии увеличено, количество плотных веществ составных частей крови и ее вязкость повышены. При резких степенях ангидремии затрудняется передвижение крови по сосудам из-за ее большой вязкости.

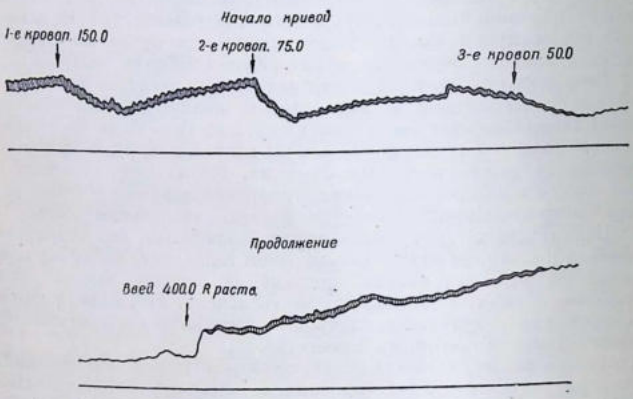


Рис. 22. Кривая кровяного давления в сонной артерии при острой кровопотере после кровопускания.

Третья форма олигемии встречается после острых и значительных кровопотерь. Подобные кровопотери бывают после ранений, особенно при повреждениях крупных сосудов. Последствия обильных кровопотерь зависят от скорости кровотечения и объема потерянной крови. Потеря организмом одной шестой части общего объема крови почти не отражается на характере кровяного давления и на работе сердца. При потере четвертой части крови отмечается лишь кратковременное снижение кровяного давления и некоторое уменьшение амплитуды сердечных сокращений. Потеря же организмом в короткий срок 50—60% крови приводит к тяжелым расстройствам и нередко заканчивается смертью. При острых и обильных кровотечениях значительно падает кровяное давление, учащается ритм сердца, а амплитуда и сила сердечных сокращений заметно уменьшаются; пульс становится нитевидным, дыхание частым и поверхностным. В дальнейшем наступает анемия

сердца и мозга; животные погибают при явлениях нарастающего ослабления сердечной деятельности, а чаще всего вследствие паралича дыхательного центра.

Нередко даже при значительных кровопотерях организму удается справиться с их последствием благодаря своим регуляторным приспособлениям. Ликвидация неблагоприятных последствий кровопотери достигается при помощи следующих механизмов: 1) рефлекторного раздражения вазоконстрикторов, что приводит к сужению периферических сосудов; 2) рефлекторного усиления дыхания и учащения сердечных сокращений, способствующих улучшению снабжения тканей кислородом; 3) поступления крови в сосудистое русло из кровяных депо — селезенки, печени и др., чем пополняется недостаток циркулирующей крови; 4) увеличения объема крови за счет поступления в кровеносные сосуды жидкости из тканей; при этом бывают значительно снижены лимфообразование, секреторные процессы, мочеотделение.

В дальнейшем путем усиления функции кровотворных органов восстанавливается и масса эритроцитов. Усиленное кровотворение стимулируется рядом факторов, в частности недостатком кислорода в организме, а также продуктами распада эритроцитов.

Доказательством усиления регенеративной деятельности кровотворных органов при кровопотерях служит превращение в трубчатых костях жирового костного мозга в красный, а также появление в крови незрелых форменных элементов: ретикулоцитов, нормобластов, полихроматофилов. Наблюдается также увеличение содержания лейкоцитов в крови, что также обусловлено усилением кровотворения.

После значительных кровопотерь клеточный состав крови полностью восстанавливается лишь через 2—3 недели. Степень регенерации крови после потерь различна и зависит от количества потерянной крови, быстроты этой потери и регенераторной способности кровотворной системы.

Для ликвидации последствий кровопотерь весьма важно своевременно восстановить кровяное давление и возместить утерянную кровь. С этой целью обычно применяют вливание в сосудистое русло различных изотонических жидкостей, заменителей крови, плазмы, сыворотки, или же переливание крови.

Вливание изотонических жидкостей (растворов физиологического, рингер-локковского и др.) вслед за кровопотерями способствует повышению кровяного давления, улучшению сердечной деятельности. Однако этот эффект кратковременный, так как солевые растворы довольно быстро переходят из сосудов в ткани. Дольше удерживаются в кровяном русле и обеспечивают более стойкое сохранение кровяного давления изотонические растворы с прибавлением коллоидов, так называемые заменители крови. К ним относятся изотонические растворы с добавлением крови, плазмы, сухой сыворотки.

Переливание крови

Наиболее эффективным средством при обильных кровопотерях является переливание крови. Под влиянием перелитой крови в организме реципиента: 1) стойко выравнивается кровяное давление вследствие заполнения сосудистой системы; 2) восстанавливается дыхательная способность крови благодаря участию в газообмене эритроцитов перелитой крови; 3) усиливается кровотворение, так как продукты распада эритроцитов донора служат стимулятором для кровотворных органов и материалом для образования крови; 4) увеличивается свертываемость крови; 5) несколько повышается общий жизненный тонус, в частности тонус периферических сосудов.

Вследствие такого благоприятного влияния на организм переливание крови применяется не только при кровопотерях, но и при ряде других заболеваний: злокачественном малокровии, токсикозах, некоторых инфекционных заболеваниях.

В ветеринарной практике гемотрансфузия чаще всего используется для лечения лошадей и частично других сельскохозяйственных животных, а также собак. Кровь для переливания берут от организма того же вида и притом совместимую. При несоблюдении этих условий могут развиться тяжелые осложнения, связанные с агглютинацией и гемолизом эритроцитов донора в крови реципиента; иногда переливание несовместимой крови приводит к смертельному исходу.

По совместимости различают несколько групп крови. Впервые эти группы были установлены у людей. При смешении капли крови одного человека с сывороткой крови другого в одних случаях получается равномерная взвесь эритроцитов, в других эритроциты собираются в кучки, склеиваются и образуют осадок в виде мелких хлопьев (гемоагглютинация).

Склеивание и осаждение эритроцитов обусловлены наличием в них особых веществ — агглютининогенов. Предполагают, что в эритроцитах агглютининогены А и В могут находиться вместе (АВ), порознь (А и В) или вовсе отсутствовать (0). Соответственно этому в сыворотках крови содержатся гемоагглютинины, обозначаемые греческими буквами α и β, реагирующие с соответствующими агглютининогенами. Агглютинин α соответствует агглютининогену А, агглютинин β — агглютининогену В. В одной крови вместе с агглютининогеном может находиться только разноименный гемоагглютинин, который не вызывает склеивания эритроцитов, т. е. не дает гемоагглютинации.

У людей и антропоидных обезьян установлены четыре группы крови (I — $0\alpha\beta$; II — А,β; III — Вα; IV — АВ0). Среди сельскохозяйственных животных группы крови наиболее четко выражены у лошадей, хотя и у них реакция гемоагглютинации проявляется значительно медленнее и слабее, чем у человека.

У лошадей выделены четыре группы крови (кровь небольшого процента лошадей не укладывается в эти группы). По утверждению

ряда авторов, агглютининоген у этого вида животных очень трудно выявить, агглютинин же обнаруживается более четко.

У крупного рогатого скота допускают наличие крови трех групп, однако у большого процента животных кровь в эти группы не укладывается.

Шермер и другие исследователи обнаружили у крупного рогатого скота семь групп крови. Неполные данные других авторов объясняются, по-видимому, экспериментированием с неактивной сывороткой (гемоагглютинирующие свойства сыворотки крупного рогатого скота сохраняются 2—4 суток, и титр ее очень слабый).

Таким образом, в настоящее время еще трудно говорить о четких кровяных группах у этих животных.

Свиней по их гемоагглютинационным свойствам одни авторы разделяют на две, другие — на три группы. Однако эта дифференцировка проявляется нечетко, хотя и в большей степени, чем у собак. У птиц гемоагглютинационные группы вовсе не обнаружены.

При переливании животным несовместимой крови, особенно другого вида (гетерогенной крови), у них, кроме гемоагглютинации и гемолиза, возникает гемоагглютинационный шок.

Гемотрансфузионный шок развивается у лошадей через несколько минут после вливания им 80—120 мл несовместимой крови, у собак — 30—50 мл, у людей — 10—50 мл. Вначале он характеризуется резким возбуждением животного, тяжелой одышкой и учащением сердечных сокращений. В дальнейшем наступает угнетение реципиента, пульс у него становится нитевидным, дыхание хриплым и затрудненным, слизистые оболочки синюшными. Падает кровяное давление, появляются рвота, непроизвольное отделение мочи и кала. Животное впадает в обморочное состояние и иногда гибнет (в течение ближайшего часа). При переливании небольших доз несовместимой крови шоковые явления быстро исчезают, и животные обычно выживают.

При гемотрансфузионном шоке наиболее рельефно выступает гемоагглютинация и очень в малой степени наблюдаются явления гемолиза.

Происхождение шока при переливании несовместимой крови одни авторы объясняли эмболией сосудов легких и почек глыбками склеенных эритроцитов, другие отравлением организма реципиента гемолизированной кровью. Последняя вызывает спазм сосудов важнейших органов, в частности сердца, что и завершается шоковыми явлениями.

Ни первая, ни вторая теория при экспериментальной проверке полностью не подтвердились. Во-первых, образовавшиеся глыбки эритроцитов оказались весьма непрочно склеенными и легко распадались. Кроме того, подобные нестойкие эмболии вряд ли могут служить причиной резких изменений деятельности организма. Вторая теория также встретила ряд возражений, так как тяжелый гемотрансфузионный шок может возникнуть очень быстро и без

ясно выраженного гемолиза крови; с другой стороны, введение гемолизированной крови не сопровождается появлением шока.

А. А. Богомолец выдвинул коллоидо-клазическую гипотезу гемотрансфузионного шока, сущность которой сводится к следующему. При вливании реципиенту несовместимой крови в его организме нарушается коллоидная стабильность крови и протоплазмы клеток, что сопровождается выпадением из коллоидного раствора более старых белковых мицелл (флокулятов). На поверхности частиц флокулята адсорбируются ферменты клеток и тканей. На этой почве резко расстраивается обмен в тканях и в конечном итоге развивается гемотрансфузионный шок.

Однако и эта гипотеза недостаточна для объяснения всего многообразия изменений при гемотрансфузионном шоке. Она может еще в какой-то степени быть приложена к случаю гетеротрансфузии, когда смешение двух гетероидных белков (донора и реципиента) может в действительности ослабить коллоидную стабильность клеток тканей и крови; в случае же переливания крови в пределах вида (даже иногруппной) стабильность коллоидов изменяется в очень малой степени, так как физико-химическое и иммуногенное различия белков донора и реципиента ничтожны.

Гипотеза, высказанная А. А. Богомольцем, кроме того, не оттеняет ведущей роли нервной системы в происхождении шока. Многочисленными исследованиями доказано важнейшее значение в патогенезе гемотрансфузионного шока ангиорецепторного аппарата сосудистых полей организма. Так, при вливании несовместимой крови у реципиента в первую очередь возникает гемоагглютинация и на почве последней нарушение физико-химического состояния коллоидов крови, что способствует возбуждению нервно-рецепторного аппарата сосудистых полей. Под влиянием импульсов, поступающих из многочисленных ангиорецепторных зон, рефлекторным путем сильно расстраиваются деятельность и координация функций важных жизненных центров, что и проявляется картиной гемотрансфузионного шока.

ПАТОЛОГИЯ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ

Кровотворение у животных, имеющих в эмбриональной стадии желточный мешок, протекает в три периода: в первый период функция кровотворения выполняется кровеносными сосудами сосудистого поля, во второй период — печенью, в третий период — кровяные элементы образуются в костном мозге, лимфатических узлах и селезенке.

Костномозговое кровотворение (миелоидное) — источник формирования: 1) через соответствующих миелоцитов — зернистых лейкоцитов — гранулоцитов (нейтрофилов, эозинофилов и базофилов); 2) через нормобластов — эритроцитов; 3) через мегакариоцитов — кровяных пластинок (тромбоцитов). Лимфоциты об-

разуются из лимфобластов в центрах размножения лимфатических узлов и фолликулов селезенки. Моноциты происходят из клеток ретикуло-эндотелиальной системы, находящихся в ряде органов (селезенке, лимфатических узлах, костном мозге и др.).

Во взрослом здоровом организме эти три системы обособлены (т. е. отсутствует возможность перехода элементов одной группы в другие), и зрелые элементы органов кровотворения в периферической крови являются высокодифференцированными в различных направлениях клетками. В патологических условиях часто поражается избирательно или преимущественно только одна система. Однако возможность дифференцированного кровотворения за счет ретикулярных клеток (играющих роль глубокого резерва кровотворения) сохраняется и во взрослом организме, например, при внекостномозговом образовании миелоидных элементов в патологических условиях (необходимо иметь в виду, что в эмбриональном периоде все клетки имеют общую родоначальную недифференцированную мезенхимальную клетку, развивающуюся через ретикулярную клетку). Ретикуло-эндотелиальные элементы, как «береговые клетки» крови, так и тканевые (гистиоциты), отличаются большой способностью развиваться в разных направлениях и при воспалениях, системных гиперплазиях и т. д.

Современная схема кровотворения базируется на унитарной теории отечественных ученых (Усков, Образцов, Максимов). Согласно этой теории, одноядерная клетка — гемоцитобласт дает начало всем рядам форменных элементов крови.

Для нормального кровотворения необходимы, с одной стороны, пластический материал, доставляемый продуктами пищеварения при условии полноценной функции пищеварительных органов (антианемическое вещество, железо, белки), а также продуктами распада эритроцитов, и, с другой стороны, гуморальные стимуляторы, не всегда легко отграничиваемые от пластических элементов. Стимулируют эритропоэз низкое напряжение кислорода в костном мозге (зависящее от низкого парционального давления кислорода в атмосфере и в крови), медь, кобальт, мышьяк в виде солей, аскорбиновая кислота, инкреты щитовидной железы, передней доли гипофиза, половых желез, надпочечников. Селезенка тормозит деятельность костного мозга.

Большое влияние на регуляцию кровотворения оказывает нервная система, в особенности ее высшие отделы. Так, С. П. Боткин наблюдал развитие острого малокровия у людей на почве эмоциональной травмы. В лаборатории К. М. Быкова получен условнорефлекторный лейкоцитоз с фазным течением. Одностороннее повреждение коры головного мозга может изменить морфологический состав крови в одной конечности.

Изменения в кровотворении и морфологии крови можно также вызвать, раздражая различные отделы нервной системы. Например, в лаборатории С. П. Боткина опыты с перерезкой седалищного нерва у животных показали, что на стороне, соответствующей

перерезке, возникает отчетливая атрофия костного мозга. В эксперименте на животных раздражение блуждающего нерва сопровождается уменьшением общего числа лейкоцитов при одновременном увеличении числа эозинофилов; раздражение симпатического нерва ведет к увеличению общего числа лейкоцитов и, в частности, нейтрофилов.

В последнее время экспериментально доказано, что органы, участвующие в разрушении крови (селезенка) и создании ее форменных элементов, не только подчинены нервным влияниям, но и сами служат источником импульсов, возбуждающих нервную систему.

Длительное раздражение органов, имеющих непосредственное отношение к кровотворению (желудок), вызывает сдвиги в периферической крови и тормозит созревание эритроцитов; расстройство функций коры больших полушарий, воспроизведенное путем искусственного перенапряжения процессов возбуждения и торможения, сопровождается резким уменьшением количества эритроцитов и ретикулоцитов.

Перечисленные факты, а также нахождение значительного количества интерорецепторов в кровотворных органах свидетельствуют о том, что принцип нервизма может быть распространен и на процессы кровотворения.

Изменения форменных элементов крови (эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов) бывают количественные и качественные, причем первые обычно сопровождаются и морфологической перестройкой.

Патология красных кровяных телец

Эритроциты составляют 40—45% всего объема крови. Они играют важную роль в дыхании и отчасти в других видах обмена веществ (белковом, водном и др.), а также в иммунобиологических процессах (адсорбция токсина).

Из количественных изменений состава красной крови известны: повышение содержания в крови эритроцитов — полицитемия, или полиглобулия, и уменьшение их общего количества — олигоцитемия, или анемия.

Среди качественных патологий эритроцитов различают изменение содержания в них гемоглобина, появление незрелых клеток, представляющих отдельные стадии развития эритроцитов, или атипических эритроцитов (признак дисфункции костного мозга).

Полицитемия

Полицитемией (полиглобулией) называют такое патологическое состояние, при котором в периферической крови нарастает количество эритроцитов. Полиглобулия бывает абсолютной и относительной. Первая характеризуется увеличением общего количества эритроцитов, например при истинном полнокровии.

На почве кислородного голодания может развиться вторичная полицитемия вследствие раздражения костного мозга и усиленного поступления крови из кровяных депо (эритроцитоз при горной болезни).

Усиленная регенерация эритроцитов и эритроцитоз наблюдаются также при сердечно-сосудистых, легочных и других заболеваниях, сопровождающихся кислородным голоданием. И в этом случае стимулятором кровотворения служит недостаток кислорода в организме.

Относительная полицитемия встречается при ангидремии (сгущении крови), т. е. при потере организмом значительного количества воды, например, после продолжительных поносов, отравлений, обширных ожогов.

Анемии

При различных патологических процессах количество гемоглобина в общей массе крови может быть значительно уменьшено. Это явление обусловливается:

1) общим уменьшением числа эритроцитов; при этом содержание гемоглобина в каждом эритроците иногда может быть даже увеличено;

2) уменьшением содержания гемоглобина в каждом эритроците; одновременно общее количество эритроцитов может быть лишь уменьшено незначительно;

3) уменьшением зачастую числа эритроцитов и степени их гемоглобинизации.

Уменьшение общего количества гемоглобина в крови, обычно сопровождающееся разнообразными изменениями эритроцитов, имеет своим следствием развитие в организме особого патологического состояния, называемого анемией.

В нормальных условиях количество эритроцитов в крови обнаруживает относительное постоянство (с очень небольшими колебаниями), поддерживаемое равновесием в процессах их новообразования в костном мозге и разрушения в ретикуло-эндотелии селезенки, печени, костного мозга. Причиной развития анемии может явиться нарушение этого пропорционального соответствия в виде:

1) усиленного разрушения эритроцитов, даже в случае нормального их образования;

2) пониженного новообразования эритроцитов, хотя бы разрушение их не выходило за пределы нормы;

3) усиленного разрушения и одновременного повышенного новообразования эритроцитов, но недостаточного для покрытия их убыли.

Патология эритроцитов крови почти всегда связана с изменением количества содержащегося в них гемоглобина, о котором судят по величине цветного показателя. Последний представляет собой отношение содержания гемоглобина в крови, выраженного

в процентах, к числу эритроцитов в единице объема крови (1 мм³), тоже выраженному в процентах, и указывает на степень насыщенности каждого эритроцита гемоглобином. Так, нормальное содержание гемоглобина в крови лошади (12—14%) условно принимается за 100%, а нормальное содержание эритроцитов в 1 мм³ крови также считается за 100%. Таким образом, цветной показатель у лошади в норме равен 1.

При анемиях цветной показатель обычно бывает меньше единицы — гипохромная анемия, но он может быть равен и даже превышать единицу — гиперхромная анемия.

Все анемии характеризуются не только уменьшением общего содержания гемоглобина в крови и количества эритроцитов, но и появлением необычных для нормальной крови патологических форм их. Эти качественные изменения эритроцитов весьма разнообразны и касаются как размеров эритроцитов, так и их формы, структуры, а также отношения к различным краскам. В основном эти изменения сводятся к следующему.

1. Гипохромные эритроциты бывают пессаревидной или кольцевидной формы. Их центральная, более тонкая часть, вследствие резкого уменьшения содержания гемоглобина в протоплазме, становится прозрачной и почти бесцветной. Центр кажется бо́льшим по сравнению с нормой.

2. Анизоцитоз — появление в крови эритроцитов, меньших, чем нормальные, — микроцитов, и больших, чем нормоциты, — макроцитов.

3. Пойкилоцитоз — изменение формы эритроцитов; последние бывают вытянутые, грушевидные, заостренные в виде тутовых ягод. Пойкилоциты появляются в самой крови из менее стойких эритроцитов.

Анизоцитоз и пойкилоцитоз наблюдаются при различных анемиях и септических заболеваниях.

4. Полихроматофилия — появление в крови эритроцитов, способных окрашиваться кислыми и основными красками; при окраске по Романовскому они приобретают не розоватый, а дымчатый или серо-фиолетовый цвет. Полихроматофильные эритроциты являются, как правило, незрелыми формами и в повышенной степени адсорбируют основные краски.

Незрелые формы эритроцитов характеризуются, кроме того, наличием в их протоплазме особой зернистости, обнаруживаемой при витальной окраске без предварительной фиксации препарата. Такие молодые формы называются ретикулоцитами. По мере созревания клеток зернистая сетчатая субстанция начинает исчезать, и в зрелом эритроците она отсутствует.

Ретикулоциты встречаются и в нормальной крови взрослых животных, но в сравнительно небольшом проценте (0,1—0,2%); у новорожденных количество их доходит до 10%; особенно много их в крови эмбрионов.

Количество ретикулоцитов возрастает также при усилении регенераторных процессов в кровотворных органах.

5. Нормобластоз — появление незрелых эритроцитов с ядрами — нормобластов или эритробластов. Присутствие этих молодых форм в периферической крови свидетельствует о повышении кровотворной функции костного мозга.

6. Эритроциты могут содержать базофильную зернистость, или крапчатость. В некоторых эритроцитах встречаются включения в виде остатков ядерного вещества — тельца Жолли, расположенные на периферии клетки.

Кольца Кабо, по-видимому, представляют собой слой липопротеина, отставший от оболочки эритроцита. Наличие в крови таких эритроцитов также указывает на усиление эритропоэза.

При некоторых тяжелых формах анемии (гиперхромных) в крови появляются очень крупные эритроциты, свойственные только эмбриональному кровотворению, так называемые мегалобласты (с ядром) и мегалоциты. Наличие их — признак значительного извращения кровотворения, возврата его к эмбриональному типу.

Описанные морфологические изменения эритроцитов периферической крови при разных анемиях бывают выражены в различной степени, что зависит от этиологии и патогенеза болезни, от реакции костного мозга и от характера изменений эритроцитов. Полихроматофилия, в особенности ретикулоцитоз и нормобластоз, свойственна регенеративным формам анемии; они указывают на усиление физиологической регенерации в костном мозге. Тельца Жолли, кольца Кабо, мегалобласты служат выражением патологически измененного эритропоэза; анизоциты и пойкилоциты рассматриваются как дегенеративные формы эритроцитов.

Чаще всего встречаются регенеративные анемии, сопровождающиеся регенеративными процессами в кровотворных органах, и гораздо реже арегенеративные анемии, при которых костный мозг утратил способность вырабатывать и выбрасывать в кровяное русло молодые формы эритроцитов. При арегенеративных анемиях наблюдается перерождение красного костного мозга и превращение его в желтый; из крови исчезают ретикулоциты. Подобные анемии присущи тяжелым формам инфекционной анемии лошадей, туберкулезу легких (кавернозная форма), некоторым тяжелым токсикозам, хроническим кровотечениям.

Классификация анемий. По этиологическому признаку анемии делят на: 1) анемии после кровопотерь — постгеморрагические; 2) анемии токсические; 3) анемии на почве неправильного кормления; 4) инфекционную анемию лошадей; 5) анемии злокачественные.

1. Постгеморрагические анемии возникают в результате кровопотерь при ранениях, легочных, желудочно-кишечных, почечных, тяжелых послеродовых кровотечениях и т. д.

Острые анемии развиваются при однократных и обильных кровотечениях, хронические — при многократных, даже незначительных кровопотерях. При незначительных и острых кровотечениях общая масса эритроцитов восстанавливается через 2—3 недели. Этот процесс совершается благодаря повышению регенераторной деятельности костного мозга. Вскоре после кровопотери в крови появляются молодые гипохромные эритроциты, полихроматофилы, а также ретикулоциты, а иногда нормобласты. Цветной показатель при постгеморрагической анемии несколько понижается и, как правило, бывает меньше единицы. Хронические кровопотери могут завершиться истощением костного мозга и переходом в арегенеративную анемию. При этом иногда появляются экстрамедуллярные очаги кровотворения в селезенке, печени и лимфатических узлах.

2. Токсические анемии возникают на почве отравления ядами, вызывающими усиленное разрушение эритроцитов в самом кровеносном русле или в месте их физиологической гибели. К ним относятся: а) гемолитические яды (нитробензол, пиридин, пирогаллол, бертоллетова соль и т. д.); б) инфекционные токсины (при гемоспоридиозах, хроническом сепсисе и др.); в) продукты, выделяемые кишечными паразитами, в первую очередь лентецом широким. Усиленный гемолиз эритроцитов при токсических анемиях приводит к накоплению в крови билирубина, а также повышенному выделению с мочой уробилина. Билирубин является производным гемоглобина; уробилин образуется в кишечнике из билирубина желчи.

При данном виде анемии эритроциты усиленно разрушаются в печени и селезенке, вследствие чего эти органы обычно увеличиваются; в периферической крови концентрируется значительное количество ретикулоцитов и встречаются нормобласты — признак усиления регенеративных процессов в кровотворных органах; иногда в крови появляются анизоциты и пойкилоциты. В тяжелых случаях токсической анемии может наступить истощение костного мозга и, следовательно, резкое уменьшение количества эритроцитов в крови.

3. Анемия от неправильного кормления чаще всего бывает следствием качественного голодания, когда в рационе недостаточно витаминов, липоидов, железа и некоторых других веществ, определяющих биологическую полноценность кормов. Изменения обнаруживаются в составе крови и выражаются расстройством функций кровотворных органов. При количественном голодании, особенно если одновременно ухудшаются условия содержания и эксплуатации животных, также может возникнуть подобная анемия.

4. Инфекционная анемия лошадей, встречающаяся и у других однокопытных (мулов, ослов, лошаков), вызывается фильтрующимся вирусом и характеризуется поражением кровотворных органов, изменением картины периферической

крови, продолжительным лихорадочным состоянием, прогрессирующим истощением животного и нередко его гибелью. Эритроциты значительно уменьшаются в количестве и изменяются морфологически. Большинство исследователей признает вирус инфекционной анемии гемотропным: он разрушает эритроциты, продукты распада которых воспринимаются клетками ретикуло-эндотелиальной системы, и, кроме того, приводит к гипофункции костного мозга, уменьшая выработку эритроцитов.

5. Злокачественная, или пернициозная, анемия — заболевание людей; появляющиеся при ней изменения являются отражением глубокого расстройства жизнедеятельности всего организма и прежде всего функции пищеварительного аппарата и кровообразования.

Патология лейкоцитов

Патологические изменения лейкоцитов, как и эритроцитов, могут быть количественные и качественные, причем первые обычно сочетаются с качественными.

Количественные изменения лейкоцитов в крови наступают под влиянием: а) усиления или ослабления функции кровотворных органов; б) колебаний в распределении крови между сосудами периферическими и внутренних органов; они выражаются в нарастании числа лейкоцитов в одних сосудистых областях и уменьшении в других.

Патология лейкоцитов встречается в формах: 1) лейкоцитоза — увеличения числа лейкоцитов, 2) лейкопении — уменьшения числа лейкоцитов, 3) лейкемии — системного заболевания органов кровотворения гиперпластического характера.

Лейкоцитозы

Лейкоцитозы бывают физиологические и патологические. К физиологическим относятся кратковременные лейкоцитозы, свойственные жизнедеятельности здорового организма, например пищеварительный лейкоцитоз, лейкоцитоз беременных, лейкоцитоз при напряженной мышечной работе.

Пищеварительный лейкоцитоз появляется через 2—3 часа после приема пищи. Когда последняя богата белками, количество лейкоцитов, главным образом нейтрофилов, нередко увеличивается на 30—60%. После употребления жирной пищи или богатой углеводами в крови возрастает число лимфоцитов. Пищеварительному лейкоцитозу обычно предшествует лейкопения. Такая смена лейкопении лейкоцитозом — результат перераспределения крови в организме вследствие изменения во время пищеварения нервной регуляции сосудистой системы.

Миогенный лейкоцитоз наступает после значительной физической работы. Вначале увеличивается главным

образом количество лимфоцитов, так как при усиленной функции мышечного аппарата отмечается энергичное вымывание их из лимфатических узлов в периферическую кровь. Миогенный лейкоцитоз проявляется спустя 10—15 минут после начала работы, причем содержание лимфоцитов возрастает преимущественно в периферической крови; в крови сосудов внутренних органов увеличивается число нейтрофилов. Характер миогенного лейкоцитоза определяется особенностями работы и ее длительности. При резких мышечных напряжениях в крови уменьшается количество лимфоцитов и эозинофилов.

Лейкоцитоз беременных. Во время беременности наблюдается прогрессивное увеличение (иногда двукратное) количества лейкоцитов, главным образом нейтрофилов, по всей вероятности, вследствие усиления мышечной деятельности.

Лейкоцитоз новорожденных. В крови новорожденных иногда наблюдается увеличенное содержание лейкоцитов (в 2 раза больше нормы). Этот вид лейкоцитоза довольно быстро, через 1—2 недели, ликвидируется. Лейкоцитоз новорожденных обусловливается сгущением крови, изменением условий питания и усиленной мышечной работой.

Патологические лейкоцитозы развиваются чаще всего под влиянием бактерийных токсинов, продуктов тканевого распада и некоторых химических веществ, действующих раздражающим образом на кровотворные органы. Они встречаются при многих острых инфекционных болезнях (мыт, контагиозная плевропневмония, септические процессы, рожа свиней и др.). К химическим веществам, способным вызвать лейкоцитозы, относятся различные белки, особенно чужеродные, нуклеиновая кислота, токсические дозы мышьяка. Значительные лейкоцитозы появляются при более или менее обширных воспалениях (местный лейкоцитоз). Эти виды лейкоцитозов — результат действия на костный мозг воспалительного агента. Продукты распада или разрушения тканей, например при ранениях, также служат раздражителями костного мозга и обусловливают возникновение патологического лейкоцитоза.

Кроме инфекционных агентов, токсинов и ядов, существуют и другие причины лейкоцитозов: расстройство функции центральной нервной системы, в частности промежуточного мозга, вегетативного отдела нервной системы и эндокринного аппарата, которые регулируют и лейкоцитоз и распределение крови в организме.

Патологический лейкоцитоз обычно протекает как относительный лейкоцитоз, когда в крови преимущественно возрастает содержание какого-либо одного вида лейкоцитов, например нейтрофилов, лимфоцитов или эозинофилов. Эта особенность нередко используется как диагностический признак, так как при отдельных заболеваниях наблюдаются определенные морфологические сдвиги в лейкоцитарной формуле. В зависимости от преимущественного нарастания того или иного вида лейкоцитов различают следующие виды относитель-

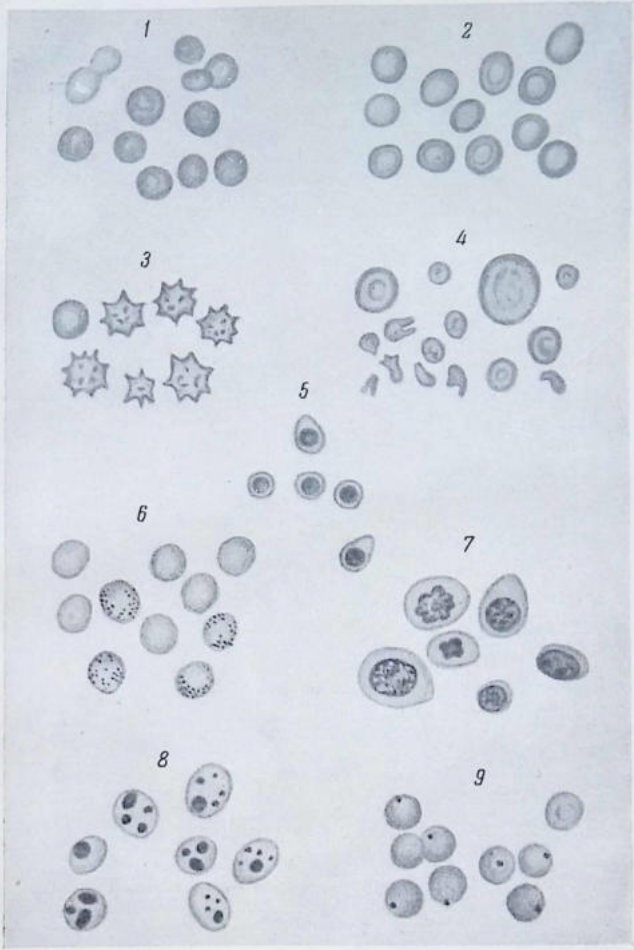


Рис. 23. Гемограммы нормальной и патологической красной крови у лошади:

1 — ортохроматические эритроциты; *2* — олигохроматические эритроциты кольцевой формы; *3* — звездчатообразная форма эритроцитов; *4* — анизоциты и пойкилоциты; *5* — полихромазия и базофильная пунктация; *6* — нормобласты с пикнотическими ядрами; *7* — мегалобласты, часть с юным (светлым, большим) ядром формы розетки; *8* — разрушающиеся и распадающиеся ядра в эритробластах; *9* — остатки ядра (тельца Жолли, кольца Кабо).

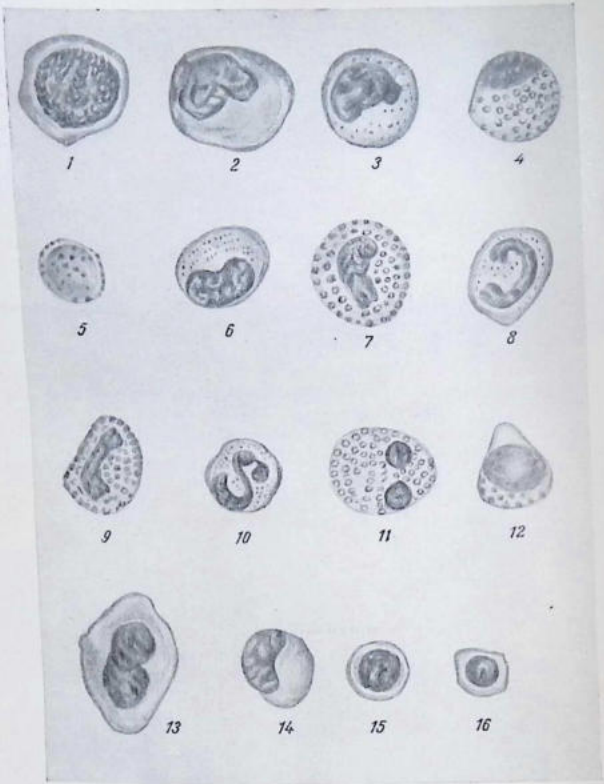


Рис. 24. Патологические формы белой крови:

1 — миелобласт; *2* — промиелоцит; *3* — миелоцит нейтрофильный; *4* — миелоцит эозинофильный; *5* — миелоцит базофильный; *6* — юный нейтрофильный лейкоцит; *7* — эозинофильный лейкоцит с юным ядром; *8* — палочкоядерный нейтрофильный лейкоцит; *9* — палочкоядерный эозинофильный лейкоцит; *10* — сегментоядерный нейтрофильный лейкоцит; *11* — эозинофильный лейкоцит; *12* — базофильный лейкоцит; *13* — моноцит; *14* — большой лимфоцит; *15* — средний лимфоцит; *16* — малый лимфоцит.

ных патологических лейкоцитозов: нейтрофилию, эозинофилию, базофилию, лимфоцитоз и моноцитоз.

Нейтрофильный лейкоцитоз (нейтрофилия) большей частью сопутствует острым инфекционным заболеваниям, различным интоксикациям, злокачественным опухолям и особенно гнойным процессам. Так, нейтрофилия обнаруживается при мите, контагиозной плевропневмонии лошадей, роже свиней, крупозной пневмонии, остром суставном ревматизме, при скрыто протекающих гнойных процессах. Во всех этих случаях в крови увеличивается общее содержание лейкоцитов и в первую очередь нейтрофилов. Для нейтрофилий характерно не только увеличение количества нейтрофилов в крови, но и ядерный сдвиг влево, т. е. повышение процента незрелых нейтрофилов (палочкоядерных и юных нейтрофилов). Появление в крови избытка незрелых форм нейтрофилов указывает на усиление регенеративных процессов в кроветворных органах, что обычно и свойственно нейтрофилиям.

В происхождении нейтрофилии немалую роль, по-видимому, играют моменты, сопровождающиеся развитием протеолитических процессов и связанные с явлениями фагоцитоза.

Эозинофильный лейкоцитоз (эозинофилия) наблюдается при инвазионных и некоторых инфекционных заболеваниях, очень часто при гельминтозах: эхинококкозе, трихинеллезе, стронгилидозе, аскаридозе и ряде заболеваний, причиняемых ленточными червями. Эозинофилией часто сопровождаются аллергические заболевания и состояния: бронхиальная астма, крапивница, сывороточная болезнь, сенная лихорадка, острый суставной ревматизм, анафилактический шок и др.

Некоторые авторы усматривают в эозинофилии показатель устойчивости организма; однако большинство инфекционных болезней протекает с явлениями пониженного содержания в крови эозинофилов, и только к концу заболевания, в стадии выздоровления, наступает незначительная эозинофилия.

Базофильный лейкоцитоз (базофилия) встречается довольно редко; его обнаруживают при истинной полицитемии, миелоидной лейкемии, а также гемофилии.

Лимфоцитоз характеризуется увеличением числа лимфоцитов; он может быть абсолютным и относительным. Этот процесс часто встречается при хронически протекающих инфекционных заболеваниях (туберкулезе, чуме свиней, инфекционной анемии лошадей), некоторых протозойных болезнях (пироплазмоз, стахиботриотоксикоз) и особенно при болезнях центральной нервной системы, вегетативных расстройствах и патологии эндокринного аппарата (например, при вегетативных неврозах, гипертиреозах, акромегалии и др.).

Моноцитоз — увеличение количества моноцитов в крови — иногда отмечается как самостоятельное явление, но большей частью в связи с общими сдвигами в лейкоцитарной формуле. Моноцитозы характерны для различных хронических инфекционных и прото-

зойных заболеваний, сопровождающихся длительным пребыванием в крови болезнетворных агентов (нутталлиоз, трипанозомозы, хронисепсис), для поздних стадий (стадий выздоровления) различных острых инфекционных заболеваний (мыт, контагиозная плевропневмония, заразный катар верхних дыхательных путей лошадей и др.).

Возникновение моноцитоза ставят в связь с повышенной функцией ретикуло-эндотелиальной системы, из клеток которой происходят моноциты.

При хронических инфекциях моноцитоз нередко сопровождается характерной гиперплазией ретикуло-эндотелиальных элементов, появлением в крови значительного количества родственных моноцитам крупных гистиоцитарных клеток (макрофаги) с большим содержанием слабобазофильной протоплазмы. Гистиоциты обладают способностью к фагоцитозу.

Приведенные формы лейкоцитозов отражают в значительной степени реакцию организма и его кровотворных органов на то или иное патологическое воздействие. Путем установления вида лейкоцитоза иногда удается получить представление о характере заболевания.

Лейкопения

Лейкопения, или уменьшение общего количества или отдельных видов лейкоцитов, развивается в результате торможения деятельности костного мозга и других кровотворных органов, например при токсических формах некоторых инфекций, септических заболеваниях, в различных стадиях аллергических заболеваний и в начале анафилактического шока. Она наблюдается также при отравлении бензолом, фосфором, мышьяком, сульфаниламидами, а равно при действии лучей Рентгена, которые в определенных дозах подавляют функции кровотворных органов. Лейкопения иногда проявляется в виде агранулоцитоза, для которого характерно уменьшение или даже отсутствие гранулоцитов. Агранулоцитоз может возникать под влиянием токсических веществ, большой дозы пирамидона, барбитуратов, при авитаминозах (особенно B_1) и при других нарушениях питания. При тяжелом агранулоцитозе, кроме резкой лейкопении, обнаруживают некротические поражения миндалин, слизистой оболочки полости рта и прилежащих тканей.

Сильно выраженные формы лейкопении свидетельствуют о резком ослаблении жизнедеятельности организма, понижении его резистентности к заболеваниям, в особенности к инфекционным.

При различных формах лейкоцитоза и лейкопении придается значение не только процентному соотношению тех или иных видов лейкоцитов, но и качеству их (степени зрелости), которое является важным диагностическим и прогностическим показателем. Так, например, при контагиозной плевропневмонии лошадей иногда

наступает сильно выраженная нейтрофилия с резким сдвигом влево, вплоть до появления миелоцитов. Количество нейтрофилов в крови может увеличиться до 80% преимущественно за счет незрелых форм палочкоядерных и юных нейтрофилов. Значительная нейтрофилия с появлением в крови миелоцитов, исчезновением эозинофилов и уменьшением количества лимфоцитов — неблагоприятный прогностический признак.

При неосложненной инфекционной анемии лошадей лейкопения бывает небольшой и сопровождается иногда лимфоцитозом. В период между приступами чаще имеет место лимфоцитоз.

При инфекционном энцефаломиелите лошадей лейкоцитоз на высоте заболевания протекает с характерным сдвигом влево в нейтрофильной группе с одновременным уменьшением количества эозинофилов и лимфоцитов. В период выздоровления и спустя некоторое время после него обнаруживаются эозинофилия и лимфоцитоз.

По характеру вновь появляющихся в крови лейкоцитов можно судить об изменении функции кровотворных органов. Присутствие молодых форм свидетельствует о наличии усиленных регенеративных процессов. В некоторых случаях в крови находят лейкоциты с различными аномалиями в строении ядра и протоплазмы— так называемые дегенеративные формы их. Это указывает на развитие дегенеративных процессов в органах кровотворения. Дегенеративные лейкоциты могут возникать в самой крови от действия на них вредных агентов.

Лейкемия

Лейкемии (белокровие), или, правильнее, лейкозы, — первичное заболевание кровотворных органов гиперпластического характера.

В отличие от обычных патологических лейкоцитозов, лейкемии характеризуются системными гиперпластическими изменениями кровотворных органов, значительным и притом прогрессирующим стойким увеличением количества лейкоцитов, доходящего до нескольких сотен тысяч и более в 1 мм^3, и, наконец, появлением в крови незрелых форм лейкоцитов (миелоцитов, миелобластов, лимфобластов и др.).

Таким образом, лейкемии отличаются от патологических лейкоцитозов тем, что являются первичными системными заболеваниями кровотворных органов, при которых извращается лейкопоэз. Лейкоцитозы же служат вторичным симптомом заболевания; кроме того, при лейкемиях и патологических лейкоцитозах имеется резкое различие в количестве и морфологии лейкоцитов.

Существуют три формы лейкемии: 1) миелозы (миелоидная лейкемия) — заболевание костного мозга; 2) лимфаденозы (лимфоидная лейкемия) — системное поражение лимфоидной ткани и 3) ретикуло-эндотелиозы (ретикуло-эндотелиальная лейкемия) — системное заболевание ретикуло-эндотелиального аппарата.

Миелозы распознаются по обильному развитию миелоидной ткани в костном мозге и появлению ее экстрамедуллярных очагов в селезенке, печени, лимфатических узлах, а также большого количества лейкоцитов в крови (миелоцитов, миелобластов, иногда незрелых эозинофилов и базофилов, а также эритробластов) — при острых миелозах до 1 млн. и больше в 1 мм³. Число лейкоцитов возрастает главным образом за счет нейтрофилов и отчасти других гранулоцитов; агранулоциты при этом ни количественно, ни морфологически почти не изменяются. Селезенка, печень и лимфатические узлы увеличиваются в объеме вследствие локализации

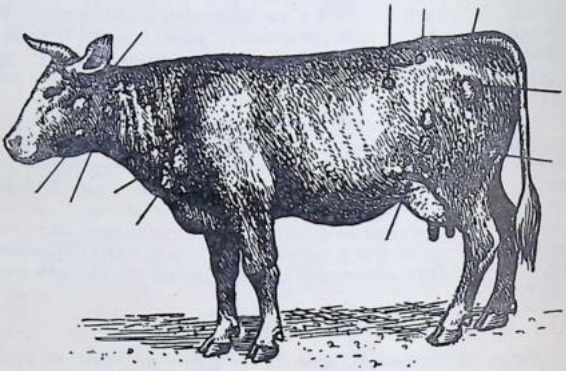


Рис. 25. Увеличение лимфатических узлов у коровы при псевдолейкемии.

в них упомянутых очагов. При некоторых лейкозах отмечается только гиперплазия миелоидной ткани, без видимых изменений в картине белой крови — алейкемические лейкозы.

Лимфаденозы (лимфоидные лейкемии) диагностируются по значительному увеличению в крови числа малых лимфоцитов и выявлению в отдельных случаях атипичных лимфоцитов. Изредка встречаются лимфаденозы, при которых заметно возрастает количество больших лимфоцитов типа лимфобластов; они более злокачественны по течению.

При лимфаденозах, ввиду гиперплазии лимфоидной ткани, бывают резко увеличены лимфатические узлы и в меньшей степени печень и селезенка. Обилие при этом заболевании очагов размножения лимфоцитов в разных органах говорит о возможности возникновения лимфоцитов из индифферентных клеток мезенхимы, которыми изобилует всякая ткань. Встречаются и алейкемические формы лимфаденозов. Особенность их заключается в том, что в крови количество лейкоцитов не увеличено, но лейкоцитарная формула

сдвинута в сторону лимфоцитоза; иногда в крови находят незрелые формы лимфоцитов, лимфобластов. Лимфатические узлы при алейкемических лимфаденозах бывают значительно увеличены.

Лейкемические и алейкемические ретикуло-эндотелиозы характеризуются разрастанием ретикулярных и эндотелиальных клеток в костном мозге, селезенке, лимфатических узлах, печени, адвентиции сосудов. При лейкемической форме сильно возрастает количество моноцитов.

Лейкемии могут протекать в острой и хронической форме (последние тянутся годами). Острые лейкемии наступают внезапно и длятся несколько недель или месяцев. Для всяких лейкемий, особенно острых, характерны одновременное наличие анемии злокачественного характера, лихорадочного состояния, прогрессирующей общей слабости, иногда кровоизлияния. Обмен веществ, в первую очередь белковый и пуриновый, у лейкемиков нарушен.

Этиология и патогенез лейкемии изучены недостаточно. Существует мнение, что причиной развития лейкемии служит действие на организм и на его кровотворный аппарат эндогенных токсинов. В эксперименте на белых мышах удалось воспроизвести лейкемию путем хронического отравления их бензолом и индолом (последний, как известно, является продуктом обмена в организме). Принимая во внимание характер клинического течения и наличие множественных очагов размножения лейкоцитов, одни авторы придерживаются взгляда на лейкемию, как на заболевание, в основе которого лежит бластоматозный рост, другие считают, что лейкемия — результат хронического воспаления кровотворных органов на почве инфекции. Однако лейкозы следует отличать как от заболеваний типа опухолей кровотворных органов (лейкосаркоматоз, лимфосаркоматоз), так и от воспалений этих органов (лимфогрануломатоз): при всех этих заболеваниях отсутствуют специфические изменения со стороны кровотворных органов и крови, свойственные лейкемии.

Патология тромбоцитов

Тромбоциты — самые мелкие форменные элементы крови. У лошадей их насчитывается до 350 000 в 1 мм³ крови. По предположению ряда авторов, тромбоциты происходят из протоплазматических отростков мегакариоцитов.

Содержание тромбоцитов в крови изменяется в связи с патологией кровотворных органов. Уменьшение числа тромбоцитов — тромбопения наблюдается при тяжелых лейкемиях, злокачественных анемиях и некоторых инфекционных заболеваниях (инфекционной анемии лошадей, кровопятнистой болезни). При этом одновременно отмечается уменьшение количества мегакариоцитов. Тромбопения развивается также при отравлении бензолом, лучевой болезни (при действии лучей Рентгена и радия в противопоказанных дозах).

Для тромбопении, особенно злокачественной (эссенциальной), характерно понижение свертываемости крови и появление кровоизлияний в кожу и в слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта.

Увеличение содержания тромбоцитов — тромбоцитоз — наблюдается при сгущении крови, полицитемиях и некоторых гипохромных регенеративных анемиях, в период выздоровления от инфекционных заболеваний. Одновременно нарастает титр антител (что дало повод предположить участие тромбоцитов в выработке антител).

В стадии повышенной регенеративной функции костного мозга, например при миелоидных лейкемиях и острых анемиях, в крови также возрастает количество тромбоцитов и мегакариоцитов.

Наряду с количественными изменениями тромбоцитов иногда обнаруживаются и качественные изменения их, например при тромбобластемии. При этой болезни тромбоциты бывают различной величины (анизоциты, гигантские и сморщенные), они утрачивают способность к склеиванию, но количество их сохраняется в пределах нормы (либо несколько возрастает), как и время свертываемости крови.

ПАТОЛОГИЯ КРОВОТВОРНЫХ ОРГАНОВ

Кровотворными органами у взрослых животных являются в основном костный мозг, селезенка, лимфатические узлы. В костном мозге, проходя опеределенные стадии, образуются гранулоциты, эритроциты и тромбоциты, в лимфатических узлах и фолликулах селезенки — лимфоциты. Моноциты формируются в селезенке, костном мозге, лимфатических узлах из клеток ретикуло-эндотелиальной системы.

Патологические изменения функции костного мозга

Костный мозг — основной кровотворный орган. Местонахождение деятельного костного мозга у взрослого животного ограничивается эпифизами длинных костей и плоскими костями черепа, грудиной, ребрами и позвонками. В диафизах длинных костей находится недеятельный жировой (желтый) костный мозг. Большую часть активной костномозговой ткани составляет лейкобластический росток — очаг образования гранулоцитов (через соответствующие стадии). В эритробластический росток входит около $^1/_5$ всей активной костномозговой ткани; он представлен эритробластами и обеспечивает поступление в периферическую кровь нормального количества эритроцитов.

Нормальное вызревание эритроцитов зависит прежде всего от регулярной доставки антианемического вещества и железа.

Патология кровотворной функции костного мозга может выразиться в ее усилении или ослаблении. Первое наблюдается при

всех условиях, вызывающих повышенную регенерацию крови, например, обильные кровопотери, гемолиз и распад эритроцитов, кислородное голодание, развитие миелоидной лейкемии и лейкоцитозов. При повышении регенеративной функции костного мозга недеятельный жировой костный мозг превращается в деятельный.

Ослабление кровотворной функции костного мозга отмечается в результате действия некоторых ядов (бензол), лучей Рентгена и радия, а иногда наступает спонтанно (при апластических анемиях). При тяжелых формах апластической анемии костномозговое кровотворение прекращается, и активный костный мозг замещается недеятельным.

Патология костного мозга выражается, кроме того, в его дисфункции как органа ретикуло-эндотелиальной системы: клетки его прекращают вырабатывать антитела и утрачивают способность к фагоцитозу; все это приводит к изменению иммунобиологической реакции костного мозга.

Патологические изменения функции селезенки

Селезенка выполняет различные функции: она — орган кровотворения, резервуар крови и часть ретикуло-эндотелиальной системы. Все ее многогранные отправления регулируются нервной системой.

Кровотворная функция селезенки. В селезенке вырабатываются лимфоциты (в фолликулах) и моноциты (в ретикуло-эндотелиальной части). При патологических условиях, когда в селезенке появляются очаги миелоидной ткани, кровотворение принимает миелоидный характер, т. е. такой, какой присущ селезенке в эмбриональный период. В отношении красной крови совершенно определенно установлена роль селезенки как органа эритрофагоцитоза, а в патологических условиях — как органа гуморального торможения костномозгового эритропоэза. Отмирающие эритроциты поглощаются ретикуло-эндотелиальными клетками красной пульпы и синусов селезенки. В селезенке происходит и распад лейкоцитов (лейколиз), а также кровяных пластинок.

Усиленное разрушение эритроцитов в селезенке бывает первичного порядка, но чаще вторичного. Значительное повышение гемолитической функции селезенки отмечается при некоторых первичных спленомегалиях, сопровождающихся анемией; удаление селезенки в этих случаях приводит к благоприятным результатам. Усиленный вторичный гемолиз имеет место в селезенке, когда в последней завершается процесс разрушения уже сильно поврежденных эритроцитов. В результате в селезенке скапливается много железосодержащего пигмента гемосидерина. Таким образом, и в норме и в патологических условиях селезенка играет роль депо железа. При удалении селезенки выделение железа из организма увеличивается.

Фагоцитарная кровоочистительная функция селезенки. Функция ретикуло-эндотелиальной ткани селезенки охватывает и поглощение бактерий, простейших, липоидов, красок и др.; в ней происходит также выработка антител.

Следовательно, селезенка участвует в борьбе организма с инфекцией и в обмене веществ.

Селезенка — депо крови. Острое увеличение селезенки при инфекциях зависит, как показал С. П. Боткин, от паралитического ее полнокровия, а в дальнейшем от серозного отека, клеточной гиперплазии, захватывания микробов. Условия кровообращения в селезенке с ее многочисленными синусами, куда кровь поступает непосредственно из артерий, способствует, с одной стороны, депонированию крови, а с другой — более длительному контакту клеточных элементов как с возбудителями инфекции, так и с фагоцитируемыми эритроцитами.

Понижение деятельности селезенки или полное выключение ее имеет следствием ряд явлений, часть которых сводится к выпадению функции одного из отделов ретикуло-эндотелиальной системы. После удаления селезенки несколько понижается резистентность организма к инфекции; в печени, костном мозге, лимфатических узлах образуются островки селезеночной ткани, а ретикуло-эндотелиальные клетки этих органов, заменяя ретикуло-эндотелий селезенки, начинают более интенсивно разрушать эритроциты; в костном мозге отмечается усиленная функция, и в крови возрастает количество эритроцитов. Они иногда оказываются с ядрами или остатками ядер (тельца Жолли); по всей вероятности, селезенка влияет на нормальное вызревание эритроцитов в костном мозге.

Патологические изменения функции лимфатических узлов

Лимфатические узлы представляют собой орган кровотворения и вместе с тем составную часть ретикуло-эндотелиальной системы. В качестве таковой лимфатические узлы обладают способностью накапливать всевозможные коллоидные вещества и взвешенные частицы, в том числе и возбудителей инфекций, циркулирующих по лимфатическим путям. При попадании большого количества такого рода частиц в лимфатические узлы ретикуло-эндотелиальная часть последних подвергается гиперплазии.

Лимфатические узлы участвуют в процессе задержки и различных превращений жиров и липоидов, пигментов и т. д. При патологии костного мозга в этих узлах могут появиться экстрамедуллярные очаги миелоидной ткани. Лимфатические узлы усиливают свою функцию при некоторых инфекциях (туберкулезе) и системных заболеваниях лимфатического аппарата. Угнетение деятельности лимфатических узлов, связанное с атрофией их, наблюдается в старческом возрасте, при общем истощении организма, при действии некоторых вредных агентов, в особенности лучей Рентгена и др.

ИЗМЕНЕНИЕ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ

В патологических условиях могут изменяться основные физико-химические свойства крови: удельный вес, осмотическое давление, поверхностное натяжение, вязкость, электропроводность, кислотно-щелочное равновесие.

Удельный вес крови колеблется в зависимости от содержания в ней эритроцитов, белков, отчасти хлористого натрия и многих других химических веществ. При различных заболеваниях, сопровождающихся гидремией (болезнях почек, качественном голодании, кахексии и др.), удельный вес крови снижается, опускаясь иногда до 1,030 (норма у лошади 1,050—1,060).

Увеличение удельного веса крови до 1,080 и выше обнаруживают при ожогах больших поверхностей, длительных поносах, несахарном диабете и при ряде инфекционных заболеваний, ведущих к сгущению крови (ангидремия) и увеличению содержания в ней белков.

Осмотическое давление крови отличается значительным постоянством (определяется по понижению точки замерзания; норма — 0,56°). Оно несколько понижается после приема пищи и незначительно повышается при голодании (артериальная кровь имеет меньшее осмотическое давление, чем венозная, так как в последней содержится больше продуктов обмена веществ и углекислоты); оно увеличивается при расстройстве газообмена и накоплении углекислоты в крови (при сердечной недостаточности, патологии дыхания, обмена веществ и др.). Увеличение осмотической концентрации при повышенном содержании углекислоты в крови обусловлено усилением диссоциации солей.

Осмотическое давление крови несколько повышено при ангидремии и понижено при гидремии; наиболее резкие изменения его наблюдаются при патологии почек, когда, вследствие недостаточности их функции, в организме задерживаются электролиты и различные продукты обмена (понижение точки замерзания доходит до —0,7°). Основное значение в поддержании осмотического давления крови имеют кристаллоиды и в первую очередь хлористый натрий.

Параллельно осмотическому давлению в крови изменяется и электропроводность, зависящая также от содержания электролитов.

Вязкость крови в норме определяется многими факторами: содержанием белков в плазме, количеством форменных элементов, их размерами, соотношением лейкоцитов и эритроцитов, минеральным составом крови, насыщенностью ее углекислотой. Если вязкость воды принять за единицу, то вязкость крови в норме равна 4,5—5 (у лошадей 4,28). Она увеличивается при полицитемии, лейкемиях, гипертиреоидозе и всяком сгущении крови, мясном питании, усиленной мышечной работе, сердечной недостаточности на почве венозного застоя и появлении при этом в крови

избытка углекислоты. Последнему сопутствует увеличение объема эритроцитов.

Вязкость крови уменьшается при гидремии, нефритах, анемиях, избыточном углеводном питании.

Кислоты и щелочи повышают вязкость белковых растворов; нейтральные соли оказывают обратный эффект; йодистые соли натрия и калия снижают вязкость, бромистые и хлористые — повышают. Преобладание в крови фракции альбуминов над глобулинами обусловливает понижение вязкости крови. Влияние на последнюю мышечной работы и различных видов питания объясняется главным образом наблюдаемым при этом изменением соотношения белков сыворотки. Факторы, усиливающие ионизацию белков, усиливают их вязкость.

Поверхностное натяжение крови может колебаться в зависимости от ее состава. Присутствие в крови поверхностно-активных веществ (желчные кислоты, мыла́ и некоторые продукты обмена веществ) понижает ее поверхностное натяжение; то же происходит при эклампсии, уремии и ряде аутоинтоксикаций, злокачественных опухолях, при избытке в крови углекислоты. Обеднение крови белками, при явлениях гидремии, способствует увеличению поверхностного натяжения.

Факторы, изменяющие осмотическое давление и поверхностное натяжение крови, могут влиять и на форменные элементы; в частности, интенсивность фагоцитоза в известной степени связана с изменением поверхностного натяжения лейкоцитов. Эритроциты обычно находятся в изотонической среде; в концентрированных растворах они отдают воду и сморщиваются, в гипотонических — набухают; одновременно из них выходит гемоглобин в плазму — наступает гемолиз. Эритроциты обладают известной резистентностью к гипотоническим растворам, пределы которой колеблются между определенными минимумом и максимумом (0,32—0,46%) концентрации хлористого натрия. При различных патологических состояниях резистентность эритроцитов меняется; она бывает понижена при гемолитической анемии и повышена при других ее формах.

Гемолиз легко вызывается поверхностно-активными веществами (желчными кислотами, мылами высших жирных кислот, липоидорастворяющими веществами — хлороформом, спиртом, эфиром; бактерийными токсинами и др.).

Реакция оседания эритроцитов в физиологических условиях ускоряется во время пищеварения, при беременности, а в патологических — при многих воспалительных процессах, особенно острых, сопровождающихся нагноением, ревматизме. Скорость оседания эритроцитов зависит от соотношения количества различных белков в плазме: при увеличенном содержании глобулинов и фибриногена РОЭ ускоряется, так как в этих условиях, по-видимому, изменяется заряд эритроцитов, что обусловливает агглютинацию их и быстрое осаждение. Холестерин уско-

ряет, а лецитин замедляет РОЭ. Ускорение РОЭ у лошадей отмечается при многих инфекционных заболеваниях (мыт, катар верхних дыхательных путей, контагиозная плевропневмония, сап и особенно инфекционная анемия и петехиальная горячка). РОЭ сильно замедляется при инфекционном энцефаломиелите лошадей, отчасти при интоксикациях.

Оседание эритроцитов протекает медленнее у мужских особей, чем у женских, у молодых медленнее, чем у взрослых. Эта реакция не специфична и указывает лишь на наличие определенных физико-химических сдвигов в крови. Однако РОЭ имеет определенное значение для установления функционального состояния организма и поэтому нашла в диагностике довольно широкое применение.

Изменение кислотно-щелочного равновесия крови

Активная реакция крови не только в норме, но и при патологических состояниях сохраняется довольно стойко на определенном уровне — в пределах pH = 7,3—7,5. Это постоянство поддерживается рядом буферных соединений (бикарбонатов, гемоглобина и белков), а также благодаря физиологическим регуляторам процессов дыхания, мочеотделения, функции печени и т. д.

А ц и д о з. Сдвиг активной реакции крови в кислую сторону — ацидоз — наблюдается при следующих патологических состояниях:

1) расстройстве жирового и отчасти белкового обмена, ведущем к накоплению в организме ацетоновых тел (ацетоуксусной, β-оксимасляной кислоты и др.), что имеет место при качественном голодании, лихорадочных процессах;

2) нарушении выделительной функции почек, ввиду чего уменьшается выделение из организма кислых фосфатов и в тканях задерживаются недоокисленные продукты;

3) сердечной недостаточности и патологии дыхательного аппарата, которые приводят к резким нарушениям окислительных процессов в организме и накоплению в нем недоокисленных продуктов.

А л к а л о з. При некоторых патологических процессах в крови в избытке накапливаются бикарбонаты и другие щелочные вещества; это явление называется алкалозом.

Алкалоз может развиться на почве относительного уменьшения концентрации углекислоты в крови (легочная гипервентиляция), уменьшения содержания в тканях ионов хлора, что бывает при больших потерях желудочного сока, вызванных повторными рвотами.

Несмотря на образование и накопление в организме значительного количества кислот, а в отдельных случаях и щелочей, активная реакция крови остается долгое время без изменений, т. е. имеет место компенсированный ацидоз или алкалоз. Некомпенсированными они становятся только при очень тяжелых расстройствах обмена веществ. Все это происходит благодаря очень тонкой регуляции кислотно-щелочного равновесия.

Изменения химического состава крови

Постоянство химического состава крови выражено в большей степени в отношении минеральных соединений и в меньшей в отношении органических веществ.

Изменение содержания в крови белков и продуктов белкового распада. В состав кровяной плазмы входят различные по качеству белки: альбумины (около 5%), глобулины (около 2,5%) и фибриноген (около 0,25%). Отношение глобулинов к альбуминам — белковый коэффициент — колеблется в нормальной крови от 1 : 1,5 до 1 : 2,3. Содержание белков может изменяться даже в нормальных условиях, например при мышечной работе, усиленном потоотделении.

Уменьшение содержания белков в крови — гипопротеинемия — наблюдается при различных истощающих заболеваниях (злокачественных опухолях, туберкулезе, хронических нагноительных процессах, пороках сердца, вторичных анемиях), некоторых болезнях почек, длительном голодании. Основными проявлениями гипопротеинемии служат разжижение крови — гидремия — и одновременное изменение белкового коэффициента за счет относительного увеличения глобулинов при уменьшении альбуминов.

Относительное увеличение содержания белков в плазме отмечается при сгущении крови — ангидремии, — например при обширных ожогах, тяжелых поносах, несахарном диабете и прочих состояниях организма, сопровождающихся значительной потерей воды.

Большое диагностическое значение имеет определение белкового коэффициента. В патологических условиях чаще всего обнаруживается относительное увеличение содержания глобулинов — при острых и хронических инфекциях, патологии печени, сердечно-сосудистой системы, при лейкоцитозах и гипериммунизации животных.

Повышение концентрации в крови альбуминов наблюдается при желтухах.

Увеличение количества фибриногена в крови — гиперинноз — встречается при нефрозах, воспалении легких, туберкулезе, а уменьшение — гипинноз — иногда при патологии печени (где фибриноген в основном и образуется), фосфорном отравлении и др.

Изменение содержания остаточного азота. После осаждения белков в крови еще остаются растворенные продукты белкового обмена, содержащие азот. К ним относятся мочевина, мочевая кислота, креатин, креатинин и другие, которые и названы остаточным азотом. В норме количество последнего в крови колеблется в пределах 20—40 мг%; при бóльших концентрациях наступает явление азотемии. Она развивается при болезнях почек (когда затрудняется выделение продуктов белкового обмена

и они задерживаются в организме), патологии печени, злокачественных опухолях, злокачественных анемиях. Во всех перечисленных случаях остаточный азот накапливается не только в крови, но и в тканях.

Более углубленное представление о характере азотистого состава крови дают исследования отдельных фракций остаточного азота. Мочевина в нем составляет 50%. Количество ее в крови увеличивается при обильном потреблении белковой пищи и патологии почек (азотемическая уремия), оно снижается при беременности и голодании, патологии печени, когда в ней нарушается синтез мочевины, тканевом ацидозе (большая часть аммиака тратится на нейтрализацию кислот, и он не успевает превратиться в мочевину).

Мочевая кислота накапливается в крови (уремия) при подагре, болезнях печени и интенсивном распаде клеток (при лихорадочных состояниях, лейкозах и др.).

Концентрация в крови креатинина и особенно креатина возрастает при поражении почек (в них креатин переходит в креатинин) и расстройствах мышечного обмена. При острой желтой атрофии печени увеличивается и содержание в крови аминокислот.

В патологических условиях в крови иногда появляются в большом количестве некоторые пигменты. Билирубинемия наблюдается при застойной и гемолитической желтухах, при этом концентрация билирубина возрастает настолько, что окрашивается в желтый цвет сыворотка крови. Иногда последняя принимает красный цвет из-за наличия в ней значительного количества свободного гемоглобина — гемоглобинемия. Она возникает при усилении гемолиза эритроцитов, вызванного кровопаразитами или гемолитическими ядами, и самостоятельном заболевании, носящем название пароксизмальной гемоглобинурии. Красная окраска сыворотки зависит еще от наличия в ней метгемоглобина. Метгемоглобин находят в крови при анаэробном сепсисе, некоторых аутоинтоксикациях (при воспалении кишечника), при отравлении нитробензолом, бертоллетовой солью. Метгемоглобин содержит вдвое меньше кислорода, чем оксигемоглобин, и притом в недиссоциирующей форме.

При отравлении окисью углерода образуется карбоксигемоглобин, также плохо диссоциирующий и вызывающий явления кислородного голодания.

Содержание в крови ферментов и антиферментов колеблется в зависимости от синтезирования в организме или попадания в него извне веществ, подвергающихся ферментативному расщеплению. Так, количество протеолитических ферментов в крови увеличивается при парэнтеральном введении чужеродных белков. Нарушение питания (авитаминозы) и некоторые инфекции оказывают влияние на содержание каталазы в крови. Действие ферментов извращается при злокачественных опухолях, беременности, лейкемии, анемии и др. Иногда при усилении

действия ферментов (например, трипсина) в организме появляются соответствующие антиферменты. К исследованию содержания в крови ферментов и антиферментов иногда прибегают с диагностической целью.

Изменение содержания в крови углеводов. Концентрация сахара в крови у животных в норме колеблется в пределах 90—120 мг%. Повышение содержания сахара (глюкозы) называется гипергликемией, уменьшение — гипогликемией. Колебания в содержании сахара в крови представляют большой интерес в патологии, главным образом как показатель расстройства функции органов и систем, влияющих на углеводный обмен.

Гипергликемия наступает при расстройстве нервной регуляции углеводного обмена, ослаблении внутрисекреторной деятельности поджелудочной железы, гиперфункции надпочечников, щитовидной железы, передней доли мозгового придатка и при патологии печени.

Гипогликемия развивается при поражении печени (желтая атрофия) и действии различных ядов, расстраивающих углеводный обмен. Сдвиги в содержании гликогена происходят при аллергии, гиперергическом воспалении, голодании и диабете.

Содержание молочной кислоты в крови повышается при усиленной мышечной работе и ряде заболеваний (воспаления, лихорадка, злокачественные опухоли, патология печени и легких, различные нарушения обмена веществ).

Содержание жира и жироподобных веществ в крови подвержено значительным колебаниям как в норме (до 0,75%), так и патологии. В плазме крови в среднем содержится около 0,11% нейтрального жира, около 0,38% жирных кислот и около 0,2% холестерина и лецитина.

Липемия — повышение содержания жира в крови — наблюдается при усиленном поступлении его из кишечника (алиментарная липемия) после принятия пищи, богатой жирами, главным образом за счет нейтральных жиров и лецитина. Концентрация холестерина в крови увеличивается при беременности. Патологическая липемия встречается при голодании, поражении почек, печени, диабете, при анемии и воздействии на организм токсических веществ (фосфора, этилового спирта). В этих случаях возникновение липемии объясняется, с одной стороны, нарушением окисления жира в организме, а с другой — обеднением печени гликогеном, мобилизацией жира из жировых депо и последующей транспортировкой его кровью.

Большой интерес представляет соотношение содержания в крови липоидных веществ — холестерина и лецитина; в некоторых случаях они оказываются антагонистами, например холестерин задерживает гемолиз, уменьшает проницаемость клеток, а лецитин оказывает противоположное действие.

Концентрация холестерина в крови возрастает при желчнокаменной болезни, желтухе, нередко при патологии почек и атеросклерозе.

Падением содержания жировых веществ в крови сопровождаются истощающие заболевания, хроническое недоедание, некоторые авитаминозы. При патологиях нервной системы, в особенности ее вегетативного отдела, в крови нарушается соотношение между холестерином и лецитином (обмен холестерина регулируется симпатической частью нервной системы, а лецитина — парасимпатической).

Изменение содержания в крови минеральных веществ. Минеральный состав крови более постоянен, чем органический. Минеральные вещества находятся в ней в ионизированном состоянии — в виде недиссоциированных молекул, а также в соединении с коллоидами, преимущественно белками. Результаты исследования минерального состава крови и соотношения ее различных минеральных веществ (калий, кальций, натрий, фосфор и др.) играют важную роль при изучении патогенеза многих болезней.

Постоянный уровень содержания в крови ионов Na, K и Ca поддерживается очень стойко и быстро восстанавливается даже после введения солевых растворов другого состава. Количественные и качественные колебания в содержании отдельных ионов у животных обычно отмечаются при расстройстве нервной регуляции, патологии эндокринной системы и нарушении обмена. Особенно важное значение имеют колебания концентрации ионов кальция, влияющих на проницаемость и возбудимость тканей. Кальций содержится в крови в виде Ca-иона, недиссоциированной соли $Ca(HCO_3)_2$ и соединения кальция с белком. Увеличению содержания в крови водородных ионов сопутствует увеличение ионизированного кальция; концентрация последнего падает при уменьшении кислых валентностей. Резкое понижение концентрации кальция в крови наблюдается при недостаточности паращитовидной и зобной желез, а содержание калия при этом относительно повышается. После удаления щитовидной железы и яичников количество кальция в крови, наоборот, возрастает.

Соотношение количества калия и кальция в крови до некоторой степени может служить показателем функционального состояния вегетативного отдела нервной системы. Так, относительное увеличение содержания K указывает на повышение тонуса симпатической части нервной системы, а увеличение содержания Ca — тонуса парасимпатической. Соотношение между содержанием ионизированного кальция и калия (кальция — больше, калия — меньше) изменяется и при рахите.

Суммарное определение содержания K и Ca не отражает еще полностью соотношения их, так как Ca находится в крови в разных состояниях (ионов, молекул, коллоидных соединений).

Уменьшение содержания натрия в крови (в виде хлористого натрия) обнаруживается при лихорадочных явлениях, анемиях

и других патологических процессах в крови. На концентрацию хлористого натрия значительно влияет развитие отеков. Количество хлора в крови уменьшается при некоторых заболеваниях почек и рвотах; оно нарастает при гидремии и некоторых инфекционных заболеваниях.

Неорганический фосфор обычно находят в крови в пределах 2,6—2,8 мг%. Содержание фосфатов в кровяной плазме уменьшается при беременности, рахите и увеличивается при мышечной работе и под действием витамина D. При рахите коэффициент Ca/P удерживается на высоком уровне.

Количество железа, входящего в состав гемоглобина, в крови резко уменьшается при анемиях.

В последнее время уделяется внимание содержанию в крови йода, фтора, брома, меди, магния, цинка, марганца и др. Колебания их концентрации пытаются объяснить изменением функции нервной и эндокринной систем; например, то или иное наличие брома связывают с деятельностью промежуточного мозга и гипофиза, йода — щитовидной железы, фтора — щитовидной и зобной желез и т. д.

Изменение свертываемости крови

Очень важное биологическое значение имеет свертывание крови. Скорость его различна у разных видов животных (у лошадей кровь свертывается значительно медленнее, чем у овец, собак и пушных зверей). Резкое ускорение свертываемости крови наблюдается при ее сгущении, истинной полицитемии, крупозном воспалении легких, остром ревматизме и при различных патологических процессах, сопровождающихся интенсивным распадом тканей и лихорадочным состоянием. Предполагается, что при этих процессах в крови увеличивается концентрация фибриногена. Повышение свертываемости крови достигается введением кровяной сыворотки, экстрактов из органов (селезенки), солей кальция, витамина K и др.

Свертываемость крови понижается в случаях уменьшения содержания в ней тромбокиназы или фибриногена; она особенно замедляется при патологии печени (в которой в основном вырабатывается фибриноген), при некоторых анемиях, лейкемиях (из-за уменьшения числа тромбоцитов и количества фибрина), анафилактическом шоке, сывороточной болезни, злокачественных опухолях (при гемофилии и псевдогемофилии у людей). Иногда понижение свертываемости крови сопровождается резким повышением проницаемости сосудов, что вызывает наклонность к кровотечениям (при петехиальной горячке и инфекционной анемии лошадей, при желтухах, скорбуте и гемофилии у людей).

ГЛАВА XIII

ПАТОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ

Расстройства дыхательной функции для удобства изучения условно подразделяют на патологию внешнего дыхания — нарушения газообмена в легких и на патологию внутреннего дыхания — нарушения газообмена между кровью и тканями.

РАССТРОЙСТВО ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Этот вид патологии может быть вызван различными причинами: расстройством функции дыхательного центра или дыхательной деятельности грудной клетки и мышечных групп, участвующих в акте дыхания, уменьшением проходимости воздухоносных путей и патологией легочной ткани, нарушением кровообращения в легких, патологией крови и, наконец, изменением состава окружающего воздуха.

Расстройства дыхания на почве патологии дыхательного центра

Центр регуляции дыхания находится в продолговатом мозге и связан со спинным мозгом, от которого берут начало нервы, регулирующие работу диафрагмы и дыхательных мышц. В гипоталамической области также имеется зона, влияющая на дыхательный центр, и, наконец, в регуляции дыхания участвует кора головного мозга, откуда через гипоталамус импульсы передаются на эфферентные нейроны, иннервирующие мышцы дыхательных органов и стенки легочных сосудов.

Таким образом, под дыхательным центром следует понимать всю совокупность образований центральной нервной системы, участвующих в регуляции дыхания.

Дыхательный центр может возбуждаться рефлекторно, гуморальным путем и автоматически. Важнейшим гуморальным стимулятором является углекислота. Увеличение концентраций ее в крови ведет к учащению и углублению дыхания, а в последующем к его ослаблению и даже остановке. На возбудимость дыхательного центра, кроме того, влияет общая концентрация водородных ионов в крови. Наконец, дыхательный центр может возбуждаться

автоматически вырабатываемыми в нем самом продуктами обмена веществ.

Химические раздражители действуют на дыхательный центр не только непосредственно, но зачастую рефлекторно. Об этом свидетельствует изменение ритма дыхания при раздражении интерорецепторов, особенно заложенных в аортально-каротидной зоне. Хеморецепторы этой зоны возбуждаются при сдвигах в содержании углекислоты и кислорода в крови, а барорецепторы — при изменении кровяного давления. Выключение этих рефлексогенных зон делает животных малочувствительными к вдыханию смеси газов с недостаточной концентрацией кислорода.

Первостепенное значение в деятельности дыхательного центра имеют импульсы, возникающие при раздражении интерорецепторов легкого во время его растяжения и спадения. Эти импульсы передаются по волокнам блуждающего нерва в дыхательный центр, вызывая в нем торможение инспираторных невронов бульбарного отдела и возбуждение экспираторных. Таким образом, вдох рефлекторно ведет к выдоху и наоборот.

Импульсы к дыхательному центру со слизистой оболочки носа передаются по тройничному нерву, со слизистой гортани — по гортанному нерву. Тормозящие и раздражающие рефлексы возникают также с рецепторов кожи и внутренних органов (печени, желудка, яичников и др.).

1. Первичное расстройство функции дыхательного центра может быть обусловлено самыми разнообразными причинами. Оно наблюдается при многих патологических процессах в центральной нервной системе, поражающих дыхательный центр; травмах и сотрясении мозга, опухолях мозга и его оболочек; кровоизлияниях в мозг, его отеке; действии на мозговую ткань различных ядов, введенных извне (алкоголь, хлороформ, морфин), и токсических продуктов, образующихся в самом организме при различных заболеваниях, в частности инфекционных; расстройстве в дыхательном центре тканевого обмена, связанном с нарушением окислительных процессов во всем организме; расстройстве кровообращения в продолговатом мозге; высокой концентрации в крови водородных ионов; повышении температуры крови и др. Развивающиеся при этом расстройства дыхания имеют неодинаковый характер и зависят от интенсивности поражения дыхательного центра.

При нарушении возбудимости дыхательного центра под влиянием токсических воздействий у животного появляется особый, периодический тип дыхания; к разновидностям его относятся: чейн-стоксовское, биотовское и куссмаулевское дыхание.

При чейн-стоксовском дыхании постепенно нарастает его глубина; достигнув определенного уровня, дыхание начинает ослабевать и затем на известный промежуток времени полностью прекращается (апноэ). За этим следует новый подъем дыхательных движений с новым падением и паузой в дыхании и т. д.

Этот тип дыхания наблюдается при воспалении головного мозга, кровоизлияниях в продолговатый мозг, петехиальной горячке лошадей.

Биотовское дыхание характеризуется тем, что после нескольких дыхательных движений наступает длительная пауза; затем возникает новый период дыхания. Биотовский вид дыхания обнаруживается при кровоизлияниях в мозг, тяжелом воспалении мозговых оболочек.

Куссмаулевское дыхание узнается по очень редким, глубоким, судорожным вдохам. Число дыханий у больных иногда опускается до 3—4 в минуту. Этот тип дыхания устанавливается у лошадей при депрессивной форме инфекционного энцефаломиелита и является плохим прогностическим симптомом.

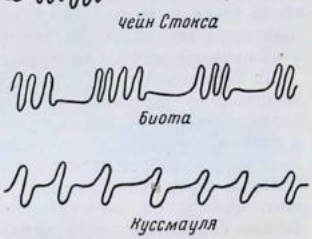


Рис. 26. Схема патологических типов дыхания.

Чаще всего периодическое дыхание возникает при кислородном голодании дыхательного центра и резком снижении на этой почве его возбудимости. Появление периодического дыхания связано не только с бульбарными расстройствами, но и с поражением вышележащих отделов мозга, в частности его коры. Доказательством этого служит возможность выработать чейн-стоксовский тип дыхания у собак условнорефлекторным путем.

Развитие периодического дыхания у животных сводится к следующему. Слабо возбудимый дыхательный центр перестает реагировать на адекватные раздражители, и дыхание приостанавливается. Затянувшаяся пауза приводит к увеличению дефицита кислорода и накоплению избытка углекислоты. В результате появляется достаточный раздражитель для возбуждения даже угнетенного дыхательного центра, и дыхание возобновляется. Вследствие усиленного дыхания и увеличенной вентиляции легких, что обычно имеет место после длительной паузы в дыхании, из организма в избытке выделяется углекислота, а концентрация кислорода в нем увеличивается; последнее приводит к новой остановке дыхания. В этом и заключается механизм чередования дыхательных движений с более или менее длительными паузами (периодическое дыхание) при угнетении дыхательного центра. Периодическое дыхание является большей частью грозным симптомом, свидетельствующим о серьезном нарушении функции дыхательного центра.

В слабо выраженной форме периодическое дыхание может наблюдаться и в физиологических условиях, например, у новорожденных во время сна, у взрослых в разреженной атмосфере.

Вначале раздражение и повышенная возбудимость дыхательного центра, а затем угнетение его и развитие периодического дыхания могут наблюдаться при тяжелых заболеваниях, сопровождающихся значительным расстройством обмена веществ и накоплением в организме большого количества недоокисленных продуктов. Подобные явления характерны для злокачественных опухолей, болезней печени, тяжелых форм хронического воспаления почек (уремия), для резко выраженной сердечной недостаточности и др.

В предсмертном состоянии развивается а г о н а л ь н о е д ы х а н и е. Дыхательные движения при нем становятся нерегулярными (затрудненными), имеют судорожный характер и сопровождаются откидыванием головы, раскрытием рта, подтягиванием вверх гортани. Подобный тип дыхания — результат глубокого нарушения в агональном состоянии функции дыхательного центра и всей нервной регуляции дыхательного процесса.

2. При самых разнообразных нарушениях дыхания происходят те или иные вторичные сдвиги в функции дыхательного центра, возникающие, как правило, рефлекторно. Примером их служит о д ы ш к а (диспноэ), под которой следует понимать расстройство дыхания, выражающееся в изменении его частоты и глубины. Одышка нередко появляется, как реакция со стороны дыхательного центра на накопление углекислоты в крови и недостаточное снабжение этого центра кислородом. В отношении частоты различают учащенное и редкое дыхание, в отношении глубины—поверхностное и глубокое. При затруднении вдоха развивается инспираторная одышка, при затруднении выдоха экспираторная. Чаще всего одышка проявляется в виде поверхностного и учащенного дыхания, реже — в виде глубокого и замедленного.

При учащенном и поверхностном дыхании организмом тратится много энергии, а дыхательная поверхность легких используется недостаточно. При глубоком и редком дыхании организмом затрачивается меньше энергии на работу дыхательных мышц, однако при таком типе дыхания несколько ухудшаются условия кровообращения в легких.

При полном прекращении доступа воздуха в дыхательные пути (у тонущих животных, при попадании в дыхательные пути инородных тел или отеке гортани) возникают явления асфиксии.

А с ф и к с и я — состояние, появляющееся в результате недостаточного поступления в ткани кислорода и накопления в них углекислоты. Ее можно вызвать у животных зажатием трахеи или искусственным введением в дыхательные пути различных взвесей.

При острой асфиксии типичные изменения развиваются со стороны дыхания, кровяного давления и сердечной деятельности. Наступающая вначале инспираторная одышка сменяется затем экспираторной, переходящей иногда в общие судороги, обусловленные возбуждением центральной нервной системы. В дальней-

шем угнетается дыхательный центр и на 1—2 минуты останавливается дыхание, наконец, последнее после нескольких дыхательных (агональных) движений полностью парализуется.

Кровяное давление на первых порах прогрессивно повышается, а потом постепенно падает.

Деятельность сердца вначале ускоряется, затем резко замедляется, на короткое время опять ускоряется и, наконец, через несколько минут после прекращения дыхания останавливается.

В течении асфиксии различают три нерезко очерченных периода. В первом периоде в результате недостатка кислорода и на-

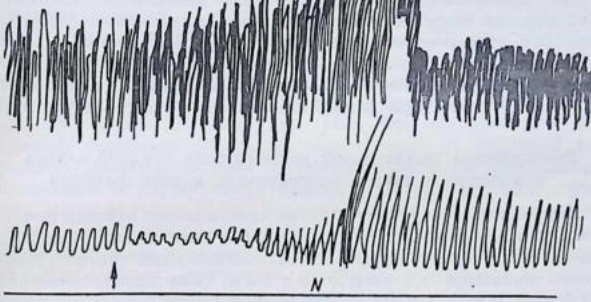


Рис. 27. Запись кровяного давления (верхняя) и дыхания (нижняя) при зажатии трахеи у собаки.

сыщения крови избытком углекислоты возбуждается продолговатый мозг с заключенными в нем сосудодвигательным и дыхательным центрами. Это приводит к углублению, учащению и усилению вдоха, т. е. развитию инспираторной одышки, и повышению кровяного давления вследствие спазма периферических сосудов. При этом наблюдается также учащение сердечной деятельности. Ускорение сердцебиения и повышение кровяного давления объясняются также накоплением в этот период значительного количества адреналина в крови (гиперадреналинемия), влияющего на сердце и сосудистый тонус в указанном направлении. В конце первого периода дыхание характеризуется усилением выдоха — развивается экспираторная одышка, нередко сопровождающаяся клоническими судорогами, расслаблением сфинктеров и непроизвольным отделением мочи, кала и спермы. Судороги появляются на почве возбуждения центров скелетной мускулатуры.

Во втором периоде асфиксии угнетается дыхательный центр и останавливается на 1—2 минуты дыхание; постепенно падает кровяное давление вследствие расширения периферических сосудов (начинают преобладать вазодилятаторы); замедляется работа сердца и увеличивается амплитуда сердечных сокращений; как результат раздражения центров блуждающих нервов возникает вагуспульс (редкий пульс с высокой пульсовой волной).

В третьем периоде отмечается несколько редких заключительных (терминальных) агональных вдохов; после этого парализуется дыхательный центр. Эти редкие дыхательные движения, по всей вероятности, обусловлены раздражением слабо возбудимых центров спинного мозга, которые лежат ниже дыхательного центра в продолговатом мозге и становятся реактивными лишь после паралича дыхательного центра.

При хронической асфиксии явления несколько отличаются от описанных выше. Расстройства дыхания, кровяного давления, сердечной деятельности выражены слабее, так как при медленно развивающейся асфиксии регуляторные приспособления организма действуют более совершенно. Возбуждение дыхательного центра и судороги при медленной асфиксии почти отсутствуют.

Расстройства дыхательной деятельности грудной клетки и мышечных групп, участвующих в акте дыхания

Неправильное строение грудной клетки может явиться помехой для вдоха или выдоха и обусловить этим патологию внешнего дыхания. Наиболее характерными патологическими типами грудной клетки являются астеническая, или паралитическая, и эмфизематозная, или бочкообразная, грудная клетка. В первом случае она вытянута и уплощена, дыхательные движения несколько ограничены, жизненная емкость легких и вентиляция их верхушек уменьшены. Такая грудная клетка находится все время как бы в состоянии выдоха. Эмфизематозная грудь представляет полную противоположность астенической: при ней ребра направлены более вертикально, вследствие чего движение их, способствующее расширению грудной клетки, имеет незначительную амплитуду. При такой форме грудной клетки затруднено ее спадение при выдохе; для поддержания дыхания требуется усиленная работа диафрагмы и вспомогательной дыхательной мускулатуры, в особенности во время выдоха.

Различные заболевания ребер, в частности реберных хрящей, могут также оказывать большое влияние на форму, объем и эластичность грудной клетки, ограничивая ее емкость и подвижность и нарушая тем самым дыхательную функцию легких. Измененной форме грудной клетки, как правило, сопутствует ослабление эластичности легких и понижение физиологической устойчивости легочной ткани, что нередко предрасполагает к легочным заболеваниям.

Расстройства дыхательных движений (усиление или ослабление могут возникнуть и в результате болезненных изменений дыхательной мускулатуры. Дыхательные движения усиливаются во всех случаях затруднения газообмена в легких. В усилении вдоха принимают участие преимущественно вспомогательные дыхательные мышцы (грудные, трапециевидные и др.), а в усилении выдоха— мышцы брюшного пресса. Работа вспомогательных мышц усиливается и при кашле.

Расстройство деятельности дыхательной мускулатуры, участвующей в актах вдоха и выдоха (особенно диафрагмы, совершающей свыше $^1/_3$ общей дыхательной работы), может быть следствием патологических изменений самих мышечных групп (травматические повреждения, атрофия, дистрофия) или соответствующих нервных аппаратов (параличи, парезы, полиневриты и т. д.).

Нарушение функции диафрагмы отмечается при патологии ее мышечных волокон и иннервирующих нервов (n. n. phrenici) или их центров (в шейной части спинного мозга), при изменении частей тела, к которым она прикрепляется (например, позвоночный столб). Парализованная диафрагма при каждом вдохе втягивается в полость грудной клетки вперед — парадоксальное движение диафрагмы. При одновременной двусторонней перерезке диафрагмальных нервов (в условиях эксперимента) наступает сильное расстройство дыхания, при медленно развивающемся двустороннем параличе диафрагмальных нервов дыхательная функция легких выравнивается и газообмен мало изменяется, если только не патологична паренхима легких. Высокое стояние диафрагмы вызывается повышением внутрибрюшного давления (при асцитах, метеоризме, опухолях в брюшной полости), а низкое — его уменьшением, в первом случае бывает затруднен вдох, во втором – выдох. Иногда движению диафрагмы мешают внутриплевральные сращения.

Из судорожных движений диафрагмы в особенности часта икота, которая возникает рефлекторно на почве раздражения брюшных органов или диафрагмальных нервов.

Кашель выражается в толчкообразном резком выдохе, совершаемом с большой силой вследствие одновременного сокращения всех мышц, участвующих в акте дыхания. При этом с воздухом, выталкиваемым под большим напором, из дыхательных путей удаляются слизь, мокрота, пыль, попавшие частицы пищи и пр. Большой напор воздуха создается закрытием голосовой щели и полости рта изнутри (мягким нёбом) и значительным повышением давления воздуха в легких, вследствие чего он прорывается через голосовую щель с большой силой и резким звуком.

Кашель вызывается рефлекторно—раздражением нервных окончаний в слизистой оболочке дыхательных путей, главным образом трахеи и бронхов (но не поверхности альвеолов), скопившейся мокротой, слизью, инородными частицами. В этом случае он играет защитную роль, так как способствует очищению дыхатель-

ных путей, облегчая тем самым дыхательный акт. Кашель может возникнуть рефлекторно при раздражении плевры, брюшины, печени, селезенки, пищевода и, наконец, центральной нервной системы (при воспалении головного мозга), когда возбуждение из продолговатого мозга передается через эффекторные нервы мышцам, участвующим в выдохе. Кашель, появляющийся при раздражении брюшины, плевры и др., утрачивает приспособительное значение (так как он не вызван необходимостью очищения дыхательных путей), а иногда даже причиняет вред (изнуряет организм).

Приступы пароксизмального кашля наблюдаются при диффузных бронхитах, плевритах, хронической эмфиземе легких, повальном воспалении легких крупного рогатого скота, энзоотической пневмонии поросят и др. Продолжительный кашель расстраивает кровообращение, так как повышает внутригрудное давление, ввиду чего снижается присасывательное действие грудной клетки, затрудняется приток крови к сердцу по венам, где и развивается застой ее с явлениями цианоза. Сильные и часто повторяющиеся приступы кашля, в силу повышения давления воздуха в легких, иногда обусловливают разрыв альвеолярных перегородок, расширение альвеолов, ослабление эластичности легочной ткани, вздутие легких, т. е. развитие так называемой эмфиземы легких.

При чихании в общем отмечаются те же явления, что и при кашле, за исключением закрытия полости рта мягким нёбом. Раздражение, лежащее в основе чихательного рефлекса, исходит из слизистой оболочки носа и передается в центростремительном направлении через тройничный нерв; при кашле же раздражение исходит из слизистой дыхательных путей и передается в продолговатый мозг по ветвям блуждающего нерва.

Расстройства дыхания в результате нарушения проходимости дыхательных путей

Различают нарушения проходимости верхних дыхательных путей (полости носа, гортани, трахеи и крупных бронхов) и нижних дыхательных путей (бронхиол и альвеолов).

1. Из поражений верхних дыхательных путей большей частью встречаются воспалительные процессы (риниты, ларингиты, трахеиты и бронхиты), а также механические закупорки или сужения гортани, трахеи и бронхов.

Верхние дыхательные пути чаще всего закупориваются инородными телами, суживающими или закрывающими просвет бронхов.

Попадание в дыхательные пути инородных тел объясняется парезом или параличом глотательной мускулатуры (при бешенстве, столбняке, послеродовом парезе) или понижением чувствительности слизистых оболочек. Иногда просвет бронхов уменьшается от давления на них разросшейся опухоли средостения или аневризмы аорты.

При воспалительных процессах просвет дыхательных путей суживается вследствие набухания слизистых оболочек, их гиперемии, отечности и скопления экссудата. Сужение просвета бронхов может быть результатом стягивания их рубцами.

Лошади в возрасте 3—6 лет иногда заболевают свистящим удушьем. Причиной его служит односторонний (чаще левосторонний) паралич голосовых связок (с атрофией мышц, расширяющих голосовую щель) на почве поражения возвратного или нижнегортанного нерва. При этом заболевании при вдохе, особенно во время движения животного, слышен характерный хрип или свист (ларингеальный стенотический шум); развитие болезни завершается появлением прогрессирующей одышки.

При сужении верхних дыхательных путей обычно появляется инспираторная одышка, характеризующаяся замедленным и глубоким дыханием. Последнее делается более резким за счет удлиненного вдоха, который совершается при активном участии вспомогательной дыхательной мускулатуры. Поскольку воздух втягивается с большой силой через суженные дыхательные пути, при этом возникает хрипящий или свистящий звук. Замедление дыхания и удлинение вдоха обусловливаются тем, что воздух из-за наличия препятствия в верхних дыхательных путях с большим трудом поступает в легкие.

Расстройство дыхания при стенозе верхних дыхательных путей вызывается не только механическими факторами, уменьшающими просвет этих путей, но и происходящим при этом раздражением нервно-рецепторного аппарата. Это положение подтверждается следующими экспериментами. У собаки со вставленным трахеотубусом при уменьшении отверстия последнего наблюдается стенотическое дыхание (редкое и глубокое); при этом обнаруживается полное совпадение (по ритму) дыхательных движений гортани, носа и рта с колебаниями диафрагмы и реберных мышц. При зажатии у этой собаки рта и ноздрей также возникает стенотическое дыхание, хотя доступ воздуха в трахею возможен через открытое отверстие трахеотубуса. Эти эксперименты подтверждают рефлекторное происхождение стенотического дыхания при сужении верхних дыхательных путей.

При медленном поступлении воздуха в легкие и слабом расширении альвеолов нервные окончания легочных ветвей блуждающего нерва раздражаются с некоторым опозданием, и поэтому торможение вдоха со стороны вагуса и зарождение в дыхательном центре импульса на выдох возникают гораздо позже, чем в норме.

Незначительное сужение просвета верхних дыхательных путей, как правило, не ведет к расстройству газообмена. При выраженном стенозе крупных воздухоносных путей нарушается не только дыхание, но и кровообращение. В этом случае, кроме инспираторной одышки, наблюдается некоторое повышение кровяного давления и более редкие сердечные сокращения при одновременном увеличении их амплитуды. Причиной такого повышения

кровяного давления служит раздражение накопившейся углекислотой сосудодвигательного центра, ввиду чего и суживаются периферические сосуды. Замедленная работа сердца — следствие возбуждения угольной кислотой центров вагуса (тормозящего сокращения сердца).

Закупорка отдельных бронхов не ведет к значительному нарушению газообмена, так как она обычно компенсируется усиленной функцией остальной легочной ткани.

2. Патологические изменения нижних дыхательных путей чаще всего развиваются на почве воспаления (бронхиолиты, бронхопневмонии); при этом наблюдается массовое сужение или закупорка мелких бронхов и бронхиол накопившимся воспалительным эксудатом или вследствие отека и набухания их слизистой оболочки. Поражения нижних дыхательных путей, независимо от вызвавшей их причины (особенно при наличии эксудата в альвеолах), сопровождаются расстройством дыхания, при этом больше всего затрудняется выдох и в конце концов развивается экспираторная одышка.

В норме выдох совершается с малой затратой энергии: спадение легких и грудной клетки происходит почти без участия дыхательной мускулатуры. При сужении мелких бронхов и бронхиол выдох требует большей затраты энергии, так как воздух из альвеолов выталкивается через спавшиеся (суженные) бронхиолы. Однако спадения грудной клетки для этого недостаточно; здесь необходимо активное участие вспомогательной дыхательной мускулатуры.

При поражении нижних дыхательных путей появляется учащенное и поверхностное дыхание, так как для патологии мелких бронхов и альвеолов характерна повышенная возбудимость нервных окончаний легочных ветвей блуждающего нерва. В этих условиях достаточно попадания даже небольшого количества воздуха в альвеолы, чтобы вызвать раздражение окончаний вагуса в легких. Это обусловливает быстрое торможение акта вдоха и зарождение в дыхательном центре импульса на выдох.

Значительные изменения дыхательной функции и сердечной деятельности присущи бронхиальной астме — заболеванию, встречающемуся нередко у людей, а иногда у лошадей. Она выражается в приступах удушья, которые обязаны своим происхождением внезапному спазму мелких бронхов. Массовое сужение бронхиол весьма затрудняет выдох и отчасти вдох. Вследствие этого дыхательные движения совершаются при участии вспомогательной мускулатуры, тонус которой бывает значительно повышен. Во время приступов усиливаются вдох и выдох (особенно последний) и развивается экспираторная одышка; легкие вздуты из-за задержки воздуха в альвеолах.

На почве губокого расстройства газообмена во время приступов бронхиальной астмы возникает асфиксия, в крови увеличивается концентрация углекислоты, а кислорода уменьшается. Все

это приводит к раздражению дыхательного и сосудодвигательного центров, а также блуждающего нерва и к дальнейшему нарушению сердечно-сосудистой и дыхательной функции организма.

Многие авторы считают бронхиальную астму проявлением аллергии (в отдельных случаях при ней удавалось даже выявить наличие соответствующего аллергена). В механизме болезни большую роль, по-видимому, играет возбуждение блуждающего нерва, так как иногда приступ астмы может быть прерван введением адреналина.

Одним из последствий бронхиальной астмы нередко бывает воспалительный процесс в альвеолах или в бронхиолах, с выделением мокроты, содержащей нитевидные образования в виде спиралей и эозинофильные клетки. Эозинофилия и возникновение приступов под влиянием аллергена, к которому данный организм сенсибилизирован, подтверждают аллергическую природу бронхиальной астмы.

Патология плевральных полостей и плевры

Расстройство дыхательной функции легких и изменение вследствие этого внешнего дыхания может быть обусловлено наличием патологических процессов в плевральных полостях или в самой легочной ткани.

В норме плевральных полостей не существует, так как листки плевры непосредственно прилегают друг к другу. Плевральная полость образуется в условиях патологии, когда между этими листками скапливается жидкость (транссудат или экссудат) или воздух.

Во время вдоха внутригрудное давление обычно бывает отрицательным; при скоплении в плевральной полости жидкости или воздуха давление в грудной полости увеличивается и становится близким к атмосферному; это затрудняет акт вдоха и служит причиной нарушения дыхания и кровообращения.

На дыхании меньше отражается скопление в плевральной полости транссудата (при гидротораксе), чем воспалительного экссудата (при плевритах), так как последний более вязок и больше затрудняет легочные движения.

Значительные расстройства легочного дыхания при плевритах обусловлены не только механическим сдавливанием легкого экссудатом, но и раздражением чувствительных нервных окончаний плевральных листков. Болевые рефлексы, идущие с последних, достигают дыхательного центра и вызывают плевральную одышку, характеризующуюся учащенным и поверхностным дыханием. При тяжелом воспалении плевры легкое на больной стороне почти совершенно выключается из акта дыхания. Добавочное раздражение (прокол грудной клетки) при остро протекающих плевритах, сопровождающихся сильными болями, может иметь своим следствием плевральный шок (падение кровяного давления, ослабление пульса, обморочное состояние). При хронических плевритах,

особенно фибринозных, образуется спайка между плевральными листками, чем создается сильная помеха для экскурсий легкого на соответствующей стороне.

Пневмоторакс — накопление воздуха в плевральных полостях может быть травматическим — при ранении грудной клетки или разрыве легочной ткани и искусственным — при вдувании воздуха в плевральную полость с лечебной целью.

Различают пневмоторакс открытый, закрытый и клапанный.

Открытый пневмоторакс возникает при проникающих ранениях грудной клетки, когда воздух поступает в плевральную полость через зияющее раневое отверстие. В этом случае воздух при вдохе устремляется в плевральную полость, а при выдохе — свободно оттуда выходит; легкие же значительно сдавливаются не только на пораженной, но и на здоровой стороне, ввиду чего затрудняются дыхание и кровообращение. Животные, у которых средостение плотное и устойчивое, например у кроликов и кошек, односторонний пневмоторакс переносят сравнительно легко; у лошадей и собак с очень податливым средостением односторонний пневмоторакс может привести к смертельному исходу.

Иногда пневмоторакс возникает вследствие прорыва в полость плевры воздухоносных путей, например бронха, туберкулезной каверны, абсцесса легкого. В этих условиях воздух при каждом вдохе поступает в плевральную полость, но не выходит оттуда; на этой почве сильно повышается внутриплевральное давление и значительно нарушаются дыхание и кровообращение.

Закрытый пневмоторакс наблюдается, когда раневое отверстие в грудной клетке закрывается искусственно хирургическим путем либо самопроизвольно в результате слипчивого воспаления. При закрытом пневмотораксе дыхание быстро восстанавливается, так как воздух из плевральных полостей довольно скоро рассасывается.

Клапанный пневмоторакс отличается тем, что место прорыва снаружи прикрыто подвижной спайкой; в результате воздух при каждом вдохе свободно проникает в плевральную полость, а при выдохе не выходит оттуда, так как отверстие закрывается клапаном. Таким образом, воздух как бы накачивается в плевральную полость, ввиду чего резко повышается внутриплевральное давление и сжимаются легкие даже на здоровой стороне. Все это значительно расстраивает дыхание и кровообращение и нередко заканчивается смертельным исходом.

Искусственный пневмоторакс. Иногда (чаще всего при туберкулезе) прибегают к иммобилизации легкого, чтобы усилить в нем регенераторные процессы. С этой целью вдувают воздух в плевральную полость. В ветеринарной практике искусственный пневмоторакс иногда применяют у лошадей для лечения хронической альвеолярной эмфиземы.

При одностороннем пневмотораксе, а равно и при скоплении жидкости в плевральной полости может появиться ателектаз

легкого — спадение его на соответствующей стороне; на здоровой стороне устанавливается более глубокое инспираторное положение легкого, учащаются и усиливаются дыхательные движения. Кровообращение в спавшемся легком несколько ослабе-

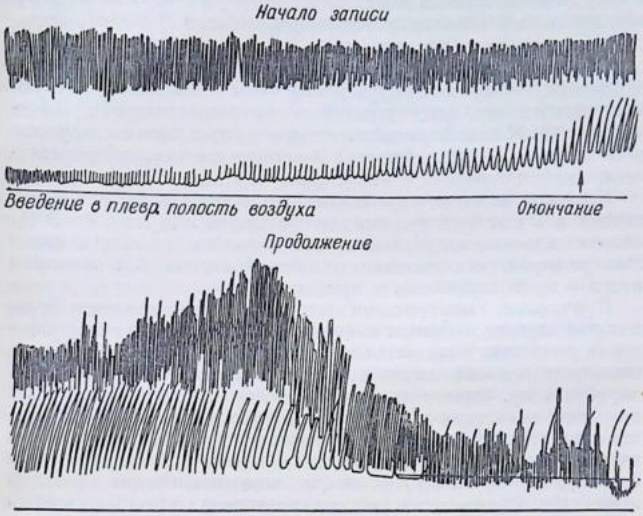


Рис. 28. Запись кровяного давления (верхняя кривая) и дыхания (нижняя кривая) у собаки при введении в полость плевры воздуха.

вает, но не прекращается. Это обстоятельство неблагоприятно отражается на газообмене, так как кровь, пройдя через ателектазированное легкое, не артериализируется и в таком виде поступает в левое сердце и затем в ткани.

Расстройства дыхания в связи с патологией легких

Внешнее дыхание может расстроиться в результате воспаления, эмфиземы и отека легких. Во всех этих случаях уменьшается их дыхательная поверхность и организм страдает от кислородного голодания.

Пневмонии. Воспаление легких — пневмония — инфекционное заболевание первичного характера или осложнение других заболеваний (чаще инфекционных). При пневмониях, наряду с изменениями легочной ткани, наблюдаются разнообразные расстройства во всем организме.

Различают два вида воспаления легких: 1) крупозное и 2) катаральное, или гнездное.

Особенностью крупозной пневмонии является охват воспалительным процессом сразу целой доли или всего легкого, почему такая пневмония называется лобарной. К последнему виду относятся контагиозная плевропневмония лошадей, перипневмония крупного рогатого скота, плевропневмония коз и овец.

Катаральная (гнездная) пневмония, в отличие от крупозной, поражает не целую долю, а отдельные дольки легкого или группу долек, поэтому она и называется дольковой (лобулярной). К подобным пневмониям относятся бронхопневмония и ее подвиды — аспирационная бронхопневмония, метастатическая, ателектатическая и гипостатическая пневмонии.

Несмотря на то что дыхательная поверхность легкого очень велика и в обычных условиях используется лишь на 20—30%, наличие в нем воспалительных процессов зачастую ведет к тяжелым расстройствам дыхания и кровообращения и в конечном итоге — всего газообмена в организме.

Причинами, вызывающими пневмонии, в подавляющем большинстве случаев являются инфекционные агенты, например пневмония у человека вызывается пневмококком, контагиозная плевропневмония лошадей, перипневмония крупного рогатого скота — вирусом и др. Одного наличия микробов еще недостаточно для развития воспаления легких (как и других инфекций), для этого, как при поступлении в организм соответствующих возбудителей извне, так и при аутоинфекции, требуется одновременное подавление нервно-сосудистой и иммунологической реакции животных. Предрасполагающими моментами, способствующими развитию пневмонии, являются нервное потрясение, травма, переохлаждение и другие факторы, понижающие резистентность организма.

На основании многочисленных экспериментов на животных и наблюдений в клинике установлено, что появление пневмоний во многих случаях зависит главным образом не от микроба, а от «готовности» макроорганизма — его реактивности, сенсибилизации. Реактивность же высокоорганизованных животных определяется в первую очередь функциональным состоянием нервной системы. Так, А. Д. Сперанский и его сотрудники воспроизвели явление острого пропитывания целых долей легкого кровью при воздействии различными раздражителями на центральную нервную систему или отдельные нервы. Подобные изменения в легких наблюдались, например, при введении кроликам субарахноидально или субокципитально различных веществ или при простой механической травме спинного и продолговатого мозга, крупных ветвей нервов первых шейных сегментов, тройничного нерва, блуждающего и т. д. Экспериментальные пневмонии получены также у собак, кроликов, лошадей и овец при повреждении верхних шейных симпатических узлов или симпатических нервов.

Для воспаления легких характерно учащенное и поверхностное дыхание, что объясняется высокой возбудимостью окончаний легочных ветвей блуждающего нерва; в данном случае для его раздражения достаточно попадания в альвеолы даже небольшого количества воздуха и незначительного растяжения легочной ткани, которые тормозят вдох и зарождают в продолговатом мозге импульсы для выдоха.

Одышке, наблюдаемой при пневмонии, способствует еще воспаление плевры, которое довольно часто сопутствует воспалению легких. Наконец, изменение дыхательной функции легких обусловлено в значительной степени непрерывным возбуждением дыхательного центра под влиянием высокой концентрации углекислоты в крови, недостатка кислорода в организме, наличием токсических продуктов, поступающих из очага воспаления, и теплового воздействия (температура тела при пневмонии бывает обычно повышена). Внешнее дыхание при воспалении легких затрудняется и тем, что большое количество альвеолов заполняется экссудатом: из-за этого уменьшается дыхательная поверхность легких и в них ухудшается газообмен.

При воспалении легких, вследствие ослабления деятельности сердечно-сосудистой системы, значительно расстраивается общее кровообращение. Затруднение для прохождения крови в малом круге кровообращения возникает вследствие сдавливания экссудатом легочных сосудов, теплового и токсического воздействия на сердечную мышцу со стороны воспаленных легких. Уменьшение экскурсий грудной клетки и диафрагмы создает добавочную нагрузку на сердце (в первую очередь на правый желудочек).

При пневмонии наблюдаются учащение сердечных сокращений, повышение венозного давления и давления в малом круге. Все эти факторы ухудшают работу и питание сердца и нередко приводят к недостаточности газообмена. В тяжелых случаях пневмонии может появиться недостаточность кровообращения подкоркового происхождения (вследствие паралича сосудодвигательного центра на почве общей интоксикации организма).

Отек легких. Отеком легких называют накопление транссудата в альвеолах при одновременном значительном набухании альвеолярных перегородок. Причиной такого отека может быть недостаточная деятельность левого желудочка при усиленной работе правого. В этом случае в легких застаивается кровь, сосуды малого круга набухают, растягиваются, порозность их повышается и жидкая часть крови начинает усиленно выходить в альвеолы.

Иногда отек легких бывает следствием интоксикации различного происхождения, чаще всего отравления организма удушающими веществами (фосген, дифосген). Эти вещества обычно слабо раздражают верхние дыхательные пути и легко проникают в глубину легочной ткани, сильно поражая ее. При этом отчасти повреждаются сосудистые стенки, отчего увеличивается и проницаемость капилляров легких. Все это усиливает транссудацию

жидкости из сосудов в легочную ткань, в альвеолы. Пропитывание легких отечной жидкостью понижает их эластичность, а заполнение транссудатом альвеолов и закупорка бронхиол ведет к ателектазу одних участков легкого и расширению других.

Для отека легких характерны нарушение газообмена в них и кислородное голодание вследствие уменьшения дыхательной поверхности легких и расстройства кровообращения в малом круге (сдавливание легочных сосудов транссудатом затрудняет прохождение крови через легкие).

Отек легких сопровождается резкой одышкой: нередко появляется чрезвычайно напряженное дыхание, которое осуществляется вспомогательной мускулатурой.

Расстройство дыхательных движений при отеке легких обусловлено, с одной стороны, повышенной возбудимостью легочных ветвей блуждающего нерва, а с другой — длительным раздражением дыхательного центра избытком углекислоты и недостатком кислорода. При дальнейшем развитии отека (в агональном состоянии) дыхательный центр угнетается — дыхание делается редким, с паузами, и животные погибают от его остановки.

Эмфизема легких. Совершенно особые условия для дыхательной функции создаются при эмфиземе легких. При этом заболевании, вследствие пониженной эластичности легочной ткани, легкие плохо спадаются и в них скапливается большое количество остаточного воздуха; из-за этого расширяются альвеолы, перегородки между ними атрофируются и исчезают; дыхательная поверхность легких заметно уменьшается. Иногда отдельные участки легких превращаются во вздутые пузыри (пузырчатая эмфизема легких). Ввиду окостенения хрящей ребер и бронхов сильно ограничиваются дыхательные движения, грудная клетка приобретает бочкообразную форму, она как бы все время находится в состоянии выдоха. Вследствие малой подвижности легкого и затруднения выдоха возрастает количество остаточного воздуха в легких, в то время как количество резервного воздуха и жизненная емкость легких по сравнению с нормой понижаются.

Уничтожение части капилляров при разрыве альвеолярных перегородок и давление, оказываемое на остальные капилляры воздухом, находящимся в раздутых альвеолах, создают затруднение для прохождения крови через легкие (в малом круге) и увеличивают нагрузку на правый желудочек. Нарушение кровообращения при эмфиземе легких зависит и от ослабления присасывательной силы грудной клетки. В связи с этим при тяжелых формах эмфиземы легких развивается отчетливая сердечная недостаточность.

Дыхание при эмфиземе легких вследствие затруднения выдоха совершается при активном участии вспомогательной дыхательной мускулатуры (экспираторная одышка); у эмфизематиков оно обычно частое и поверхностное; ввиду понижения газообмена организм их страдает от кислородного голодания.

Причины развития эмфиземы легких еще недостаточно выяснены. Предполагается, что в основе этого заболевания лежит первичное понижение эластичности легочной ткани, которое может быть врожденным, а чаще всего оказывается результатом переболевания воспалением легких, бронхитом и бронхиолитом. Эмфизема легких иногда является следствием ограниченной подвижности грудной клетки (при окостенении реберных хрящей) или бронхиальной астмы.

Хроническая альвеолярная эмфизема легких нередко встречается у лошадей, собак и иногда у рабочих волов. Предрасполагают к ней хронический диффузный бронхит, перибронхит, бронхиолит, перенесенная пневмония и ряд других заболеваний легких, понижающих эластичность легочной ткани. В дальнейшем при неправильном содержании и в особенности чрезмерной эксплуатации этих животных, например при использовании лошадей на изнурительной тяжелой работе (когда дыхательные органы сильно перегружены), может наступить растяжение легких и вначале развивается острая, а затем часто хроническая эмфизема.

Альвеолярная эмфизема легких у лошадей (при тяжелой форме) сопровождается сильной экспираторной одышкой, особенно во время работы. При этом наблюдаются усиленное движение брюшных стенок, втягивание центральных частей грудной клетки и подвздохов, в результате чего становится заметным так называемый запальный желоб (брюшная стенка западает вдоль и позади реберной дуги).

Эмфизематозные изменения в легких весьма стойки и, как правило, необратимы. Животным, переболевшим пневмонией, бронхитом и бронхиолитом, предрасположенным к заболеванию эмфиземой, должны поэтому предоставляться специальные (щадящие) режимы содержания и эксплуатации.

При физическом перенапряжении, особенно у истощенных животных, может наступить острое растяжение легких, которому сопутствуют явления расстройства дыхания и кровообращения. Это изменение легких обычно обратимо.

Нарушение дыхания в результате расстройства кровообращения в легких. Расстройство кровообращения в легких может быть первичным — следствием заболевания сердечно-сосудистой системы и вторичным — результатом повышения внутриальвеолярного и внутриплеврального давления.

Первичное нарушение легочного кровообращения бывает часто связано с патологией левого сердца, например со стенозом левого атриовентрикулярного отверстия или сужением аорты.

Патология левого сердца вызывает иногда венозный застой в легких и в последующем ослабление дыхательной функции альвеолов, так как последние при венозной гиперемии сдавлены, просвет их и проницаемость уменьшены.

Вторичные расстройства кровообращения в легких имеют место при плевритах, легочных отеках, пневмонии и особенно

при легочной эмфиземе. В этом случае растянутые экссудатом, транссудатом или остаточным воздухом альвеолы сдавливают легочные сосуды; массами запустевают легочные капилляры.

Ввиду расстройства кровообращения в малом круге уплотняется легочная паренхима, утолщаются альвеолярные перегородки, главным образом за счет разрастания соединительной ткани. В дальнейшем значительно ухудшается легочный газообмен: кровь, пройдя через легкие, недостаточно насыщается кислородом, и недостаток его ощущается во всем организме. Наступающее, кроме того, расстройство сердечной деятельности еще больше ухудшает газообмен в легких. Ослабление сердечной деятельности при эмфиземе, пневмонии и отеке легких обусловливается не только механическими факторами, т. е. затруднением прохождения крови через легкие, но в значительной степени нервнорефлекторными процессами. Так, у подопытной собаки с массовой эмболией легочных сосудов после перерезки блуждающих нервов наблюдается повышение устойчивости к эмболии этих сосудов.

При расстройстве сердечной деятельности затрудняется кровообращение в легких и развивается *сердечная одышка*. Возникает она не столько в результате нарушения легочного газообмена и кровообращения, сколько в связи с изменением кровообращения в большом круге и извращением газообмена в тканях, в частности в дыхательном центре. Таким образом, сердечную одышку следует считать явлением больше центрального порядка, а не преимущественно легочного.

Расстройства дыхания в связи с изменением состава крови

Изменения состава крови могут служить одной из причин расстройства дыхательной функции. Последнее чаще всего наблюдается при уменьшении количества гемоглобина в крови или понижении его способности связывать кислород. И то и другое ведет к обеднению крови кислородом — *гипоксемии*, которая встречается при острых и других видах анемии.

При острых кровопотерях обычно развивается одышка как результат рефлекторного возбуждения дыхательного центра с рефлексогенных зон каротидного синуса и аорты, а также вследствие накопления в крови углекислоты и недоокисленных продуктов обмена веществ, непосредственно возбуждающих центр дыхания. При тяжелых хронических анемиях, сопровождающихся резким уменьшением количества эритроцитов, функция дыхания долгое время не меняется, так как организмом используются соответствующие регуляторные приспособления, которые на время смягчают кислородное голодание. У анемиков отсутствует заметное изменение дыхания, главным образом в состоянии покоя; у них появляется одышка при выполнении работы или даже небольших мышечных движений. При сильно выраженных анемиях одышка у анемиков наблюдается и в состоянии покоя, причем дыхание их

совершается при активном участии вспомогательной дыхательной мускулатуры.

Расстройство дыхания и одышка свойственны ряду заболеваний, протекающих с явлениями ацидоза в организме (диабет, сердечная недостаточность и т. д.). В подобных случаях механизм развития одышки сводится к следующему. При этих заболеваниях неправильно протекают окислительные процессы и в организме накапливаются кислые (недоокисленные) продукты. Последние вытесняют (путем химического замещения) из щелочных резервов крови углекислоту, которая, концентрируясь в большом количестве, начинает усиленно раздражать дыхательный центр, вызывая тем самым инспираторную одышку. Эта одышка является в значительной степени компенсаторной, так как способствует удалению углекислоты из организма и поддержанию кислотно-щелочного равновесия крови.

Расстройство дыхания при гипоксемиях, обусловленных потерей гемоглобином способности связывать кислород, наступает при отравлениях окисью углерода или кровяными ядами.

Окись углерода, попадая в организм, очень легко связывается с гемоглобином, разрушая соединение его с кислородом (гемоглобин в 300 раз легче соединяется с окисью углерода, чем с кислородом). Когда гемоглобин насыщен окисью углерода, прежде всего страдает снабжение тканей кислородом; процесс выделения углекислоты из организма мало изменяется: она связана главным образом с плазмой. Наличие в воздухе даже незначительного количества окиси углерода (до 0,1%) весьма опасно для жизни, так как этот газ может перевести значительную часть гемоглобина крови в стойкий карбоксигемоглобин и причинить тем самым резкое расстройство газообмена, а иногда и смерть организма от удушения.

При нередко заканчивающихся смертью отравлениях фенилгидразином, бертоллетовой солью, некоторыми соединениями бензола и мышьяка гемоглобин превращается в метгемоглобин. Метгемоглобин более стойкое соединение, чем оксигемоглобин, и с бóльшим трудом отдает кислород, который он меньше связывает.

Расстройства дыхания в связи с изменениями в атмосферном воздухе

Расстройство легочного газообмена в связи с изменением состава вдыхаемого воздуха возникает преимущественно на почве уменьшения парциального давления кислорода в атмосфере либо вследствие разрежения воздуха при подъеме на большие высоты, либо из-за отсутствия притока свежего воздуха в замкнутые помещения. Первые патологические явления наступают при снижении концентрации кислорода в воздухе до 13—15%, а более тяжелые расстройства, выражающиеся учащенным и глубоким дыханием, усиленным сердцебиением, отмечаются при 10—12% концентрации

его. Снижение содержания кислорода в воздухе до 4—5% вызывает в организме резкую гипоксемию, заканчивающуюся иногда смертью.

Понижение содержания кислорода в окружающем воздухе при подъеме на высоты в первую очередь отражается на нервной системе, в особенности на ее высшем отделе — коре головного мозга. Острое кислородное голодание вначале характеризуется возбуждением, быстро сменяющимся депрессией, апатией, сонливостью, расстройством двигательной функции, утратой ориентировки. У животных реакция нервных центров зависит от их вида, возраста, индивидуальных особенностей и от степени уменьшения концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе.

На средних высотах отмечается ослабленное внутреннее торможение, а на больших — разлитое. При горной болезни расстраиваются вегетативные функции организма: кровообращения, пищеварения, обмена веществ и др., ускоряются сердечные сокращения.

Высотной болезни свойствен эритроцитоз, который вначале бывает относительным вследствие усиленного выбрасывания эритроцитов из кровяного депо; в дальнейшем усиливается выработка их в костном мозге и появляется истинная полицитемия.

При горной болезни из-за недостатка кислорода ослабевают окислительные процессы. Это обусловливает накопление кетонодуктов, молочной кислоты и ряда других недоокисленных продуктов, которые вызывают интоксикацию и ацидоз в организме. В дальнейшем в результате учащенного дыхания и усиленного выделения углекислого газа развивается алкалоз, который затем вновь сменяется ацидозом.

В основе горной болезни, по мнению большинства авторов, лежит обеднение организма кислородом, что подтверждается эффективностью при ней кислородной терапии. Некоторые объясняют происхождение этой болезни недостатком CO_2 в крови (что имеет место в разреженном пространстве) — акапнией. При последней понижается возбудимость дыхательного центра и ослабляется сосудистый тонус. Вдыхание углекислоты несколько улучшает самочувствие страдающих горной болезнью. Однако исследования показали, что болезнь не развивается пропорционально уменьшению концентрации углекислоты в крови. Поэтому весь симптомокомплекс горной болезни объясняется главным образом с точки зрения гипоксемии и лишь отчасти как результат гипокапнии.

Явления, наблюдаемые при высотной болезни, в некоторой степени зависят еще от барометрического давления. Понижение последнего сопровождается повышением возбудимости дыхательного центра и учащением дыхания. Жизненная емкость легких при этом уменьшается, что, по-видимому, связано с наступлением метеоризма, высоким стоянием диафрагмы и с относительным уве-

личением на некоторое время внутриплеврального давления. Все эти явления — результат резкой разницы между давлением в окружающей атмосфере и во внутренних полостях организма.

Повышение содержания кислорода во вдыхаемом воздухе имеет место при искусственном вдыхании кислорода (с лечебной целью), а также при повышении атмосферного давления в окружающей среде (при работе в кессонах). Патологические явления, наблюдаемые в этих условиях, бывают не очень заметно выражены. Повышение парциального давления кислорода увеличивает быстроту проникновения его в легкие; степень химической связи его с гемоглобином усиливается и достигает максимума; значительное количество кислорода появляется и в плазме крови; нарушается обмен веществ: усиливается распад белков, в организме накапливается значительное количество недоокисленных продуктов. Такое извращение обмена объясняется тем, что при высоком атмосферном давлении кислород в значительной степени теряет способность усиливать окислительные процессы и может даже вызвать отравление организма. При давлении чистого кислорода в 4—5 атмосфер окислительные процессы прекращаются, наступают судороги и смерть.

Устойчивость животных к повышенному парциальному давлению кислорода — гипероксии — различна. Как установлено (Н. Н. Сиротинин, Лауэр и др.), по мере усложнения в процессе эволюции строения животного резистентность его к гипероксии падает. Наиболее чувствительны к гипероксии млекопитающие.

Кислородная интоксикация проявляется резче на больном организме, что следует учитывать в клинике при применении кислородной терапии.

Влияние повышенного содержания во вдыхаемом воздухе углекислоты. Углекислота является специфическим раздражителем дыхательного центра. Это воздействие осуществляется не только гуморальным, но и рефлекторным путем через рефлексогенные зоны аорты и каротидные синусы.

Первые явления одышки у животных обнаруживаются при концентрации углекислоты в воздухе, равной 7—8%; при 12—15% у них появляются общая слабость и апатия, делается редким дыхание, замедляется сердечный ритм. В дальнейшем угнетение прогрессирует, возникает состояние, напоминающее наркоз. Все функции заторможены; начинается интоксикация, усиливается распад белков тканей; с мочой выделяется большое количество серы, фосфора; хлориды задерживаются в организме. При содержании во вдыхаемом воздухе 30—35% углекислоты наступает смерть от паралича дыхания. Патологические явления от избытка углекислоты возможны не только при увеличении ее содержания в окружающей среде, но и при повышении концентрации CO_2 в крови в результате нарушения газообмена, например при пневмониях.

ПАТОЛОГИЯ ВНУТРЕННЕГО ДЫХАНИЯ

Расстройство внутреннего дыхания чаще всего бывает следствием нарушения легочного газообмена; однако в ряде случаев оно может развиться в результате извращения внутриклеточного дыхания. К экзогенным веществам, нарушающим окислительные процессы в тканях, относятся фосфор, мышьяк, сурьма, цианистые соединения, наркотические средства. Механизм действия перечисленных веществ различен.

Изменение тканевого обмена сопровождается прежде всего нарушением газообмена между кровью и тканями, что обусловливает повышение или понижение содержания и напряжения углекислоты в крови (гипо- и гиперкапния), которые, в свою очередь, влияют на возбудимость дыхательного центра.

Изменение тканевого дыхания наблюдается при многих патологических процессах: бластоматозном росте, аллергии, различных инфекциях.

Между внутренним и внешним дыханием имеется тесная связь, и поражение одного из них более или менее отражается на другом.

Кислородное голодание

При нарушении внешнего и внутреннего дыхания, независимо от причин, вызвавших его, обнаруживается более или менее выраженное недостаточное поступление кислорода в ткани или слабое его использование и понижение вследствие этого окислительных процессов в организме, т. е. развивается картина кислородного голодания тканей — гипоксия. В зависимости от причин, обусловивших гипоксию, различают следующие виды ее: гипоксическую, легочную, анемическую, застойную, гистотоксическую.

Гипоксическая гипоксия появляется вследствие недостатка кислорода в окружающем воздухе. Встречается она при пребывании на больших высотах (высотная болезнь), вдыхании инертных газов и при ингаляционном наркозе. Этот вид наркоза в последнее время получил довольно широкое применение и заключается во введении в дыхательные пути при помощи ингаляционных приборов различных наркотически действующих газовых смесей (закись азота). Для этого вида гипоксии характерно слабое насыщение артериальной крови и гемоглобина кислородом из-за недостатка его в альвеолярном воздухе.

Дыхательная гипоксия — результат патологии дыхательных путей, легких и грудной клетки, например деформации грудной клетки, нарушения функции дыхательной мускулатуры, попадания инородных тел или жидкостей в дыхательные пути, отека и эмфиземы легких, пневмонии. В этих случаях насыщение артериальной крови кислородом понижено из-за затрудненного дыхания и, следовательно, недостаточного поступления кислорода в альвеолы.

Анемическая гипоксия возникает на почве недостатка в эритроцитах гемоглобина при различных анемиях или утраты гемоглобином способности связывать кислород (образование метгемоглобина или карбоксигемоглобина). Ввиду перечисленных причин уменьшается кислородная емкость крови, содержание же кислорода в артериальной крови и степень насыщения им сохранившегося гемоглобина нормальны.

Застойная гипоксия развивается при условии ослабления циркуляции крови, например в связи с общими расстройствами кровообращения, с сердечной недостаточностью, с венозной гиперемией или местной анемией. Насыщение артериальной крови кислородом нормально, но доставка его тканям при замедленном кровообращении недостаточна, что и вызывает кислородное голодание их. Артериально-венозная разница увеличена из-за слабого насыщения кислородом венозной крови.

Гистотоксическая (тканевая) гипоксия — следствие пониженной способности тканей использовать доставляемый кислород при нормальной транспортировке его кровью. В основе этого вида гипоксии лежит первичное нарушение окислительных процессов в тканях, например при отравлении сероводородом, цианистыми соединениями, фосфором, мышьяком и различными экзо- и эндотоксинами.

Чувствительность к кислородному голоданию зависит от вида животного, его возраста и общего состояния. Изучая явления гипоксии в сравнительно-патологическом разрезе, Сиротинин, Лауэр и другие установили, что по мере совершенствования животного организма, в частности его нервной системы, резистентность к кислородному голоданию снижается. Высокоорганизованные животные более чувствительны к кислородному голоданию, чем низкоорганизованные, взрослые — более реактивны, чем молодые, в частности новорожденные. Следует отметить, что у нормальных новорожденных животных чувствительность к гипоксии выше, чем у рожденных недоразвитыми. Чем более дифференцирована ткань, тем она менее резистентна к кислородному голоданию. Так, наибольшей чувствительностью в этом отношении обладают центральная нервная система (продолговатый мозг и кора головного мозга) и сердечная мышца, наименьшей — соединительная ткань.

Гипоксия извращает окислительные процессы, следствием чего может явиться разрастание соединительной ткани в различных органах и уплотнение их, жировая инфильтрация тканей и избыточное накопление в них различных продуктов промежуточного обмена веществ: молочной кислоты, ацетоновых тел, остаточного азота и других, вызывающих явления ацидоза. Последний большей частью бывает компенсированным, так как эти вещества раздражают дыхательный центр и усиливают вентиляцию легких, стимулируя выделение углекислоты из организма. Этим поддерживается на нормальном уровне активная реакция тканей. При

кислородном голодании значительно изменяются дыхание и кровообращение главным образом по причине расстройства деятельности центральной нервной системы.

Различные варианты расстройства дыхания при кислородной недостаточности, как это установлено экспериментально на животных и в клинике, зависят от степени нарушения связи коры головного мозга с другими отделами нервной системы и равновесия между возбудительными и тормозными процессами в дыхательном и сосудодвигательном центрах. Дыхание очень редкое, с затрудненной экспирацией или типа «вздохов», указывает на низкий уровень функции верхних отделов головного мозга и приближающийся паралич дыхательного центра.

РЕГУЛЯТОРНЫЕ ПРИСПОСОБЛЕНИЯ ОРГАНИЗМА ПРИ НАРУШЕНИИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ

Патология газообмена в легких, независимо от ее происхождения, влечет за собой включение ряда регуляторных приспособлений, при помощи которых снабжение кислородом тканей сохраняется некоторое время на удовлетворительном уровне. Основное регуляторное приспособление — это изменение ритма дыхания, наступление компенсаторной одышки, которая может принять характер редкого и глубокого дыхания или поверхностного и учащенного. Первый вид одышки более выгоден для организма ввиду усиленного раздувания большого числа отделов легочной паренхимы, увеличения средней жизненной емкости легких, лучшего использования их дыхательной поверхности и, следовательно, возрастания энергии газообмена. Это регуляторное приспособление настолько эффективно, что даже при значительном сужении трахеи газообмен в легких, благодаря углубленному дыханию, несколько увеличивается (явление сверхкомпенсации).

Учащенное и поверхностное дыхание, хотя и менее целесообразное для организма, чем глубокое и редкое, также имеет компенсаторное значение, особенно когда дыхательные движения ограничены вследствие патологии грудной клетки или болевых раздражений. Этот вид одышки способствует увеличению концентрации кислорода в альвеолярном воздухе и более быстрому удалению углекислоты из организма, чем улучшается легочный газообмен. Это регуляторное приспособление связано с раздражением дыхательного центра избытком углекислоты и недостаточным снабжением его кислородом.

Многими исследователями установлено также, что интенсивная вентиляция легких, особенно при острых расстройствах газообмена, является результатом рефлекса на дыхательный центр с хеморецепторов сино-каротидной и кардио-аортальной областей.

Вторым регуляторным приспособлением является ускорение кровообращения, компенсирующее недостаточность дыхательной функции. Повышение скорости тока крови способствует более

полному использованию кислорода тканями, так как они лучше омываются кровью. Ускорение кровотока обусловлено учащением сердцебиений, которое стимулируется раздражением центральной нервной системы и ускоряющих нервов сердца (n.n. accelerantes) углекислотой и продуктами патологического обмена веществ, а равно и учащением дыхания, так как при этом возрастает присасывательная сила грудной клетки. Одновременно, благодаря расширению экскурсий диафрагмы, кровь усиленно вытесняется из брюшных органов. Все это создает более обильный приток крови к сердцу, увеличивает минутный объем и компенсирует нарушение газообмена.

Третьим важным приспособлением, поддерживающим тканевый газообмен на нормальном уровне, несмотря на ослабление легочного газообмена, служит относительное увеличение дыхательной поверхности крови за счет повышения способности гемоглобина связывать кислород, несмотря на снижение его концентрации в альвеолярном воздухе.

Установлено, что уменьшение концентрации кислорода в альвеолярном воздухе не сопровождается пропорциональным уменьшением способности гемоглобина связывать кислород. Например, при снижении парциального давления кислорода наполовину насыщенность гемоглобина кислородом падает до 90%. При нарушении легочного газообмена, особенно при анемиях, дыхательная поверхность гемоглобина используется гораздо полнее, достигая своего максимума. В том же направлении действует эритроцитоз — увеличение содержания эритроцитов в крови, который при кислородной недостаточности вначале бывает относительным, а затем становится абсолютным.

В первое время уменьшение содержания кислорода в альвеолярном воздухе вызывает эритроцитоз под влиянием следующих факторов: 1) усиленного выбрасывания в кровяное русло резервных эритроцитов, находящихся в селезенке и в костном мозге; 2) сгущения крови вследствие усиленной отдачи воды при гипервентиляции легких; 3) перераспределения крови в различных органах и тканях. При длительном нарушении газообмена усиливается выработка эритроцитов в кровотворных органах. В некоторых случаях, например при злокачественных анемиях, в отдельных эритроцитах возрастает даже содержание гемоглобина.

Наконец, важнейшим приспособлением организма при кислородной недостаточности следует признать повышение способности тканей использовать доставляемый им кровью кислород.

На основании большого экспериментального материала доказано, что все эти регуляторные приспособления контролируются различными отделами головного мозга и в первую очередь зависят от корковых влияний. Условнорефлекторные связи оказывают решающее воздействие на приспособление дыхания к самым различным условиям жизнедеятельности организма как в норме, так и в патологии.

ГЛАВА XIV

ПАТОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Пищеварительный канал — первый этап, через который должны пройти введенные извне в организм пищевые вещества. Поэтому изучение пищеварения является одной из важнейших задач нормальной и патологической физиологии.

ЗАЩИТНЫЕ СВОЙСТВА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

На действие любого патогенного раздражителя организм животного с самого начала реагирует своими защитными приспособлениями; как указывал И. П. Павлов, прежде всего «пускаются в ход оборонительные приборы тела», которые затем могут оказывать свое влияние на протяжении всей болезни.

На основе павловского учения функция пищеварения представляет собой процесс, который не только обеспечивает переработку пищи и усвоение ее организмом, но и защищает последний от различных неблагоприятных воздействий.

Изучая слюноотделение, Павлов установил, что животные обмываются слюной и пользуются ею при зализывании ран. В этом случае слюна имеет лечебное значение, так как рана не только очищается, но и защищается от неблагоприятных внешних воздействий. Кроме того, в слюне, по предположению Павлова, содержится какое-то лечебное вещество. Вот почему у животных наступает значительное слюноотделение при ожогах, уколах. Особенно ценным следует считать установленный Павловым факт, что секреция слюны наблюдается даже тогда, когда животному только показывают, что собираются нанести ему кожное повреждение. Таким образом, слюноотделение — защитная реакция условнорефлекторного характера, подготавливающая животное к грозящей ему опасности.

Мечников также указывал на большую роль слюны в быстром заживлении ран полости рта. Проникая в поврежденную ткань, слюна химиотаксическим путем способствует усиленной эмиграции лейкоцитов, которые выделяют трефоны, стимулирующие регенеративные процессы в ранах, и сами непосредственно участвуют в восстановлении тканевого дефекта.

Взгляды Павлова и Мечникова на целебную роль слюны были позднее подтверждены обнаружением в ней русским ученым Лященковым сильного бактерицидного вещества — лизоцима. Антитоксические свойства слюны были известны еще в глубокой древности в народной медицине; слюна применялась как средство против змеиного яда.

Эпителиальный покров рта и глотки также представляет существенное средство защиты. Как роговые клетки постоянно слущиваются с поверхности кожи, так и эпителиальные клетки постоянно возобновляются в ротовой полости. Это слущивание особенно усиливается во время жевания. Будучи покрыты на своей поверхности и в межклеточных пространствах множеством микробов, эпителиальные клетки увлекают их из ротовой полости в желудок, где микробы подвергаются бактерицидному действию желудочного сока. Частичное же возобновление покровной поверхности ротовой полости происходит после каждой еды.

Другая роль слюноотделения заключается в том, что при отравлении собственными или извне попавшими ядами часть их может удаляться со слюной. Павлов, в частности, указывал на выделение слюной избыточного количества угольной кислоты, которая оказывает на организм отравляющее действие. Такой же характер имеет обильное слюноотделение на так называемые отвергаемые вещества, например на песок, кислоты и соли, когда они попадают в больших количествах в ротовую полость. При этом рефлекторным путем стимулируется секреция преимущественно жидкой слюны, бедной органическими веществами. Она быстро отмывает со слизистой рта ядовитые вещества, разбавляет их и тем самым ослабляет раздражающее действие.

Выделяемая под влиянием сильного раздражителя слизь так же, как и обильно выделяемая слюна, предохраняет слизистую оболочку желудка от повреждения, удаляя с нее патогенный раздражитель: она служит как бы щитом для пораженной слизистой оболочки. Желудочная слизь препятствует кровотечению, которое может возникнуть в желудке при механических и химических повреждениях его, и способствует быстрому заживлению ран. Поэтому Павлов считал, что все острые катары, вызываемые сильными раздражениями, могут быть отнесены к физиологическим защитным явлениям.

Процесс отделения желудочной слизи осуществляется рефлекторно. Это было установлено на собаках с маленьким изолированным желудочком и фистулой большого желудка.

К защитным приспособлениям желудка относится в и к а р и и р о в а н и е. Суть его сводится к следующему. Если на почве болезненного процесса в большом желудке ослабевает или совсем прекращается секреция, то она резко увеличивается в маленьком желудочке (при некоторых поражениях большого желудка секреция маленького желудка увеличивалась в 10 и даже 20 раз по сравнению с нормой). Наоборот, при усиленной секреции

большого желудка маленький желудочек выделяет значительно меньше сока, чем при нормальных условиях.

Обильное выделение кишечного сока на местное действие сильного раздражителя играет такую же защитную роль, как секреция слюны на отвергаемые вещества или выделение слизи при патологическом раздражении желудка.

Желудочный и кишечный соки обладают значительным бактерицидным действием, ослабляющим жизнедеятельность микробов и их яды. Такое свойство желудочного сока обусловливается не только соляной кислотой, но и находящимся в нем пепсином. Антитоксическое действие этого фермента на дифтерийный токсин впервые установил Гамалея. Механизм такого действия пищеварительных ферментов на микробные токсины еще точно не изучен. По-видимому, эти ферменты разрушают (расщепляют) токсины, и последние теряют свои ядовитые свойства.

Отечественными учеными доказано лечебное свойство натурального желудочного сока как при заболеваниях желудка, так и при ряде других болезней, например при туберкулезе. Натуральный желудочный сок благоприятно действует на заживление ран: он переваривает омертвевшие участки, не повреждая здоровой ткани, улучшает кровообращение и активизирует восстановительные процессы на месте дефекта.

Бактерицидными свойствами обладает и желчь, но в значительно меньшей степени, чем желудочный сок. По-видимому, такие же свойства присущи и соку поджелудочной железы и собственно кишечному соку тонкого отдела кишечника.

В толстом отделе кишечника защитные приспособления выражены слабее. Здесь образуется значительно меньшее количество пищеварительных соков, вследствие чего и наблюдается скопление микрофлоры, особенно гнилостной.

Защитные свойства желудочно-кишечного тракта ярко подтверждаются на примере отравления животных алкалоидом кураре (стрельный яд). Кураре при подкожном и особенно внутривенном введении вызывает быстрое отравление, проявляющееся в параличе скелетной мускулатуры. Если же этот алкалоид ввести животному через пищеварительный тракт (даже в значительно бо́льших дозах), то отравление либо совсем не наступает, либо проявляется в слабой степени. Отсутствие в данном случае отравления объясняется тем, что под влиянием пищеварительных соков часть кураре расщепляется на ряд неядовитых продуктов, а часть хотя и всасывается, но обезвреживается печенью, которая обладает мощными защитными свойствами.

Таким образом, пищеварительный тракт на всем своем протяжении может защищаться от самых различных патогенных раздражителей, и только лишь в том случае, когда его защитные приспособления становятся недостаточными для полного устранения патогенных факторов, начинается собственно патология. Однако и после этого защитные механизмы продолжают свою функцию.

ПАТОЛОГИЯ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

Слюнные железы тонко реагируют не только на физиологические раздражители, но и на патологические процессы, протекающие в самых разнообразных органах и системах. При этом отмечаются как количественные, так и качественные изменения слюноотделения, что имеет важное диагностическое и прогностическое значение.

Слюна защищает слизистую оболочку ротовой полости от химических и физических патологических раздражителей и высыхания, а зубную систему от кариеса. Она обладает слабыми бактерицидными свойствами.

При помощи слюны происходит мацерация и частичное растворение пищевых веществ, обволакивание пищевого кома, нейтрализация кислого желудочного сока у жвачных.

Слюнные железы, кроме того, являются экскреторным органом. При некоторых болезнях, например при подагре, со слюной выделяется мочевая кислота, при уремии — мочевина, при желтухе — составные части желчи, при соответствующих отравлениях — свинец, ртуть и пр.

При многих заболеваниях наблюдается усиленное слюноотделение, например при невралгии в области ветвей тройничного нерва; при бульбарном параличе количество слюны увеличивается в 6—8 раз по сравнению с исходным уровнем. Повышенная саливация бывает также при стоматитах, при нервных заболеваниях, иногда при легких лихорадочных состояниях. Стимулируют секрецию слюнных желез пилокарпин, мускарин и др. Слюноотделение нередко бывает повышено во время беременности.

Потеря организмом больших количеств слюны вредно отражается на состоянии здоровья (снижение веса, исхудание).

Слюноотделение уменьшается при задержке слюны в слюнных протоках. Причиной закупорки последних могут быть фибринозные массы, выпадающие из эксудата, рубцовое стягивание, слюнные камни (сиалолиты), инородные тела.

Секреция слюны угнетается при ряде инфекционных заболеваний, кишечной непроходимости, при болезнях, сопровождающихся обеднением организма водой (гастриты и энтериты, некоторые формы нефритов, диабет).

При голодании в слюнных железах происходят атрофические и дегенеративные изменения, приводящие к уменьшению секреции слюны.

Уменьшение слюноотделения вредно отражается на состоянии здоровья, так как затрудняет проглатывание корма, создает благоприятные условия для развития патологических процессов в ротовой полости, ухудшает желудочное пищеварение.

При некоторых патологических процессах наступают качественные изменения слюноотделения. Так, при болезнях почек в слюне обнаруживают большое количество азота (мочевина,

мочевая кислота, креатинин). Аналогичное явление удается вызвать у животных экспериментально в результате нефректомии.

При введении в организм больших количеств хлористого натрия, карбонатов, фосфатов, сульфатов резко увеличивается содержание этих веществ в слюне.

Слюна является жидкостью, превосходящей по концентрации углекислоты все остальные жидкие среды организма, что говорит об интенсивности происходящих в ней окислительных процессов.

Экстирпация слюнных желез у ряда животных приводит или к их смерти, или к резкому ухудшению состояния здоровья.

РАССТРОЙСТВО ЖЕВАНИЯ

Измельчение пищи в полости рта имеет большое значение для последующей переработки и усвоения ее в желудке и кишечнике. Недостаточно измельченная пища, попадая в желудок, плохо пропитывается желудочным соком, ввиду чего резко ухудшается ее переваривание, в частности белков. Кроме того, недостаточно измельченный, грубый корм нередко механически повреждает слизистую оболочку пищевода, желудка и служит причиной воспалительных процессов.

Помехой жеванию могут служить заболевания полости рта, сопровождающиеся сильными болевыми ощущениями, например язвы и воспаление слизистой оболочки, заболевания зубов. Само жевание при этом возможно, но сильные боли, возникающие при нем, вынуждают животных отказываться от корма или пережевывать его медленно, вяло.

Расстройство жевания может быть следствием тетанических сокращений и паралича жевательных мышц (например, при столбняке), а также органических поражений жевательного аппарата.

НАРУШЕНИЕ ГЛОТАНИЯ

Расстройства глотания довольно часто встречаются у сельскохозяйственных животных и вызываются рядом причин: проглатыванием неизмельченного корма, например картофеля и корнеплодов крупным рогатым скотом или костей мясоядными животными, приемом слишком горячей и холодной воды, вызывающей болевые ощущения, резким уменьшением отделения слюны (нарушается нормальное прохождение пищевого комка через глотку и пищевод), воспалением глотки, сопровождающимся болевыми ощущениями.

Существенной причиной нарушения глотания служит поражение регулирующих его центральных нервных аппаратов. Так, при некоторых инфекционных болезнях (столбняк, бешенство) глотание становится невозможным из-за спазма глотательных мышц. При параличе глотательной мускулатуры пища может попасть в дыхательные пути и инфицировать их; в результате возникает аспирационная пневмония, гангрена легких, приводящие иногда к смертельному исходу.

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИЙ ПИЩЕВОДА

Существуют виды расстройств, которые затрудняют главным образом продвижение корма по пищеводу, обычно вследствие механических препятствий или патологических сокращений его мускулатуры. К таким механическим препятствиям относятся сужение пищевода при воспалении, стягивание его стенок плотной соединительной тканью, давление опухолей. В этих случаях прежде всего затрудняется продвижение плотного корма, а при сильном сужении и жидкого. Значительное и длительное сужение пищевода вначале компенсируется гипертрофией его мускулатуры; однако в дальнейшем последняя парализуется и пищевод расширяется. В корме, застаивающемся перед суженным местом, развиваются гнилостные процессы, в результате чего постоянно раздражается слизистая оболочка пищевода. Чрезмерно растянутый пищевод может разорваться, причем попавшие в грудную полость инфицированные кормовые массы вызывают тяжелые процессы в легких, до некроза включительно.

Поражение нервного аппарата, регулирующего мышечную систему пищевода, может привести как к спазму, так и к понижению тонуса, даже к параличу этой мускулатуры. Спазм пищевода наблюдается при некоторых нервных заболеваниях; обычно он распространяется на заднюю часть пищевода (у входа в желудок); в этом случае впередилежащие отделы трубки находятся в расслабленном состоянии. Спазматическими и весьма болезненными сокращениями пищевода сопровождается также прохождение через него слишком больших и плотных кусков корма, например картофеля, особенно у крупного рогатого скота. При параличе мускулатуры пищевод сильно растягивается поступающим в него кормом, и последний очень медленно продвигается в желудок.

Длительное нарушение проходимости пищевода завершается хроническим голоданием и истощением животных, особенно если задержке корма сопутствует интоксикация организма.

ПАТОЛОГИЯ ЖЕЛУДКА

Патология рубцового пищеварения у жвачных

В рубце у жвачных животных подвергаются различным изменениям растительные корма, осуществляемым огромным количеством микрофлоры: бактериями, грибками и инфузориями. При помощи микрофлоры происходит мощный процесс ферментации кормов, их расщепление и образование новых веществ.

Бактерии разлагают протеин до аминокислот, карбогидраты — до низших жирных кислот (рис. 29). Одновременно они синтезируют гликоген, витамины В и К, ферменты и протеин (из аминокислот), большое количество летучих жирных кислот — уксусной, пропионовой и масляной, которые всасываются через слизистую

преджелудков и поступают в кровь. Уксусная и пропионовая кислоты служат одним из источников образования углеводов. Некоторые летучие жирные кислоты (ацетоуксусная и бетаоксимасляная) превращаются в токсичные для организма кетоновые тела.

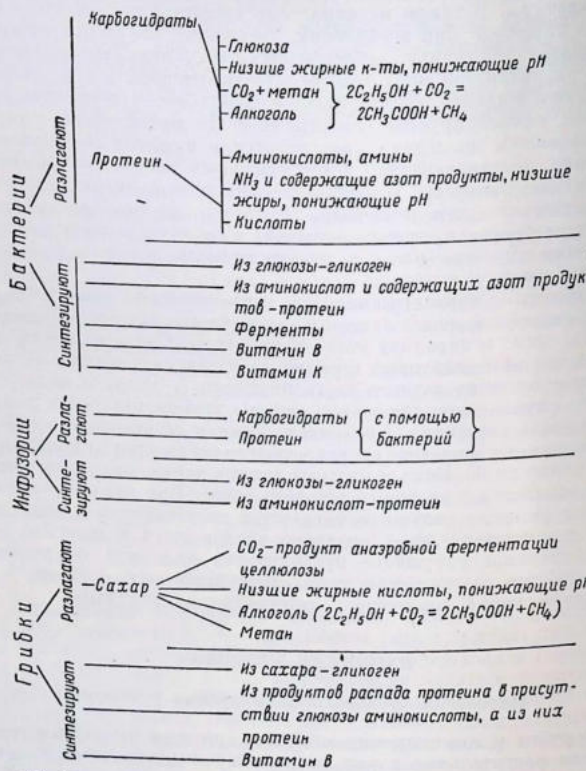


Рис. 29. Функции различных микроорганизмов в рубце (по Хофлянду).

Микрофлора рубца обладает специфичностью, обусловленной характером кормов, принимаемых животными: при изменении кормового рациона изменяется и микрофлора; если эти изменения существенны, могут наступать нарушения пищеварения и обмена веществ. Так, например, при резком повышении в рационе коли-

чества белка и недостатке грибков и глюкозы в рубце, в последнем накапливается значительное количество ядовитых продуктов распада белка, которые, всасываясь в кровь, вызывают у животного алиментарную токсемию.

Изучение состава микрофлоры может служить важным диагностическим средством при оценке рубцового пищеварения и определении соответствия кормового рациона потребностям организма.

Правильное рубцовое пищеварение имеет у жвачных животных, особенно у лактирующих, большое значение, так как у них ощущается значительная потребность в глюкозе. Однако ввести с кормами большое количество сахара или патоки затруднительно. Большую часть сахара эти животные получают из образуемой в рубце анаэробами целлюлозы. На создание же соответствующей для анаэробов среды влияют грибки, имеющиеся в рубце. Если эти грибки гибнут, резко тормозится сбраживание целлюлозы.

Переваривание целлюлозы угнетается и резко уменьшаются энергетические ресурсы организма при даче кормов, богатых протеином.

Протеины корма расщепляются лишь при нормальной щелочной реакции среды. В ее регуляции в рубце большую роль играют фосфаты и карбонаты слюны.

В обезвреживании токсических продуктов, образующихся в процессе распада белков, важное значение имеют грибки, синтезирующие неядовитые аминокислоты из токсических азотистых веществ. Так, например, для животных с обильной микрофлорой большие дозы натриевой соли безвредны, тогда как для организма с небольшим количеством грибков в рубце такая же доза натриевой соли токсична.

При быстром переводе на рацион с большим содержанием белка токсические продукты расщепления протеина всасываются в кровь и создают дополнительную нагрузку для печени, которая не в состоянии их нейтрализовать и может подвергаться патологическим изменениям.

Хофлянд, скармливая животным большое количество концентратов, установил у них расстройство пищеварения, а в моче обнаружил различные количества ацетона. Исследование же содержимого рубца показало, что способность его переваривать целлюлозу понизилась; ниже нормы была и ферментация глюкозы. В микрофлоре рубца оказалось много инфузорий (результат богатого протеином рациона), а количество кокков и особенно грибков было очень низким. Таким образом, микрофлора в основном не соответствовала богатому протеином рациону. Когда количество протеина начали постепенно снижать, здоровье животных улучшилось.

При недостатке сахара в рационе также отмечалось ухудшение пищеварения в рубце (уменьшение содержания пропионовой кислоты, служащей важным источником глюкозы, и увеличение количества масляной кислоты) (Н. Ф. Попов) и как результат этого — ацетонемия.

Расстройства моторной функции преджелудков у жвачных

Нарушения двигательной функции преджелудков у жвачных могут быть полными (атония) и частичными (гипотония).

При гипотонии уменьшается сила или частота сокращений преджелудков; одновременно прекращаются жвачка и отрыжка.

К экзогенным причинам гипотонии или атонии относятся неправильный состав рациона (большое количество малопитательных, грубоволокнистых кормов без достаточного количества сочных, перегрузка концентратами или техническими отходами производства, быстрый переход с одного вида рациона на другой) и использование недоброкачественных кормов (закисших, заплесневевших, имеющих примесь ядовитых трав). Поение ледяной водой, снижение влажности содержимого рубца до 70% или, наоборот, повышение ее сверх 95% также обусловливают ослабление моторики преджелудков (оптимальной считается 90% влажность рубцового содержимого).

Из эндогенных причин гипотонии (атонии) важно отметить ослабление тонуса центральных иннервационных приборов преджелудков и вторичное ее происхождение на почве воспалительных процессов во внутренних и периферических органах в силу патологических рефлексов с последних. Например, известно, что высокая температура тела тормозит эвакуацию сычуга, в котором скапливается много химуса. Большая масса его раздражает рецепторные приборы и рефлекторно тормозит сократительную функцию преджелудков.

В таких случаях регистрация сокращений рубца при помощи руминографа показывает уменьшение числа и силы его движений или при атонии — полное отсутствие их.

Ослабление моторики преджелудков ведет к плохому перемешиванию и застою кормовых масс, развитию в них кислой реакции из-за подавления жизнедеятельности микрофлоры рубца (грибов, инфузорий и кокковых форм) и вследствие возникающих патологических висцеро-висцеральных рефлексов расстраивает секреторную и моторную деятельность сычуга, кишечника, поджелудочной железы и других пищеварительных органов (Полтырев). Одновременно изменяется интермедиарный обмен веществ; в крови повышается содержание молочной и аденозинтрифосфорной кислоты (Гжицкий и Германюк), возникают явления гипогликемии, нарушается кислотно-щелочное равновесие; в содержимом рубца резко уменьшается количество инфузорий (преобладают мелкие, малоподвижные формы), нарастает количество низкомолекулярных органических кислот (масляной, уксусной), усиливается образование газов, издающих неприятный запах.

В патологический процесс вовлекается также кишечник: ослабевают переваривающая способность его сока и перисталь-

тика. Кал выделяется темно-бурого цвета, ненормально плотной или жидкой консистенции. Уменьшается и извращается аппетит. Падает продуктивность лактирующих коров. У больных животных наблюдается общее угнетение, иногда повышение температуры тела, наступает исхудание, особенно когда патологический процесс приобретает затяжной, хронический характер.

Под влиянием полноценного, правильно организованного кормления и активного моциона наступает постепенное восстановление моторной функции преджелудков.

Тимпания преджелудков у жвачных

Тимпания у жвачных характеризуется расширением рубца и сетки вследствие усиленного образования в них угольной кислоты, окиси углерода, сероводорода, метана и азота при бродильных процессах на почве неправильного кормления. Так, например, к тимпании приводит неумелое скармливание клевера, люцерны и других бобовых трав, особенно в период их цветения. Экспериментально установлено, что имеющиеся в красном клевере сапонины и белки являются веществами, повышающими газообразование в рубце. Усиленное газообразование наблюдается и при обильном кормлении скота ботвой свеклы или картофеля, техническими отходами спирто-водочного производства.

Другая причина тимпании заключается в поражении центральной и периферической нервной системы, в результате чего понижается моторика преджелудков. Так, в условиях эксперимента острую тимпанию можно вызвать перерезкой блуждающего нерва. Аналогичное действие оказывают фармакологические агенты, парализующие окончания парасимпатического нерва: в опытах парез преджелудков удается вызвать скармливанием белены, безвременника, белой чемерицы. Таким образом, в возникновении тимпании большое значение имеют тонус вегетативной нервной системы и функциональное состояние коры головного мозга.

Предрасполагающим фактором в возникновении тимпании являются влияния внешней среды: резкие колебания температуры воздуха или барометрического давления.

Раздражение рецепторов растянутой газами стенки рубца и сетки приводит к различным функциональным расстройствам в организме в силу рефлекторных влияний (висцеро-висцеральные рефлексы) на сердце, кровеносные сосуды, секреторные органы, чем отягощается течение первичного патологического процесса. В экспериментах (Полтырева) выявилось, что механизм интерорецептивных воздействий, идущих с внутренних органов, нервно-гуморальный с преобладанием нервного звена. После новокаинизации передача импульсов с одного внутреннего органа на другой становится невозможной.

Растяжение преджелудков образовавшимися газами обусловливает возникновение болевых импульсов, вызывающих пере-

раздражение коры головного мозга и подкорковых вегетативных центров.

В результате этого затрудняется выход газов через пищевод и одновременно уменьшается или прекращается переход их в кишечник с последующим удалением из организма, что значительно отягощает течение патологического процесса.

Для образования тимпании, следовательно, необходимо сочетание следующих двух факторов: обилие газов и жидкости в рубце и ослабление его сократительной функции (Салмин).

Растянутые преджелудки, кроме того, давят на диафрагму. Эти рефлекторные воздействия комбинируются с влиянием сосудорасширяющих веществ типа гистамина, резко понижающих кровяное давление вследствие скопления крови во внутренних органах (сосуды внутренних органов при расширении могут вместить большую часть крови, циркулирующей в кровеносном русле). Ухудшается также артериализация крови — наступает кислородное голодание, что в конечном итоге может завершиться смертью от асфиксии.

Механическое давление растянутого рубца на печень препятствует правильному кровообращению в ней. Вследствие сдавливания кишечника затрудняется эвакуация кишечного содержимого. Увеличение объема рубца оказывает также отрицательное влияние на деятельность легких: купол диафрагмы смещается вперед, что уменьшает объем плевральной полости и присасывательную способность грудной клетки.

При тимпании преджелудков, помимо влияния со стороны интерорецепторов, осуществляемого рефлекторным путем, и механического давления на внутренние органы, большое значение имеют изменения в микрофлоре рубца, сопровождающиеся накоплением ядовитых продуктов обмена. Последние при одновременно наблюдающемся ослаблении антитоксической функции печени приводят к аутоинтоксикации организма, выражающейся в нарушении деятельности сердца, дыхания, понижении артериального давления, функциональном расстройстве центральной нервной системы.

Кроме острого течения процесса, встречаются тимпании, имеющие хронический характер.

Патология секреторной деятельности желудка

Желудочная секреция — сложный рефлекторный процесс, протекающий в три фазы: а) на протяжении рефлекторной фазы действуют безусловные (с полости рта) и условные раздражители; б) во время нервно-химической фазы — различные химические вещества (преимущественно со стороны пилорической части желудка); в) энтерогенная фаза возникает рефлекторным путем благодаря импульсам, поступающим со слизистой оболочки кишечника.

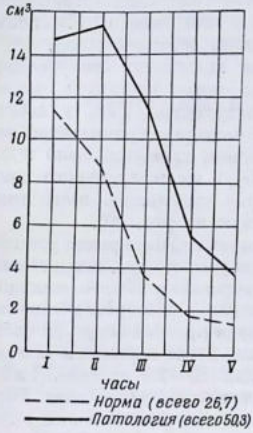


Рис. 30. Желудочная секреция при механической травме желудка.

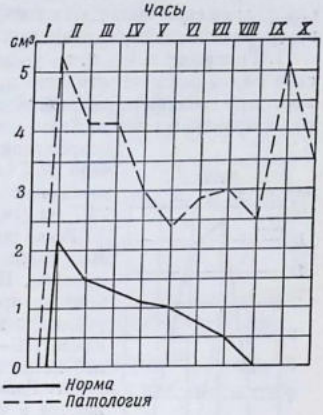


Рис. 32. Гиперсекреция изолированного желудочка при перевязке желчного протока.

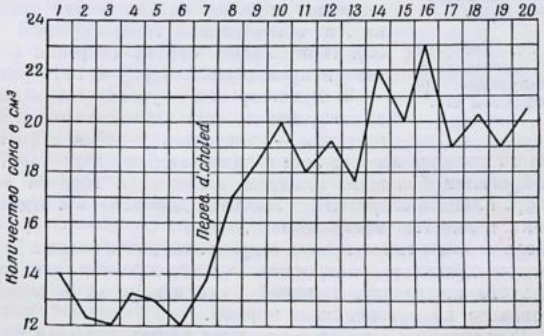


Рис. 31. Желудочная секреция при механической желтухе.

Под влиянием различных патогенных раздражителей желудочная секреция может изменяться как количественно (увеличение или уменьшение количества сока), так и качественно (ослабление переваривающей силы и антитоксического действия сока).

1. Гиперсекреция, т. е. увеличение количества желудочного сока во все фазы секреторного процесса, может наступить, например, при механическом повреждении желудка. Так, у собаки с изолированным желудочком, который подвергся травматическому повреждению, в одном из опытов было получено за 5 часов 50,3 мл желудочного сока, тогда как в норме выделялось всего лишь 26,7 мл (см. кривую на рис. 30).

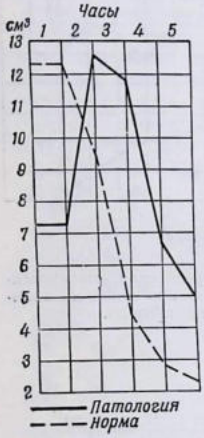


Рис. 33. Гиперсекреция изолированного желудочка при охлаждении его.

Резко выраженная гиперсекреция установлена также в эксперименте при механической желтухе. После перевязки общего желчного протока происходило резкое увеличение секреции (до перевязки протока секреция составляла 120—130 мл, после перевязки она колебалась в пределах 180—230 мл) (рис. 31 и 32).

2. Гиперсекреция инертного типа выражается в уменьшенном сокоотделении в первой фазе, в последующее время оно бывает значительно выше нормы, и в результате общее количество сока оказывается увеличенным. Например, если в изолированный желудочек поместить на 10 минут лед, то в первый день у подопытного животного наблюдается уменьшенное выделение сока (гипосекреция), которое на следующий день сменяется значительной гиперсекрецией (рис. 33). В отдельных опытах секреция возрастала и превосходила норму в пять раз.

3. Гипосекреция — уменьшение количества желудочного сока в течение всего периода секреции — отмечалась у собак с фистулой большого желудка и маленьким изолированным желудочком. При травмировании большого желудка холодной и горячей водой, раствором ляписа секреция его заметно ослабевала, а в отдельных случаях полностью прекращалась.

В одном опыте гипосекреция сохранялась почти полных 13 дней. Противоположная реакция отмечалась одновременно со стороны маленького желудочка, который функционировал в несколько раз сильнее по сравнению с нормой.

4. Гипосекреция астенического типа характеризуется тем, что в первую фазу количество желудочного сока бывает нормальным или несколько увеличенным, а в течение второго периода секреция весьма ослабевает, в результате чего общее количество желудочного сока уменьшается. Такую гипосекрецию ярко демонстрирует

пример с количествами желудочного сока, которые выделяются почасно из изолированного желудочка (на 150 г мяса) — до и во время заболевания, вызванного вливанием в желудочек 10% раствора ляписа:

Нормальное отделение (за 6 часов, в мл)	Патологическое отделение (за 6 часов, в мл)
6,5	8,4
5,3	3,5
4,3	2,5
4,4	1,2
2,8	0,0
1,4	—
24,7	15,6

На основании этих данных Павлов сделал вывод, что железистая «клетка сделалась раздражительней обыкновенного и вместе с тем чрезвычайно утомляемой».

5. Ахилия — полное прекращение желудочной секреции — может быть воспроизведена в опыте с введением в «большой» желудок собаки горячей воды (75°).

6. Беспорядочный тип секреции отличается отсутствием определенной взаимосвязи между ее фазами и волнообразностью течения. Так, при действии очень сильных раздражителей вначале возникает торможение секреции; этот период в дальнейшем сменяется резкой гиперсекрецией, которую можно рассматривать как компенсаторное явление.

Как гиперсекреция, так и гипосекреция желудка в большинстве случаев оказывает неблагоприятное влияние на пищеварение. При гиперсекреции большое количество кислого сока, хотя и усиливает переваривание корма, но чрезмерно раздражает слизистую оболочку (изжога); со стороны кишечника повышается кислый запирательный рефлекс, вследствие чего понижается эвакуаторная функция желудка; корм, подвергаясь более полному, чем в норме, расщеплению, слабо раздражает кишечник, деятельность последнего становится вялой — появляются запоры.

При гипосекреции в желудочном соке понижается содержание соляной кислоты и пепсина; недостаточно переваренная пища застаивается в желудке, подвергается брожению и гниению и обусловливает развитие интоксикации; при недостатке в желудочном соке соляной кислоты понижается секреция поджелудочной железы, ослабляется кишечное переваривание, но перистальтика кишечника усиливается под влиянием эвакуированного из желудка недостаточно переваренного корма.

Влияние голодания на секрецию желудка. В лаборатории Павлова подробно изучено влияние пищевого и водного голодания на секрецию желудка собак. У последних уменьшался или пропадал аппетит, когда прекращалась выработка желудочного сока. Разные животные выдерживали голодание от 5 до 17 дней. Через

3—4 дня желудочная секреция у них уменьшалась и затем прекращалась. Если в это время животным давали воду, секреция восстанавливалась до уровня первого дня. На 8—9-й день, несмотря на прием воды, секреция вновь уменьшалась. Кислотность сока понижалась, но количество ферментов оставалось в пределах нормы. Такое постоянство Павлов объяснял тем, что во время голодания желудок питается за счет других органов и получает от них вещества, необходимые для синтеза ферментов.

В течение довольно длительного времени при голодании сохраняется содержание ферментов и в соке поджелудочной железы.

Исследования Павловым патологии желудочной секреции были продолжены Разенковым с сотрудниками. Ими изучена «спонтанная» секреция, т. е. секреция натощак. При некоторых болезнях, как например чесотка, экзема, а также гнойное воспаление кожи,



Рис. 34. Нарушение секреции желудка при столкновении возбудительного и тормозного процессов (удлинение латентного периода и уменьшение секреции).

на почве раздражения скипидаром и кротоновым маслом продукты белкового распада, скапливающиеся в пораженной коже, резко изменяют возбудимость нервно-железистого аппарата желудка и вызывают секрецию натощак. Другими исследователями «спонтанная» секреция была установлена у собак при аскаридозе, злокачественных опухолях (в период их распада).

При патологических условиях может изменяться не только характер секреции по отдельным фазам, но и отношение ее к силе раздражителей, как это наблюдается, например, при парабиозе в следующих формах: а) выделение одинаковых количеств сока на слабые и сильные раздражители (уравнительная фаза парабиоза); б) увеличение секреции на слабые раздражители и уменьшение ее на сильные раздражители (парадоксальная фаза); в) отсутствие секреции на действие как сильных, так и слабых раздражителей (тормозная фаза парабиоза).

Наряду с парабиозом встречается так называемая диссоциация отдельных секреторных полей, т. е. расстройство согласованной деятельности отдельных частей желудка — малой кривизны, дна и пилорической части. По данным К. М. Быкова, малая кривизна играет ведущую роль в деятель-

ности желудка (подобно сердечному синусу в деятельности сердца). Патологическая секреция желудка может наступить при нарушении физиологического состояния высших отделов головного мозга. В опытах на собаках с применением метода «сшибки», т. е. столкновения возбудительных и тормозных процессов, получались стойкие нарушения желудочной секреции и развивалась язвенная болезнь (рис. 34).

Патологическая желудочно-кишечная деятельность отражается, в свою очередь, на состоянии высших отделов головного мозга. Так, у собак при экспериментальном гастрите значительно изменяется электрическая реактивность коры и подкорки: сначала она повышается, а затем угнетается. Ослабление электрических реакций коры и подкорки наблюдается также в ответ на раздражение механорецепторов желудка (Д. А. Бирюков).

Нарушение моторной деятельности желудка

Происходящие натощак сокращения желудка, связанные, по мнению многих авторов, у человека с ощущением голода, получили название голодных сокращений.

Периодическая деятельность желудка расстраивается по ряду причин, у собак, в частности, после двусторонней перерезки блуждающего нерва в области шеи, при длительном голодании, при спонтанной желудочной секреции (аскаридоз). Другие виды моторных расстройств желудка бывают обычно связаны с нарушением секреторной функции, но в отдельных случаях могут быть преобладающими; чаще всего они проявляются в нарушении тонуса или перистальтики желудка. К нарушениям тонуса относятся атония желудка и его расширение.

При атонии желудка понижена сократительная способность его стенок во время наполнения кормом. Расширение желудка характеризуется чрезмерным растяжением и увеличением его емкости. У крупного рогатого скота и особенно у лошадей встречается острое расширение желудка. Эти расстройства возникают от разных причин; так, атония может быть следствием пониженной деятельности нервного аппарата желудка при инфекционных заболеваниях, а расширение желудка — результатом затруднения эвакуации пищевых масс из желудка в кишечник.

Моторные расстройства желудка проявляются в нарушении: а) перистолы, б) перистальтики и в) эвакуаторной способности.

Расстройства перистолы. Перистола заключается в способности желудка охватывать пищу и в большой степени зависит от эластичности и сократительных свойств желудочной мускулатуры.

При усилении перистолы происходит спазм желудочной мускулатуры, который часто сопровождается болями и обильным слюноотделением. В резко выраженной форме спазм желудка может привести к рвоте (спазм желудка бывает и натощак).

Перистола ослабляется вследствие атонии желудка и ведет к задержке в нем корма.

Расстройства перистальтики. Перистальтика желудка особенно оживлена в его пилорической части. Значительное влияние на нее оказывают механическое и химическое воздействие корма, а также соляная кислота желудочного сока. Перистальтика часто патологически усиливается при приеме грубого неразмельченного корма, попадании в желудок раздражающих веществ и при чрезмерно высоком содержании в нем соляной кислоты. Она может наблюдаться и при длительных стенозах привратника; в этих случаях интенсивные движения желудка являются компенсаторными и могут привести к гипертрофии его мышечных волокон. Воспалительные явления в желудке также служат одной из причин усиленной перистальтики. Наконец, следует отметить патологически усиленную перистальтику желудка, наступающую во время возбуждения животных, при раздражении центра блуждающего нерва. Желудочная перистальтика ослабляется на почве понижения тонуса блуждающего нерва или уменьшения содержания в желудочном соке соляной кислоты.

Расстройство эвакуаторной способности желудка при патологических условиях выражается в ускоренной или замедленной эвакуации кормовых масс в двенадцатиперстную кишку.

Ускоренная эвакуация корма наблюдается при ослабленной функции привратника вследствие пониженного образования в желудке соляной кислоты. В этих условиях тормозится рефлекторное сокращение пилорического сфинктера со стороны двенадцатиперстной кишки. Ускоренная эвакуация отмечается также на почве ослабления нервного аппарата привратника, ввиду чего пилорический сфинктер утрачивает способность сокращаться и не закрывает желудочно-кишечного отверстия. При этом не только ускоряется эвакуация пищи из желудка, но в последний забрасывается чрезмерное количество щелочного кишечного сока, который нейтрализует кислый желудочный сок, что еще больше ухудшает желудочное пищеварение.

Патологически ускоренная эвакуация желудочного содержимого неблагоприятно отражается на функции кишечника, который перегружается плохо переработанным в желудке кормом. В результате повышается моторная и секреторная деятельность кишечника и возникают изнуряющие организм поносы.

Эвакуаторная функция желудка понижается при спазме привратника, когда на длительное время закрывается желудочно-кишечное отверстие. Такой спазм обусловливается повышенной кислотностью желудочного сока, а также наличием опухоли у выхода из желудка. Длительное застаивание пищи в желудке приводит к расширению его и к атонии.

Патология отрыгания кормовых масс проявляется обычно в замедлении или ослаблении его вследствие изменения силы и ритма перистальтики и антиперистальтики рубца и сетки, а также

физико-химических свойств содержимого преджелудков. Для правильного (ритмичного) отрыгания корма большое значение имеет нормальная деятельность слюнных желез, обильный секрет которых поступает в рубец и сетку в перерывы между жвачкой. При ослабленной деятельности слюнных желез в сетке и рубце скапливаются кислоты (которые обычно нейтрализуются щелочной слюной); при избыточной кислотности погибают инфузории, продукты жизнедеятельности которых оказывают стимулирующее действие на моторику преджелудков. Последняя, таким образом, ослабевает, и тем самым нарушается отрыгание пищи.

Рвота — сложное нарушение преимущественно моторной деятельности желудка и кишечника, при котором содержимое их выбрасывается наружу через пищевод и ротовое отверстие. Кроме желудка и кишечника, в акте рвоты участвуют диафрагма и брюшная мускулатура.

Перед началом рвоты происходит сильный вдох, вследствие чего в грудной полости создается отрицательное давление, способствующее втягиванию содержимого желудка в пищевод, расслабляется дно желудка и прекращаются перистальтические движения в области привратника. Пилорическая часть желудка резко сокращается, привратник закрывается, и содержимое желудка скапливается в его расширенном дне. Затем открывается кардия, и часть содержимого желудка переходит в пищевод. Одновременно сокращаются брюшная мускулатура и дыхательные мышцы, а пищевые массы выталкиваются из желудка и пищевода в полость рта и наружу.

Акт рвоты регулируется рвотным центром, который может возбуждаться рефлекторно различными патологическими раздражителями с различных участков тела, но чаще всего со стороны желудка и начальной части кишечника. В тяжелой форме протекает рвота при различных поражениях головного мозга (при инфекционном энцефалите). Наконец, рвотный центр может возбуждаться непосредственно кровью (так называемое автоматическое действие), например, под влиянием апоморфина.

Роль центральной нервной системы в происхождении рвоты прочно установлена в эксперименте. Так, акт этот не происходит при перерезке (двусторонней) блуждающего нерва, а также продолговатого мозга, от которого идут центробежные импульсы к желудку и кишечнику. Не удается вызвать акт рвоты и во время глубокого наркотического сна. В лаборатории Павлова было установлено, что рвота может быть воспроизведена условнорефлекторным путем, при сочетанном воздействии на организм условного раздражителя (звука) и апоморфина. Вместе с тем в последнее время выяснилось, что препараты, обычно вызывающие акт рвоты, при определенных условиях могут не проявлять своего рвотного действия и в состоянии бодрствования животного.

Легче всего рвота протекает у хищных животных, причем у некоторых из них она в определенные периоды жизни

представляет нормальное физиологическое явление. Так, волчица кормит молодых волчат своими рвотными массами. Легко протекает акт рвоты у птиц, у которых извергается содержимое зоба, а не желудка.

У жвачных животных (коров, овец и коз), несмотря на легкость отрыгания корма при жвачке, рвота вызывает сильное беспокойство. Пищевые массы извергаются чаще из рубца, иногда из сетки.

Особенно трудно и болезненно акт рвоты совершается у лошади. Причиной этого являются следующие факторы: а) пищевод вступает в желудок вкось и в этом месте имеет толстые стенки; б) кардиальное отверстие охватывается мощным мускульным сфинктером; в) слизистая оболочка образует около кардиального отверстия большую складку, которая при сокращении желудка закрывает это отверстие; г) желудок не соприкасается с брюшной стенкой; д) у лошади по сравнению с другими животными понижена возбудимость рвотного центра. Рвота у лошади сопровождается резким беспокойством, общей дрожью и потоотделением, иногда взвизгиванием и стонами. Рвотные массы извергаются главным образом через нос, так как носоглоточное отверстие недостаточно быстро закрывается нёбной занавеской. Это обстоятельство может привести к закупорке носовых ходов и аспирационной пневмонии вследствие проникновения частичек корма в воздухоносные пути. Иногда рвота продолжается в течение нескольких часов, ослабляет животное и сопровождается частичным разрывом желудка.

У сельскохозяйственных животных рвота чаще вызывается погрешностями в кормлении (недоброкачественные корма и вода). Причинами ее могут также служить глистная инвазия, опухоли, сдавливающие желудок, непроходимость преджелудков и собственно желудка.

При тяжелой рвоте в рвотных массах, вследствие разрыва мелких сосудов желудка, обнаруживается примесь крови, а также желчь (поступающая в кишечник в результате сильного сокращения желчного пузыря), а в особенно тяжелых случаях — даже частицы кала.

Разновидностью рвоты является о т р ы ж к а — рвота газами, образующимися в желудке и кишечнике при брожении и гниении корма. Отрыгаемые газы представляют собой смесь угольной кислоты, метана, водорода, азота и кислорода.

Рвота, как и всякий другой патологический процесс, может иметь и положительное значение. В частности, удаление из желудка недоброкачественного корма представляет собой защитное приспособление, предупреждающее более глубокую интоксикацию организма. Однако акт рвоты, происходящий при поражениях мозга, брюшины, матки, следует рассматривать как серьезное патологическое явление, требующее успокоения возбужденного рвотного центра.

НАРУШЕНИЕ КИШЕЧНОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ

Патологическое состояние кишечника характеризуется нарушением его секреторной, моторной и всасывательной деятельности. Как в нормальных, так и в патологических условиях пищеварение в кишечнике тесно связано с работой желудка, поджелудочной железы и печени, пищеварительные соки которых изливаются в двенадцатиперстную кишку. Уменьшение, а тем более прекращение поступления панкреатического сока и желчи в кишечник тяжело расстраивают кишечное пищеварение.

Нарушение внешней секреции поджелудочной железы

Экспериментальное изучение внешней секреции поджелудочной железы в хронических опытах было впервые осуществлено Павловым с помощью фистульной методики, при которой сок железы полностью выделяется наружу через выведенный проток. При этом был установлен ряд важных для патологии фактов.

1. Прежде всего было показано, что заболевание у животных (собак) большей частью наступает внезапно спустя 3—4 недели после наложения фистулы и обычно через 2—3 дня заканчивается смертью. В картине болезни преобладают симптомы поражения центральной нервной системы: дрожание тела, подергивание конечностей, быстрое ухудшение общего состояния. При тяжелом течении болезни животное не в состоянии передвигаться, лежит с судорожно притянутыми к животу задними конечностями, с вытянутой шеей и откинутой головой. Наблюдаются также обильное выделение слюны, рвота, замедление пульса.

Павлов отверг высказывавшееся некоторыми авторами предположение об аутоинтоксикации организма при этом заболевании, наступающей вследствие всасывания из кишечника ядовитых продуктов, образующихся при недостатке ферментов поджелудочной железы. Так, у животных (кроликов) после перевязки протоков поджелудочной железы не отмечается каких-либо нарушений в общем состоянии организма. В действительности заболевание животного обусловливается потерей с соком железы значительного количества щелочей, в частности извести. Поэтому, когда к корму фистульных животных прибавлялась известь, они жили в течение длительного времени. Этими опытами была впервые установлена роль поджелудочной железы в минеральном обмене и подтверждено в широком эксперименте значение для организма известковых соединений.

2. Впервые была выявлена роль нервной системы в регуляции внешней секреторной деятельности поджелудочной железы.

3. Уточнено важное значение для патологии влияния пищевого режима на деятельность поджелудочной железы: при длительном однородном пищевом режиме резкий переход на другой пищевой режим нередко приводит к серьезным заболеваниям животных.

4. Оказалось, что даже кратковременное расстройство кровообращения в железе в форме анемии приводит к значительному понижению ее функции. Анемизация железы достигалась зажатием аорты, остановкой сердца, а также раздражением седалищных нервов.

В панкреатическом соке, поступающем в двенадцатиперстную кишку, при нормальных условиях содержится большое количество белкового, жирового и углеводного ферментов. При недостаточном выделении их в кишечник может быть значительно нарушено кишечное пищеварение и прежде всего расщепление и усвоение жира.

При полном отсутствии панкреатического сока пищевой жир усваивается лишь на 30%, а остальная часть его выбрасывается неиспользованной с каловыми массами. Ухудшается также переваривание белков, которые всасываются в количестве 40—60%. Значительная часть неиспользованного белка подвергается в кишечнике гниению. В меньшей степени отсутствие поджелудочного сока в кишечнике отражается на переваривании углеводов.

В естественных условиях понижение или полное прекращение поступления панкреатического сока в кишечник животных происходит вследствие первичного угнетения секреторной функции железы, а также закрытия ее протока при воспалении, сдавливании опухолью, рубцовой тканью. Однако экспериментальные данные, полученные в павловской лаборатории, показывают, что даже при длительном отсутствии панкреатического сока у животных не наблюдается общих глубоких расстройств. Переваривание жира и белка в кишечнике с течением времени улучшается благодаря компенсаторной деятельности кишечных желез.

Расстройство кишечного пищеварения при нарушенной секреции желчи

Поступление желчи в кишечник — необходимое условие для нормального переваривания и всасывания из кишечника жиров. Основное значение желчи заключается в стимулирующем действии ее на ферменты поджелудочной железы и в первую очередь на жировой фермент. На пепсин желчь, наоборот, влияет угнетающе и тем самым предохраняет от его «опасного действия» ферменты поджелудочной железы. Кроме того, желчь эмульгирует жиры, растворяет жирные кислоты и мыла и повышает всасывательную способность слизистой оболочки. Поэтому при уменьшении и особенно при полном прекращении желчеотделения в кишечнике резко понижается усвоение жиров. В нормальных условиях из кишечника всасывается до 90% пищевого жира, при полном же отсутствии желчи — всего лишь 20—30%; все остальное количество его выделяется с калом, который приобретает специфически зловонный запах, обусловливаемый распадом жира под влиянием гнилостной микрофлоры кишечника.

Недостаток желчи в кишечнике неблагоприятно влияет и на переваривание белков, так как непереваренный жир обволакивает белковые частицы корма и препятствует проникновению в них белковых ферментов.

Прекращение секреции желчи и отсутствие ее в кишечнике называется а х о л и е й. Она возникает преимущественно на почве непроходимости желчного протока, который может закупориваться желчными камнями, экссудатом, опухолью. Скудное поступление желчи в кишечник может быть следствием сгущения ее в желчном пузыре и ослабления желчевыделительной функции печени. Не поступающая в кишечник желчь всасывается в кровь и вызывает новое заболевание — ж е л т у х у.

В лаборатории Павлова было изучено влияние экспериментального малокровия на выделение и состав желчи. При обильном кровопускании секреция желчи заметно уменьшалась, но не отмечалось разницы в секреции на различные виды пищи, как это обычно наблюдается в норме.

Нарушения деятельности кишок

Нарушение секреторной функции тонкого отдела кишечника не вызывает серьезных расстройств пищеварения. Недостаточность эрепсина и липазы в значительной степени компенсируется соком поджелудочной железы. Уменьшенное поступление в кишечник инвертина и лактазы неблагоприятно отражается на усвоении организмом молочного сахара, особенно у молодых животных.

Пищеварение в кишечнике расстраивается при его воспалении. В начале воспалительного процесса может заметно усилиться выделение бедного ферментами сока, как своеобразное приспособление для удаления патогенного раздражителя, но в дальнейшем секреция ослабевает.

Нарушение всасывания. В нормальных условиях всасывание кормовых веществ осуществляется преимущественно в тонком отделе кишечника. Торможение всасывания происходит при патологическом изменении слизистой оболочки (ее воспалении). Из-за сильного ее повреждения может прекратиться всасывание воды, и таким образом для животного создаются условия голодания.

Всасывание расстраивается и при резкой перистальтике кишечника, вследствие чего корм быстро выводится наружу. Одной из причин плохого всасывания служит также застой крови в воротной вене.

Нарушение моторной функции кишечника проявляется в патологическом усилении или ослаблении перистальтики; иногда эти процессы комбинируются.

У с и л е н и е п е р и с т а л ь т и к и вызывается рядом причин. Одни из них действуют непосредственно на рецепторы слизистой оболочки кишечной стенки, порождая в ней патологические

рефлексы. К таким причинам относятся: механические факторы, например раздражение и повреждение слизистой оболочки грубым кормом, инородными предметами; химические вещества — ядовитые примеси к корму, токсины микробов и гельминтов, продукты брожения и гниения. Перистальтика кишечника значительно усиливается слабительными средствами, хотя в этом случае она не может считаться патологической, так как вызывается с лечебной целью.

Вещества, усиливающие перистальтику, могут действовать и непосредственно на нервные центры через кровь. Усиленная перистальтика обусловливает ускоренное передвижение корма в кишечнике и этим препятствует всасыванию.

Перистальтика может усилиться при местном сужении кишечника; в этом случае она является компенсаторным приспособлением и может привести к гипертрофии части мускульной стенки кишечника, находящейся перед сужением. Сильная перистальтика наблюдается у животных (у собак) в начале экспериментального анафилактического шока (в дальнейшем она на некоторое время почти полностью прекращается).

Ослабление перистальтики отмечается при недостаточном воздействии механических раздражителей на кишечную стенку (например, при даче животным корма, лишенного клетчатки, которая в норме является физиологическим раздражителем кишечника), уменьшенном поступлении в кишечник желчи, больших кровопотерях, а также при действии на кишечник некоторых лекарственных веществ (опий) и ослаблении тонуса соответствующих нервных центров. В эксперименте денервация кишечника приводит к резкому понижению его перистальтических движений.

На почве ослабления перистальтики или полного прекращения ее в кишечнике задерживаются кормовые массы, которые подвергаются гнилостным и бродильным процессам с образованием ядовитых веществ. Всасываясь, последние приводят к общей интоксикации организма. Газообразные вещества оказывают сильное давление на кишечную стенку и этим причиняют резкие боли. Застой пищи в тонком отделе кишечника называется химостазом.

Очень сложные изменения перистальтики развиваются в результате сильного сужения или полного закрытия просвета толстого отдела кишечника кишечными камнями, ущемленными кишечными петлями, заворотом кишок. Бурная перистальтика в одном месте кишечника может сопровождаться полным прекращением ее в другом. Все это вызывает резкие боли и смену возбуждения животного его угнетением. В отдельных случаях такая беспорядочная, хаотическая деятельность кишечника приводит к его значительной травме, до разрыва кишечной стенки включительно, при котором кормовые массы попадают в брюшную полость и служат причиной появления перитонита.

Из особенностей патологии толстых кишок необходимо также отметить усиленное размножение в них гнилостной микрофлоры.

При повышенной перистальтике толстого отдела кишечника в нем более быстро передвигается корм; поступая в задний конец пищеварительной трубки, он вызывает учащенные позывы к дефекации. Кроме того, в этих условиях уменьшается всасывание воды, кишечные испражнения приобретают жидкую консистенцию — наступает понос.

При ослабленной перистальтике корм застаивается в толстых кишках, увеличивается плотность каловых масс, образуются так называемые к о п р о с т а з ы, или з а в а л ы, — возникает запор; испражнения происходят редко. Описанные явления, наблюдающиеся в толстом отделе кишечника, наиболее часто встречаются у лошадей.

Микрофлора пищеварительного тракта. Пищеварительный тракт животных при рождении бывает стерильным, так как во время утробного развития питание плода осуществляется через плаценту. Микрофлора развивается в пищеварительном тракте лишь позднее, проникая в него вместе с кормом, а также с воздухом через носоглотку.

Среди микрофлоры пищеварительного канала находятся как полезные, так и вредные микробы. Павлов указывал, что некоторые виды этих микробов при определенных условиях могут быть «приспособлены к делу». В частности, установлено, что когда желудок не вырабатывает соляной кислоты, последняя может быть заменена молочной кислотой, образующейся в желудке под влиянием молочнокислых бактерий. К полезной микрофлоре относятся инфузории, грибки и кокковые формы, обитающие в преджелудках жвачных животных. Довольно значительна также роль некоторых микробов в переваривании пищи в желудочно-кишечном тракте птиц.

Полезная роль микрофлоры для пищеварительного тракта была подробно изучена Мечниковым. В сотрудничестве с Белоновским им было доказано, что молочнокислые бактерии не только принимают участие в образовании молочной кислоты, но и содержат вещества, угнетающие гнилостных микробов.

Однако бактерии и продукты их жизнедеятельности могут оказывать и ядовитое действие на пищеварительный тракт, а через него и на весь организм. При нормальной деятельности пищеварительного аппарата, при достаточности его защитных приспособлений, у животных не наблюдается самоотравления даже при наличии большого количества микробных токсинов в содержимом желудка и кишечника, оно наступает лишь при отсутствии этих условий.

Микробные токсины и продукты гнилостного распада белка в особенно большом количестве скапливаются в толстом отделе кишечника, как это впервые было установлено классическими исследованиями Мечникова. Так, при введении в кровь экстракта из содержимого толстых кишок смерть животных наступала через 2 часа, при введении экстракта из содержимого нижнего отдела тонких кишок — через 5 ½ часов и от экстракта из содержимого верхнего отдела тонких кишок — через $13^3/_4$ часа. При таком

отравлении у животных наблюдаются сильные судороги, сменяющиеся параличом; у собак отмечается падение кровяного давления и ослабление сердечной деятельности.

Наиболее ядовитым действием обладают продукты гнилостного распада белка — индол, крезол, скатол, фенол и гистамин. По данным Мечникова и его сотрудников, длительная интоксикация перечисленными ядами ведет к хроническому отравлению организма, его общей вялости, понижению работоспособности, малокровию. Гнилостные яды неблагоприятно влияют на сосудистые стенки, способствуя разрастанию в них плотной соединительной ткани (артериосклероз).

Одним из признаков, свидетельствующих о скоплении в толстых кишках большого количества индола, является увеличение содержания в моче индикана. Последний образуется в печени из поступающего из кишечника индола; выделяясь из печени в кровь, он затем попадает в мочу.

Концентрирующиеся в кишечнике микробные яды, равно как и яды растительного и минерального происхождения, оказывают свое действие на организм не только после всасывания в кровь; в первую очередь они вызывают острое или хроническое раздражение рецепторов кишечника. Всасываясь в кровеносные сосуды, они прежде всего влияют рефлекторным путем через сосудистые хеморецепторы.

В желудочно-кишечном тракте могут находиться и различные гельминты, некоторые виды которых достигают значительной величины. Скапливаясь в больших количествах, они закупоривают отдельные части пищеварительного тракта, например протоки поджелудочной железы, желчный проток и даже просвет тонкого отдела кишечника. Внедряясь в толщу кишечной стенки, они травмируют ее до степени появления кровотечения и вместе с тем хронически раздражают кишечник, что передается рефлекторно на другие органы. Многие из гельминтов (аскариды) вызывают довольно тяжелую интоксикацию организма продуктами своей жизнедеятельности. Со стороны пищеварительного тракта это может проявляться в виде пониженной возбудимости в отношении пищевых раздражителей, а также в форме спонтанной секреции желудочного сока натощак. Такая секреция, не обусловленная физиологическими потребностями, истощает животное, так как желудочный сок затрачивается непроизводительно. Наконец, гельминты, особенно крупные и при большом числе их, отнимают у организма много питательных веществ.

Расстройства пищеварения при нарушении кормового режима

Одним из факторов, значительно расстраивающих пищеварение, является быстрый переход от одного кормового режима к другому. Если подопытные животные длительное время получают какой-

нибудь определенный корм, например хлеб и молоко, а затем переводятся на мясо, то в первое время после такого перехода поджелудочная железа продолжает выделять прежний «хлебо-молочный сок», и требуется довольно значительный срок (до 20 дней), чтобы железистые клетки поджелудочной железы приспособились к выделению нового, «мясного» сока. Как указывал Павлов, «при долговременности того или другого пищевого режима вырабатываются определенные и стойкие характеры желез, и быстро изменить их нельзя или нелегко. Вот почему при резких переходах с одной еды на другую так часто встречаются пищеварительные расстройства, как знак временной неприспособленности желез к новой пищеварительной задаче».

В свете этих прочно установленных фактов становится понятным, какое огромное значение имеет способность организма к «переделке» своих пищеварительных соков в естественных условиях содержания, особенно при переходе его от одного корма к другому в различные сезоны, например при переводе животных с зимнего стойлового содержания на летнее пастбищное.

Необходимо также иметь в виду, что характер кормления оказывает значительное влияние на микрофлору пищеварительного тракта. Вполне естественно поэтому, что при резком изменении пищевого режима бывшая «привычная» для организма микрофлора заменяется другой, с иными свойствами. Такая замена может оказывать неблагоприятное воздействие на организм до тех пор, пока новая микрофлора не станет «привычной», т. е. пока организм не приспособится к ней, подобно тому, как он приспособляется к новой пище.

В выборе кормового режима при желудочной секреции, нарушенной инфекцией, большое значение имеют исследования, выполненные в лаборатории Павлова на собаке, заболевшей чумой. При кормлении ее хлебом желудочный сок выделялся с примесью большого количества гноя, при молочном питании выделение гноя резко уменьшалось и затем прекращалось. По поводу этих данных Павлов указывал, что у животного имелось не глубокое, а лишь ограниченное поражение покровного эпителия слизистой оболочки, и что только сильный «хлебный» сок вызывал ее раздражение. Наоборот, слабый «молочный» сок не разрушал покровного эпителия, и поэтому секреция протекала в пределах нормы.

Вопрос об экскреторной деятельности желудочно-кишечного тракта изложен в главе «Патология выделительных процессов».

ГЛАВА XV

ПАТОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ

Печень выполняет в организме ряд сложных и важных функций. Весьма значительна ее роль в белковом, жировом и углеводном обмене, в пищеварении, кровотворении, кровообращении; в печени образуется большое количество тепла; как орган ретикуло-эндотелиальной системы, она является мощным защитным барьером. Поэтому весьма разнообразны и патологические процессы, которые возникают вследствие нарушенной деятельности этого органа.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ ФУНКЦИЙ ПЕЧЕНИ

Экспериментальные методы изучения нормальных и патологических процессов, протекающих в печени, разработаны преимущественно отечественными учеными. Основные из них следующие.

1. Перфузия, или промывание, изолированной печени заключается в том, что через сосуды (воротную вену) этого органа пропускается подогретая до температуры тела физиологическая жидкость, к которой можно прибавлять различные вещества для изучения их действия на печень. Близко к перфузии стоит метод введения в острых опытах под наркозом различных веществ непосредственно в воротную вену или печеночную артерию.

2. Удаление печени производится полностью или по частям. Печень можно также выключить без удаления ее из организма, перевязав по отдельности или одновременно печеночную артерию и воротную вену вместе с отходящей от нее печеночной веной.

3. Фистульный метод Экка — Павлова. Особенно ценны хронические методы, позволяющие изучать функции печени в течение длительного времени. К их числу относится разработанная русским хирургом Экком и усовершенствованная Павловым так называемая фистула Экка — Павлова. В основном экк-павловский метод заключается в том, что кровь воротной вены отводится в заднюю полую вену. С этой целью обе вены соединяются искусственным отверстием (соустьем), после чего ворот-

ная вена перевязывается около печени. В результате такой операции в печень поступает лишь кровь из печеночной артерии (но не из воротной вены).

Павлов не только усовершенствовал, но и внес существенное изменение в методику Экка, предложив после наложения соустья на воротную и заднюю полую вену перевязывать выше соустья не воротную, а заднюю полую вену. При такой операции в печень поступает кровь не только из пищеварительного тракта через воротную вену, но и из задней половины туловища через заднюю полую вену. Такое изменение метода Экка называется *обратной фистулой Экка — Павлова* (животные с такой фистулой живут годами).

4. *Метод выведения в брюшную стенку желчного протока и фистулы желчного пузыря*, разработанный Павловым для изучения пищеварительных свойств желчи, также оказался весьма ценным для физиологии.

5. *Ангиостомический метод* профессора Е.С. Лондона с успехом применяется при изучении физиологии и патологии печени. Суть его состоит в том, что к стенкам крупных кровеносных сосудов пришиваются металлические канюли, свободные концы которых выводятся через брюшные покровы наружу. Через такие канюли можно систематически брать кровь из сосудов животного и через них же вводить различные вещества. Для изучения функций печени канюли пришивают к воротной и печеночной венам; из этих канюль берут кровь, как поступающую в печень, так и оттекающую от нее. Вводя какое-нибудь вещество в воротную вену и собирая затем кровь из печеночной вены, можно проследить, каким превращениям это вещество подвергается в печени и как оно действует на организм.

Из других методов, используемых для изучения функций печени, можно указать на стимуляцию или блокаду ее цитотоксинами, некоторыми красками, на введение взвесей различных микробов или ядов.

Расстройства в организме при удалении и выключении печени. При частичном удалении печени в организме не происходит существенных изменений, так как остающиеся части органа почти полностью замещают его функции. После полного удаления или выключения печени из общего круга кровообращения собаки выживают обычно не больше 12—15 часов. В первые часы у них не наблюдается особых функциональных нарушений, но по прошествии 4—6 часов у животных появляются общее угнетение, мышечная слабость; в крови значительно возрастает концентрация аммиачных соединений и уменьшается количество сахара, мочевины. Смерть, по данным павловских опытов с выключенной печенью, наступает при резком угнетении нервной системы, иногда в судорогах. Многократное введение глюкозы несколько удлиняет жизнь животных (до 25—36 часов).

Почти такое же тяжелое состояние наступает у животных после перевязки печеночной артерии. В результате этой операции прекращается питание печеночной ткани и снабжение ее кислородом, что сопровождается некрозом органа. Собаки после такой операции погибают через 1½—2 суток.

Значительно дольше сохраняется жизнь у животных с фистулой Экка — Павлова, когда печень снабжается кровью через печеночную артерию (в опытах Павлова такие собаки выживали до трех месяцев). Однако и в этих случаях в организме животных отмечаются значительные расстройства. Поведение собак, регулируемое центральной нервной системой, после операции существенным образом изменяется; нередко животные становятся очень строптивыми и злыми; временами у них наблюдаются атаксическая походка и манежные движения. Они часто и подолгу сохраняют крайне неудобные положения (с раздвинутыми или перекрещенными конечностями). В период угнетения у собак в различных областях тела понижается чувствительность к болевым раздражениям, заметно ослабевает зрение. Состояние повышенной чувствительности, проявляющееся в судорогах, несколько раз сменяется угнетением в форме параличей.

Фистульные животные очень чувствительны к мясу, при поедании которого у них наступает особенно тяжелая картина судорог и параличей. Павлов вместе с биохимиком Ненцким убедительно показал, что основной причиной расстройств, возникающих при выключении печени с помощью фистульного метода, является отравление животных аммиаком в форме карбаминовой кислоты; последняя образуется в больших количествах в пищеварительном тракте при кормлении мясом и при выключении печени не превращается в мочевину.

В совместной работе Павлова и Ненцкого было также впервые экспериментально выявлено, что мочевина образуется в печени синтетическим путем, а не в результате простого распада белка, как это предполагалось раньше.

Наконец, используя метод обратной фистулы, Павлов пришел к окончательному выводу, что смерть фистульных животных наступает от выключения печени, а не в результате нарушенного кровообращения.

Павловская методика значительно расширила возможности изучения функций печени, в частности, действия различных веществ на печень не только при введении их в пищеварительный тракт, но и непосредственно в вены задней половины тела.

ЗАЩИТНАЯ ФУНКЦИЯ ПЕЧЕНИ

Высокович первый установил, что введенные в ушную вену кролика взвеси микробов задерживаются в печени, селезенке и костном мозге. Задержка микробов и токсинов печенью происходит и при инъекции их непосредственно в воротную вену.

Мечников и другие отечественные исследователи уточнили, что задержка и фагоцитирование в печени микробов осуществляются клетками ретикуло-эндотелиальной системы. Эти же клетки принимают деятельное участие в выработке антител.

Большое значение имеет способность печени обезвреживать ядовитые вещества, образующиеся при гниении и в кишечнике, в частности индол, фенол, крезол. Эти вещества, по данным Мечникова, играют существенную роль в возникновении склероза сосудов.

В опытах Павлова и Ненцкого была показана защитная роль печени в отношении аммиака. На этом основании Павлов назвал печень «вернейшим стражем организма», обезвреживающим в первую очередь ядовитые вещества, которые в нее поступают из кишечника. Вместе с тем Павлов допускал возможность обезвреживания печенью различных алкалоидов, бактерийных ядов. Это предположение полностью подтвердилось работами других исследователей.

Обезвреживающая функция печени убедительно доказывается в экспериментах на собаках с фистулой Экка — Павлова. Например 0,5 крезола, введенного в кишечник до наложения фистулы, переносятся животными почти безболезненно, а после наложения фистулы вызывают их смерть (через три дня).

Обезвреживание ядовитых продуктов в печени достигается различными способами: 1) путем фагоцитоза и образования антител по отношению к микробам и их ядам; 2) окислением, восстановлением, гидролизом, в основном с помощью различных ферментов; 3) связыванием ядовитых веществ другими химическими соединениями, например серной и глюкуроновой кислотами; 4) частично экскреторной деятельностью; попадающие в печень микробы и различные яды выделяются печеночными клетками в желчь, затем с последней — в кишечник, а через него выводятся из организма.

Печеночная ткань обладает большой регенеративной способностью; даже при значительном повреждении ее оставшиеся нормальными клетки могут успешно выполнять работу, необходимую для поддержания жизни. Поэтому удаление у животных в эксперименте до двух третей печени обычно не вызывает глубоких нарушений в организме; оставшаяся часть органа гипертрофируется, усиливает свою деятельность и таким путем возмещает в функциональном отношении утраченные части.

Однако защитная функция печени может быть в большой степени ослаблена действием на нее сильных ядов в больших дозах, например сулемы, уксуснокислого свинца, а также при некоторых патологических состояниях, возникающих при различных заболеваниях организма.

Исследования И. П. Павлова по-новому осветили вопросы пищевого режима при различных заболеваниях печени. Он строго научно обосновал применение молочной диеты при поражениях

этого органа, исходя из двух положений; во-первых, что фистульные животные при частичном выключении у них печени значительно лучше переносят хлебо-молочную пищу, чем мясо, во-вторых, что молоко в процессе его усвоения почти «не влечет аммиачного метаморфоза», т. е. перерабатывается с образованием очень незначительного количества ядовитых для организма аммиачных соединений.

РОЛЬ ПЕЧЕНИ В ПАТОЛОГИИ ОБМЕНА

Нарушение белкового обмена. Печень играет очень важную роль в белковом обмене, особенно в синтезе азотистых соединений (мочевины). При некоторых тяжелых поражениях печени (желтухе, жировом перерождении) образование в ней мочевины и поступление последней в кровь и мочу значительно уменьшается. В связи с этим понижается и коэффициент, определяющий отношение азота мочевины к общему азоту мочи. В результате в крови и моче возрастает количество аммиачных соединений — возникает а з о т е м и я и а з о т у р и я. Накопление в крови аммиачных соединений подавляет возбудимость нервной системы. Следует, однако, иметь в виду, что азотемия и азотурия появляются не только вследствие нарушения мочевинообразовательной функции печени, но до некоторой степени связаны и с почечными расстройствами.

Белки образуются в печени из поступающих в кровь из кишечника аминокислот и полипептидов; поэтому при выключении печени по методу Экка — Павлова в крови заметно понижается содержание белков.

Ослабление белкового синтеза в печени может также существенным образом отражаться на качественном белковом составе крови. При тяжелых поражениях печени, например при ее острой желтой атрофии, остром фосфорном отравлении, анафилактическом шоке, в крови уменьшается количество фибриногена и фибрин-фермента. Из-за ослабленного синтеза фибриногена и фибрин-фермента резко понижается или даже полностью утрачивается способность крови к свертыванию.

При снижении синтетической белковой функции печени кровь обедневает также альбуминами и глобулинами, что влечет за собой ряд других серьезных последствий, например понижение осмотического давления крови, а это, в свою очередь, способствует выхождению из сосудов жидкой части крови и приводит к образованию отеков.

Нарушение синтеза белков в печени, особенно глобулинов, оказывает также весьма неблагоприятное влияние на выработку антител, которые являются видоизмененными глобулинами.

Сильно поражается печень и при перегрузке кормового рациона белком (установлено на лабораторных животных Л. А. Черкес и на крупном рогатом скоте В. М. Короповым и др.), что объясняется главным образом отравлением животного продуктами белкового распада, которые образуются из белка корма и тканей.

Нарушение углеводного обмена. Расстройство деятельности регуляторных аппаратов углеводного обмена существенным образом отражается на характере его в печени. Так, известно, что при уколе продолговатого мозга или при увеличенном образовании адреналина в печени усиливается превращение гликогена в виноградный сахар, а при падении выработки инсулина, наоборот, ослабевает синтетическая способность печени превращать глюкозу в гликоген. На почве нарушения взаимодействия между поджелудочной железой и надпочечниками возникает сахарный диабет, при котором наблюдаются гипергликемия и глюкозурия, и печень обедневает гликогеном.

На содержание гликогена в печени сильно влияет и физическая работа. При чрезмерной и длительной мышечной работе количество гликогена в печени животных падает, особенно при недостаточном питании. То же явление отмечается при недостатке в пище углеводистых веществ и вообще при голодании. В этих случаях виноградный сахар образуется за счет эндогенного белка, что еще больше отягощает состояние организма.

Об общем функциональном состоянии печени у больных животных можно до некоторой степени судить по ее способности усваивать углеводы. С этой целью применяется дача раствора левулезы или галактозы (проба с нагрузкой). Затем в течение определенного времени в моче определяют количество введенного моносахарида. По тому, насколько быстро или медленно усваивается введенный сахар, и судят о состоянии печени.

Нарушение жирового обмена. При различных болезненных состояниях (длительном голодании, отравлении хлороформом, мышьяком) в печени происходит патологическое отложение жира. Такое ожирение ее возникает вследствие того, что жиры переходят из соответствующих жировых депо в общий круг кровообращения и значительная часть их отлагается в печеночных клетках; кроме того, в этих случаях в самой печени расстраивается нормальный обмен жиров в результате отравления.

Большое количество жира откладывается в печеночных клетках при глубоком нарушении углеводного обмена — сахарном диабете; при этом заболевании из печени выводится много гликогена, и его место занимает жир, служащий источником образования тепла.

Печень является основным органом, в котором обезвреживаются кетоновые (ацетоновые) тела. Поэтому для глубоких функциональных повреждений печени (диабет, недостаток углеводов в пище) характерна кетонемия (ацетонемия), т. е. накопление этих тел в крови. Состояние кетоза может вызвать тяжелые расстройства в организме, так как кетоновые вещества действуют токсически на нервную систему и связывают щелочные резервы, необходимые для нейтрализации кислот.

Печень активно участвует в липоидном обмене, в частности холестерина (составная часть желчи). При патологии печени с со-

путствующей желтухой количество холестерина в крови вначале повышается, а в дальнейшем убывает.

Нарушение обмена витаминов. Патологическая деятельность печени сопровождается истощением в ней запасов витамина А и уменьшением синтеза его. В связи с тем что витамин А используется для образования зрительного пурпура, недостаток его при заболеваниях печени приводит к резкому ослаблению зрения и даже слепоте. В экспериментальных условиях такое ослабление зрения было установлено Павловым на собаках с частичным выключением печени по методу Экка — Павлова.

Недостаток в организме витамина С неблагоприятно влияет на отправления печени, в частности на обмен веществ; особенно резко уменьшается в ней содержание гликогена.

При заболеваниях печени организм слабо использует витамин К, играющий большую роль в свертывании крови.

Нарушение пигментного обмена. Пигментный обмен, в частности билирубиновый, во многом зависит от состояния печени. Местом синтеза билирубина является главным образом ретикулоэндотелиальная система; но так как клетки этой системы имеются и в печени, то частично и последняя участвует в образовании билирубина. Основная роль печени в данном случае заключается в том, что она очень быстро воспринимает билирубин из других органов и выделяет его с желчью в кишечник. При извращении желчевыделительной функции печени билирубин в больших количествах поступает из печени в кровь и органы.

Очень близок к билирубину по химическому строению уробилиноген. В норме образовавшийся в кишечнике уробилиноген частично выделяется с калом, частично всасывается, попадает в печень и здесь превращается в билирубин. При поражениях печени такое превращение уробилиногена в билирубин задерживается или прекращается, что ведет к увеличению содержания его в крови. Поступая в мочу, уробилиноген превращается в уробилин.

Нарушение водно-минерального обмена. В печеночных венах, особенно при выходе их из печени, имеется хорошо развитая мышечная ткань. Своим сокращением эти вены могут вызвать скопление крови и повышение кровяного давления в печеночных капиллярах, а следовательно, и усиление лимфообразования и задержку воды с последующим уменьшением количества мочи.

В печени задерживаются натриевые соли, избыточная концентрация которых может служить одним из факторов отека.

НАРУШЕНИЕ КРОВОТВОРЕНИЯ И КРОВООБРАЩЕНИЯ В ПЕЧЕНИ

При поражениях костного мозга (злокачественные новообразования в нем) и тяжелых анемиях в печени около сосудов, в области печеночных капилляров, возникает экстрамедулярное кроветворение.

Печень может воспринять в себя до $^1/_3$ общего количества крови; наряду с селезенкой она участвует в поддержании кровяного давления на нормальном уровне. Поэтому после полной экстирпации или выключения печени, тем более когда она переполнена кровью, кровяное давление может резко упасть, так как организм лишается одного из важных кровяных депо.

Резкое падение кровяного давления при анафилактическом и других видах шока, особенно у собак, также является результатом нарушенного кровообращения в печени. В этих случаях наступает сильный спазм печеночных вен, вследствие чего значительная часть крови застаивается в печени и не поступает в общий кровоток.

НАРУШЕНИЕ ЖЕЛЧЕОБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ И ЖЕЛЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ

При различных заболеваниях выделение желчи в кишечник значительно уменьшается; составные части ее (желчные кислоты, пигменты) начинают скапливаться в печени и ее протоках, поступают в кровеносные и лимфатические сосуды печени и затем в общий кровоток. Большие количества их не могут быть быстро выделены из организма с мочой; они задерживаются в крови и переходят в различные органы и ткани.

Одним из ранних признаков задержки желчи в крови служит обильное выделение с мочой уробилина (у р о б и л и н у р и я). В норме моча животных обычно содержит следы этого пигмента; в заметных количествах он имеется лишь в моче травоядных, особенно лошадей. Наряду с уробилином происходит также задержка в крови билирубина (б и л и р у б и н е м и я), выделяющегося с мочой (б и л и р у б и н у р и я), и желчных кислот (х о л е м и я), также переходящих в мочу (х о л а л у р и я).

Желтуха. Скопление в организме желчи или некоторых ее составных частей приводит к развитию желтухи. Наиболее характерным признаком ее является окрашивание в желтый цвет различных органов и тканей вследствие перехода в них желчных пигментов из крови, которые откладываются в клетках мальпигиева слоя кожи, слизистых оболочках, склере глаза, во внутренних органах. Они проникают также в молоко, в серозную жидкость серозных полостей, но не в слюнные и слезные железы; поэтому слюна и слезы при желтухе остаются бесцветными. Сильнее всего окрашиваются в желтый цвет слизистые оболочки и кожа (у людей), в меньшей степени — внутренние органы, брюшина и мышцы. Почти совсем не окрашиваются центральная нервная система и спинномозговая жидкость, так как гематоэнцефалический барьер мало проницаем для желчных пигментов.

Функциональные нарушения в организме зависят от вида желтухи. По механизму возникновения различают желтухи: 1) застойную, или механическую, 2) печеночную, или паренхиматозную, 3) гемолитическую.

Механическая желтуха названа так потому, что она вызывается механическим сдавливанием внепеченочных желчных протоков, закупоркой их изнутри, а также функциональными изменениями желчных путей. Она может возникнуть: при опухолях, локализующихся в печени или по ходу желчных протоков; рубцовых спайках, сдавливающих впадающий в кишечник желчный проток; закупорке желчных протоков набухшей слизистой оболочкой, эксудатом, желчными камнями; при проникновении в желчные пути паразитов (эхинококков, аскарид). К числу функциональных изменений желчных путей относится слабое сокращение или расслабление желчного пузыря.

Во всех этих случаях желчь, не поступая в кишечник, начинает застаиваться в печени и ее протоках и затем всасывается в кровь и лимфу.

Застойная желтуха, по сравнению с другими видами ее, характеризуется наиболее тяжелыми функциональными расстройствами, особенно со стороны нервной системы. Желчь очень ядовита: ее токсичность в десять раз превышает токсичность мочи. По данным И. П. Павлова, желчь, так же как и панкреатический сок, оказывает сильное раздражающее действие и при подкожном введении вызывает острую воспалительную реакцию. Такая ядовитость присуща не только желчным кислотам, но, по-видимому, и желчным пигментам, когда они поступают в кровь.

Желчь, особенно в больших количествах, действует угнетающе на центральную нервную систему, а через нее и на все функции организма. Животные при желтухе обычно имеют очень апатичный вид, работоспособность и продуктивность их понижаются. Для желтухи весьма характерен кожный зуд, обусловленный сильным раздражением нервных окончаний кожи.

При желтухе возникают различные расстройства со стороны сердечно-сосудистой системы. Наиболее характерными из них являются замедленная деятельность сердца и понижение кровяного давления. Первая объясняется возбуждением блуждающего нерва и угнетением нервных элементов самого сердца, второе обусловливается понижением тонуса сосудов и сосудодвигательного центра. Однако в последнее время выяснилось, что действие желчи на кровяное давление зависит от места введения ее: при внутривенной инъекции желчи кровяное давление падает, а при внутриартериальной оно быстро возрастает. Эти и аналогичные им данные убедительно показывают, что в механизме действия различных ядов существенную роль играет место введения раздражителя и, в частности, различие нервно-сосудистых рецепторов.

При механической желтухе увеличивается проницаемость сосудов, они становятся более хрупкими, понижается свертываемость крови, наблюдается ее гемолиз. Поэтому при желтухе, особенно при ранениях сосудов, нередко трудно бывает остановить кровотечение, что осложняет хирургические вмешательства.

Повышенная кровоточивость обусловливается рядом факторов: токсическим действием желчных кислот на кровь и сосудистые стенки, нарушением фибриногенной и тромбогенной функции печени, т. е. уменьшенным образованием фибриногена и тромбина.

Из-за недостаточного поступления желчи в пищеварительный тракт у животных появляются атония кишечника и запоры, кал приобретает серовато-белый цвет, содержит много непереваренного жира и отличается характерным зловонным запахом (развитие в кишечнике гнилостных бактерий).

При желтухе, в результате скопления желчи в крови и тканях, может значительно нарушаться секреторная деятельность пищеварительных желез, например желудочная секреция.

Моча желтушных больных, вследствие концентрации в ней желчных пигментов, имеет желто-коричневый цвет с буроватым оттенком.

Действуя токсически на организм, желчь вызывает существенные нарушения первной трофики. При длительном течении желтухи в различных органах (в печени, почках) наступают дегенеративные изменения; в почках они могут привести к появлению в моче белка и цилиндрических клеток.

При желтухе отмечается также усиленный распад тканевых белков, выражающийся в повышенном содержании азота в моче. Однако общая жизнедеятельность тканей при желтухе бывает понижена, о чем свидетельствуют ослабленные окислительные процессы и газообмен.

Расстройство желчеобразования и желчеотделения — не изолированный процесс в организме. При желтухе возникают застой пищевых масс и гнилостные реакции в кишечнике, ослабевает защитная функция печени. Продукты гнилостного распада корма, не обезвреженные в достаточной степени в печени, могут также оказывать токсическое действие на организм.

В экспериментальных условиях механическую желтуху можно вызвать у собак или кошек перевязкой желчного протока. Признаки желтухи начинают проявляться в первые же дни после операции: понижается свертываемость крови, в ней появляются желчные пигменты, моча приобретает желтый цвет; со стороны кишечника наблюдается атония. Примерно через неделю отчетливо выступает желтушное окрашивание склеры, слизистой оболочки полости рта, кожи; отмечается ряд первных явлений: повышенная раздражительность, которая в дальнейшем сменяется угнетением. Временами бывают судорожные сокращения скелетной мускулатуры. Смерть наступает при прогрессирующем ухудшении общего состояния животного.

Печеночная, или паренхиматозная, желтуха развивается главным образом в результате дисфункции печеночных клеток под влиянием различных причин (инфекций, интоксикаций). Она обнаруживается при инфекционной анемии и мыте лошадей, при отравлении фосфором, мышьяком и поэтому

называется также инфекционно-токсической (инфекционный характер печеночной желтухи был впервые установлен Боткиным). Патогенез печеночной желтухи еще недостаточно изучен. Большое значение в ее возникновении имеют расстройства центральной нервной системы. Иногда даже незначительные изменения деятельности мозговой коры сильно тормозят на протяжении длительного срока выход желчи в кишечник.

Гемолитическая желтуха — следствие усиленного распада эритроцитов при различных заболеваниях (инфекционная анемия, некоторые глистные инвазии) и отравлениях (мышьяковистым водородом и др.). У лошадей этот вид желтухи встречается наиболее часто.

Из гемоглобина, освобождающегося в больших количествах при распаде эритроцитов, синтезируются излишки желчных пигментов, особенно билирубина, который не успевает выделиться полностью вместе с желчью в кишечник, задерживается в организме и таким образом вызывает желтуху.

При гемолитической желтухе, в отличие от механической, организм отравляется не так сильно, так как в нем задерживается не вся желчь, а только желчные пигменты, причем билирубин не выделяется с мочой (не пропускается почками). Это также служит отличительным признаком гемолитической желтухи.

Для воспроизводства гемолитической желтухи в экспериментальных условиях прибегают к отравлению подопытных животных различными веществами, обладающими гемолитическими свойствами.

* * *

Приведенная классификация желтух в значительной мере условна, так как возможны взаимопереходы и комбинации различных ее форм. Например, гемолитическая желтуха может осложняться образованием желчных тромбов в желчных протоках вследствие выделения густой желчи; в таких случаях создаются условия для одновременного развития механической желтухи. С другой стороны, происходящий при застойной желтухе усиленный распад эритроцитов может явиться предпосылкой для возникновения гемолитической желтухи.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЦИРРОЗАХ ПЕЧЕНИ

Циррозом, или склерозом в широком смысле, называют патологическое состояние, которое сопровождается диффузным прорастанием всего организма или его отдельных органов плотной соединительной тканью. В соответствии с этим под циррозом печени понимают ее различные изменения, характеризующиеся диффузным разрастанием соединительной ткани, вытесняющей функциональные элементы.

Цирроз печени представляет собой заключительную стадию некоторых заболеваний этого органа: различных форм инфекционных и токсических поражений печени как воспалительного, так и дегенеративного характера, а также длительного застоя желчи — «желчный цирроз». С клинико-морфологической стороны различают две основные формы цирроза печени.

1. **Атрофический цирроз** печени выражается в резкой атрофии печеночных клеток и наличии сморщенной соединительной ткани между печеночными дольками. Объем органа уменьшен.

Атрофический цирроз преимущественно результат эпителиального гепатита (гепатоза). Патогенез его сводится к следующему. Первоначально распадаются печеночные клетки; продукты этого распада вызывают реакцию со стороны соединительной ткани органа, которая начинает разрастаться в избыточном количестве. Вследствие уплотнения и сморщивания соединительной ткани сжимаются венозные сосуды печени. Это приводит к застою крови в воротной вене и к общим расстройствам кровообращения (отеки, особенно в брюшной полости).

2. **Гипертрофический цирроз** печени также имеет в своей основе сильное разрастание соединительной ткани, но без последующего сморщивания ее. Печень значительно увеличена. Такой цирроз обычно сопровождается желтухой. Он развивается на почве мезенхимального (интерстициального) гепатита и является завершением первичных воспалительных изменений соединительной ткани печени.

ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Желчнокаменная болезнь выражается в образовании различных по своему строению так называемых желчных камней в желчных протоках и в желчном пузыре. Материалом для формирования их служат неорганические и органические составные части желчи.

Желчные камни удается получить экспериментально путем перевязки желчных протоков, искусственно вызванного инфекционного воспаления желчного пузыря или же денервации печени (пигментно-солевые камни). Таким образом, следует признать, что нервные нарушения играют существенную роль в образовании камней. Желчные камни, в частности камни желчного пузыря, бывают воспалительного и невоспалительного происхождения. Причиной образования первых является инфекция. Возбудители ее, проникнув в желчный пузырь, вызывают воспаление слизистой оболочки протоков и пузыря. Слущивающийся при этом эпителий, а также муцин, сгустки фибрина служат центрами, около которых происходит рост камней.

Камни невоспалительного происхождения возникают на почве нарушения общего обмена и особенно холестеринового. Накапливающийся в желчи холестерин обволакивает кристаллизационный центр—слущившийся эпителий, муцин, фибрин,

Желчные камни в желчном пузыре и желчных протоках иногда обнаруживаются лишь при посмертном вскрытии, но обычно они причиняют резкие иррадиирующие боли, сопровождающиеся высокой температурой. При прохождении через желчные протоки камни раздражают окончания чувствительных нервов слизистой оболочки и служат причиной спазма гладкой мускулатуры. В результате наступают припадки желчнокаменных колик.

Находясь в желчном пузыре, камни вызывают воспалительный процесс — холецистит. В комбинации с инфекцией холецистит может привести к истончению и прободению стенки желчного пузыря с последующим перитонитом. Желчные камни могут также препятствовать нормальному выделению желчи из печени в кишечник, обусловливая развитие механической желтухи.

ГЛАВА XVI

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ И ПИТАНИЯ

Представляя собой единое целое, все виды обмена веществ (углеводный, жировой, белковый, минеральный и водный) находятся в тесном взаимодействии друг с другом (рис. 35), которое,

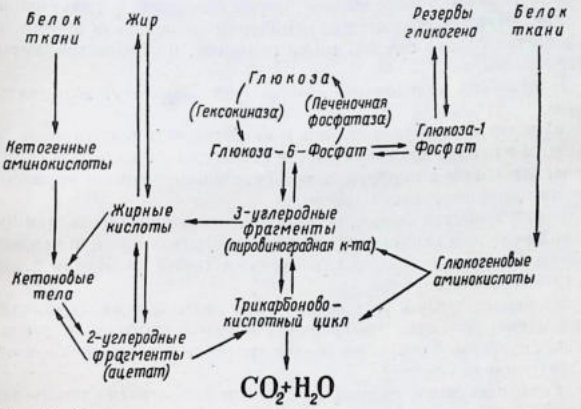


Рис. 35. Схемы взаимоотношения белкового, углеводного и жирового обмена.

однако, приходит в расстройство при любом патологическом процессе вследствие дисфункции центральной нервной системы и неблагоприятных факторов внешней среды.

НАРУШЕНИЕ ОСНОВНОГО ОБМЕНА

Повышение основного обмена наблюдается при лихорадке, гиперфункции щитовидной железы (гипертиреоз, тиреотоксикоз) и патологии центральной нервной системы, а понижение — при гипофункции щитовидной железы (микседема и кретинизм), гипофизарных кахексиях.

К неправильному обмену веществ ведет не только изменение основного обмена, но и специфически-динамическое действие корма, под которым понимается способность последнего освобождать дополнительную энергию. Наибольшим специфически-динамическим действием обладают белки, после приема которых выделение теплоты увеличивается на 20—30%.

ПАТОЛОГИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Сахар оказывает динамогенное действие, являясь источником тепла и энергии. Избыток сахара сберегает белки от распада; при его недостатке происходит неполное сгорание жиров. Как антисептическое средство сахар понижает чувствительность организма к ядам, делает его более устойчивым к инфекциям; сахар, кроме того, стимулирует внутрисекреторную функцию поджелудочной железы и образование парных серных и гликуроновых кислот, обусловливающих антитоксическое действие печени. При недостатке сахара печень, теряя гликоген, подвергается жировой дегенерации.

Нарушения углеводного обмена (рис. 36) могут возникать на почве:

а) затруднения всасывания в кишечнике моносахаридов, связанного с плохим перевариванием углеводов кишечным и панкреатическим соком и неправильным функционированием нервной системы, например при наркозе;

б) расстройства промежуточного углеводного обмена при ослаблении синтеза гликогена в печени и в мышцах или при усиленном образовании глюкозы из гликогена, а также из белков и жиров (гликонеогенез);

в) недостаточной регуляции углеводного обмена, осуществляемой непосредственно центральной нервной системой и через железы внутренней секреции (поджелудочная железа, надпочечники и щитовидная железа).

Гипергликемией называется повышенное против нормы содержание сахара в крови; к вызывающим ее причинам относятся: 1) недостаточное превращение углеводов в жир; 2) значительное образование углеводов из аминокислот (гликонеогенез) при одновременном уменьшении синтеза белка из последних; 3) образование углеводов из жиров (глицерина и жирных кислот).

Показателем нарушения углеводного обмена служит изменение (уменьшение или увеличение) содержания сахара в крови.

Гипергликемия может быть экспериментально воспроизведена инъекцией раствора сахара в кровь (или под кожу). После такого введения уровень глюкозы в крови резко повышается и затем постепенно возвращается к исходным величинам, иногда через стадию гипогликемии.

Последующее уменьшение содержания сахара в крови объясняется гидремией (разведением крови лимфатической жид-

костью), адсорбцией его печенью и тканями организма, а также частичным выведением сахара с мочой (глюкозурия).

Повторными исследованиями крови после инъекции раствора сахара (глюкозы или галактозы) можно установить характер

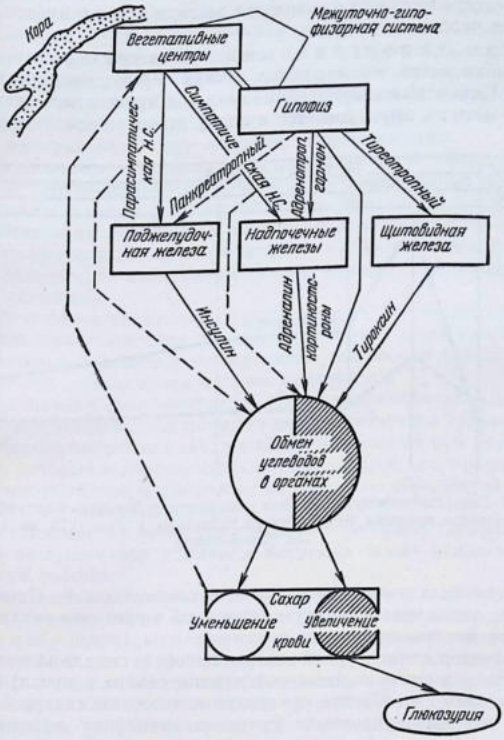


Рис. 36. Схема углеводного обмена.

гипергликемической кривой, гипергликемический коэффициент (отношение максимальной величины гликемии к исходной) и степень подъема уровня сахара. У здоровых животных максимальный подъем гипергликемической кривой наступает через 15—30 минут, а через два часа после введения сахара уровень последнего в крови возвращается к исходной величине. У животных

с заболеваниями печени гипергликемическая кривая значительно растягивается и уровень сахара через два часа не достигает исходного. Это указывает на ухудшение синтеза гликогена печенью и тканями организма (см. кривую на рис. 37).

У голодающих животных срок наступления гликемии при введении сахара под кожу удлиняется до двух часов и продолжается до пяти часов.

Виды гипергликемий. *Алиментарная гипергликемия* наблюдается после приема сахара через пищеварительный тракт. Наивысшая концентрация сахара в крови отмечается через 40—60 минут и выравнивается к концу второго часа. Гипергликемическая фаза сменяется затем гипогликемической. Существует мнение, что печень фиксирует введенный в организм сахар, после чего он поступает в кровь.



Рис. 37 Гипергликемическая кривая у здорового и больного животного после внутривенного введения 40% раствора галактозы в дозе 0,25 на 1 кг веса (по Савойскому).

Характер алиментарной гипергликемии (в смысле длительности реакции и высоты подъема содержания сахара в крови) служит показателем способности организма к усвоению сахара.

У жвачных животных, учитывая специфику пищеварения, обусловленную особенностями рубцового пищеварения, алиментарная гипергликемия может отсутствовать (см. стр. 351).

Симпатическая гипергликемия. Укол в ромбовидную ямку в области дна IV мозгового желудочка вызывает повышение содержания сахара в крови через 30 минут, в результате раздражения симпатических нервов, главным образом секреторных нервов мозгового вещества надпочечников.

Этот вид гипергликемии может также возникнуть при преобладании в коре головного мозга раздражительных процессов над тор-

мозными. При этом возбуждение иррадиирует в подкорку, межуточный и продолговатый мозг и, передаваясь по симпатическим путям, вызывает усиленный распад гликогена в печени, тормозя превращение углеводов в жир. Вследствие повышения функции мозгового слоя надпочечников и щитовидной железы увеличивается продукция адреналина и тироксина. Этими же рефлекторными связями обусловлена так называемая *эмоциональная гипергликемия*, когда, например, ярость, боль и другие факторы приводят к возбуждению симпатической нервной системы.

Токсическая гипергликемия обязана своим происхождением кишечным интоксикациям; ряд токсико-инфекций, сопровождающихся лихорадкой, также вызывает гипергликемию.

Панкреатическая гипергликемия (сахарный диабет) выражается в нарушении обмена веществ, преимущественно углеводного, причем в крови повышается содержание сахара.

Гипогликемия заключается в понижении концентрации сахара в крови; причины ее: а) недостаточное снабжение тканей организма сахаром; б) избыточный расход сахара; в) повышенный синтез гликогена.

Недостаточное снабжение тканей сахаром может возникнуть при общем или углеводном голодании, при нарушении гликогенообразовательной функции печени, после наложения свища Экка, когда печень выключается из кровообращения.

Гипогликемия сопровождается усиленным выделением сахара с мочой или желчью, или повышенным потреблением сахара тканями. Неиспользованный сахар выделяется с мочой при почечном диабете, который экспериментально воспроизводится отравлением животного глюкозидом флоридзином (при этом обедняются сахаром кровь и углеводные депо).

Гипогликемия на почве усиленного потребления сахара организмом наступает под влиянием инсулина после напряженной мышечной работы.

Гипогликемия наблюдается также при опухолях в центральной нервной системе, когда они локализуются в гипоталамической области и обусловливают интенсивную продукцию инсулина вследствие раздражения парасимпатической нервной системы.

Гипогликемия возможна и при понижении или выпадении функций гипофиза или надпочечников, например при гипофизарной кахексии. При этом бывает резко уменьшен гликонеогенез (образование сахара из неуглеводов).

Гипогликемический симптомокомплекс. При резком уменьшении содержания сахара в крови у животных вначале резко возбуждается центральная нервная система, а затем она не менее резко угнетается вплоть до появления коматозного состояния. Все эти явления и составляют гипогликемический симптомокомплекс (синдром). Вначале у животных отмечаются слабость и сонливость. Позже к ним присоединяются потливость, дрожь, судороги, потеря сознания, коматозное состояние. Ускоряется

дыхание, учащается пульс, расширяются зрачки, происходит непроизвольное мочеиспускание и дефекация.

Гипогликемический симптомокомплекс обусловливается повышением возбудимости парасимпатической, позже симпатической нервной системы.

Он может быть вызван экспериментально введением больших доз инсулина.

У молочных коров гипогликемия нередко возникает во время обильной лактации или при беременности, что объясняется особенностями у них углеводного обмена. Так, у телят и нетелей содержание сахара в крови в среднем равняется 85—100 мг%, а у лактирующих коров — 57 мг%, так как молочная железа для синтеза молочного жира потребляет значительное количество глюкозы. Высокопродуктивная корова, помимо удовлетворения собственной потребности организма, при удое в день 28 кг молока нуждается приблизительно в 60 г глюкозы в час, и таким образом только для продукции молока весь запас сахара должен обновляться у животного каждые 15 минут (Видмарк и Карленс). Использование глюкозы в качестве энергетического вещества повышается, кроме того, из-за интенсивной работы паренхиматозных органов (сердца, почек, печени и др.).

Особенностью обмена у жвачных животных является также всасывание углеводов не в виде гексоз, а в виде летучих жирных кислот (уксусной, пропионовой и масляной) — продуктов брожения клетчатки. Из этих кислот, главным образом пропионовой, в печени синтезируются глюкоза и гликоген. При неправильном кормлении, например быстром переходе на высококонцентратный тип его, уменьшается количество пропионовой кислоты и тормозится синтез глюкозы и гликогена.

При гипогликемии у молочных коров уменьшается (до 40—49 мг%) количество сахара в крови и содержание гликогена в печени, крови и мышцах.

Гипогликемия влечет за собой расстройство функции печени, усиленный распад жиров, приводящий к кетонемии и нарушению белкового обмена (диспротеинемия и гипопротеинемия).

ПАТОЛОГИЯ ЖИРОВОГО ОБМЕНА

Патология жирового обмена — следствие ненормального всасывания жиров, расстройства их промежуточного обмена и регуляции жирового обмена.

Нарушение всасывания жиров. Всасывание жиров тормозится: а) при недостаточной внешней секреции поджелудочной железы из-за отсутствия липазы и прекращения расщепления жира на глицерин и жирные кислоты; б) при прекращении или уменьшении поступления желчи в кишечник; при этом уменьшается всасывание нейтрального жира и жирных кислот, так как не происходит образования холеинадов (комплексное соединение с желчными кис-

лотами); в) при понижении функции эпителия кишечника (невозможны синтетические процессы, обеспечивающие всасывание жиров); г) при изменении моторной функции кишечника (усиление перистальтики), при воспалительных процессах последнего, авитаминозах и других патологических состояниях.

При плохом всасывании жира в кишечнике кал содержит большое количество нейтрального жира и жирных кислот — *стеаторрея*, или жировой понос.

Отложение жира в тканях и органах называется жировой инфильтрацией; когда, кроме такой инфильтрации, имеется деструкция в клетках протоплазмы, говорят о *жировой дистрофии*.

Жировая инфильтрация чаще всего бывает в печени. Причинами ее являются:

а) недоокисление нейтрального жира и окисление высших жирных кислот, понижение активности ферментативных систем, например, при интоксикации мышьяком или бактерийными и вирусными ядами;

б) задержка выхода жира из тканевых элементов из-за расстройства обмена фосфатидов.

Липемия. Повышение количества жира в крови носит название *липемии*, а липоидов — *липоидемии*.

Липемия возникает вследствие обильного содержания жира в корме, заболевания печени, голодания, сахарного мочеизнурения, отравления хлороформом и другими ядами.

В патогенезе липемии важное значение имеет замедленные транспорт жира из жировых депо в органы и переход жиров из крови в органы (задержка жиров в крови).

Нарушение промежуточного обмена жиров (ацетонемия, кетонемия). В процессе жирового обмена в печени животного образуются кетоновые тела как нормальные промежуточные вещества. К этим телам относятся: ацетоуксусная, бета-оксимасляная кислоты и ацетон. Ацетон и ацетоуксусная кислота составляют у здоровых коров 20—40% общего количества кетоновых тел, остальные 60—80% падают на бета-оксимасляную кислоту. Наиболее токсична ацетоуксусная кислота. Окисление кетоновых тел до углекислоты и воды происходит во внепеченочных клетках (в мышцах, легких, почках и др.).

Между углеводным обменом и кетонообразованием существует тесная взаимозависимость. Во всех случаях понижения содержания сахара в крови (гипогликемия) и гликогена в печени усиливается жировой и белковый обмен. При интенсивном окислении жира возрастает количество кетоновых тел (гиперкетонемия). Кетоновые тела могут также синтезироваться из аминокислот.

В крови коров в норме содержится 2—5 мг% кетоновых тел. Увеличение содержания последних до 5—10 мг% рассматривают как слабо выраженную кетонемию, а выше 15 мг% — как тяжелую ее форму.

Зимой, когда животные находятся в стойлах и не имеют достаточного моциона, количество кетоновых тел у них несколько повышается; однако при этом не наблюдаются снижение концентрации сахара в крови и клинические симптомы кетозов.

Кетоновые тела образуются во всех случаях мобилизации в организме жиров, т. е. когда у животного возникает потребность поддержать свой энергетический режим, например при голодании и экспериментальном диабете, характеризующихся прекращением гликолиза.

Кетонемия развивается, когда количество кетоновых тел, образующихся в печени, повышается, а использование их мышцами и другими внепеченочными тканями, наоборот, отстает. Если концентрация кетоновых тел превышает печеночный порог, они переходят в мочу — появляется кетонурия.

Кетонемия встречается: а) у молочных коров, особенно в первый период лактации (период раздоя), во время беременности при недостатке или избытке белков в кормовом рационе; б) у суягных овец, преимущественно тучных, с многоплодной беременностью; в) у коз во время беременности; г) у собак при диабете.

Кетонемия наблюдается также при недостатке углеводов в диете, гипоксемии, усиленном сгорании жира, при голодании.

Глюкоза и другие легкоусвояемые углеводы являются противокетозными веществами; они понижают синтез кетоновых тел.

У жвачных образование кетоновых тел обусловливается повышением содержания в рубце низших жирных кислот, преимущественно уксусной и масляной, как следствие распада имеющихся там белков.

Частота поражения жвачных кетозами объясняется особенностями углеводного обмена у этого вида животных. Во-первых, у них, в отличие от хищных, ниже уровень глюкозы в крови; во-вторых, углеводы, принятые с кормом, резорбируются в рубце не как моносахариды, а распадаются на низшие жирные кислоты: уксусную (65%), пропионовую (25%) и масляную (10%). Эти летучие кислоты всасываются в большей массе и поступают в печень. Уксусная и масляная кислоты действуют кетогенно, а пропионовая переходит в глюкозу и влияет антикетогенно.

Особенностью пищеварения у жвачных является также адсорбирование вместо глюкозы ацетата, пропионата и бутирата.

Кетоновые тела подвергаются в крови воздействию ферментов, активизирующих и окисляющих ацетоуксусную кислоту в периферических тканях. Имеются специфические энзимы мышечной ткани, которые переводят промежуточные продукты цикла лимонной кислоты в ацетоуксусную кислоту.

Усиленное образование кетоновых тел некоторыми авторами рассматривается как защитная реакция организма при недостатке в нем углеводов: вместо глюкозы печень отдает кетоновые тела, которые могут окисляться в периферических тканях. Однако кетоновые тела используются плохо, так как они медленно окисляются.

К профилактическим и лечебным средствам при кетонемии относятся введение в организм легкоусвояемых углеводов (глюкозы в кровь), пропионата натрия, инсулина, липотропных пищевых факторов, раствора адренокортикотропного гормона — АКТГ.

Кетозы суягных овец. Болезнь суягности, или кетонурия, развивается среди овец, беременных двойнями и тройнями, главным образом при плохой обеспеченности кормовых рационов полноценным белком. В этих условиях у животных неправильно протекает биосинтез витаминов группы В, истощаются резервные белки тела, понижается резистентность к токсическим веществам. Токсемия и дефицит в организме витаминов группы В и других, естественно, приводят к глубокому расстройству обмена веществ; печень и другие паренхиматозные органы подвергаются серьезным дистрофическим изменениям (А. М. Колесов).

У суягных овец, получавших в рационе одну солому (ржаную), через 15—20 дней было отмечено понижение количества белков в крови, азота мочевины в моче и обеспеченности витаминами B_1, B_2, PP; снизилась резервная щелочность крови.

Введение животным антикетогенных веществ — лимоннокислого натрия устранило кетонемию и уменьшило выделение кетоновых тел с мочой. Благоприятное действие оказало и включение в рацион белка, витаминов.

Жировая инфильтрация печени. Переход жиров из жировых депо в печень (компенсаторная мобилизация жировых ресурсов) — приспособительная реакция организма, благодаря которой при уменьшении в крови содержания гликогена создается возможность образования кетоновых тел, в частности ацетоуксусной кислоты, и обеспечения тканей энергетическим материалом.

Жировая инфильтрация печени может наступить в результате интоксикации организма ядовитыми продуктами обмена (ухудшается питание тканей вследствие уменьшения концентрации сахара в крови), расстройства обмена липотропных веществ — лецитина, холина и аминокислоты метионина (метионин предотвращает ожирение печени, являясь донатором метильных групп, необходимых для синтеза холина), или белковой недостаточности, когда нарушается образование и интенсивность обмена фосфоролипидов в печени. Жировая инфильтрация печени возможна также при избыточном белковом кормлении, воздействии бактерийных и вирусных ядов, интоксикации фосфором, мышьяком, хлороформом, при голодании, гипоксических состояниях (анемия, расстройство кровообращения).

Длительная жировая инфильтрация печени может перейти в атрофический цирроз печени.

Нарушение регуляции жирового обмена. Ожирение — избыточное отложение жира в тканях организма. Оно бывает физиологическим, когда повышается продуктивная ценность животных, и патологическим, когда затрудняется хозяйственное исполь-

вование животных, например ухудшается способность ожиревших производителей давать потомство.

Ожирению способствуют: а) поступление в организм кормов в количествах, превышающих соответствующее энергетическое расходование жира; б) нормальное поступление корма при недостаточном использовании жира как источника энергии, а также при избыточном образовании жира из углеводов.

Большое значение в возникновении ожирения имеет расстройство регуляторной деятельности центральной нервной системы, когда в пищевом центре возникает застойный очаг возбуждения (приток энергии в организме выше, чем ее расход), нарушаются функциональные взаимоотношения между корой и подкоркой (происходит диссоциация заложенных в подкорковой и стволовой области вегетативных центров, связанных с торможением симпатической нервной системы) или поражается подбугровая область (гипоталамическое ожирение).

В возникновении ожирения известную роль играет утрата тканями окислительной способности и понижение мышечной деятельности. При этом ослабляется рефлекторное раздражение симпатической нервной системы, по которой идут импульсы, стимулирующие выход жира из жировой ткани.

Различают, кроме того, следующие виды эндокринного ожирения: 1) гипофизарное, связанное с дисфункцией передней доли гипофиза, 2) гипогенитальное, возникающее вследствие гипофункции половых желез или удаления последних, 3) ожирение на почве гипофункции щитовидной железы (вызывает понижение основного обмена), 4) ожирение в результате повышения функции инсулярного аппарата поджелудочной железы (при гиперсекреции инсулина усиливается синтез гликогена и ускоряется переход углеводов в жиры). Эндокринные формы ожирения обычно развиваются в результате дисфункции нескольких желез внутренней секреции, при более резко выраженном поражении одной из них.

Ожирение может быть также следствием хронической интоксикации, когда она сопровождается понижением окислительных процессов.

Иногда наблюдается регионарное ожирение (в противоположность общему), так называемая тканевая липофилия. Последняя характеризуется накоплением жира в периферических тканях, при этом общий обмен веществ может не изменяться.

Встречается также диспропорция в степени отложения жира в отдельных сегментах тела — *липодистрофия*.

Патологическое ожирение вызывает в организме ряд расстройств. Из-за накопления жира в сердечной мышце и перикарде ослабляется функция сердечно-сосудистой системы: в избыточной жировой ткани происходит новообразование капилляров, что создает дополнительную нагрузку для сердца; жировая инфильтрация островкового аппарата поджелудочной железы снижает инкрецию инсулина; ухудшается деятельность двигательных ор-

ганов, падает воспроизводительная функция у самцов, что иногда приводит к импотенции.

Нарушение обмена липоидов. К липоидам относятся главным образом холестерин и лецитин; они служат основной частью клеточной мембраны и имеют важное значение в процессах осмоса и диффузии.

Нарушение холестеринового обмена. Холестериновый обмен протекает в основном в ретикуло-эндотелии печени, костного мозга, селезенки и коры надпочечников.

Эстеры холестерина (соединение холестерина с жирными кислотами) всасываются в тонком отделе кишечника; здесь же они расщепляются под воздействием ферментов пищеварительных соков на жирные кислоты и холестерин.

В тканях и жидкостях организма холестерин-эстеров в 2—3 раза больше, чем свободного холестерина. Холестерин подвергается окислению и переходит в желчь в виде холевых кислот, однако часть его выделяется печенью и кишечником из организма в неизменном виде. Холестерин, попавший в кишечник, превращается бактериями в копростерин. При увеличении содержания холестерина в крови в связи с мобилизацией жиров из жировых депо усиливается выведение его с желчью.

Патология холестеринового обмена проявляется в виде гиперхолестеринемии, когда содержание холестерина в крови повышается до 200 мг% и более.

Причинами гиперхолестеринемии являются:

а) избыточное поступление холестерина с кормом (алиментарная гиперхолестеринемия);

б) затруднение выделительной функции толстого отдела кишечника и печени;

в) расстройство жирового обмена с образованием избыточного количества кетоновых тел (кетозы); избыток ацетоуксусной кислоты служит исходным материалом для синтеза холестерина;

г) задержка выведения холестерина из кровяного русла (ретенционная гиперхолестеринемия);

д) замедление или прекращение распада холестерина на почве недостаточной функции некоторых эндокринных желез (щитовидной).

При длительно протекающей гиперхолестеринемии дегенерируют миелиновые волокна головного мозга; процесс выражается в инфильтрации клеток ретикуло-эндотелиальной системы холестерином и его эфирами.

Отложение холестерина в гистиоцитах кожного покрова, сухожилий и сухожильных влагалищ и наступающие в этих тканях реактивные изменения носят название ксантоматоза.

Инфильтрация холестерином субэндотелиальной ткани аорты и крупных артерий приводит к атеросклерозу. Экспериментальное воспроизведение его у кроликов достигается длительным кормлением животных пищей, богатой холестерином. При

этом вначале развивается гиперхолестеринемия, а затем атеросклеротические изменения (Н. Н. Аничков). Гипертония ускоряет инфильтрацию сосудистых стенок холестерином.

Отложение холестерина и его эфиров наблюдается также в паренхиматозных клетках, например печени, и приводит к анизотропному ожирению, зачастую заканчивающемуся циррозом.

Извращение холестеринового обмена обусловливает образование в желчном пузыре радиарных холестериновых камней. При этом бывает сильно повышено содержание холестерина в крови и желчи.

Нарушение обмена лецитина. Лецитин — основной фосфолипид печени. Его составными элементами являются: холин, кислоты жирные и глицеринофосфорная. Лецитин всасывается после предварительного расщепления, затем в стенке кишечника начинается обратный синтез лецитина.

В тканях организма процесс ферментативного расщепления лецитина происходит наряду с синтезом его из холина, жирных кислот и глицеринофосфорной кислоты.

При бедной холином пище (малобелковая диета, бедная липотропными пищевыми факторами) в печени нарушаются образование и обмен лецитина.

Изменение содержания лецитина в крови связано с патологией жирового обмена и состоянием нервной системы (раздражение блуждающего нерва повышает в крови концентрацию лецитина). При недостаточном образовании или замедленном обновлении лецитина из-за недостатка холина и других липотропных факторов наступает жировая инфильтрация.

При дистрофических процессах в тканях лецитин, как вещество более лабильное, распадается, а освободившиеся высшие жирные кислоты дают с холестерином сложные эфиры.

При заболеваниях, сопровождающихся поражением ретикулярной ткани и макрофагической системы, лецитин откладывается в тканях (например, при гепатоспленомегалии — редко встречающейся болезни).

Лецитин повышает проницаемость клеточных мембран. Увеличение содержания лецитина влияет на генез некоторых видов отеков.

Гиперлипемия. Под этим названием понимают увеличение содержания в крови нейтрального жира; увеличение в крови количества липоидов именуют липоидемией.

Причинами гиперлипемии являются: заболевание печени, голодание, кровопотери, интоксикации.

Возникновение гиперлипемии при обеднении печени гликогеном объясняется усиленным выходом жира из его депо (транспортная гиперлипемия).

Прием с кормом значительного количества жира вызывает алиментарную гиперлипемию. Она выявляется в крови через 2—3 часа после приема жира с кормом, достигает

максимума через 5—7 часов и затем постепенно снижается до исходных величин.

Различают еще р е т е н ц и о н н у ю г и п е р л и п е м и ю, возникающую вследствие изменения белковых фракций крови — альбуминов и глобулинов и ненормального образования липопротеинов (комплексов жира с белками плазмы).

При гиперлипемиях жир в некоторых случаях может появляться в моче — л и п у р и я, например при жировом и липоидном перерождении эпителия почек (липоидонефрозах).

Бывают случаи, когда лимфа из хилезных сосудов поступает в мочевыводящие протоки — х и л у р и я. Она наблюдается при опухолях поджелудочной железы, воспалительных процессах в брюшной полости и при некоторых тропических заболеваниях.

Истощение в печени запасов одного из источников энергии (гликогена) компенсируется образованием в ней другого утилизируемого материала (кетоновых тел). Обеднение печени гликогеном вызывает раздражение соответствующих нервных рецепторов, посылающих импульсы в ЦНС. Последние по эфферентным путям передаются через спинной мозг симпатическим волокнам, которые стимулируют выход жира из жировой ткани (если перерезать спинной мозг впереди VI грудного сегмента, такого явления не наблюдают).

Выход жира из жировых депо регулируется также гуморальным путем. Важным промежуточным звеном при передаче импульсов, идущих от коры головного мозга к тканям, является щитовидная железа, гормон которой возбуждает симпатическую нервную систему. Однако в печени жир не накапливается, так как он расщепляется и окисляется до стадии кетоновых тел.

Передача импульсов из центральной нервной системы мозговому слою надпочечников усиливает инкрецию адреналина, что приводит к уменьшению содержания гликогена в печени. Адреналин, воздействуя на симпатические окончания в жировой ткани, также способствует интенсивному выходу жира из жировых депо (при перерезке симпатического нерва адреналин такого влияния не оказывает).

Импульсы с коры головного мозга передаются через центры подбугровой области к гипофизу. При этом происходит активная мобилизация жира из депо и дальнейшее поступление его в печень.

Экспериментальное введение в организм экстракта из гипофиза в зависимости от дозы вызывает гипо- или гиперлипемию, кетонемию и увеличение содержания жира в печени. Действие экстрактов из гипофиза на жировой обмен обязано так называемому соматотропному гормону, стимулирующему белковый и углеводный обмен, вследствие чего повышается роль жиров в энергетическом обмене.

И с х у д а н и е характеризуется резким уменьшением содержания жира в жировой ткани. Причинами его являются: 1) недостаточное поступление корма в организм по сравнению

с его энергетическими затратами (см. «Голодание»); 2) расстройство усвоения жира и углеводов в кишечнике; 3) усиленный выход жира из жировых депо; 4) поражение вегетативных центров гипоталамической области.

Недостаточное поступление корма может обусловливаться потерей аппетита, что, в свою очередь, часто зависит от подавления активности пищевого центра на почве острых и хронических инфекций, интоксикаций, одностороннего кормления, понижения обмена веществ, недостатка в кормовом рационе витаминов, ослабления секреции слюнных желез, обеднения организма хлором, пониженной реактивности вкусовых нервных окончаний полости рта и интерорецепторов желудка, расстройства высшей нервной деятельности.

Плохая усвояемость жира и углеводов в кишечнике встречается при рвотах, длительных поносах, при атрофических и воспалительных изменениях слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта.

Исхудание влечет за собой значительные морфологические изменения в тканях. Потеря жира вызывает округление жировых клеток или они становятся звездчатыми; протоплазма в них компактная и интенсивно окрашивается; ядра клеток содержат пигмент липофусцин.

Истощение понижает реактивность организма и устойчивость его к неблагоприятным факторам внешней среды.

Влияние недостатка жиров. Жиры в тканях организма и его жировых депо непрерывно обновляются. Кроме того, жиры частично участвуют в пластических процессах, особенно у молодых животных; они же — единственный источник жирорастворимых витаминов (при недостатке жирорастворимых витаминов могут возникать явления гипо- и авитаминозов). Недостаточное содержание жиров в кормах требует от организма выполнения дополнительной работы (затраты энергии), связанной с синтезом жиров и превращением углеводов и частично белков. Не все жиры могут синтезироваться в организме (жирные кислоты линолевая, линоленовая, арахидоновая синтезируются в малых количествах или они вообще не образуются). Таким образом, организм нуждается в непрерывном поступлении с кормами определенного количества жиров.

У свиней, особенно молодых, при недостатке жиров в кормах появляется похожая на дерматит чешуеобразная перхоть на хвосте, спине и лопатках. Животные имеют истощенный вид, теряют волосяной покров; на животе у них заметен клейкий эксудат коричневого цвета, на коже вокруг лопаток формируются некротические очаги; кроме того, наблюдаются недостаточное развитие пищеварительной системы, малый размер желчного пузыря, увеличение щитовидной железы. Все эти явления объясняются тем, что в организме животных не создаются некоторые жирные кислоты (линолевая и арахидоновая), которые в небольших количествах необходимы организму для пластических целей.

ПАТОЛОГИЯ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА

Патологический белковый обмен характерен для лихорадки, когда резко повышается специфически-динамическое действие белка и происходит токсогенный распад его (при высокой лихорадке белковый обмен составляет свыше 30% общего). Потери белка при лихорадке лишь частично покрываются углеводами и жирами.

Нарушение белкового обмена наблюдается также при инфекциях, отравлениях (сулемой, окисью углерода), при злокачественных опухолях, болезнях почек, печени, кровотворных органов и при некоторых эндокринных заболеваниях, например гипертиреоидозе.

Белковая недостаточность. Основная причина белковой недостаточности — дефицит белков в корме. Этот недостаток особенно отрицательно влияет на молодых животных, у которых потребность в белке в период роста выше, чем у взрослых организмов.

Симптомы белковой недостаточности могут появиться и при достаточном количестве белка в рационе, а именно, когда происходит усиленный распад белков тканей, или печень и другие органы утрачивают способность синтезировать белки, а также в случаях затрудненного переваривания белков в желудочно-кишечном тракте и слабого всасывания аминокислот. Указанные изменения свойственны некоторым инфекционным болезням, например дизентерии, и алиментарным токсемиям молочных коров.

Белковая недостаточность может возникнуть при неправильном соотношении между отдельными ингредиентами кормов (например, при недостатке витаминов), заболеваниях печени (гепатиты, циррозы, при которых печень не в состоянии синтезировать белки), при ожогах (когда происходит значительный распад белков организма), при переломах костей и после тяжелых операций, при раневом истощении (когда потеря крови и охлаждение вызывают гиперфункцию щитовидной железы и усиленный распад белков в животном организме), а также при беременности, лихорадках, некоторых эндокринных заболеваниях (гипертиреоидозе), при липоидном нефрозе или амилоидозе почек (при них наблюдается потеря белков вследствие нарушения почечного барьера).

К эндогенным причинам белковой недостаточности относятся атрофические или дистрофические процессы в тканях, а также пищевая аллергия (при них белки кормов не используются и не усваиваются организмом).

В свою очередь, белковая недостаточность отрицательно сказывается на резистентности организма к инфекционным агентам и снижает регенераторную способность организма.

В начале белковой недостаточности количество белков в сыворотке крови может не изменяться, так как часть белков печени

переходит в сыворотку крови и уменьшается объем циркулирующей крови. Однако эти компенсаторные механизмы оказываются недостаточными, и концентрация сывороточных белков уменьшается — развивается состояние гипопротеинемии. Одновременно изменяется белковый коэффициент (отношение альбуминов сыворотки крови к глобулинам) за счет резкого уменьшения количества альбуминов. Содержание белков в сыворотке крови может снизиться на 1—3%.

Гипопротеинемия приводит к ряду вторичных изменений в обмене веществ.

У молодых лабораторных животных, у которых при нормальной калорийности пищи количество белка в рационе уменьшали (по калорийности) с 18 до 9 %, обнаруживали заметную задержку роста и изменение эндокринных желез; при 3% белка особенно сильно поражаются половые железы самцов и самок, а при 1%, кроме того, — щитовидная железа.

При достаточной калорийности пищи, но полном исключении белков из рациона развивается жировая инфильтрация печени (по Черкесу, содержание жира в печени достигает 42% по сравнению с 9% у контрольных животных).

При белковой недостаточности значительно ухудшается функция ферментативных систем желудочно-кишечного тракта и тканей организма: ослабевают окислительно-восстановительные процессы, а также образование и секреция протеолитических ферментов, что ухудшает переваримость белков. В центральной нервной системе уменьшается способность внутреннего торможения, а также трофическая и регуляторная функции коры головного мозга. Извращенная деятельность желез внутренней секреции (гипофиза, щитовидной железы, надпочечников) отрицательно влияет на центральную нервную систему и усугубляет дискоординацию обмена веществ.

Вследствие ненормального окисления аминокислот и их реадсорбции в канальцах почек увеличивается выделение этих кислот с мочой. Азот аминокислот почек может повыситься с 1 до 8% (по отношению к общему азоту).

Причиной патологии ферментативных систем являются недостаточный синтез белковых компонентов и дефицит некоторых незаменимых аминокислот. Большое значение имеет и качество белков, учитывая, что некоторые из них используются организмом полностью, а другие едва на 30%.

Гиперпротеинемией называется нарушение белкового обмена, выражающееся повышенным содержанием белков в плазме крови. Она развивается при остеомиелите, различных процессах, связанных с дегидратацией организма, например при длительных поносах, когда сгущается кровь.

При гиперпротеинемии содержание белков повышается большей частью за счет резкого увеличения концентрации гамма-глобу-

линов, причем количество альбуминов, а также альфа- и бета-глобулинов уменьшается, что встречается при абсцессе легких и остеомиелите. Увеличение количества гамма-глобулинов зачастую маскирует явления гипопротеинемии.

Гиперазотемия характеризуется повышенным содержанием в крови остаточного азота (мочевины, креатина, креатиновой и мочевой кислоты).

Различают ретенционную гиперазотемию, при которой содержание остаточного азота увеличивается вследствие задержки его выделения, и продукционную (непочечную) гиперазотемию, при которой в кровь поступают в увеличенном количестве фракции остаточного азота.

Ретенционная азотемия обусловливается главным образом возрастанием количества мочевины, а продукционная гиперазотемия — резидуального азота (немочевинная часть остаточного азота).

Причина ретенционной азотемии заключается в ослаблении выделительной функции почек при нефритах; при этом концентрация остаточного азота достигает 200 мг % и наступает интоксикация организма (уремия). Одновременно подавляется антитоксическая функция печени, в результате чего часть токсических продуктов бактерийного распада белков (производные индола и фенола) появляется в крови в увеличенном количестве.

Продукционная гиперазотемия встречается при травматическом шоке, ожогах, тяжелых поражениях печени, когда задерживается процесс дезаминирования аминокислот и возрастает поступление в кровь полипептидов из печени, что при одновременном уменьшении синтеза мочевины влияет на увеличение содержания аминокислот в крови.

Иногда наблюдается сочетание продукционной и ретенционной гиперазотемии; такое явление отмечается при гипохлоремии (в этом случае организм теряет хлор, например при обильной рвоте).

Нарушение обмена нуклеопротеидов. Конечным продуктом превращения нуклеопротеидов является мочевая кислота. Причинами повышения содержания мочевой кислоты в крови могут быть обильное поступление кормов, богатых нуклеиновыми веществами, патологические изменения клеток при лейкемии, пневмонии, злокачественных новообразованиях, а также ослабление выделительной способности почек.

При большой концентрации мочевой кислоты в крови развивается мочекислый диатез, который характеризуется воспалительными процессами в суставах — выпадением мочевой кислоты в виде мочекислого натрия в кристаллическом виде. Подагрические узелки нередко образуются в хрящах, сухожилиях, фасциях, на серозных оболочках и мышцах.

Мочекислый диатез часто встречается у птиц на плюсневом, предплюсневом и локтевом (на крыльях) суставах, которые

опухают, деформируются, становятся болезненными, из-за чего птица начинает хромать. Прогрессирование процесса ведет к исхуданию, анемии и последующей смерти при явлениях кахексии.

Заболевание это у кур можно вызвать экспериментально длительным кормлением мясом (кониной), а также перевязкой мочеточников, что подтверждает важную роль дисфункции почек в этиологии мочекислого диатеза.

Нарушение креатинового и креатининового обмена. Выделение креатинина в мочу — креатинурия наблюдается при голодании, недостатке углеводов в корме, диабете, мышечных дистрофиях, гипертиреоидозе, лихорадке, при расстройстве обмена веществ у молочных коров (алиментарных токсемиях).



Рис. 38. Подагра у кур.

У беременных и растущих организмов креатинурия — нормальное явление. Она свидетельствует о ненормальном окислении креатинина, повышенном распаде креатинофосфата в мышцах и недостаточном его ресинтезе.

Исследования мочи при токсемиях молочных коров (кетозах) обнаружили прямую зависимость между содержанием в моче ацетона и креатинина: во всех случаях, когда в моче отмечалось увеличение содержания ацетона, в ней находили и повышенную концентрацию креатинина.

Механизм креатинурии при токсемиях (кетозах) молочных коров представляется в следующем виде. Причиной кетонемии служит уменьшение запаса гликогена в печени и мышцах, в результате чего наблюдается усиленное отложение в печени жиров с образованием значительного количества ацетоуксусной, бета-оксимасляной кислот и ацетона. Эти недоокисленные продукты жирового обмена переходят в кровь, окисляются в мышцах и частично выводятся с мочой (кетонурия).

Уменьшение содержания гликогена в мышцах расстраивает обмен веществ в мышечной ткани, которая утрачивает способность связывать креатин в креатинфосфорную кислоту, а это, в свою очередь, обусловливает переход креатина в мочу (креатинурия).

Нарушения промежуточного белкового обмена. Усиление процессов декарбоксилирования белков сопровождается накоплением протеиногенных аминов, обладающих большой физиологической активностью. При декарбоксили-

ровании тирозина образуются тирамин гистидина — гистамин и тирамин триптофана — триптамин. Декарбоксилирование белков наблюдается при гипоксии, ожоге и местной анемии тканей. Вследствие уменьшения количества аминоксидазы и патологического течения процесса связывания с белком протеиногенных аминов и их инактивизирования может наступить интоксикация организма тирамином или гистамином.

Образование некоторых протеиногенных аминов происходит также в кишечнике в результате жизнедеятельности микроорганизмов.

Аминоацидурия. Неправильный ход реакций дезаминирования и переаминирования аминокислот проявляется в увеличенном выделении последних с мочой — аминоацидурии. Она встречается при токсикозах, тяжелых дистрофических изменениях в печени (желтая дистрофия печени, цирроз) и поражениях почек, в случаях, когда затрудняется реадсорбция аминокислот в почечных канальцах.

В норме сельскохозяйственные животные выделяют небольшое количество аминокислот (крупный рогатый скот, лошадь); когда увеличивается выделение некоторых аминокислот, например цистина, говорят о цистинурии (соответственно о алкаптонурии, гистидинурии и др.).

Нарушение образования конечных продуктов белкового обмена. Одним из конечных продуктов обмена белков является мочевина, которая образуется в печени из аммиака, получающегося при дезаминировании аминокислот. Торможение синтеза мочевины отмечается при поражении печени; при этом возрастает количество аммиака в крови и может наступать аммиачная интоксикация.

Влияние избытка белков на организм животного. При избытке в кормовом рационе белка перегружается пищеварительный аппарат, усиливается разрушение излишних аминокислот, повышаются синтез мочевины и выведение конечных продуктов расщепления белка. Кроме того, происходит избыточное отложение жира в печени (жировая дегенерация), повышается возбудимость нервной системы, особенно коры головного мозга, страдает функция желез внутренней секреции, уменьшается скорость роста, понижается эффективность корма, появляются поносы. У свиней, получавших в кормах слишком много белка, наблюдается увеличение почек, печени и селезенки (неблагоприятное влияние избытка белка у свиней отсутствует, если количество сырого протеина в рационе не превышает 30%).

При избытке белка в кормах у птиц появляется амилоидоз в селезенке, печени и почках. В печени амилоид концентрируется вокруг внутридольковых капилляров, при этом атрофируются печеночные клетки. Печень желтовато-серого цвета, увеличена, плотна, консистенция ее ломкая. Селезенка увеличена, с матовым оттенком на разрезе.

ПАТОЛОГИЯ ПИГМЕНТНОГО ОБМЕНА

Патология пигментного обмена выражается главным образом в увеличении количества хромопротеидов, основным представителем которых является гемоглобин.

К гемоглобиногенным пигментам относятся гемосидерин, гематоидин, гематопорфирин, а к желчным — билирубин и биливердин.

При печеночной желтухе и гемолитических анемиях в крови повышается количество желчных пигментов, происходящих из гемоглобина; накапливаясь в тканях, желчные пигменты окрашивают их в желтый цвет. При этих же процессах в моче увеличивается содержание уробилина (у р о б и л и н у р и я).

При усиленном распаде эритроцитов в местах разрушения последних откладывается продукт расщепления гемоглобина — белковый комплекс коллоидальной окиси железа — гемосидерин. Отложение гемосидерина в сочетании с гемофусцином — бурым пигментом, не содержащим железа, носит название г е м о х р о м а т о з а. Его обнаруживают обычно в паренхиме печени и других органов и макрофагальных элементах. Возникновение гемохроматоза объясняется утратой тканями способности метаболизировать железо.

При расстройстве синтеза гемоглобина с мочой выделяется очень много порфиринов (п о р ф и р и н у р и я), которые входят в состав простетической группы гемоглобина. При порфинурии моча окрашивается в розовый (красный) цвет.

Кроме того, порфирины могут накапливаться в тканях (кожа, кости).

К альбуминогенным пигментам (белкового происхождения) относится меланин — пигмент кожи, волос и перьев. Он представляет собой продукт окисления тирозина. В процессах пигментации кожи и волос участвует парааминобензойная кислота (витамин). Отсутствие ее в кормах, наряду с биотином и пантотеновой кислотой, обусловливает исчезновение пигмента из волос. Меланин образуется также при злокачественных опухолях (меланосаркомы).

Пигменты, растворимые в воде и жирах, объединяются под названием липохромов. Они поступают в организм с кормами или синтезируются в нем в процессе обмена веществ. Липохромы близки к растительным пигментам — каротину и ксантофиллу. К липохромам относятся также липофусцин, обнаруживаемый в атрофирующихся клетках (пигмент изнашивания).

ПАТОЛОГИЯ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА

Минеральные вещества входят в состав структурных элементов организма; они необходимы для синтеза жизненно важных соединений, участвуют в регуляции осмотического давления жидкостей организма, в пищеварении, всасывании и усвоении

питательных материалов, в обмене веществ, а также в обезвреживании токсических продуктов обмена (путем образования безвредных соединений).

Нарушение обмена кальция и фосфора. Содержание общего кальция в крови коров составляет в среднем 9—12 мг%, а неорганического фосфора — 3—4,3 мг%. Кальций выделяется из организма через кишечник.

В костях коровы среднего веса содержится 7,650 кг кальция. На 100 килограммов живого веса крупного рогатого скота приходится в среднем: 1509 г кальция, 830 г фосфора, 58,2 г хлора, 59,4 г магния, 108 г натрия, 140 г калия.

Кальциево-фосфорный обмен нарушается: а) при недостатке кальция и фосфора в корме, что приводит к их отрицательному балансу; б) при понижении всасывания кальция и фосфора в кишечнике, в частности при длительных поносах; в) при избытке в кормах катионов магния, стронция, железа и свинца, которые в желудочно-кишечном тракте переводят фосфаты в нерастворимые соединения; г) при недостатке в кормах витамина D; д) при патологии эндокринных органов (паращитовидной, щитовидной, зобной и половых желез).

Понижение содержания кальция в крови повышает возбудимость нервной системы и вызывает судорожные явления.

При отсутствии правильного соотношения между кальцием и фосфором в организме тормозятся процессы окостенения, механизм которого связан с изменением активности щелочной фосфатазы, продуцируемой остеобластами.

Отщепившийся от неорганических эфиров фосфорной кислоты под воздействием фермента фосфатазы ион PO_4 реагирует с ионами кальция и образует выпадающий из раствора кальция фосфат. Функция остеобластов стимулируется витамином D. Недостаточное окостенение может зависеть от расстройства иннервации костной ткани вследствие понижения жизнедеятельности остеобластов и падения активности фосфатазы; это обусловливает трофические нарушения — размягчение и ломкость костей (остеопороз).

Для оптимального течения процессов обмена важное значение имеет также правильное соотношение ионов калия и кальция. Преобладание кальция понижает возбудимость клеток и ослабляет проницаемость их мембран; преобладание калия повышает возбудимость клеток и тканей.

Минеральная недостаточность у молочных коров. У высокопродуктивных коров в начале лактации кальциевый и фосфорный баланс бывает отрицательным. По мере снижения удоев отрицательная величина его уменьшается, а в конце лактационного периода и во время сухостоя этот баланс становится положительным.

При лактации из организма животного с молоком выделяется значительное количество фосфора и кальция.

Корова с удоем 8000 кг теряет с молоком около 40 кг калия, 4 кг натрия, 5 кг магния, 7 кг фосфора и столько же кальция, 3,5 кг серы и 8 кг хлора. Принимая во внимание, что сера и фосфор выделяются в виде высших окислов, трата высокопродуктивной коровой за период лактации минеральных веществ достигает 65 кг, что в два-три раза больше, чем их содержится в теле.

Основным источником кальция и фосфора у коров служат корма. Зерно, отруби и жмыхи являются главным поставщиком фосфора; сено, бобовые культуры, посевные травы (с хорошо удобренных полей) — источником кальция.

С целью недопущения или смягчения отрицательного фосфорного и кальциевого баланса к рационам необходимо добавлять минеральные подкормки. Если в кормах мало кальция и фосфора и количество их не покрывает расхода с молоком, то дефицит этих минералов пополняется из депо, имеющихся в костяке животного.

Костная система представляет собой важнейшее минеральное резервное депо; убыль из него запасов кальция и фосфора во время лактации постоянно компенсируется. При неблагоприятных условиях кормления компенсация может перейти в декомпенсацию, которая проявляется в снижении молочной продуктивности, остеопорозе или остеомаляции. При мобилизации резервов фосфора и кальция вначале используются минеральные вещества губчатой части костной ткани, а затем и плотный основной слой костяка.

У молочных коров непродолжительный дефицит фосфора и кальция в кормах влечет за собой уменьшение удоя и расстройство обмена веществ, а длительный дефицит — серьезное заболевание— фосфороз и с.

Общими признаками фосфороза являются извращение аппетита (животные облизывают или грызут содержащие известь предметы), трудность передвижения, болезненность костяка, хруст в суставах и их опухание (следствие разрыхления суставных капсул), хромота. Животные неохотно встают, при стоянии горбят спину, часто переступают с ноги на ногу; болезненные ощущения иногда выражаются у них в стонах. Вследствие уменьшения твердости костей происходит их искривление или перелом. Чаще всего искривляются кости конечностей, ребра и позвоночный столб; переломам подвергаются кости таза, особенно в области вертлужной впадины, ребра и проксимальные кости конечностей. Мускулатура атрофируется; иногда отмечается парез зада, представляющий картину залеживания. Заболевание сопровождается исхуданием животных, ухудшением их воспроизводительной способности, выкидышами.

Кости убитых животных обычно рыхлые, пористые (рис. 39, 40); содержание в них кальция и фосфора понижено в среднем на 47% по сравнению с нормой. Контролем костеобразовательного процесса и состояния минерального обмена служит метод рентгенографии хвостовых позвонков у телят и коров (Домрачев) и роговых отростков коров (Шарабрин).

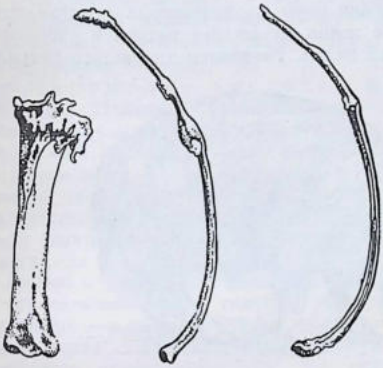


Рис. 39. Утолщение костей у коровы, больной остеомаляцией.

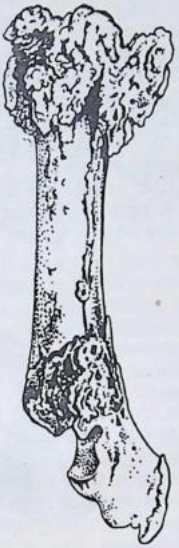


Рис. 40. Предплечье коровы при недостатке минеральных веществ в рационе.

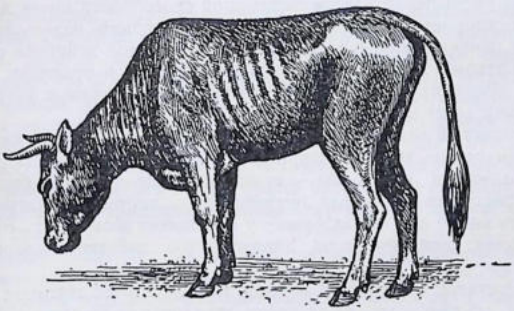


Рис. 41. Общий вид хромающей коровы при остеомаляции.

Нарушение обмена хлоридов и калия. Большая потеря организмом хлоридов приводит к обезвоживанию тканей, изменению в них осмотического давления, усилению распада белков, подавлению деятельности коры надпочечников (в более поздней стадии), регулирующей обмен натрия и калия. Выход солей калия из тканей повышает концентрацию его в крови, что действует токсически на центральную нервную систему и мышечную ткань.

При ослабленной функции коры надпочечников усиливается выделение из организма с мочой хлористого натрия и увеличивается концентрация солей калия. Введением хлористого натрия

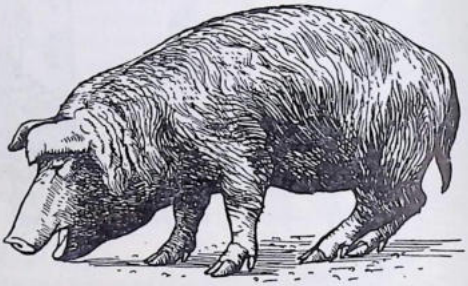


Рис. 42. Поросенок с поражением костей и суставов на почве нарушения минерального обмена.

и гормонов коры надпочечника — альдостерона и дезоксикортикостерона — можно устранить вредное влияние, оказываемое на организм избытком солей калия.

При уменьшении концентрационной способности почек в отношении хлористого натрия (нефрит), последний задерживается в теле одновременно с водой; противоположное действие оказывают катионы калия. Избыточное поступление в организм ионов калия стимулирует выделение с мочой ионов натрия и устраняет задержку воды в тканях.

Хлористый натрий всасывается в двенадцатиперстной кишке и верхнем отделе тонких кишок (из гипотонических растворов — по сравнению с кровью — всасывание происходит быстрее).

У растущих животных потребность в хлористом натрии несколько выше; при его задержке у них может возникнуть солевая лихорадка (специфическое динамическое действие хлористого натрия).

Недостаток хлористого натрия тормозит рост молодых организмов, по-видимому, из-за сдвига кислотно-щелочного равновесия в кислую сторону.

Выделение хлористого натрия из организма происходит через почки. Натрий значительно усиливает способность коллоидов тканей к набуханию.

Калий всасывается в желудочно-кишечном тракте, откуда он поступает в систему воротной вены, затем задерживается в печени и в дальнейшем попадает в общий круг кровообращения. Главным депо отложения калия является мышечная ткань. Выделение калия происходит с мочой и через кишечный тракт.

Недостаток хлоридов в кормах приводит к потере аппетита, расстройству пищеварения, понижению кислотности желудочного сока, к истощению, мышечной слабости и общему расстройству обмена веществ.

Нарушение кислотно-щелочного равновесия. Наличие в организме буферных веществ и физиологических регуляторов обеспечивает относительное постоянство осмотического давления, ионного состава и pH крови. Реакция крови в норме равна 7,31—7,41; при ее резком колебании жизнь становится невозможной. При патологических процессах, сопровождающихся нарушением кислотно-щелочного равновесия, активная реакция крови может изменяться в кислую сторону (ацидоз) или щелочную (алкалоз). Ацидоз (алкалоз) может быть газовым и негазовым (обменным). При газовом ацидозе углекислота накапливается в тканях и жидкостях, щелочной резерв не уменьшается и реакция крови не изменяется, так как избыточное количество образовавшихся кислот нейтрализуется и ацидоз является компенсированным. Он встречается при голодании, расстройстве обмена веществ, при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, наркозе, асфиксии и других состояниях, характеризующихся недостаточным выделением из организма углекислоты.

Негазовый (обменный, некомпенсированный) ацидоз наступает при исчерпании щелочных резервов и сдвиге реакции крови в кислую сторону (pH = 6,8—6,9), с чем связано и возникновение декомпенсации. Накопление кислых продуктов вызывает одышку, нервные расстройства (повышается возбудимость нервной системы, иногда появляются судороги), ослабление сердечной деятельности, а иногда и смерть вследствие паралича дыхательного центра. Некомпенсированный ацидоз бывает при нефритах (через почки не выводятся кислоты), извращении обмена веществ у молочных коров (накапливаются кетоновые тела), при заболеваниях, сопровождающихся избыточной концентрацией и недостаточным окислением органических кислот, при голодании и неполноценном кормлении, декомпенсированном пороке сердца, отеке легких.

Дегидратация организма при некомпенсированном ацидозе обусловливается выделением из него большого количества основных солей в виде щелочного фосфата и аммонийных соединений, которые образуются при нейтрализации кислых продуктов.

Для некомпенсированного алкалоза характерно накопление щелочно-регулирующих соединений; pH крови достигает 7,8—7,9; резервная щелочность превышает 65; выделение аммиака с мочой уменьшается; концентрация ионов кальция понижается; возбудимость центральной и периферической нервной системы резко обостряется; иногда бывают судорожные состояния; кровяное давление понижается; дыхательные движения становятся редкими.

Некомпенсированный алкалоз встречается при тетании, сильных рвотах, подъемах на большие высоты, при приеме большого количества кормов, богатых щелочами.

При кормлении животных концентратами со значительным содержанием белков и фосфорнокислых солей в организме образуется много кислых эквивалентов (H_3PO_3 и H_2SO_4). Эти вещества удаляются в виде солей натрия, калия и кальция, в результате организм теряет щелочные эквиваленты и возникает компенсированный ацидоз. При так называемом сочном типе кормления (травы, силос), когда в рационе обильно представлены щелочные и щелочноземельные органические кислоты, последние окисляются до CO_2 и H_2O, а щелочные эквиваленты задерживаются и постепенно выводятся с мочой. Такой тип кормления является физиологически «щелочным». При нем бóльшая часть кальция и фосфора выводится с калом, а меньшая — с мочой, и заболевания на почве нарушения обмена веществ встречаются реже. При физиологически «кислом» кормлении получаются обратные соотношения.

Образование осадков и камней. Неправильный обмен фосфора и кальция способствует образованию в мочевыводящих путях осадков и камней. Когда реакция мочи щелочная, повышенное выделение фосфатов с мочой (фосфатурия) может привести к выпадению осадков кальция, солей фосфорной кислоты и фосфорнокислого аммиака. Фосфатурия встречается при расстройстве иннервации почек и функции щитовидных и паращитовидных желез.

Когда при кислой реакции мочи одновременно усиленно выделяется щавелевая кислота (оксалурия), выпадают осадки и камни из нерастворимого щавелевокислого кальция (оксалаты). Оксалурия возникает после приема кормов, богатых оксалатами, и встречается при злокачественной анемии, диабете и лейкемии.

Мочевая кислота и мочекислые соли осаждаются при урикурии и уратурии.

В процессе образования камней в моче важное значение имеет «кристаллизационный» центр, которым могут служить: белок, слизь, слущенный эпителий мочевых путей, бактерии, паразиты; вокруг них и наслаиваются осадки солей (рис. 43, 44). При авитаминозе А мочевые камни формируются вследствие дистрофических изменений эпителия почек и мочевыводящих путей. Вес

мочевых камней, например у лошади, может достигать одного килограмма.

Кроме мочевого пузыря и мочевыводящих путей, камни могут формироваться в желчном пузыре. Основой их являются холестерин, неорганические пигменты, различные соли.

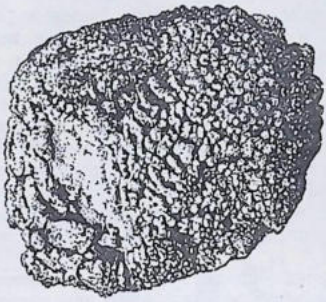


Рис. 43. Мочевые камни.

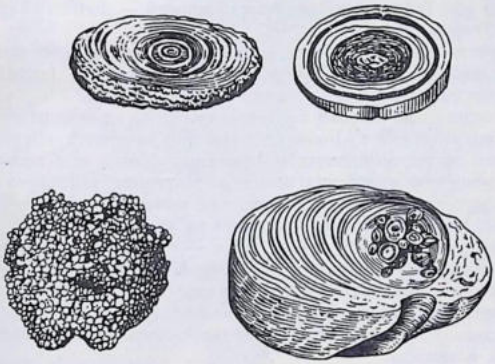


Рис. 44. Распил мочевых камней.

Встречаются и слюнные камни, в состав которых входит известь. Камни эти мелоподобного цвета, слоистые, весом до 2—4 кг (у крупного рогатого скота). Камни находят также в поджелудочной железе, в ее протоках. Они построены из извести, слоистые, молочно-белого цвета, размером до лесного ореха.

Кишечные камни образуются вокруг инородного тела, обволакиваемого белковой массой и слоем пищевой кашицы, которая

в дальнейшем импрегнируется известковыми солями и подвергается шлифовке с поверхности. У крупного рогатого скота вес кишечного камня может достигать 11 кг. Причиной образования кишечных камней является воспалительный процесс, изменяющий концентрацию солей в растворе и состояние защитительных коллоидов.

Патология обмена микроэлементов. Большое распространение среди животных имеют болезни, вызываемые недостатком или избытком микроэлементов в почве, а отсюда и в растениях.

Академиком В. И. Вернадским, создателем новой науки биогеохимии, высказано предположение, согласно которому на земном шаре происходит миграция микроэлементов из земной коры в растительные и животные организмы и наоборот.

Микроэлементы влияют на рост, развитие и размножение организмов, участвуют в процессах ферментативных и обмена веществ, влияют на активность гормонов и витаминов. В состав крови входят марганец, цинк, кобальт, медь, аммоний, свинец и др.

Некоторые ткани обладают избирательной способностью к определенным микроэлементам. Так, цинк накапливается в половых железах, гипофизе и поджелудочной железе; кобальт — в гипофизе, селезенке зародышей; медь — в печени зародышей; молибден — в белом веществе мозга; кадмий — почках; барий — сетчатке глаза.

Микроэлементы образуют с белками комплексные соединения. Установлена связь микроэлементов с витаминами (активность витаминов определяется их связью с металлами).

Марганец, медь и кобальт усиливают синтез гликогена и уменьшают гипергликемию. Кобальт повышает основной обмен, стимулирует синтез мышечных и кровяных белков и благоприятствует усвоению азотистых веществ. Марганец усиливает выделение азотистых веществ, в частности мочевины, и задерживает хлориды. Кадмий и марганец влияют на углеводный обмен и синтетическую деятельность печени, бром — на пуриновый, мышьяк — на нуклеиновый, алюминий — на фосфатидный обмен, медь и мышьяк — на окислительные процессы. В кровотворении и синтезе гемоглобина участвуют не только железо и медь, но и кобальт. Определенное воздействие на кровотворение оказывают марганец, мышьяк и никель.

Недостаток или избыток микроэлементов в окружающей среде могут обусловливать недостаточное или избыточное поступление их в организм и таким образом влиять на основные отправления животных.

Влияние недостатка цинка. При недостатке цинка у животных наблюдаются задержка роста и кахектические явления; отмечаются повышенная возбудимость нервной системы, затрудненность всасывания азотистых продуктов из желудочно-кишечного тракта, падение активности ферментов кишечного

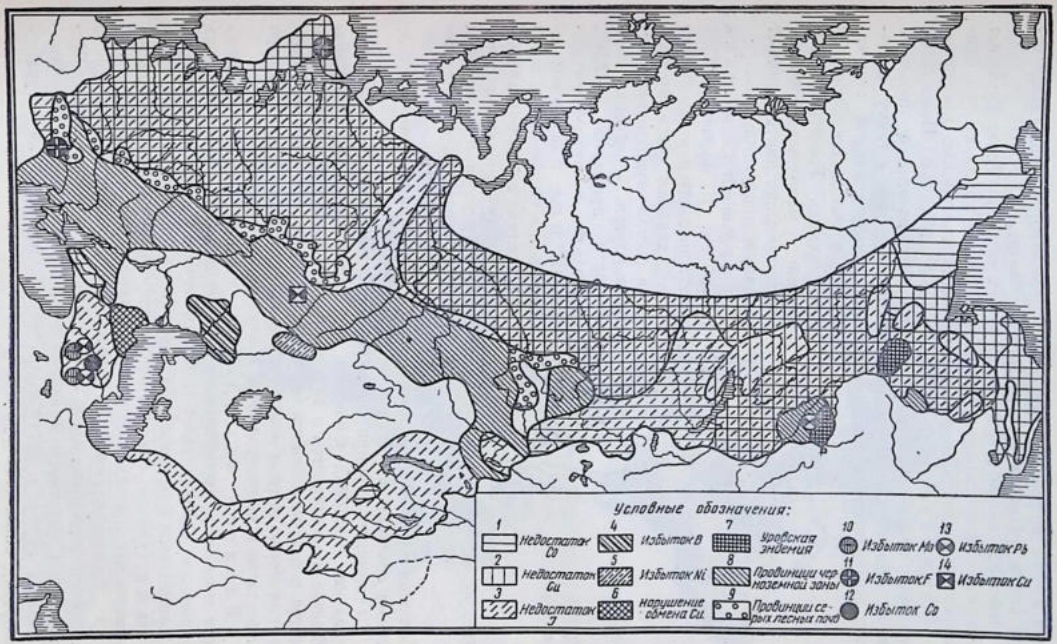


Рис. 45. Картограмма биогенетических провинций СССР.

сока и сока поджелудочной железы, гипопротеинемия. Недостаток цинка вызывает у животных бесплодие.

Введение цинка в рацион повышает синтетическую функцию печени и активность ряда ферментов (фосфатаза, амилаза и др.), благоприятно влияет на окислительно-восстановительные процессы.

Влияние недостатка марганца. Недостаток марганца задерживает рост и формообразовательные процессы (из-за дефектов окостенения), тормозит овуляцию и течку, вызывает дегенеративные изменения в семенниках, с полной или частичной утратой способности к размножению. Рожденное потомство маложизнеспособно. Безмарганцевая диета снижает молочную продуктивность.



Рис. 46. Влияние на поросенка недостатка меди.

Нарушение обмена железа. В норме до 85% железа находится в гемоглобине, а остальная часть его входит в состав нуклеиновых веществ клеток. Ежедневно разрушается примерно 2—2,5% эритроцитов с выпадением железа. Последнее в основном захватывается селезенкой и клетками ретикулоэндотелиальной системы, оттуда оно снова поступает в кровь и используется костным мозгом для образования новых эритроцитов. Очень небольшая часть железа выделяется из организма печенью, толстыми кишками и почками.

Угнетение функции ретикуло-эндотелиальной системы или удаление селезенки усиливает выделение железа из организма. Железо накапливается в тканях при усиленном распаде эритроцитов и неиспользовании его полностью для эритропоэза. Нарушение обмена железа может быть и алиментарного характера (при недостатке в рационе железа и витамина С).

Влияние недостатка меди. Медь необходима для процессов кровотворения, входит в состав окислительных ферментов; она усиливает гипогликемическое действие инсулина. Дефицит меди в рационах обусловливает у животных потерю аппетита и исхудание; в крови понижается содержание гемоглобина. У взрослых животных (крупный рогатый скот) развивается анемия, характеризующаяся поражением внутренних органов и атрофией миокарда; кроме того, ослабляются деятельность окислительных ферментов и задерживается превращение сульфгидрильных групп в дисульфидиновые (отражается на шерстном покрове), снижается функция размножения.

Недостаток меди отражается на содержании в организме других микроэлементов; при нем, в частности, отмечается уменьшение количества марганца в крови и печени. Недостаток меди обуслов-

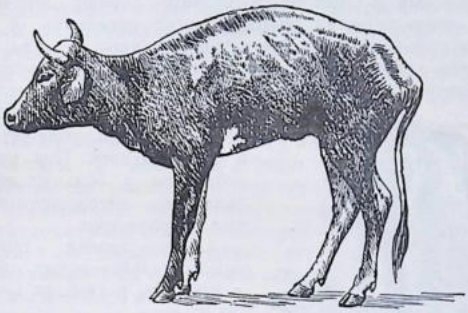


Рис. 47. Влияние на теленка недостатка кобальта.

ливает у поросят явления остеопороза, выражающиеся искривлением конечностей и задержкой роста.

При недостатке меди и одновременно избытке свинца и молибдена у овец и у новорожденных ягнят возникает своеобразное

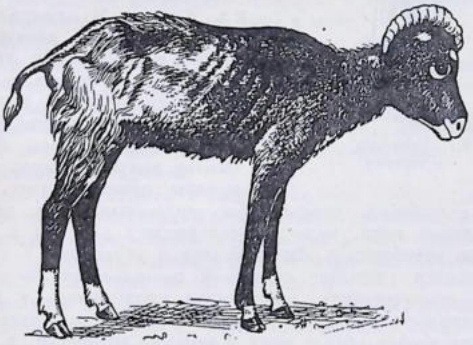


Рис. 48. Влияние на барана недостатка кобальта.

заболевание, называемое атаксией. У больных животных понижено содержание меди в печени. Болезнь характеризуется расстройством координации движений, параплегией задних конечностей. В головном мозге наблюдаются демиелинизация и размножение белого вещества. Энзоотическая атаксия встречается в

Прикаспии. В качестве профилактической меры применяется подкормка сернокислой медью.

Влияние недостатка кобальта. При акобальтозах животные, в особенности жвачные, теряют аппетит и при наличии даже хороших пастбищ могут погибнуть от голода. У них наблюдаются угнетение нервной системы, лизуха, выпадение шерсти, анемичность слизистых оболочек, уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина в крови, утрата способности усваивать азотистые вещества и синтезировать в рубце витамин B_{12} и аминокислоты. При подкормке кобальтом у больных животных описанные патологические явления устраняются.



Рис. 49. Уровская болезнь у теленка.

Среднесуточная потребность сельскохозяйственных животных в кобальте равняется 1—2 мг на 50 кг веса.

Акобальтозы встречаются в черноземной полосе, в Западной Сибири, в зонах с торфяноболотными и подзолистыми почвами. Иногда недостаток кобальта сочетается с дефицитом меди или йода.

Влияние недостатка йода. К недостатку йода чувствительны все домашние животные, в особенности лактирующие. Йодное голодание проявляется увеличением щитовидной железы (зоб), разрастанием в ней соединительной ткани и уменьшением инкреции тироксина; снижением окислительных процессов и газообмена, уменьшением теплообразования, задержкой в организме воды, падением содержания кальция и фосфора в крови, ослаблением обмена белков и углеводов. У животных наблюдаются учащение сердечной деятельности, недоразвитие костей, низкорослость, пониженная плодовитость и молочная продуктивность. В целях борьбы с йодной недостаточностью в рацион вводят рыбью муку и морские водоросли, а на поля и пастбища вносят йодные удобрения.

Недостаток йода встречается в северо-западных областях РСФСР, в Восточной Сибири, в горных районах Кавказа, Средней Азии и Крыма.

Уровская болезнь (впервые обнаружена М. И. Юренским в 1849 г.). Недостаток кальция в кормах при одновременном избытке в них стронция, железа, меди, молибдена, цинка, свинца,

марганца и титана вызывает так называемую уровскую болезнь (рис. 49). При этом заболевании в костях снижено содержание кальция, а стронция и бария повышено; эпифизарные и суставные хрящи истончаются и рассасываются (деформация) конечности и позвоночник искривляются; кости часто подвергаются переломам. Воспроизводительная функция и продуктивность пораженных животных снижаются. У них расстраивается деятельность желудочно-кишечного тракта. Заболевания встречаются в Забайкалье, в бассейнах рек Уров и Зея.

Эндогенная недостаточность микроэлементов. У животных дефицит микроэлементов может возникнуть и при наличии достаточного количества последних в почве и растениях, но при затрудненном всасывании их на почве желудочно-кишечных заболеваний или плохой ассимиляции в тканях вследствие отсутствия соответствующих ферментов (или участвующих в их построении витаминов).

Влияние избытка микроэлементов. Избыток микроэлементов в кормах и воде может также служить причиной ряда патологических процессов.

При большом содержании фтора в питьевых водах у животных (и человека) развивается флюороз костей, характеризующийся крапчатостью зубной эмали.

При избытке молибдена у крупного рогатого скота расстраивается пищеварение (энзоотический понос), задерживается рост шерсти, повышается активность оксидазы, а на этой почве возрастает содержание мочевой кислоты в моче.

При избытке стронция животные болеют особой формой рахита, при избытке меди — особой формой малокровия, завершающейся прогрессирующим истощением. У павших животных обнаруживают перерождение печени.

При избытке никеля у овец и у крупного рогатого скота появляются кератиты (отложение никеля в роговице глаза), кератоконъюнктивиты, катаракта.

Избыток бора снижает у овец активность протеолитических ферментов кишечника (плохая переваримость протеинов), обусловливает истощение животного, наступление у него нервных расстройств, судорог, пневмоний и нефрозо-нефритов. Избыток бора встречается в западных частях Казахстана.

При избытке в кормах селена (Горный Урал) у овец наблюдаются исхудание, анемия, выпадение шерсти. Скармливание препаратов серы в дозе 3—5 мг на 1 кг веса улучшает состояние здоровья животного.

ГЛАВА XVII

ГОЛОДАНИЕ

Различают следующие виды голодания.

1. При полном голодании животное совершенно не получает пищи (корма). Жизнь организма осуществляется за счет имеющихся в нем энергетических и пластических веществ.

2. При неполном голодании (недоедании) организм получает пищу (корм), но в недостаточном количестве. Степень дефицита пищевых веществ может быть различной.

3. При частичном, или качественном, голодании организм, потребляя пищу (корм) достаточной калорийности, не получает каких-либо необходимых ингредиентов, например белка, углеводов, жиров, витаминов, минеральных веществ или воды.

Учение о голодании создано Пашутиным, Альбицким, Пфлюгером, Фойтом и др. Оно представляет большую важность для ветеринарного врача потому, что многие болезни животных сопровождаются потерей аппетита и вынужденным голоданием. Таковы болезни, протекающие при высокой температуре, поражения желудочно-кишечного тракта (характеризующиеся понижением выделения пищеварительных соков или ферментов) и нервной системы или желез внутренней секреции (плохое всасывание или усвояемость питательных веществ).

ПОЛНОЕ (КОЛИЧЕСТВЕННОЕ) ГОЛОДАНИЕ

Продолжительность жизни при полном голодании зависит от ряда условий: вида животных, их упитанности, возраста, интенсивности обмена веществ и условий окружающей среды, от состояния покоя или движения.

Мелкие животные с относительно более интенсивным обменом веществ погибают при полном голодании быстрее, чем крупные. Так, срок жизни мелких птиц при голодании без лишения воды равен в среднем 2 суткам, крыс — 4—5 дням, морских свинок — 7, кур — 15, кроликов — 30, собак — 40—50, лошадей — до 80 суток. Однако эти цифры могут сильно варьировать в зависимости от индивидуальных особенностей.

При голодании без потребления воды срок жизни более короткий.

Чем моложе животное, тем короче срок его жизни при голодании. Объясняется это более интенсивным обменом веществ в молодом организме и менее совершенной регуляцией его нервной системой. Молодые голодающие животные погибают при меньшей потере в весе, чем взрослые, например:

Голодающие котята однодневные	—	срок жизни	3—5	дней,	потеря в весе	10%
» » семидневные	—	»	7—8	»	»	30%
» » месячные	—	»	20	»	»	40—50%
Голодающие взрослые кошки	—	»	40	»	»	50—60%

Потеря в весе тела на протяжении голодания происходит равномерно, за исключением первых и последних дней, когда она

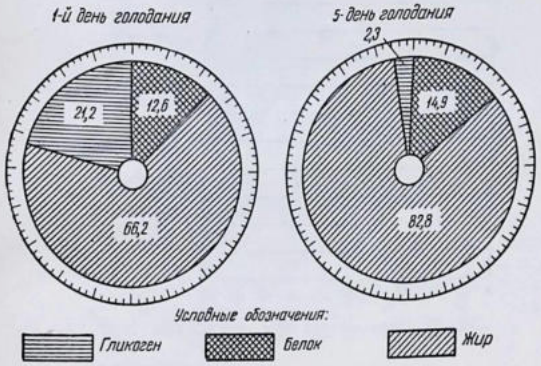


Рис. 50. Влияние продолжительного голодания на распад веществ в организме кроликов.

значительней. К концу голодания вес тела уменьшается до 50—60% первоначального.

Наибольшая потеря в весе падает на жировую ткань (до 99%), затем идут в убывающем порядке печень и селезенка (до 53—60%), мышцы и почки (до 25—30%). Почти не изменяется вес сердца и нервной системы (рис. 50 и 51). В таких интенсивно работающих органах, как сердце, уровень энергетического обмена при голодании не уменьшается, что указывает на действие при этом процессе приспособительных регуляторных механизмов.

Причиной распада веществ при голодании является потребность в динамической энергии для «внутренней работы» (для кровообращения, дыхания, деятельности мышц и т. д.) и в теплоте

Б-1364

для поддержания определенной температуры тела. Хотя первая форма энергии в конечном итоге и принимает форму теплоты, но ее недостаточно для надлежащего согревания организма. Таким образом, возникает необходимость создания в организме тепловой энергии путем расщепления и окисления составных частей тканей.

Связь между голоданием и факторами внешней среды. На потребление кормов голодающим животным большое влияние оказывает температура окружающей среды.

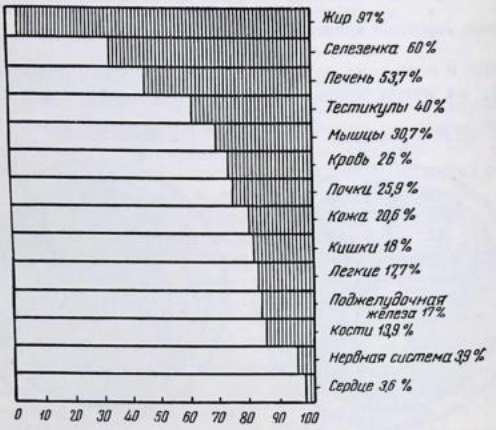


Рис. 51. Схема потери веса органов при голодании.

При внешней температуре 7,6° собака в опыте выдыхала 28,2 г, при температуре 25° только 17,3 г углерода в форме угольной кислоты, т. е. на 38,7% меньше.

В голодающем организме наблюдается приспособление в довольно широких границах потребления корма к температуре окружающей среды. Наименьшему потреблению веществ голодающим животным соответствует температура среды в 25—30°. При более низких температурах в теле развиваются более интенсивные окислительные процессы.

Продолжительность жизни голодающих животных в условиях низкой, а также высокой температуры внешней среды относительно короче.

Обмен веществ при голодании. В первом периоде голодания, продолжающемся 2—4 дня, уровень газообмена существенно не изменяется. Дыхательный коэффициент близок к единице ввиду интенсивного окисления углеводов.

Выделение с мочой азота уменьшено, что свидетельствует о сокращении расхода белка.

Во втором периоде вследствие израсходования запаса гликогена в печени и исчерпания резерва углеводов усиливается окисление жиров, за счет чего и освобождается основная часть энергии. Дыхательный коэффициент падает до 0,7. Расщепление белков протекает на низком уровне. Устанавливается азотистое равновесие. В связи с переходом жира из жировых депо в кровь появляется липемия.

Интенсивное окисление жиров приводит к увеличенному образованию кетоновых тел (кетонемия) и компенсированному ацидозу. Теплопродукция в этом периоде незначительно понижается.

В третьем периоде голодания наблюдается повышенный распад белка; возрастает выделение азота с мочой.

При голодании происходит трата резервных белков организма и неорганизованного тканевого белка (рис. 52). Потеря мышцей до 30% белков не понижает ее возбудимость, она продолжает быть активной, а протоплазма остается интактной. В последний же период голодания распад белков приобретает интоксикационный характер; содержание белков в крови, однако, понижено (гипопротеинемия).

В дальнейшем, вследствие дезорганизации деятельности центральной нервной системы, выключаются компенсаторные механизмы. Теплопродукция резко уменьшается. Температура тела снижается (к моменту смерти нередко на несколько градусов).

Усиленные процессы распада в тканях при голодании влекут за собой повышение молекулярной концентрации коллоидов и гидрофильности тканей, задержку в них воды и солей, что иногда завершается образованием отеков. Возрастает выделение солей фосфора и кальция.

Изменение основных функций при голодании. Периферическая сосудистая сеть суживается, и кровь в большей мере сосредоточивается во внутренних органах. Кровяное давление обычно не изменяется и лишь в последних стадиях голодания отличается неустойчивостью; пульс вначале несколько учащен, позднее наступает брадикардия. Объем циркулирующей крови (ОЦК) постепенно уменьшается.

Колебания в составе крови мало выражены; в конце голодания отмечается гидремия, уменьшается число эритроцитов, появляются дегенеративные формы лейкоцитов. Мочеотделение несколько уменьшено, а на последних порах увеличено.

Моторная функция желудка и кишечника в начале голодания заметно оживляется (голодные сокращения), а затем подавляется; секреция же в пищеварительном тракте, за исключением желчеотделения, резко ослабляется из-за расстройства сложнорефлекторных влияний со стороны центральной нервной системы. Однако в железистой ткани, как и в нервных приборах, не наступает

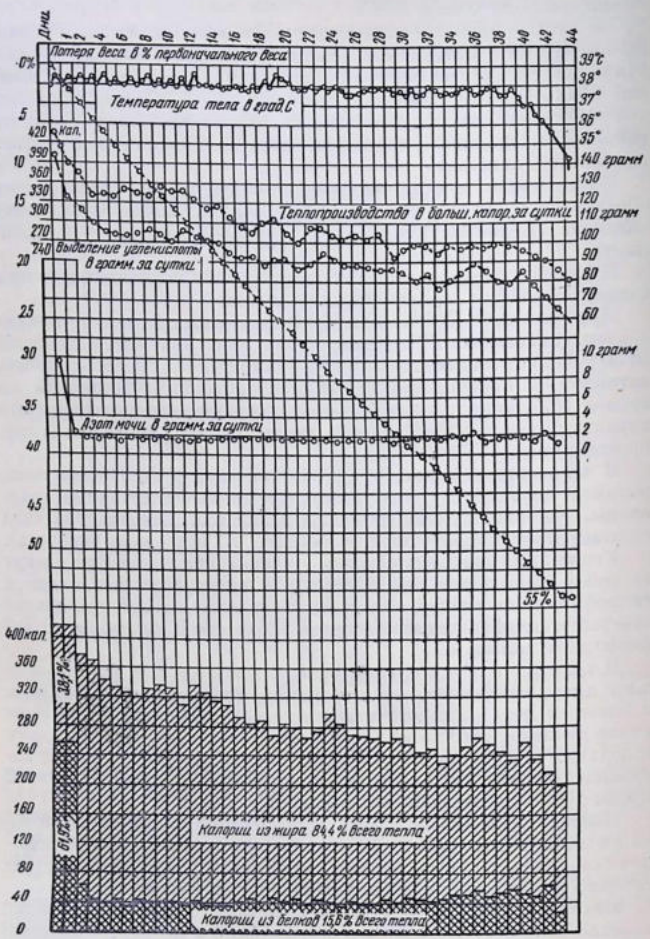


Рис. 52. Изменение веса тела, его температуры и обмена веществ при голодании.

необратимых изменений. Этим объясняется возможность откармливания животного даже после его длительного голодания.

Морфологические изменения при голодании характеризуются атрофическими процессами, главным образом в протоплазме клеток мышечной ткани и пищеварительного аппарата. В почках, печени и нервной системе развиваются дегенеративные явления.

Деятельность эндокринной системы существенно не страдает. Вес сердца и нервной системы сохраняется в норме до самой смерти, что подтверждает наличие синтетических реакций в организме.

Поведение животных при голодании. В первые дни голодания животные бывают возбуждены, ищут корм; аппетит у них извращается (пожирают несъедобные предметы). Острое ощущение голода Павлов объяснял раздражением пищевого центра. Затем чувство голода притупляется; у животных появляются апатия и сонливость (отсутствует реакция даже на пищевое раздражение). Кора головного мозга, особенно перед смертью, резко угнетается. У самок через несколько дней голодания наступает выкидыш. Плод малого веса; новорожденное животное нежизнеспособно, резистентность его к неблагоприятным факторам среды понижена.

Откармливание после голодания. Откармливание даже после длительного голодания осуществляется сравнительно быстро; оно возможно и при утрате животным способности к еде. В таких случаях может быть применено насильственное введение кормов, вначале малыми дозами (от больших порций корма у животных могут развиться расстройства пищеварения в виде поносов). Животное надо также отогревать, учитывая понижение температуры его тела в последний период голодания.

Восстановление веса тела при откармливании происходит примерно в два раза быстрее, чем потеря его во время голодания. Срок этот, однако, зависит от продолжительности голодания, от возраста и вида животных, интенсивности кормления.

При откармливании после голодания у животного иногда повышается температура тела, задерживается в организме фосфор, что обусловливается регуляторным влиянием его на ассимиляционные процессы. Одновременно задерживаются хлориды и восстанавливается осмотическое равновесие.

Стимуляция ассимиляционных реакций нередко приводит не только к восстановлению протоплазматических (пластических) потерь, но и к отложению запасных веществ в виде жировой ткани.

В опытах с повторным кратковременным голоданием, чередовавшимся с последующим откормом, установлена возможность сокращения периода восстановления веса. Однако многократные (более трех) чередования голодания и откорма, вследствие возникновения атрофических и дегенеративных процессов в тканях, плохо переносятся животными.

НЕПОЛНОЕ ГОЛОДАНИЕ (НЕДОЕДАНИЕ)

Недоедание характеризуется приемом пищи (корма) в количестве, недостаточном для покрытия энергетических затрат и пластических потребностей организма. Степень неполного голодания, влияющая на продолжительность жизни животного и характер изменения у него обмена веществ, обусловливается количеством недостающего корма. Причиной неполного голодания, помимо недостатка корма, могут служить патологические процессы в желудочно-кишечном тракте (торможение пищеварения и всасывания).

Организм при неполном голодании может существовать довольно продолжительное время, что зависит от степени недоедания, вида, возраста и устойчивости животного, характера выполняемой им работы.

В первое время неполного голодания в обмене веществ отсутствуют резкие изменения благодаря наличию в организме приспособительных механизмов. Затем из-за длительного дефицита белка начинается распад последнего, устанавливается отрицательный баланс азота. Расщепление собственных белков организма вызывает атрофию мышц, сила сокращений которых заметно ослабевает. Белок расходуется сравнительно экономно, и поэтому недостаток его временами не отражается на азотистом равновесии. Жировые депо организма исчезают почти полностью, при этом распаду подвергаются отложения липоидов в тканях (например, атероматозные бляшки в сосудах). Характерна гипогликемия: количество сахара в крови может снизиться на 35%; ассимиляция его тканями понижена. В последних задерживаются вода, развиваются так называемые голодные отеки.

Неполное голодание оказывает неодинаковое влияние на организмы, находящиеся в эмбриональном и постэмбриональном периоде роста. В первом случае пропорции тела животного такие же, как и у нормально развитых особей той же породы, но оно резко отличается малыми размерами и весом. Конечности у него относительно короче, а туловище относительно длиннее. По Чирвинскому, у недоразвитых животных трубчатые кости тоньше нормальных, концы их массивнее по сравнению со средней частью. В черепе недостаточно выражена лицевая часть; лопатка сохраняет форму, свойственную молодому возрасту.

Влияние недокорма на взрослое животное прежде всего сказывается на черепе: он не пропорционально тяжел. В остальном у животного сохраняются черты ранней стадии послеутробного развития. Например, овца в результате частичного голодания оказывается высоконогой, высокозадой, с узким и коротким туловищем и с крупной широкой головой.

У овец, крупного рогатого скота и лошадей недокорм в послеутробный период вызывает недоразвитие скелета и туловища в ширину, глубину и длину. У них атрофична мускулатура, кожа груба и покрыта «мохнатой шубой».

Во всех случаях частичного голодания больше всего страдают менее существенные части и органы животного и наиболее защищенными оказываются биологически важные (для вида), как например системы воспроизводящая, нервная.

В случае неполного голодания, наступившего в постэмбриональной стадии, недоразвиваются те части скелета, которые в данный период обнаруживали интенсивный рост.

КАЧЕСТВЕННОЕ ГОЛОДАНИЕ

Влияние недостатка белков. Организм нуждается в постоянном притоке белка с кормами, непрерывно обновляющегося в тканях (почти половина белков, содержащихся в печени, почках и крови, обновляется через каждые 5—7 дней). При недостатке белков в рационах снижается сопротивляемость к инфекции, развивается общая физическая слабость.

Влияние недостатка аминокислот. Белки различных тканей обладают специфичностью, которая обусловливается их аминокислотным составом. Синтез всех разнообразных белков, входящих в состав организма, может быть осуществлен только при полном наборе аминокислот, и притом в количествах, необходимых для этого синтеза. Аминокислоты делятся на заменимые и незаменимые.

При полном или частичном отсутствии незаменимых аминокислот резко тормозится рост организма; кроме того, уменьшается потребление кормов, снижается эффективность их использования. Дефицит одной из незаменимых аминокислот вызывает такое же действие, как общее отсутствие белка.

Потребность в незаменимых аминокислотах резко возрастает, если в организм поступает недостаточное количество заменимых аминокислот, так как незаменимые аминокислоты служат источником синтеза для ряда заменимых аминокислот (например, метионин принимает непосредственное участие в синтезе цистина). Кроме того, скорость синтеза в организме многих заменимых аминокислот бывает недостаточной, особенно у быстро растущего молодняка (например, поросят).

Биологическая ценность белков животного и растительного происхождения неодинакова — она выше у первых. Это объясняется не только разницей в составе аминокислот, но и ролью витамина B_{12}: прибавление последнего к рационам, состоящим из растительных кормов, повышает их ценность для свиней.

Влияние недостатка жиров. Животные нуждаются в непрерывном поступлении определенного количества жиров с кормами для обновления их запасов в тканях и депо. Кроме того, жиры частично участвуют в пластических процессах, особенно у молодых животных, и являются единственным источником жирорастворимых витаминов. При недостатке последних часто возникают гипо- и авитаминозы.

Понижение содержания жиров в кормах влечет за собой необходимость выполнения организмом дополнительной работы, связанной с синтезом жиров из углеводов и частично белков. При этом важно учитывать, что в организме линолевая, линоленовая и алахидоновая жирные кислоты синтезируются в малых количествах или их синтез вообще не осуществляется.

У свиней, особенно у молодых, недостаток жиров в рационе вызывает симптомы недостаточности: у животных появляются чешуеобразная перхоть на хвосте, спине и лопатках.

Влияние недостатка витаминов. Полное отсутствие в кормах одного или нескольких витаминов вызывает авитаминозы, недостаточное количество витаминов — гиповитаминозы, избыток витаминов в корме — гипервитаминозы.

Отсутствие одного витамина в кормах приводит к моноавитаминозу, отсутствие нескольких витаминов — к полиавитаминозу.

Различают также экзогенные авитаминозы (гиповитаминозы) и эндогенные.

При экзогенном авитаминозе главным этиологическим фактором является алиментарный, обусловленный недостатком или отсутствием витаминов в корме. Кроме того, имеет значение состав кормового рациона: при избытке в нем белка увеличивается потребность организма в витамине С, при недостатке белка увеличивается потребность в витамине А и витаминах группы В, особенно никотиновой кислоты; при избытке углеводов у некоторых животных увеличивается потребность в витамине B_1.

При эндогенных авитаминозах количество поступающих витаминов может быть достаточным, но они плохо усваиваются организмом на почве расстройства пищеварения и всасывания (жирорастворимых витаминов А, D, К, Е). В некоторых случаях витамины корма усиленно разрушаются в кишечнике (например, витамин С при отсутствии в желудочном соке соляной кислоты). Иногда тормозится превращение провитаминов в активную форму. Так, при заболеваниях печени задерживается превращение каротина в витамин А, при недостатке ультрафиолетовой радиации — превращение эргостерина в витамин D.

При патологии обмена веществ, нарушении нервной трофики, токсемиях, отравлениях, лихорадочных состояниях, дистрофиях потребность организма в витаминах может резко увеличиться и количество их в отдельных тканях резко уменьшиться.

Иногда наблюдается недостаточное накопление витаминов в депо (главным образом в печени), что проявляется резким изменением содержания витаминов в крови и тканях, особенно при нерегулярном поступлении их с кормом. Наконец, в некоторых случаях может быть нарушен биосинтез витаминов. Например, у жвачных животных при неправильностях кормления (алимен-

тарные токсемии, кетозы) прекращается биосинтез в рубце витаминов группы В.

Таким образом, становится понятным, почему при эндогенных авитаминозах применение витаминов (например, рыбьего жира) с лечебной целью не всегда дает терапевтический эффект. При некоторых поражениях желудочно-кишечного тракта витамины должны использоваться парентерально (внутривенозно или подкожно).

Общие последствия витаминной недостаточности. Общими симптомами при авитаминозах и гиповитаминозах являются: задержка роста, уменьшение аппетита, газообмена и продуктивности, потеря в весе, мышечная слабость, понижение резистентности к инфекционным заболеваниям, ослабление регенераторной способности, нарушение обмена веществ, аутоинтоксикация. Кроме этого, имеются и изменения, типичные для того или иного авитаминоза или гиповитаминоза.

В ветеринарии чаще приходится иметь дело с гиповитаминозами, так как полное отсутствие витаминов в кормах редко встречается. При гиповитаминозах некоторые характерные для авитаминозов клинические проявления болезни бывают слабо выражены, но налицо общие симптомы.

Гиповитаминоз А. При гиповитаминозе А характерны трофические поражения глаз: атрофические процессы, метаплазия и ороговение эпителия конъюнктивы; затрудняется секреция слез вследствие гиперплазии и отторжения клеток выводящих протоков слезных желез; на этой почве высыхает и изъязвляется роговица (ксерофтальмия). В результате последующей инфекции роговица может размягчиться (кератомаляция) и после ее прободения возникает воспалительный процесс всего глаза — панофтальмия. А-гиповитаминоз сопровождается ослаблением регенерации зрительного светочувствительного пигмента (зрительного пурпура) и потерей на этой почве остроты зрения в темноте — гемералопия (куриная слепота).

Системные поражения эпителия при А-гиповитаминозе с избыточным ороговением появляются на слизистой оболочке влагалища, мочеполовых органов, трахеи, бронхов, пищеварительного тракта и желчного пузыря.

У цыплят А-гиповитаминоз выражается в нарушении движений (атаксия, шатающаяся походка), сонливости, взъерошенности пера, общей слабости, истощении, помутнении и изъязвлении роговицы глаза, трахеитах и накоплении уратов в мочеточниках.

У кур-несушек потребность в витамине А повышается в период яйцекладки, причем содержание его в желтке снижается в конце этого периода.

У свиней А-гиповитаминоз проявляется беспокойством, кружением в станке, связанностью и дискоординацией движений, спазмами, подавлением репродукционной способности, аномалией течки, припухлостью вагины (рис. 53).

У телят при А-гиповитаминозе отмечаются слабость связок, мышц и сухожилий, серозное и слизисто-гнойное истечение из глаз, понижение эластичности кожи и выпадение шерсти (преимущественно в области лба, шеи и крестца), катаральное воспаление сычуга и кишечника, истощение, катаральный ринит, трахеит и бронхит. У молочных коров нарушается репродукционная способ-

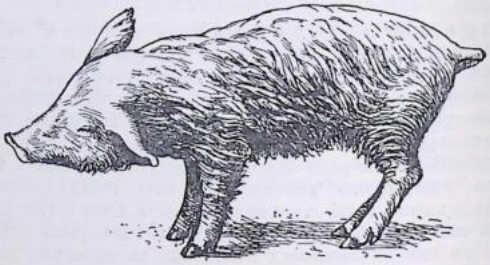


Рис. 53. Влияние дефицита витамина А на поросенка.

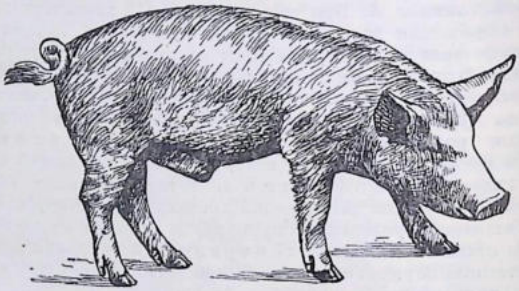


Рис. 54. Тот же поросенок через два месяца после введения в рацион витамина А.

ность, появляются аборты или хилое, болезненное потомство. В молоке и молозиве резко снижается количество каротина.

Гиповитаминоз D. Витамин D поступает в организм с кормами в форме эргостерина (провитамина). Под влиянием ультрафиолетовой радиации в коже животных синтезируются активные витамины группы D (D_2 и D_3) из эргостерина и их 7-дегидрохолестерина — продукта обмена липоидов.

При гиповитаминозе D уменьшается содержание фосфора в крови; в костной ткани мало известковых солей, твердость ее и структура нарушены; у животных развивается рахит.

У растущих особей задерживается обызвествление эпифизарных концов трубчатых костей, увеличивается хрящевая прослойка между диафизом и эпифизом; появляется мягкость, а отсюда и деформация костей. У взрослых животных рассасывается костное вещество (остеопороз) и появляется ломкость костей; понижается резистентность животных к инфекционным заболеваниям.

Гиповитаминоз D у птиц и цыплят. Яйцепродукция и высококонцентратный тип кормления определяют напряженность потребности птицы в витамине D.

Цыплята в отличие от новорожденных млекопитающих, сосущих молоко матерей, не получают минерального питания в виде Ca и P, что обусловливает их большую предрасположенность к D-авитаминозу.

Рахит у цыплят характеризуется своеобразной походкой с приседанием, утолщением суставов, изогнутостью трубчатых костей, грудины и клюва, четкообразными утолщениями на ребрах. Содержание Ca и P в крови и костях резко уменьшено.

Недостаток витамина D в яйце вызывает гибель эмбриона, вследствие развития хондродистрофии, которой свойственны отек кожи, замедленный рост трубчатых костей, недоразвитие оперения. Включение в рацион несушек рыбьего жира повышает в пять раз содержание витамина D в желтке яйца. Недостаток витамина D у несушек проявляется в снижении яйценоскости, истончении скорлупы яиц, уменьшении их размера, в развитии остеомаляции.

Гиповитаминоз D у свиней. D-гиповитаминоз встречается у свиней в двух видах. При недостатке неорганического фосфора возникает рахит: поросята с трудом встают, у них искривляются задние и передние конечности и появляются четкообразные утолщения на ребрах в местах сращения костей с хрящами.

При второй форме D-гиповитаминоза бывает уменьшено содержание Ca в крови. Главным симптомом заболевания служат тетанические судороги, сопровождающиеся спазмами. Привесы у поросят понижены.

У молочных коров D-гиповитаминоз выражается в затрудненности движений, отечности суставов, снижении лактации, уменьшении количества витамина D в молоке.

Гиповитаминоз E. Витамин E (токоферол) отличается большой стойкостью и депонируется в организме в больших количествах. При отсутствии или недостатке витамина E расстраивается обмен веществ, дегенерируют нервные клетки и волокна в спинном мозге, атрофируются мышцы, нарушаются нервно-эндокринная регуляция и гонадотропная функция гипофиза, а также деятельность половых желез самцов и развитие зародыша, при беременности часто случаются выкидыши.

Гиповитаминоз K. При гиповитаминозе K уменьшается содержание протромбина в крови и замедляется ее свертывание.

При болезнях печени, сопровождающихся пониженным образованием протромбина, отмечается повышенная кровоточивость. Введение витамина К устраняет это патологическое состояние.

Гиповитаминоз С (цынга, скорбут). Гиповитаминоз С задерживает рост и развитие молодых животных, вызывает серозное воспаление суставов, гиперемию и разрыхление десен, возникновение кровотечений и выпотов в тканях. При этом заболевании повышена проницаемость стенок кровеносных сосудов, наблюдаются их ломкость и геморрагический диатез. Количество белка в крови понижено (гипопротеинемия). Кровоизлияния возникают в окружности волосяных фолликулов и потовых желез, распространяются на подкожную клетчатку, слизистые оболочки и мышцы, костный мозг, желудочно-кишечный тракт, желчный пузырь и матку.

На почве кровоизлияний припухают и становятся болезненными мышцы и суставы, особенно при движениях. Зубы расшатываются; кожа грубеет. Отмечаются также анорексия и истощение, приступы тахикардии, гипохромная анемия, плохая заживляемость ран.

Гиповитаминозы комплекса В. Витамины группы В выделяются из отрубей, злаковых растений, дрожжей. Они различны по своему химическому составу и биологическому значению для организма.

Гиповитаминоз B_1. Отсутствие или недостаток витамина B_1 (тиамин, анейрин) в кормах нарушает цикл ферментативных превращений углеводов в клетках (накопление пировиноградной и молочной кислоты в крови и тканях), особенно нервных. Кроме того, в организме образуется меньше ацетилхолина и увеличивается активность фермента (холинэстеразы), расщепляющего ацетилхолин.

Ацетилхолин участвует в передаче нервного возбуждения в синапсах, поэтому при гиповитаминозе B_1 особенно отчетливо выступает расстройство нервной системы. Расстройство обмена веществ в нервной ткани извращает условнорефлекторную деятельность и вызывает дегенерацию и воспаление нервных волокон (полиневрит). Одновременно возникают паралитические явления, контрактуры, тахикардия, атония кишечника и запоры. Избыток углеводов в кормах ускоряет развитие гиповитаминоза B_1, так как при этом увеличивается количество недоокисленных продуктов углеводного обмена.

Нарушение окислительных процессов при гиповитаминозе B_1 имеет своим следствием уменьшение потребления O_2 и выделение CO_2 (нарушается ассимиляторная синтетическая фаза).

Введение авитаминозным животным препаратов витамина B_1 быстро восстанавливает их здоровье.

У человека авитаминоз B_1 носит название бери-бери.

Гиповитаминоз B_2. Гиповитаминоз B_2 вызывается недостатком витамина B_2 (рибофлавина), входящего в группу флавиновых ферментов. При дефиците рибофлавина уменьшается

интенсивность тканевого дыхания, задерживается дезаминирование аминокислот в тканях; наблюдаются выпадение шерсти, поражение глаз, характеризующееся васкуляризацией роговицы и ее воспалением, трофические расстройства слизистой оболочки губ и анемия. У эмбрионов кур развивается хондродистрофия, курчавость оперения, искривление шеи и конечностей, водянка головы и поражение печени. Белок яйца лишен специфичной зеленоватой окраски. Вывод цыплят из яиц от авитаминозных кур невозможен.

Влияние недостатка витамина B_6 (пиридоксина). Витамин B_6 входит в состав ферментов, участвую-

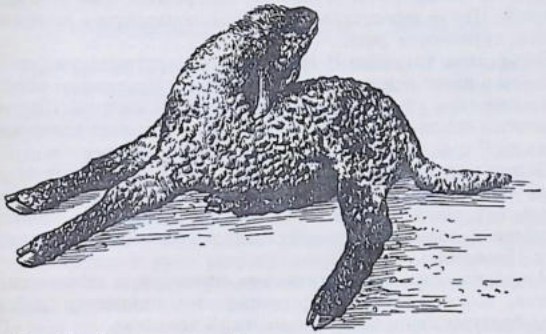


Рис. 55. Гиповитаминоз B_1 у ягненка; судороги, нарушение координации движений.

щих в переаминировании аминокислот. При его недостатке у животных (свиней и др.) возникает анемия, поражается нервная система (судороги). У крыс отсутствие витамина B_6 вызывает симптомы, напоминающие пеллагру.

Влияние недостатка витамина B_{12} (цианокобаламина). Витамин B_{12} поступает в организм с кормами и в значительном количестве депонируется в печени. В состав его входят азотистые гетероциклические соединения, рибозофосфаты, аминопропиловый спирт и кобальт (4,5%). У жвачных животных витамин B_{12} или вещества, подобные ему, синтезируются в рубце и, вероятно, в заднем отделе тонкого кишечника.

Витамин B_{12} связан с процессами кровотворения: при его недостатке в организме развивается злокачественная анемия.

При дефиците витамина B_{12} у свиней развивается жировая дегенерация печени, некротизируются печеночные клетки и рождается слабое потомство.

Недостаток витамина Р (цитрина). Цитрин находится в цитрусовых плодах; недостаток его вызывает хрупкость капил-

ляров и подкожные кровотечения. При этом лечение витамином С не эффективно, тогда как цитрин оказывает терапевтический эффект.

Недостаток пантотеновой кислоты в кормах вызывает у животных поражение нервной системы (у цыплят), кожи (дерматит) и роговицы глаза, потерю аппетита, прекращение роста, подкожные кровоизлияния, истощение и дегенерацию коркового слоя надпочечников (крысы и собаки), поседение (шерсть утрачивает окраску). У свиней менее эффективно используется корм, появляются колиты, облысение, спастическая походка (гусиный шаг).

Недостаток фолиевой кислоты. Фолиевая кислота увеличивает содержание гемоглобина в крови. Содержится она в листьях растений. При ее недостатке у птиц и млекопитающих развивается анемия, тормозится рост.

Недостаток витамина Н (биотина) нарушает трофические процессы в коже: она начинает шелушиться, происходит обильное выделение сала из сальных желез, выпадает шерсть. Животные становятся сонливыми, у них парализуются мышцы конечностей. Витамин Н содержится в дрожжах и яичном желтке.

Недостаток витамина РР (пеллагра). Дефицит никотиновой кислоты проявляется у поросят воспалительными изменениями слизистой оболочки кишечника, упорными поносами, истощением, слабостью и дерматитом, у собак — болезнью черный язык (блек-тонг).

Антивитамины. Антивитаминами называются химические вещества, оказывающие антагонистическое витаминам действие. Они образуют инактивный ферментный комплекс.

В настоящее время установлено, что белый стрептоцид и другие сульфаниламидные препараты являются антагонистами парамидобензойной кислоты; пиридин, бетасульфоновая кислота и триацетилпиридин — антагонистами никотиновой кислоты (после введения триацетилпиридина у мышей возникает пеллагра); пиридинбромид — антагонистом тиамина. Поедание папоротника сопровождается у лошадей и крупного рогатого скота симптомами авитаминоза B_1. Динитрофенозид и изорибофлавин являются антивитамином С (они вызывают у мышей и крыс симптомы, типичные для скорбута морской свинки). Из загнившего клеверного сена выделяется антивитамин К; при поедании такого сена у крупного рогатого скота понижается свертываемость крови, вследствие обеднения ее протромбином, и возникают кровоизлияния в тканях.

Токоферолхинон, являясь антивитамином К и Е, вызывает у мышей аборт или рассасывание эмбриона, сопровождающееся сильным кровотечением.

Гипервитаминозы. Гипервитаминоз А характеризуется у животных вялостью, декальцинацией и ломкостью костей. Токсическая доза витамина А в несколько тысяч раз превышает оптимальную.

Гипервитаминоз D. При гипервитаминозе D у животных откладываются известковые соли в сосудах, легких и других тканях. Развивается кахексия, появляется понос. У курнесушек снижается яйценоскость и одновременно процент выхода из яиц цыплят. У цыплят обнаруживаются признаки анорексии и снижение живого веса.

D-гипервитаминоз встречается в практике при избыточном кормлении рыбьим жиром, так как доза его, в тысячу раз превышающая оптимальную, оказывает токсическое действие. Поэтому при применении высокоактивных препаратов витамина D надо учитывать это обстоятельство и принимать меры предосторожности.

ВЛИЯНИЕ НЕДОСТАТКА ВОДЫ НА ОРГАНИЗМ

В нормальном организме нервнорефлекторным путем осуществляется строгая регуляция содержания воды в крови; при этом вода выступает в качестве раздражителя обмена жидкости между тканями и кровью.

Водное голодание. При недостаточном приеме воды у животных расстраиваются желудочное пищеварение и всасывание. Азотистые продукты обмена вследствие недостаточного промывания тканей тела задерживаются в последних. Постепенно сгущается кровь и повышается температура тела. Усиливается распад белков и жира. Животные теряют аппетит, отказываются от приема корма, переваримость которого ухудшается; на почве расстройства двигательной функции кишечника наблюдаются поносы.

Полное голодание переносится животными лучше, чем водное (при первом организм может потерять половину своего белка, потеря же 20—22% содержащейся в теле воды приводит животное к смерти).

Водное голодание у лошади. Продолжительность жизни при водном голодании у лошадей в условиях покоя равняется 17—18 дням. Животное погибает при снижении на 23,4—28,8% первоначального веса, главным образом за счет потери воды (за счет мочи 30,9—36,2%, за счет воды кала 20,7—31,5%, за счет кожно-легочного фактора 15,2—35,8%).

При водном голодании организм выделяет в 6—7 раз больше воды с мочой, чем с калом, в то время как в обычных условиях с калом выделяется больше воды, чем с мочой.

Аппетит при водном голодании в первые три-четыре дня не изменяется, после этого срока количество съедаемого корма непрерывно уменьшается.

За несколько дней до смерти животное полностью отказывается от корма.

Во время водного голодания характерны: ослабление и учащение сердечной деятельности, более редкое дыхание (учащается лишь перед смертью), повышение температуры тела в последние дни жизни; понижение секреции желудочного сока; угнетение

нервной деятельности и сонливость (после кратковременного периода возбуждения); сухость и желтушность слизистых оболочек; отрицательный азотистый баланс; увеличение в три-четыре раза концентрации билирубина.

Объем крови уменьшается; количество форменных элементов возрастает — эритроцитов до 11,4—11,7 млн., лейкоцитов до 11,6—12,9 тыс. РОЭ в первую половину водного голодания замедлено. Количество лимфоцитов уменьшается до 10—15%, количество нейтрофилов увеличивается до 70,5%, палочкоядерных — до 24%. Наблюдается ядерный сдвиг нейтрофилов влево; эозинофилы в последние дни жизни из крови исчезают.

Количество мочи в первые дни водного голодания не изменяется, затем наступает снижение диуреза, а в последние дни мочеотделение устанавливается на исходном уровне. Удельный вес мочи вначале повышается до 1,060—1,070, а перед смертью снижается до 1,040—1,042. За 2—4 дня до смерти в моче находят истинный белок.

Количество выделяемого кала уменьшается; он становится более сухим и приобретает вид мелких орешков.

Патологоанатомические изменения характеризуются сухостью подкожной клетчатки и серозных покровов, дряблостью мышц, вязкостью крови, наличием темно-бурого содержимого в желудке и кишечнике, дистрофией паренхиматозных органов. При вскрытии брюшной полости ощущается запах разлагающейся мочи.

Гистологически обнаруживают регрессивные процессы, особенно сильно выраженные в почках, печени, сердце и скелетной мускулатуре; общий венозный застой, отек и разволокнение соединительной ткани, ареактивное состояние ретикуло-эндотелиальной системы.

Таким образом, в результате водного голодания и частичного выключения воды, как растворителя, в организме задерживаются ядовитые продукты обмена, что обусловливает его аутоинтоксикацию. Последняя приводит к дегенерации сердца, печени, почек и других органов, ослаблению сердечной деятельности и выделительной функции почек, извращению обмена веществ, характеризующегося в первую очередь усиленным распадом белков, к выключению антитоксической функции печени. Эти изменения обмена и являются основной причиной смерти животных при водном голодании.

Обезвоживание организма эндогенного характера наступает при обильных поносах, повышенном распаде белка, при рвоте, сильном потении и несахарном мочеизнурении. Усиленное выделение воды создает в организме отрицательный водный баланс.

В связи с дегидратацией организма расстраивается деятельность центральной нервной системы, наблюдаются дистрофические изменения в тканях, сгущение крови, интоксикация продуктами распада, ацидоз, потеря хлоридов, понижение устойчивости к не-

благоприятным факторам среды и ряд изменений, характерных для водного голодания.

Потеря 10% содержавшейся в организме воды вызывает тяжелые последствия, а потеря 20% воды приводит организм к смерти.

Задержка воды в организме (гипергидремия) возникает в результате поглощения ее тканями или из-за недостаточного выделения из тела.

Гипергидремия бывает при недостаточности почечной и лимфообращения, извращении тканевого обмена, венозном застое, при гиперфункции щитовидной железы (микседема), усиленной секреции инсулина и гормонов надпочечников (альдостерона и дезоксикортикостерона).

Гипергидремия сопровождается постгеморрагической и другими видами анемий.

У поросят описывается «отечная болезнь», характеризующаяся серозно-желатинозным отеком подкожной клетчатки и серозным пропитыванием слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, отечностью легких и других органов. Предполагают, что причиной болезни является токсикоз пищеварительного происхождения, что подтверждается резкими катаральными изменениями в желудке и кишечнике.

ГЛАВА XVIII

ПАТОЛОГИЯ ВЫДЕЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ

В процессе жизнедеятельности в организме образуются соединения, которые не могут быть источниками того или иного вида энергии, так называемые конечные продукты обмена; в него же поступают совершенно ненужные и даже вредные вещества, например яды некоторых растений. Кроме того, в теле при различных заболеваниях накапливаются значительные количества специфических ядов (токсинов).

Все эти вещества, которые могут вызывать тяжелые расстройства в организме, удаляются из него, чем и обеспечивается уравновешивание организма с внешней средой и относительное постоянство его состава.

Удаление ненужных и вредных для организма веществ осуществляется различными органами, но главным образом почками.

Для экспериментального изучения почек в основном применяют: 1) удаление обеих или одной из них; 2) перевязку почечных сосудов и мочеточников; 3) денервацию почек; 4) трансплантацию одной почки в область шеи; 5) получение мочи из мочеточников в острых опытах; 6) фистулу мочевого пузыря; 7) выведение мочеточников на брюшную стенку по методу Павлова—Орбели.

ПАТОЛОГИЯ ФУНКЦИИ ПОЧЕК И МОЧЕОТДЕЛЕНИЯ

О значении почек, как выделительного органа, можно судить по тем тяжелым расстройствам, которые развиваются у животных при удалении их. Собаки после лишения оперативным путем обеих почек выживают обычно не более трех дней. Смерти предшествуют явления комы и картина тяжелого отравления. Животные отказываются от корма и лишь изредка пьют воду; у них наблюдается частая рвота; рвотные массы имеют удушливый запах мочи. Такой же запах издает кожа. Временами возникают судорожные подергивания отдельных мышечных групп. Характерным признаком, установленным еще в лабораториях Боткина и Пашутина, является падение на 4—5° температуры тела. Все это свидетельствует о большой токсичности продуктов обмена, которые выводятся с мочой, и о глубоком поражении центральной нервной системы.

Еще быстрее погибают животные при выключении почек путем перевязки их сосудов или мочеточников. В таких случаях животное отравляется также патологическими продуктами, образующимися при распаде почечной ткани. Эту особенность необходимо учитывать и при различных заболеваниях почек у сельскохозяйственных животных.

При введении в кровь мочи быстро падает кровяное давление. От больших доз ее животное погибает. Иногда наступлению смерти предшествует свертывание крови. Из составных частей мочи наиболее ядовиты азотистые соединения. Токсичность мочи значительно увеличивается после тяжелой мышечной работы, при различных заболеваниях, особенно инфекционных.

Удаление одной почки животные (собаки) переносят почти безболезненно и после операции могут жить годами. Оставшаяся почка, по данным И. П. Павлова, может выполнять десятикратную работу и таким образом восполнять недостаточность удаленной почки. Кроме того, с течением времени она гипертрофируется, что в еще большей степени компенсирует отсутствие второй почки. Также долго могут жить собаки с почкой, выключенной путем перевязки почечных сосудов. Нормальная почка функционирует усиленно только в том случае, если в ней не нарушена иннервация.

Почечная ткань очень вынослива к травме. При удалении у собак $^3/_4$ всего мозгового вещества обеих почек животные живут свыше восьми месяцев.

Причины расстройств мочеотделения

Нарушения мочеотделения могут возникать от многих и самых разнообразных взаимодействующих причин, как экстраренального, так и ренального порядка.

1. Дисфункции нервной и эндокринной системы. Различные расстройства функционального состояния мозговой коры могут вызывать существенные нарушения мочеотделения. В экспериментах они очень демонстративно установлены Усиевичем. Собаке с выведенными мочеточниками давалась водная нагрузка (пол-литра воды с небольшой примесью молока). В нормальных условиях за $2—2^1/_2$ часа животное выделяло около 400 мл мочи, после же вызванного у собаки невротического состояния мозговой коры — всего лишь 25—40 мл (в 16—10 раз меньше). При другом виде дисфункции мозговой коры диурез, наоборот, резко повысился.

Расстройство мочеотделения при повреждениях мозговой коры установлено также при полной или частичной экстирпации ее, раздражениях электрическим током. Так, при удалении мозговой коры наступает задержка мочеотделения; при длительном раздражении ее электрическим током в моче появляются белок и сахар.

Мочеотделительная функция почек существенным образом изменяется при их денервации. При перерезке подходящего

к почкам симпатического нерва резко уменьшается мочеотделение и понижается концентрационная способность почек. При их полной денервации количество мочи то увеличивается, то уменьшается, понижается удельный вес ее. С течением времени денервированная почка резко атрофируется. В пересаженной на шею собаки почке прекращается образование гиппуровой кислоты из бензойнокислого натрия.

Укол в дно IV мозгового желудочка или в серый бугор вызывает у подопытных животных усиленное выделение мочи почками. Расстройства почечной деятельности могут возникать также от внешних раздражений: согревание кожи увеличивает мочеотделение, а охлаждение уменьшает его и даже полностью прекращает. Прекращение мочеотделения (анурию) можно получить раздражением мочеточников или мочевого пузыря.

В лаборатории Сперанского у собак раздражались почечные интерорецепторы введением в почечную ткань подогретого до 70—90° физиологического раствора. В результате диурез в соответствующей почке возрастал в 2—3 раза. Одновременно отмечены количественные и качественные изменения в составе мочи. В опытах на денервированных почках такого сильного нарушения диуреза не наблюдалось.

Значительные изменения в деятельности почек наблюдаются при различных эмоциях. У собаки можно обнаружить уменьшение мочеотделения (даже после дачи мочегонных средств), если привести ее в состояние ярости.

При удалении щитовидной железы диурез уменьшается вследствие задержки воды в тканях. Наоборот, гиперфункция щитовидной железы или введение тироксина стимулирует мочеотделение, так как гормон щитовидной железы усиливает обменные процессы и понижает гидрофильность тканей.

2. Нарушения общего обмена в органах и тканях. Образующиеся в таких случаях продукты обмена могут частично задерживаться в органах и рефлекторным путем оказывать неблагоприятное воздействие на почки. Другая часть этих продуктов может поступать в кровь и рефлекторно влиять на почки через сосудистые химирецепторы.

3. Нарушения общего и местного кровообращения. Мочеотделение уменьшается при всяком понижении кровяного давления, например при обильном кровотечении, анафилактическом и пептонном шоке; оно увеличивается в первый период лихорадочного процесса вследствие большего кровенаполнения внутренних артериальных сосудов и повышения в них кровяного давления. Состояние мочеотделения зависит и от местного кровообращения в почках (сдавливание почечных сосудов опухолью, образование тромбов).

4. Изменения состава и физико-химических свойств крови. При патологических условиях может изменяться нормальный состав крови. Кроме того, в послед-

пою могут поступать вещества, которые обычно не содержатся в ней, — микробные токсины, желчь и др. Все это существенным образом отражается на работе почек. Например, при скоплении в крови гемоглобина, солей они усиленно выделяются через почки с мочой.

5. Изменения функции и строения самих почек. Причиной таких изменений чаще всего служат инфекция и неспецифическая интоксикация (различные ядовитые вещества как экзогенного, так и эндогенного происхождения: ядовитые примеси к корму, гнилостные яды кишечника, необезвреженные печенью, продукты тканевого распада). Эти агенты могут вызывать в почках как воспалительные процессы — нефриты, так и дистрофические (дегенеративные) — нефрозы. Обе эти формы почечных поражений не могут быть быстро разграничены, так как при них нет строгой локализации, а также зависимости между морфологическими и функциональными нарушениями; наоборот, во многих случаях между ними обнаруживается большое несоответствие, что зависит от компенсаторной способности органов и всего организма в целом. Однако между нефритами и нефрозами существуют также определенные различия: при воспалительном процессе поражаются преимущественно сосудистые клубочки почек (гломерулонефрит), при нефрозах же — главным образом канальцы.

При гломерулонефритах, протекающих в острой или хронической форме, внутри капилляров клубочка, в капсуле Шумлянского и канальцах наблюдаются как пролиферативные, так и эксудативные явления. При остром процессе почка обычно бывает увеличена, отечна и болезненна. При хроническом гломерулонефрите запустевают клубочки и канальцы вследствие разрастания в них соединительной ткани; почка уменьшается в объеме, нередко сморщивается — вторично сморщенная почка.

Эти патологические процессы в почках сопровождаются расстройством мочеотделения и рядом патологических явлений со стороны всего организма. Последние возникают как в результате непосредственного рефлекторного влияния со стороны больных почек, так и на почве нарушенного мочеотделения.

При остром нефрите обычно уменьшено количество мочи, часто повышается кровяное давление. В моче появляются кровяной белок, кровь, цилиндры, почечный эпителий, уменьшается содержание азотистых продуктов распада. Вследствие падения в крови концентрации белка возникают отеки; задержка в организме азотистых продуктов нередко приводит к уремии (об отеке и уремии см. ниже). При хронических нефритах качественные изменения мочи выражены в меньшей степени, но количество ее обычно увеличено. Почти, как правило, налицо повышенное кровяное давление и гипертрофия сердца.

Нефрозы характеризуются преимущественно дистрофическими явлениями (белковая и жировая дистрофия) в мочевых

канальцах. При острых нефрозах так же, как и при острых нефритах, наблюдаются уменьшение количества мочи, содержащей белок, и отеки. В отличие от нефритов, отсутствуют кровь в моче, повышенное кровяное давление и уремия.

К почечным поражениям воспалительного характера относится нефросклероз (склероз почек), выражающийся склеротическими изменениями в мелких почечных артериях. Эти изменения ухудшают питание почечной ткани и приводят к гибели ее специфические элементы. Разрастающаяся на их месте соединительная ткань оплотневает, ввиду чего почка уменьшается в размерах и изменяет форму — первично сморщенная почка.

Экспериментальные поражения почечной ткани обычно вызываются хроническим отравлением собак, кроликов и кошек хромовыми солями, сулемой, мышьяком, бактерийными токсинами; их вводят подкожно или в кровь, реже через пищеварительный тракт. При воздействии хромовыми солями и сулемой поражаются преимущественно мочевые канальцы, при отравлении мышьяком и бактерийными ядами — почечные клубочки.

При анализе получаемых таким путем почечных поражений необходимо учитывать, что причинившие их яды воздействуют не только на почки, но и на другие органы и, в частности, на центральную нервную систему.

Экспериментальный гломерулонефрит может быть получен сенсибилизацией кроликов, собак каким-нибудь чужеродным белком (лошадиной сывороткой, белком куриного яйца) и последующим введением такого же белка в почечную ткань.

Гиперергическое воспаление почек может развиться у сенсибилизированного животного при повторном введении не только специфического агента, но и при действии неспецифического фактора, например при резком охлаждении (параллергия). В настоящее время аллергическому фактору придают большое значение в патогенезе нефритов, гепатитов и вообще воспалительных процессов в различных органах.

Полиурия, олигурия и анурия. Количественные расстройства мочеотделения проявляются в основном в трех следующих формах.

Полиурией называется увеличенное отделение мочи почками. Она наблюдается и в нормальных условиях, например после обильного питья, поедания животными больших количеств сочных кормов, повышенного приема солей.

Патологическая полиурия развивается при различных заболеваниях, даже и не связанных непосредственно с поражением почек. Так, полиурия имеет место при дисфункции определенной части межуточного мозга, при сахарном диабете, когда моча содержит большое количество сахара. Из почечных заболеваний она обычно сопровождает хронические гломерулонефриты (повышенная проницаемость клубочков). При этом моча выделяется

очень жидкая, с низким удельным весом вследствие задержки в тканях солей и недостаточного выведения последних самой почкой.

В противоположность полиурии, мочеотделение может быть резко уменьшено — о л и г у р и я и даже полностью прекращено — а н у р и я. У здоровых животных мочеотделение уменьшается при недостаточном питье, поедании сухих кормов, при обильном потоотделении.

Патологическая олигурия и анурия часто развиваются на почве внепочечных и почечных заболеваний. Количество мочи заметно уменьшается при поносах, отеке, при обильных кровотечениях, когда падает кровяное давление. В условиях эксперимента временная олигурия и даже полная анурия могут наступить при введении в кровь больших количеств хлористого натрия. Последний, проникая в ткани, удерживает находящуюся в них воду. Почти полное прекращение мочеотделения может быть следствием некоторых функциональных расстройств мозговой коры и других повреждений нервной системы.

Олигурия и особенно анурия могут привести к тяжелому самоотравлению организма, заканчивающемуся иногда смертью.

Изменения химического состава крови при недостаточной функции почек. Изменения состава и физико-химических свойств крови и тканей оказывают существенное влияние на деятельность почек. Недостаточность почек, в свою очередь, влияет на химический состав крови и тканей. Эти моменты тесно переплетаются между собой, и поэтому иногда трудно бывает определить, какой из них первичный и какой вторичный.

Изменения крови при почечных расстройствах могут быть количественными и качественными. При нефритах, особенно хронических, в крови нередко уменьшается содержание эритроцитов и особенно белка. Относительное уменьшение их наблюдается при гидремии, когда увеличивается общая масса крови. Но в ряде случаев такое же явление может иметь место при нормальном и даже уменьшенном количестве крови, так как патологическое состояние почек неблагоприятно действует на кровотворные органы и печень. В результате первые продуцируют меньше эритроцитов, а вторая синтезирует и выделяет в кровь меньше белка. Кроме того, значительная часть кровяного белка может выделяться с мочой, что, по-видимому, служит основной причиной падения концентрации белка в крови.

При почечных расстройствах в крови обычно уменьшается содержание альбуминов, которые, например при нефрозах, обильно выделяются с мочой. Убывающий из крови белок пополняется из тканей и, по-видимому, главным образом из печени.

В случаях почечной недостаточности, сопровождающихся расстройством мочеотделения, в крови могут задерживаться различные продукты обмена, преимущественно белкового. От накопления в ней азотистых продуктов (главным образом

мочевины), так называемого остаточного азота, возникает азотемия. Последняя наблюдается большей частью при хроническом диффузном гломерулонефрите, когда из-за прорастания соединительной тканью запустевают почечные клубочки. Азотемия может вызвать тяжелое состояние — у р е м и ю. Азотемия не всегда бывает непосредственно связана с патологией почек, она может наблюдаться и при первичном поражении других органов, например печени.

Из других азотистых соединений, задерживающихся в крови при недостаточности почек, необходимо отметить индикан, мочевую кислоту, креатинин и некоторые фенольные соединения.

Задержанные в организме азотистые соединения как при недостаточности почек, так и при других заболеваниях распределяются в нем неравномерно. Как показали экспериментальные исследования И. П. Павлова, больше всего азотистых соединений накапливается в мозге. Так, например, у собак при уремии концентрация остаточного азота в мозге иногда опережает и превышает абсолютно и относительно содержание его в крови.

Поражениям почек могут сопутствовать значительные изменения ионного состава крови и тканей. На состоянии организма особенно плохо отражается торможение выделения хлоридов и, в частности, хлористого натрия, который в нормальных условиях выводится почти исключительно с мочой. При различных заболеваниях и в том числе почечных хлориды задерживаются в крови и тканях, вследствие чего повышается их молекулярная концентрация. Это является одним из факторов накопления воды в тканях — отека. Соотношения хлора меняются также в эритроцитах и плазме. Наряду с этим в крови сильно возрастает содержание неорганического фосфора (иногда в 5—6 раз) и уменьшается количество ионизированного кальция. Последнее обстоятельство может служить причиной приступов судорог, похожих на паратиреоидную тетанию, при которой в крови также понижено количество кальция.

При накоплении в крови кислот понижается щелочной резерв и наступает ацидоз, неблагоприятно отражающийся на функциях крови и тканей.

Нарушения концентрационной способности почек

В нормальных условиях химический состав крови и количество растворенных в ней веществ колеблются в незначительных пределах. Такое относительное постоянство крови достигается главным образом благодаря способности почек концентрировать и разводить мочу. Когда здоровое животное выпивает натощак воду, она выводится почками за 3—4 часа (в зависимости от вида животного). В первое время моча выделяется в большом количестве, но с меньшим удельным весом; в последующем количество мочи уменьшается, но концентрация ее повышается. Так протекает

процесс до возвращения мочи к норме. Таким образом, выпаивая животному с пораженными почками воду (водная нагрузка), можно судить о способности почек разводить мочу.

Для определения концентрационной способности почек у крупных животных исследуют их кровь и мочу на содержание индикана (проба на индикан). Исходным продуктом, из которого образуется индикан, является аминокислота триптофан, которая подвергается ряду превращений сначала в кишечнике под влиянием гнилостных микробов, а затем в печени и почках. В наибольших количествах индикан содержится в моче лошадей.

При почечных заболеваниях, сопровождающихся задержкой азотистых соединений в крови, в последней одновременно накапливается индикан (индиканемия), содержание же его в моче уменьшается. Поэтому при наличии таких показателей можно довольно точно диагностировать заболевание почек. Индиканемия наблюдается при различных процессах в почках и особенно при хронических нефритах.

Расстройство мочеотделения очень часто имеет ренальное происхождение, т. е. связано с поражением почек. Например, если повышается проницаемость клубочков и одновременно понижается обратное всасывание воды в канальцах, то из организма выводится большое количество мочи (полиурия) с пониженной концентрацией. Наоборот, при уменьшенной проницаемости клубочков и при повышенном всасывании воды в канальцах количество выделяемой мочи значительно уменьшается, но возрастает ее концентрация (олигурия). Однако между количеством выделяемой мочи и степенью ее концентрации не всегда существует параллелизм.

При тяжелых поражениях почек, особенно воспалительного характера, может резко ослабеть концентрационная способность почек; поэтому концентрация мочи незначительно увеличивается даже при непоступлении в организм воды. Такое состояние называется гипостенурией, которая может достигать очень высокой степени. Однако она может компенсироваться полиурией, причем объем выделяемой мочи иногда возрастает в 2—3 раза и в организме не задерживаются в значительном количестве продукты обмена, подлежащие удалению.

В условиях особенно тяжелых поражений почек концентрационная функция их может прийти в полное расстройство. Выделяемая моча имеет очень низкую концентрацию, почти такую же, как кровяная сыворотка, лишенная белков. Такое явление называется изостенурией. При ней уменьшенное выделение с мочой плотных составных частей компенсируется в первый период полиурией, которая в дальнейшем сменяется олигурией, а сама моча имеет пониженную концентрацию. В результате в организме задерживаются продукты обмена, подлежащие удалению; они вызывают отравление, которое может привести к смертельному исходу.

Концентрационная способность почек может ослабеть и независимо от их функциональных изменений. Так, при сильных поносах, когда в кишечнике всасывается мало воды, выделение мочи уменьшается, а концентрация ее увеличивается. Такой же процесс наблюдается при сильном потении, вследствие потери организмом большого количества воды.

Значительные расстройства мочеотделения могут сопутствовать сердечной недостаточности, особенно при явлениях декомпенсации сердца. В этих случаях венозный застой крови обусловливает задержку воды в тканях и уменьшенное мочеотделение.

Уремия

Уремией, или мочекровием, называется самоотравление организма, наступающее при расстройствах образования и выделения мочи. Она известна в двух формах, отличающихся по течению и патогенезу.

Эклампсическая уремия протекает преимущественно в острой форме. По своим симптомам она во многом сходна с эклампсией, которая развивается при патологической беременности и характеризуется судорогами. Наиболее часто эклампсическая уремия встречается при острых нефритах. Основными признаками ее служат судорожные припадки, клонические подергивания отдельных мышечных групп, нередко приступы одышки, отсутствие аппетита, рвота (у собак). По мере развития болезни припадки учащаются, приводя к истощению нервных центров, резкому угнетению, падению температуры тела, уменьшению мочеотделения.

Азотемическая уремия развивается при хронических гломерулонефритах. Основные признаки ее те же, что и при эклампсической уремии, но преобладает угнетение нервной системы. Временами отмечаются клонические судороги, мышечные подергивания. Рвотные массы и пот издают запах мочи. При частых поносах довольно быстро наступает исхудание животных. Иногда, особенно у лошадей, бывает обильное потоотделение и нередко кожный зуд.

Из двух форм уремии наиболее сложна по патогенезу азотемическая. Симптомокомплекс расстройств при ней возникает от действия на организм различных токсических веществ, которые задерживаются в нем при недостаточной функции почек или других органов. Природа этих веществ полностью еще не выяснена; по данным И. П. Павлова, среди них основное значение имеют аммиачные соединения.

При первичном поражении секреторной деятельности почек в организме и, в частности, в печени концентрируется большое количество мочевины. Она препятствует нормальному превращению печеночными клетками аммиачных соединений в мочевину, подобно тому, как накопление пептонов в желудочном соке ме-

шает дальнейшему превращению белковых веществ посредством пепсина. Избыток не синтезированных в мочевину аммиачных соединений и вызывает в конечном итоге основные расстройства.

Такие же явления развиваются в организме и при недостаточной функции печени. По наблюдениям И. П. Павлова, клиническая картина уремии очень сходна с расстройствами, которые имеют место у собак при частичном выключении печени и сопровождаются накоплением аммиачных соединений в головном мозге.

В происхождении азотемической уремии значительная роль принадлежит также фенольным соединениям; они образуются в кишечнике и при нормальных условиях легко выделяются почками. При поражении последних они накапливаются в крови и действуют токсически. В особенно больших количествах они концентрируются в крови при одновременном поражении печени, которая в нормальных условиях обезвреживает большую часть фенольных соединений.

Аммиачные и фенольные соединения действуют на нервные центры как рефлекторным путем, например с сосудистых рецепторов, так и непосредственно — в последнем случае при накоплении аммиачных соединений в головном мозге.

Для объяснения возникающих при эклампсической уремии нервных расстройств выдвигались различные предположения. Многие зарубежные авторы приписывали основную и даже единственную роль в таких расстройствах отечности головного мозга. Однако последняя часто наблюдается и при других патологических процессах и может вызвать нервные явления, совершенно не сходные с нервными расстройствами при уремии. Более обосновано мнение, допускающее, что нервные расстройства, характерные для эклампсической уремии, являются следствием анемии мозга, развивающейся в результате спазма мозговых сосудов, который возникает рефлекторным путем с различных органов и в первую очередь с пораженных почек или печени.

Экспериментальную картину, подобную эклампсической уремии, можно получить у собак перевязкой четырех мозговых артерий. В этом случае у животных наблюдаются характерные для эклампсической уремии судороги и кома. Аналогичные явления можно также воспроизвести искусственным затруднением оттока крови из мозговых вен. В обоих случаях наступает кислородное голодание мозговой ткани, являющееся ближайшей причиной нервных расстройств.

Азотемическую уремию в опытах обычно получают перевязкой мочеточников или удалением обеих почек. Однако картина наблюдающихся при этом расстройств у собак мало похожа на клиническую уремию.

Клиническая азотемическая уремия очень сходна с теми изменениями, которые проявляются у собак при частичном выключении печени, т. е. при отведении крови воротной вены в заднюю

полую вену. Поэтому следует полагать, что в основе азотемической уремии в конечном итоге лежит расстройство мочевинообразовательной функции печени, хотя начальной предпосылкой для развития уремии может служить задержка в организме составных частей мочи.

Патологический состав мочи

В норме концентрация составных частей мочи изменяется в значительной степени, что прежде всего зависит от характера корма и количества находящихся в нем солей; так, например, концентрация последних значительно понижается при обильном питье, когда почками выделяется большое количество жидкой мочи.

Концентрация мочи возрастает при физической работе ввиду образования большого количества конечных продуктов, попадающих в мочу. Окраска мочи изменяется вследствие различного содержания в ней пигментов.

В норме моча сельскохозяйственных животных прозрачна и при отстаивании не дает осадка. Лишь у лошадей она имеет мутный оттенок из-за содержания одноосновной углекальциевой соли и нерастворимых фосфатов. У травоядных моча имеет щелочную или амфотерную реакцию, у свиней — щелочную и кислую; у плотоядных она обычно кислая. Таким образом, химический состав и физико-химические свойства мочи в норме более или менее постоянны. При заболеваниях почек и мочевыводящих путей и различных других патологических процессах нормальный состав мочи может значительно изменяться; в ней появляются вещества, которые в норме или совсем отсутствуют, или же имеются в виде ничтожных следов.

Альбуминурия — наличие в моче различных видов белков, в том числе и альбумина. Различают физиологическую и патологическую альбуминурию. Первая представляет собой нормальное преходящее явление, обычно не связанное с изменениями самой почечной ткани. Она наблюдается при сильном мышечном напряжении, в последний период беременности, во время течки. Физиологическая альбуминурия, по-видимому, результат расширения почечных сосудов и увеличения их порозности, но не структурных изменений почечного эпителия.

На почве нарушенного кровообращения в почках при некоторых функциональных расстройствах нервной системы, например при возбуждении животного, при судорожных припадках, может возникнуть патологическая альбуминурия. В эксперименте она может быть получена путем укола в дно четвертого желудочка. При отсутствии сосудистых изменений в почках альбуминурия может оказаться результатом возбуждения секреторных почечных нервов. Раздражение их экспериментальным путем обычно приводит к появлению белка в моче.

Патологическая альбуминурия часто является важным дока-

зательством патологического состояния почек. Она нередко обнаруживается и при поражении мочевых путей (мочеточников, мочевого пузыря, мочеиспускательного канала). В них могут протекать воспалительные процессы с образованием эксудата, содержащего белок; эксудат примешивается к моче при прохождении через мочевые пути (*ложная альбуминурия*).

Между тяжестью поражения почек и количеством белка в моче нет параллелизма. Так, при доброкачественно протекающих нефрозах белок содержится в моче в больших количествах, а при тяжелых хронических гломерулонефритах его находят в малых дозах.

Вопрос об источниках поступления белка в мочу еще окончательно не решен. Одно время господствовало мнение, что белок вместе с другими составными частями мочи фильтруется из крови в почечных клубочках. Для доказательства такой точки зрения указывалось на появление белка в капсуле Шумлянского при заболевании почек. Однако больше всего белка в моче обнаруживается не при нефритах, а при нефрозах, при которых поражается эпителий канальцев. Поэтому более правильным было бы считать, что альбуминурия развивается в результате поражения как клубочков, так и эпителия канальцев; при этом основное значение имеет поражение канальцев.

До сих пор еще не установлен также точный механизм выделения белка почечными канальцами. Одни полагают, что белок образуется в них из перерождающегося эпителия, который очень быстро регенерирует. Однако такая быстрая регенерация почечного эпителия пока еще не доказана, хотя ее и нельзя отрицать, если принять во внимание высокую регенеративную способность тканей у животных. В этом направлении требуются дополнительные исследования. По другому мнению, белок в почечных канальцах образуется в процессе их секреторной деятельности из белка кровяной плазмы. Следует иметь в виду, что выделение белка в канальцах — не простая фильтрация, а сложный процесс, в котором самое активное участие принимает почечный эпителий.

Гематурия характеризуется наличием в моче крови. Появляясь в больших количествах, она придает моче соответствующую окраску. Кровь проникает в мочу не только при нарушении целости почечных сосудов, но и при кровоизлияниях в мочевыводящие пути (в почечные лоханки, мочеточники и мочевой пузырь), при наличии в них воспалительных процессов, травматических повреждений, например при ушибах, при прохождении почечных камней, а также при некоторых отравлениях, когда выделяемые через почки яды усиливают проницаемость почечных и внепочечных сосудов.

Гематурия почечного происхождения наблюдается главным образом при воспалительном процессе в сосудистых клубочках, особенно если он протекает в острой форме (острый гломерулонефрит). В таких условиях возможен даже разрыв кровеносных сосудов. При хронических гломерулонефритах гематурия прояв-

ляется в меньшей степени, а при нефрозах обычно отсутствует, что является существенным диагностическим признаком, отличающим их от нефритов. Гематурия встречается также при почечных опухолях, туберкулезном поражении почек, застойной почечной гиперемии.

Гемоглобинурия, т. е. появление в моче гемоглобина, наблюдается при повышенном гемолизе, когда в крови скапливается большое количество гемоглобина (г е м о г л о б и н е м и я). Экспериментально гемоглобинурия может быть вызвана различными способами. Самый простой из них — это введение в кровь дистиллированной воды.

Гемоглобинурией сопровождаются различные отравления (например, мышьяком), обширные ожоги, переливание несовместимой крови, инфекционные заболевания, связанные с усиленным гемолизом (пироплазмоз лошадей и крупного рогатого скота, сибирская язва, чума свиней).

Особую форму представляет п а р о к с и з м а л ь н а я г е м о г л о б и н у р и я — приступы повышенной температуры и сильных болей в мышцах, суставах и в почечной области. По-видимому, в крови таких больных животных в результате иммунобиологических реакций вырабатывается особый гемолизин. Пароксизмальная гемоглобинурия может наблюдаться у животных при чрезмерном мышечном напряжении и после сильного охлаждения тела (у крупного рогатого скота после поения ледяной водой), при некоторых инфекционных болезнях (злокачественный мыт и инфекционная анемия лошадей).

Глюкозурия характеризуется наличием в моче сахара. Различают несколько форм глюкозурий.

П и щ е в а я, или а л и м е н т а р н а я, г л ю к о з у р и я представляет собой нормальное явление, обусловленное чрезмерным содержанием углеводов в пище.

Э м о ц и о н а л ь н а я г л ю к о з у р и я наблюдается у собак в состоянии ярости, при испуге; встречается она и у легковозбудимых лошадей. Происхождение такой глюкозурии объясняется обильным образованием в надпочечниках адреналина и усиленным расщеплением гликогена.

С о л е в а я г л ю к о з у р и я появляется иногда после поступления в организм большого количества поваренной соли.

Д и а б е т и ч е с к а я г л ю к о з у р и я — спутник резко выраженного диабета, когда в крови скапливается особенно много сахара, вследствие усиленного распада гликогена. Почки при этом не поражаются.

П о ч е ч н а я г л ю к о з у р и я возникает при заболевании самих почек, когда резко повышается их проницаемость для сахара. При этом содержание последнего в крови не повышено и может быть даже понижено вследствие усиленного выделения его почками. В экспериментальных условиях почечная глюкозурия может быть вызвана введением животным (собакам) флоридзина

(флоридзиновая глюкозурия), который поражает эпителий канальцев, и они утрачивают способность выделять обратно сахар в кровеносные сосуды.

Приведенная классификация глюкозурий свидетельствует о том, что появление сахара в моче в большинстве случаев обусловливается не изменениями самой почечной ткани, а рядом патологических состояний внепочечного происхождения.

Бактериурия — наличие в моче различных микробов, которые в ряде случаев могут попадать в мочу из крови. Проникая различными путями в почки и мочевыводящие пути, микробы вызывают в них патологические процессы, преимущественно воспалительного характера. При воспалении почек и мочевыводящих путей, наряду с микробами, выделяется эксудат, что способствует самоочищению организма от болезнетворных агентов. Здоровые почки, как это было еще установлено Высоковичем и Мечниковым, не выделяют бактерий. Относительно выведения здоровыми почками вирусов нет единого мнения. Вирусы обнаруживаются в почках и моче при инфекционной анемии лошадей, чуме птиц, энцефаломиелите овец и при некоторых других инфекциях.

Цилиндрурия. Этим термином обозначают наличие в моче особых образований, имеющих форму цилиндров и представляющих собой слепки почечных канальцев. Цилиндры состоят из распавшихся эндотелиальных клеток, эритроцитов, свернувшегося белка и солей. Различают несколько форм их.

Гиалиновые цилиндры встречаются наиболее часто; по форме они нередко напоминают слепки почечных канальцев. Однако такие цилиндры не всегда указывают на поражение почечных канальцев; они могут встречаться и при отсутствии альбуминурии.

Зернистые цилиндры, в отличие от гиалиновых, имеют грубую зернистость и состоят из крупных зерен, образующихся при распаде канальцевого эпителия. Зернистость может значительно увеличиться в случае примеси к распаду лейкоцитов с большим количеством жира.

Эпителиальные цилиндры построены из слущенного почечного эпителия. При гемоглобинуриях они содержат много гемоглобина. Разновидностью их являются восковидные цилиндры. В моче могут содержаться различные яды минерального, растительного и микробного происхождения, присутствие которых определяется специальными химическими и биологическими реакциями.

ВЛИЯНИЕ НАРУШЕНИЯ СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК НА ДРУГИЕ ОТПРАВЛЕНИЯ ОРГАНИЗМА

Расстройство функции почек, в особенности секреторной, существенным образом отражается на деятельности всего организма.

Отек при поражениях почек — одно из важнейших нарушений, сопровождающих почечные заболевания. В отличие от сердечных

отеков, он обычно имеет довольно определенную локализацию в рыхлых тканях: в наружных органах — в веках, коже живота, мошонке, во внутренних органах — в тазу, под брюшиной. Иногда наблюдается слабый гидроторакс, а также асцит.

Такое местоположение почечных отеков говорит о том, что их патогенез отличен от патогенеза сердечного отека, при котором на первый план выступают расстройства кровообращения. В основе патогенеза почечного отека лежат как ренальные, так и экстраренальные факторы, которые тесно взаимодействуют друг с другом.

Ренальные факторы. Различные токсические вещества, например микробные токсины, ядовитые продукты общего обмена, а также образующиеся в самих почках, повреждают почечные клубочки и канальцы, вследствие чего они становятся более проницаемыми для белков крови, и последние могут в значительных количествах поступать в мочу. В результате в плазме уменьшается общее содержание белков, в частности альбумина, которые не пополняются в необходимом количестве. Это отражается на онкотическом давлении крови, которое становится ниже онкотического давления в тканях.

Таким образом создаются условия для перехода воды из крови в ткани — возникает отек.

Экстраренальные факторы. Патологическое состояние почек и их функциональная недостаточность нередко сопровождаются задержкой воды и солей в организме. При даче почечным больным хлористого натрия у них значительно усиливается уже имеющийся отек. Однако задержку хлоридов трудно объяснить скоплением их в крови и недостаточностью выделительной способности почек. Более правильно считать, что хлориды задерживаются не в крови, а в тканях и по причине, зависящей не от нарушенной деятельности почек, а от других факторов, например от общих расстройств водно-минерального обмена. В результате такой задержки хлоридов в тканях значительно возрастает осмотическое давление, а это, в свою очередь, приводит к усиленному переходу в них воды из крови. Таким образом, задержка в организме хлоридов не зависит от недостаточности почек; наоборот, почечная недостаточность в выделении солей сама является следствием происходящих в организме тканевых изменений. Иначе говоря, почечная недостаточность в данном случае лишь спутник и сигнал общих нарушений в организме.

Существует мнение, что все отеки, наблюдаемые при заболеваниях почек, имеют только экстраренальное происхождение и возникают как результат нарушенного обмена веществ (в первую очередь водно-солевого). Однако такая точка зрения должна быть признана односторонней. При описании патогенеза уремии было показано, что она может развиться как при первичном поражении почек, так и при первичном поражении печени, но оба они имеют место при уремии. Поэтому и в отношении почечных отеков пра-

вильнее считать, что они обусловливаются как ренальными, так и экстраренальными факторами, но в отдельных конкретных случаях какой-либо из них может преобладать. Самое же главное в патогенезе любого отека при почечных заболеваниях это то, что он возникает на почве первичного поражения нервной системы. В частности, при отеках почечного происхождения такому поражению подвергаются почечные рецепторы.

Почечная гипертония. Гипертония — сложное заболевание; самым характерным признаком его служит стойкое повышение кровяного давления, которое иногда наблюдается при некоторых заболеваниях почек, в частности при хроническом нефрите. Это было впервые установлено русским врачом Виноградовым за пять лет до Брайта, которому неправильно приписывался приоритет в данном вопросе. Русским исследователям принадлежит также приоритет в воспроизведении экспериментальной гипертонии при расстройстве почечной деятельности. Она была получена в лаборатории Боткина на кроликах; у последних вызывалась анемия почек кратковременным, на 10—15 минут, прижатием обеих почечных артерий. Одновременно с повышением кровяного давления у животных появлялся хронический нефрит.

По вопросу о патогенезе гипертонии при почечных заболеваниях существует несколько теорий. Лучше других обоснована неврогенная теория, согласно которой гипертония развивается на почве первичного расстройства деятельности нервной системы, независимо от патологического состояния почек; последние вовлекаются в процесс вторично, вследствие спазма почечных сосудов.

В пользу неврогенной теории можно привести следующие экспериментальные данные. Если у животного выключить аортальную и каротидную депрессорные зоны, стойко и на длительное время повышается кровяное давление. У животных (собак) иногда наблюдается продолжительное повышение кровяного давления, сроком от одного до шести месяцев, при коммоции головного мозга. Если применить тот же метод в условиях наркоза, наступление гипертонии замедляется и она протекает в ослабленной форме. Такого рода гипертония может быть в дальнейшем закреплена воздействием одной лишь обстановки, при которой производилась коммоция. Следовательно, в данном случае создаются патологические условнорефлекторные связи (Мясников).

На почве нарушения при гипертонии кровообращения в почках в них возникают процессы, которые, в свою очередь, могут оказывать влияние на кровяное давление рефлекторным путем. Такое мнение согласуется с указаниями И. П. Павлова, что больная почка может стать очагом ненормальных химических процессов в организме, способных воздействовать на различные ткани химически или рефлекторно. В больных почках образуются различные вещества; к ним относится молочная кислота — продукт нарушения дыхательной функции почечной ткани. Рефлекторный

характер ее действия доказан в эксперименте. Так, например, пропускание молочной кислоты через сосуды конечности кролика вызывает значительное повышение кровяного давления. Этот эффект исчезает при перерезке нерва конечности.

В последнее время преимущественно из коркового вещества почечной ткани добыто особое вещество — ренин. Синтезируясь в больших количествах при некоторых заболеваниях почек и поступая в кровь, ренин раздражает сосудистые хеморецепторы и рефлекторно дает стойкое повышение кровяного давления.

Таким образом, почечная гипертония вызывается чрезмерным повышением тонуса артериальных сосудов, обусловленным воздействиями, идущими первично из центральной нервной системы и вторично из пораженных почек. Однако И. П. Павлов допускал возможность первичного поражения почек, которое может в отдельных случаях способствовать возникновению гипертонии, например при острых и хронических гломерулонефритах.

РОЛЬ ДРУГИХ ОРГАНОВ В ПРОЦЕССАХ ВЫДЕЛЕНИЯ ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

Кроме почек, выделительная функция присуща и ряду других органов, главным образом коже и пищеварительному тракту.

Через кожные потовые железы из организма удаляются как конечные продукты обмена, так и ядовитые вещества, например микробные токсины при различных инфекционных заболеваниях. Поэтому обильное потоотделение при инфекционных лихорадках способствует не только установлению нормальной температуры тела, но и самоочищению организма от микробных ядов и продуктов тканевого распада. В ядовитости пота при инфекционных заболеваниях убеждаются путем введения его здоровым животным.

Выделительная (экскреторная) функция пищеварительного тракта свойственна всем видам позвоночных. У сельскохозяйственных животных (овец и коз) она была подробно изучена П. И. Жеребцовым с применением фистульной методики на различных участках желудочно-кишечного канала.

Через пищеварительные органы, наряду с продуктами нормальной жизнедеятельности (мочевина, мочевая кислота, креатинин), могут выделяться и ядовитые вещества, которые попадают в организм извне или образуются в нем при патологии (отравляющие вещества корма, лекарственные яды, токсины). Из алкалоидов особенно интенсивно (до 50% от введенного количества) экскретируется желудком в неизмененном виде морфий. При патологии основных выделительных органов, а также при экспериментальном повреждении их экскреторная функция пищеварительного тракта возрастает и становится значительным компенсаторным приспособлением.

Слюнные железы могут выделять при болезнях различные продукты, накапливающиеся в организме в избыточных коли-

чествах. Некоторые внутренние процессы, например асфиксия, отравление собственными или извне введенными ядами, стимулируют работу слюнных желез, направленную на удаление этих ядов. Слюнные железы при уремии выделяют мочевину, при бешенстве — соответствующий этому заболеванию вирус, вследствие чего слюна таких животных обладает заразными свойствами.

Аналогичную функцию выполняют железы желудка и тонкого отдела кишечника. Часть введенных в кровь красок выделяется вместе с желудочным и кишечным соком. В полость желудка могут переходить также аммиачные соединения. Вирус полиомиелита, введенный в нос обезьяне, обнаруживается затем в желудочно-кишечном канале.

Желудок и кишечник способны выделять из крови значительное количество тканевых белков, которые в желудочно-кишечном канале расщепляются и всасываются в форме аминокислот (И. П. Разенков и др.). Такое выделение тканевых белков в желудок и кишечник имеет существенное значение при длительном голодании, когда белки жизненно менее важных органов используются более важными органами. Так, известно, что при длительном голодании у животных резко уменьшается вес мышц и желез, в то время как вес мозга и сердца почти не изменяется; у лососевых рыб, когда они при полном отсутствии питания во время нереста передвигаются из морей к верховьям рек, резко падает вес скелетных мышц и в то же время сильно возрастает вес яичников. В обоих случаях при посредстве желудочно-кишечного тракта происходит как бы перемещение белков и других питательных веществ из одних органов в другие.

Некоторые вещества удаляются из организма, будучи предварительно выделены желчью (см. «Патологию печени»).

Экскреторная функция пищеварительного канала и секреция пищеварительных соков представляют собой два относительно самостоятельных процесса, хотя они зачастую и протекают параллельно. Это убедительно доказано на жвачных животных: искусственное угнетение у них желудочной и кишечной секреции, вплоть до полного прекращения ее, лишь незначительно отражается на интенсивности экскреторных процессов. Экскреция желудка и кишечника осуществляется преимущественно клетками слизистой оболочки, вырабатывающими слизь.

При экскреции различных веществ обнаруживается специфичность пищеварительного аппарата. От одних веществ (бром, ртуть, йод) кровь освобождается преимущественно через слюнные железы, от других (мочевина, мочевая кислота, хинин, мышьяк, морфий) — главным образом через желудок и тонкие кишки; через печень и поджелудочную железу выделяются в основном некоторые краски (трипановая синь, индигокармин, нейтральрот). Экскреция толстых кишок выражена в очень слабой степени.

Особенностью жвачных является то, что у них преджелудки — рубец, сетка, книжка, — по-видимому, совсем лишены экскреторной способности. По данным Жеребцова, у овец и коз ни одно из применявшихся веществ не экскретировалось преджелудками.

Как и любой физиологический процесс, экскреторная деятельность пищеварительного тракта регулируется нервной системой. Так, раздражение блуждающих нервов слабым индукционным током заметно усиливает экскрецию желудочно-кишечного канала; наоборот, сверхсильное раздражение этих нервов приводит к резкому торможению экскреции, вплоть до полного ее прекращения.

В состоянии наркоза и при введении снотворных веществ экскреция красок в желудочно-кишечном канале значительно усиливается; при этом почти полностью выключается основной экскреторный орган — почки.

В заключение следует отметить, что чрезмерное напряжение экскреторной функции желудочно-кишечного канала может привести к его патологическим изменениям. Так, например, резко увеличенное выделение в желудок аммиачных соединений при уремии вызывает воспалительные явления в слизистой оболочке этого органа.

Значительная роль в выделении из организма различных веществ принадлежит легким. Как известно, большая часть углекислого газа удаляется из крови через легкие; то же самое происходит с эфиром и хлороформом при наркозе (будучи введены непосредственно в кровь, они также удаляются через легкие).

ГЛАВА XIX

ПАТОЛОГИЯ КОЖИ

Кожа животных выполняет самые разнообразные функции. Прежде всего она представляет собой мощное рецепторное поле, будучи снабжена многочисленными центростремительными нервами, воспринимающими тактильные, термические и болевые раздражения. Помимо того, кожа тесно связана с нервными приборами спинного и продолговатого мозга, с корой головного мозга. И. П. Павлов указывал, что однообразное раздражение кожи в лабораторных опытах на собаках и в экспериментах на человеке вызывает гипноз, сонное состояние. Таким образом, через кожу, наряду с другими органами чувств, мозговая кора осуществляет постоянную связь организма с внешней средой. Многогранные же воздействия этой среды оказывают через нервные рецепторы кожи значительное влияние на функции всех органов и тканей.

Важна роль кожи в теплорегуляции, особенно при лихорадке. В коже синтезируются различные активные соединения, например противорахитный витамин, что имеет существенное значение для растущих животных.

Велико влияние кожи как защитного приспособления при различных заболеваниях. Она не только механически защищает организм от внедрения инфекционных агентов, но и активно обезвреживает их путем фагоцитоза и образования антител. Исследования А. М. Безредка показали, что внутрикожной иммунизацией можно получить стойкий иммунитет против сибирской язвы. В лаборатории А. Д. Сперанского установлено, что в основе такого иммунитета лежит повышенная устойчивость нервного аппарата, которая создается рефлекторным путем при раздражении вакциной внутрикожных рецепторов. Через кожные потовые железы удаляются не только конечные продукты обмена, но и микробные токсины. Защитную роль играет и кожная пигментация. Кожные пигменты поглощают вреднодействующие коротковолновые лучи и тем самым препятствуют проникновению их внутрь организма.

При различных инфекционных заболеваниях животных в диагностических целях широко применяются кожные аллергические реакции, например при туберкулезе, сапе, бруцеллезе.

Расстройства, возникающие в организме при патологических состояниях кожи, были глубоко изучены Пашутиным в экспериментах с «лакированием» кожи, т. е. покрытием ее оплотневающими

веществами (сгущенными маслами). Эти опыты показали, что лакирование $^1/_6$ и даже $^1/_8$ кожной поверхности приводит животных к смертельному исходу. После покрытия лаком всей кожи кролики живут от нескольких часов до двух суток, немного дольше — овцы (от 2½ до 14 суток). При этом животное обнаруживает беспокойство, дрожит, совершенно теряет аппетит; дыхание затруднено, пульс мало-помалу замедляется, иногда ускоряется, но сила сердечных сокращений всегда слабеет; постепенно прогрессируют апатия, сонливость; рефлексы понижены (иногда замечается, впрочем, и обратное, особенно вначале); часто наблюдаются судороги местные или общие, обычно клонического свойства; температура тела резко падает, нередко до 19—20°; смерть наступает среди общего упадка сил, при весьма замедленном пульсе и дыхании (В. В. Пашутин).

При лакировании $^1/_8$—$^1/_6$ поверхности кожи в основном обнаруживается та же картина расстройств, длящихся, однако, более продолжительное время. При вскрытии таких животных находят резкую гиперемию и дегенерацию внутренних органов, кровоизлияния в слизистой желудка и кишечника, водянку серозных полостей.

Тяжелые расстройства, появляющиеся при лакировании кожной поверхности, нельзя объяснить ни задержкой потоотделения, особенно у собак, у которых почти отсутствуют потовые железы (это лишь один из многих, но не решающий фактор), ни расстройством теплорегуляции, так как покрытые лаком животные погибают, даже будучи хорошо защищены как от охлаждения, так и от перегревания. В этом процессе основную роль играет, по-видимому, расстройство центральной нервной системы, что особенно четко выражается при лакировании всей кожной поверхности. В этом случае организм в значительной степени разобщается с нормальной внешней средой, перестает уравновешиваться с ней. Получается нечто аналогичное тому, что было воспроизведено в лаборатории Павлова: собака, искусственно лишенная слуха, зрения и обоняния, спала 23½ часа в сутки.

Кроме того, при «лакировании» кожи вместо обычных, нормальных раздражителей, к которым организм был приспособлен, на кожу животного действуют чрезвычайные раздражения от оплотневающих, покрывающих кожу веществ.

При хроническом воздействии эти чрезвычайные раздражители перевозбуждают и истощают нервные центры. На этой почве и развивается описанная картина нервных расстройств, понижается теплопродукция и вместе с тем возрастает теплоотдача (характерное явление у лакированных животных). От истощения нервных центров наступает и смерть.

При обширных поражениях кожи (например, при чесотке) нередко значительно нарушается ее теплорегулирующая функция: кожная температура повышена, теплоотдача усилена; поэтому в холодное время года животные, больные чесоткой, быстрее переохлаждаются.

При кожных поражениях воспалительного характера может возникнуть значительная секреция желудка натощак, которая ослабляет животное вследствие непроизводительной траты энергии. При сильных воспалениях кожи секреторная возбудимость желудка к пищевым раздражителям понижается. В свою очередь, различные расстройства пищеварения, вызванные другими причинами, могут неблагоприятно влиять на кожу (Разенков и др.).

Кожные нарушения возможны также при патологии общего обмена веществ, например при сахарном диабете, на что еще в 70-х годах прошлого века обратил внимание русский дерматолог А. Г. Полотебнов. Он особенно подчеркивал зависимость кожных заболеваний от нервных центров. У собак после различных экспериментальных операций на пищеварительном тракте, например при наложении фистул, нередко наблюдались длительные трофические изменения кожи, слизистой оболочки рта и другие патологические процессы. Такие же поражения кожи и слизистой рта появлялись у животных при операциях, во время которых производилось только одно натяжение нервов (из-за смещения и фиксирования разных отделов пищеварительного канала). И. П. Павлов установил, что подобные заболевания кожи и слизистой рта возникают рефлекторно, в результате нарушения нервной трофики при длительных раздражениях пищеварительного тракта, а не путем непосредственного пространственного перехода патологического процесса.

Павловым и Ненцким была выявлена также связь между кожей и печенью. У собак с фистулой Экка—Павлова, при которой печень частично выключается из кровообращения, заметно понижается чувствительность кожи к болевым раздражениям. С другой стороны, длительное раздражение самой кожи может вызвать различные патологические процессы во внутренних органах. Так, у собак нередко наблюдается размягчение костей при хроническом воздействии на их кожу влажного холода. В 1935 г., на одной из своих «сред», анализируя механизм простудных заболеваний, Павлов указывал, что раздражение кожи холодным и влажным воздухом понижает сопротивляемость организма к инфекции и последняя вызывает нефрит, пневмонию и другие заболевания.

Возможность возникновения различных кожных заболеваний на почве расстройств нервной системы подтверждается исследованиями А. Д. Сперанского. Для воздействия на нервную систему собак применялись многочисленные способы: наложение стеклянного шарика на различные участки головного мозга, перерезка нервов с последующим раздражением их центрального конца сильно действующими веществами, например желчью. При таких травмах нервной системы у животных наблюдались сильные поражения кожи в форме облысения, экземы, долго не заживающих язв.

Функция кожи резко ослабевает при поражении ее грибками стригущего лишая, личинками овода, жалящими насекомыми.

При чуме свиней иногда наблюдается некроз значительных участков кожи. Кожные болезни сильно истощают животных, понижают их работоспособность и продуктивность, а сама кожа становится малопригодной для получения из нее различных изделий, например обуви. У овец при заболевании кожи значительно понижается качество шерсти.

Зависимость патологического состояния кожи от функциональных нарушений коры головного мозга была впервые установлена М. К. Петровой. У собак и мышей при сильной невротизации их, ведущей к ослаблению мозговой коры, на коже появляются различного рода опухоли. В результате такого же ослабления коры могут развиться и другие хронические кожно-дистрофические процессы: эксудативные, мокнущие и сухие экземы, облысение, фурункулез, язвенные поражения и др. В этих случаях микробы, обычно обитающие на коже, остаются непатогенными лишь до тех пор, пока все функции кожного покрова в достаточной степени регулируются мозговой корой; с ослаблением такой регуляции кожные микробы становятся патогенными и вызывают кожные заболевания. С восстановлением функционального равновесия мозговой коры дистрофические процессы кожи исчезают.

По данным Быкова и Курцина, у собак при «сшибке» пищевой и оборонительной реакции, спустя 2—3 недели, на коже появляются долго не заживающие трофические язвы. Такие же повреждения, наряду с другими патологическими процессами, возникают у них при удалении мозговой коры. При оживлении животных после длительной клинической смерти, в случае неполного восстановления у них мозговой коры, часто развиваются трофические расстройства кожи в форме язв и пролежней (Неговский).

Влияние мозговой коры на состояние кожи иллюстрируется примерами из патологии кожи у человека. При прикладывании во время гипноза к коже холодной монеты и одновременном внушении, что монета раскалена, можно вызвать в коже сосудисто-двигательные расстройства, вплоть до ожогов и волдырей.

В заключение необходимо особо отметить, что большая часть кожных заболеваний сельскохозяйственных животных возникает в результате неправильного ухода и содержания, особенно при общем голодании, недостатке полноценных кормов. Однако кожные заболевания возможны и при перекармливании животных. Так, например, значительные патологические изменения в коже и подкожной клетчатке наблюдаются у высокопродуктивных молочных коров при чрезмерной эксплуатации их и перегрузке кормового рациона белковыми компонентами (Б. К. Боль, К. И. Вертинский). У таких животных, даже при хорошей общей упитанности, волосяной покров утрачивает естественный блеск, особенно в непигментированных местах; незначительные травмы быстро вызывают серозно-геморрагические отеки подкожной клетчатки и подлежащих мышц.

ГЛАВА XX

ПАТОЛОГИЯ ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ

ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИЗУЧЕНИЯ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ

Современная эндокринология при изучении желез внутренней секреции пользуется самыми различными методами экспериментального исследования. Основные из них описываются ниже.

1. **Экстирпация** желез с последующим изучением изменений, которые наступают в организме после удаления их. Результаты такого удаления зависят от ряда условий и в первую очередь от возраста животных. Экстирпация той или иной железы наиболее тяжело переносится молодым, растущим организмом. Большое значение имеет и вид животного. Так, после удаления щитовидной железы у растущих собак истончаются длинные трубчатые кости, а у травоядных животных они утолщаются.

При экстирпации, особенно гипофиза и эпифиза, непосредственно примыкающих к головному мозгу, необходимо также иметь в виду влияние на организм операционной травмы.

Методом экстирпации установлено, что животные неодинаково переносят удаление различных эндокринных желез. При полной резекции надпочечников гибель животных наступает в первые же дни, а поджелудочной железы — через 3—4 недели. Без других желез (щитовидной, половых) животные могут жить очень длительное время, хотя у них и происходят существенные изменения.

2. **Метод трансплантации.** Наряду с экстирпацией, а иногда и одновременно с ней, применяется пересадка эндокринных желез. Успех приживления эндокринных желез, как и всякого другого органа, зависит от различных условий, из которых главным, установленным советскими авторами, является регенерация нервного аппарата железы. Этот факт опровергает мнение о независимой от нервной системы гуморальной регуляции эндокринных желез.

Близко к методике трансплантации стоит введение различных гормональных препаратов животным, лишенным тех или иных эндокринных органов: скармливание желез в разнообразных формах, введение экстрактов из различных эндокринных органов, инъекции очищенных гормонов, например инсулина при экспериментальном диабете. Этим методом заложена прочная экспериментальная основа для широкого применения различных гормонов при эндокринных болезнях.

3. **Парабиоз** — сращивание между собой двух животных одного вида или кратковременное соединение их соответствующих кровеносных сосудов (так называемый сосудистый парабиоз), благодаря чему кровь одного животного поступает в кровеносные сосуды другого. Длительное сращивание легче удается на крысах, труднее на кроликах. После сращения у одного из животных удаляется тот или иной эндокринный орган. Эта операция не вызывает вредных последствий, так как недостаток органа компенсируется усиленной работой аналогичного органа у другого животного (его гормоны частично поступают в кровь первого животного). Парабиоз применяется и с другими целями, например при заражении одного из сращенных животных заразной болезнью.

4. **Перфузия эндокринных желез** подробно разработана академиком Кравковым. Этот метод заключается в том, что через железу после ее изоляции, или с сохранением связи ее со всем организмом, пропускают питательную жидкость с последующим извлечением из нее соответствующего препарата. Особенно ценным является второй вариант методики. Он позволяет получать образуемые железой продукты при жизни всего организма, когда промываемый эндокринный орган находится под регулирующим влиянием центральной нервной системы. Создаваемые таким способом препараты иногда значительно отличаются по своему действию от препаратов, полученных другими способами.

Так, например, инсулин, добытый обычным путем, в отдельных случаях не только понижает содержание сахара в крови, но и вызывает судороги, которые отсутствуют после употребления препарата Кравкова.

5. **Метод условных рефлексов** в применении к эндокринным железам дал очень ценные результаты, в частности твердо установлено, что деятельность эндокринных желез находится под контролем коры больших полушарий мозга.

6. **Метод физико-химической и биологической стимуляции и блокады эндокринных желез.** Работу щитовидной железы можно усилить путем дополнительного освещения животного, а функцию половых желез удается ослабить рентгеновскими лучами. Метилтиоурацил блокирует деятельность щитовидной железы, а аллоксан — поджелудочной. Функции эндокринных желез могут быть усилены или ослаблены введением соответствующих цитотоксических сывороток в стимулирующих или угнетающих дозах.

РОЛЬ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В РЕГУЛЯЦИИ ЭНДОКРИННЫХ ОРГАНОВ И В ПАТОГЕНЕЗЕ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Железы внутренней секреции не имеют выводных протоков и выделяют продукты своей жизнедеятельности (гормоны) в кровь, лимфу и в спинномозговую жидкость. Возникнув на определенном этапе развития животного мира, они приобрели важную роль в согласовании функций и установлении взаимодействия между

различными органами и между собой. Однако главная роль в регуляции отправлений организма принадлежит центральной нервной системе, а эндокринные железы занимают подчиненное ей положение (кора головного мозга является главным распорядителем всех процессов, происходящих в организме).

Вегетативная эфферентная иннервация эндокринных желез была впервые доказана в отношении надпочечников. Это открытие сделано русским ученым Чебоксаровым. Наряду с этим невропатолог Бехтерев выявил, что раздражение коры головного мозга вызывает усиленную деятельность эндокринных желез. Однако самые убедительные научные доказательства значения мозговой коры в отправлениях эндокринных желез были представлены И. П. Павловым, использовавшим метод условных рефлексов.

Влияние мозговой коры на эндокринные железы осуществляется через вегетативную нервную систему, которая сама находится под контролем коры головного мозга. Вместе с тем эндокринные железы посылают через рецепторы афферентных нервов свои импульсы к мозговой коре (наличие таких афферентных рецепторов подтверждено гистологически).

Двусторонняя связь между корой головного мозга и эндокринными железами имеет место не только при нормальных, но и при патологических условиях. Эта зависимость четко выявлена в опытах Баяндурова. Удаляя оба полушария головного мозга у некоторых птиц и млекопитающих животных раннего возраста, он обнаружил у них, наряду с замедлением роста, атрофию ряда желез внутренней секреции. Экспериментально установлено также, что при сильном возбуждении центральной нервной системы (в состоянии ярости) в крови животных (собак) значительно возрастает количество вырабатываемого надпочечниками адреналина, заметно повышается кровяное давление, учащается работа сердца; взятая из сосудов кровь обладает более выраженными сосудосуживающими свойствами вследствие избыточного содержания в ней адреналина. Возникновение различных эндокринных заболеваний у людей при тяжелых эмоциях давно выявлено и в медицинской практике.

С другой стороны, известно также, что нарушения эндокринной системы вызывают глубокие изменения во всем организме как едином целом и в первую очередь в центральной нервной системе и особенно в мозговой коре.

У собак после удаления половых желез значительно расстраивается высшая нервная деятельность. Она приобретает хаотический характер. Условные рефлексы вырабатываются с большим трудом, при сильно выраженных неврозах. Одним из наиболее ярких и быстро наступающих нарушений является ослабление внутреннего активного торможения. Хотя у таких собак в большинстве случаев и удавалось восстановить высшую нервную деятельность, но и после этого их нервная система обнаруживала повышенную ранимость, хрупкость. Возвращение животных

пымп. Наоборот, летняя случка их завершалась успешно, когда животные обеспечивались полноценными кормами. Этими фактами полностью развеян миф вейсманистских эндокринологов о наследственном «мертвом сезоне» у овец, который якобы представляет биологическую закономерность.

Травмы эндокринных органов (огнестрельные ранения, ушибы), причиняя сильные болевые раздражения и сопровождаясь нередко кровоизлияниями, могут быть причинами серьезных эндокринных заболеваний.

Определенную роль в эндокринных расстройствах играет патологическая наследственность, обусловленная неблагоприятными условиями внешней среды.

В отдельных случаях эндокринные болезни являются результатом внутриутробной аномалии развития организма.

Эндокринные расстройства проявляются или в чрезмерно повышенной (гиперфункция), или в резко пониженной (гипофункция), или, наконец, в качественно извращенной деятельности желез (дисфункция). Последняя заключается в том, что эндокринные железы, вследствие извращенного обмена, образуют необычные для них вещества, чуждые и токсичные для организма.

Иногда функциональные расстройства, связанные с эндокринными железами, возникают в организме не столько на почве нарушенной деятельности той или иной эндокринной железы, сколько вследствие чрезмерно высокой или низкой реактивности нервной системы, а также изменения физико-химической среды различных органов и тканей. Так, кастрация (или недостаточная деятельность семенников у старых животных) оказывает неодинаковое влияние на собак с различными типами нервной системы. Один и тот же гормон, например адреналин, может оказывать различное действие: сосудосуживающее — при обычном и пониженном нервно-сосудистом тонусе и сосудорасширяющее — при высоком тонусе. Тот же гормон действует неодинаково при колебании реакции тканевой среды, например при алкалозе и ацидозе. В таких случаях более правильно говорить не о гипер- или гипофункции эндокринных желез по сравнению с нормой, а о гипер- или гипореакции других тканей и органов на нормальные количества гормона.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭНДОКРИННЫХ НАРУШЕНИЙ

При нарушенной деятельности эндокринной системы в организме развивается ряд сложных патологических процессов. Эндокринные заболевания оказывают неблагоприятное влияние на нервную систему, особенно на высшую нервную деятельность. Вследствие расстройства последней у животных ослабевает приспосабливаемость к изменениям внешней среды (например, при недостаточности щитовидной железы у животных нарушается теплорегуляция). В патологический процесс вовлекаются все стороны обмена, все функции организма. Расстройство их проявл-

ляется или в чрезмерном усилении, или в чрезмерном ослаблении, или в качественных изменениях. Значительно страдают трофические процессы, что выражается в неправильном общем росте и развитии животных.

Вследствие общего извращения обмена в организме образуются различного рода ядовитые продукты, которые вызывают общую интоксикацию. И. П. Павлов приписывал ей большую роль в понижении температуры тела и ряде других явлений, наблюдаемых при удалении щитовидной железы, в отравлении здорового животного после переливания ему крови от животного с удаленной щитовидной железой. Ядовитые вещества, образующиеся в организме при патологии эндокринных желез, причиняют в первую очередь функциональные расстройства нервной системы.

При заболеваниях эндокринных желез в результате понижения приспособительной изменчивости в значительной степени ослабевают защитные механизмы по отношению к инфекциям. После удаления некоторых эндокринных желез, например щитовидной, у животных падает активность фагоцитов и уменьшается выработка антител. Недостаточность гормонов нарушает синтез тех белков, которые входят в состав антител.

Все эндокринные заболевания существенным образом влияют на продуктивность организма (на его воспроизводительную способность, работоспособность).

ПАТОЛОГИЯ ИНКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Гипофункция щитовидной железы. При удалении щитовидной железы в раннем возрасте у животных наблюдается почти полная остановка в росте и развитии и прежде всего центральной нервной системы (головного мозга). У тиреоидектомированных щенят ослабевает высшая нервная деятельность, понижается восприятие органами чувств различных внешних раздражителей. Недоразвитие мозговой коры при тиреоидектомии служит ближайшей причиной остановки роста и развития животного. Вследствие ослабления условных и безусловных рефлексов животные становятся вялыми, апатичными, сонливыми — у них развивается картина полного отупения. Существенным образом нарушаются трофические процессы в различных системах и органах. Задерживается рост скелета и прежде всего трубчатых костей в длину (в меньшей степени тормозится рост тазовых костей, позвоночника и черепа). Эпифизарные хрящи и места соединения костей черепа долго не окостеневают. В характере недоразвития скелета наблюдаются некоторые особенности, зависящие от вида животных. У тиреоидектомированных щенят трубчатые кости бывают не только укорочены, но и очень тонки, а у травоядных они укорочены и утолщены.

После удаления щитовидной железы недоразвиваются половые железы и вообще вся половая система, ввиду чего животные часто

на всю жизнь становятся неспособными к размножению. У кур уменьшается кладка яиц, которые имеют очень тонкую скорлупу из-за неправильного известкового обмена. Отстают в росте и органы брюшной полости, но в значительно меньшей степени, чем скелет. У большинства животных плохо растет шерсть; волосяной покров очень непрочно соединен с кожей, на почве чего отмечается выпадение волос (облысение). Исключение в этом отношении составляют козы: у них после удаления щитовидной железы иногда разрастается длинная, пышная шерсть.

У тиреоидектомированных животных основной обмен иногда понижается вдвое, резко ослабляются окислительные процессы,

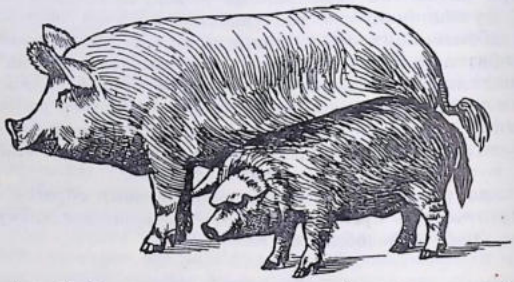


Рис. 56. Влияние удаления щитовидной железы у свиней (поросята одного помета): слева — нормальное животное, справа — животное с удаленной щитовидной железой.

белковый и жировой обмен. Такое состояние обмена нередко приводит к ожирению животных, а зачастую к резкому исхуданию их — так называемая тиреопривная кахексия. Для последней характерны потеря аппетита и извращение секреторной деятельности пищеварительного тракта. Что касается углеводного обмена, то у тиреоидектомированных животных обычно не удается вызвать ни пищевой, ни адреналиновой гликозурии: на избыточное введение сахара, а также адреналина животные не реагируют выделением сахара в моче.

Вследствие ослабленного обмена веществ у животных с удаленной щитовидной железой уменьшается выработка тепла, понижается температура тела, расстраивается теплорегуляция. Поэтому температура тела дает значительные колебания.

При удалении щитовидной железы появляется отечное состояние подкожной клетчатки, скопление в ней слизеподобной жидкости, получившее название микседемы (слизистый отек).

При обычных отеках жидкость, скапливаясь в тканях, не вступает в прочную связь с тканевыми элементами; при микседеме жидкость прочно связывается с коллоидами тканей, гидрофиль-

ность которых заметно повышается. При тяжелой гипофункции щитовидной железы слизисто перерождаются тканевые белки.

У животных, в частности у свиней, встречается врожденная недостаточность щитовидной железы. Описаны случаи массовой гибели поросят при недостатке йода в корме супоросных свиноматок. Биохимическими исследованиями железы новорожденных животных обнаружено пониженное содержание в ней йода (введение последнего в кормовой рацион молодых животных приостанавливало их гибель).

При недостаточности щитовидной железы подавляются защитные приспособления и регенеративная способность организма:

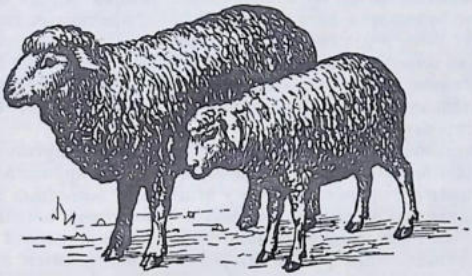


Рис. 57. Влияние удаления щитовидной железы у ягнят: ягненок-кретин в возрасте 1 года (справа); нормальный 11-месячный ягненок (слева).

в крови уменьшается количество антител, ослабевает фагоцитоз, медленнее, чем в норме, заживают раны. Особенно плохо сращиваются костные переломы вследствие обеднения костей известью.

В зрелом возрасте экстирпация или недостаточность щитовидной железы переносится животным легче, чем в молодом возрасте. Так, у коз после удаления щитовидной железы развивается хроническое заболевание. Оно выражается в понижении обмена, слизистом отеке кожи, уменьшении удоя и в изменении состава молока. Со стороны центральной нервной системы, наряду с общим угнетением ее, наблюдается иногда возбуждение, проявляющееся в фибриллярных сокращениях скелетных мышц, судорогах.

В некоторых горных местностях (в Альпах, Карпатах), а также в низинных районах (в Индии и других странах), на Дальнем Востоке функциональная недостаточность щитовидной железы встречается в форме гипотиреоидного зоба. Болезнь характеризуется разрастанием в железе соединительной ткани в ущерб паренхиме. Железа может увеличиваться в объеме и за счет скопления в ней густого коллоида, который, растягивая фолликулы, вызывает атрофию железистых элементов. Такой зоб встречается в эндемической форме.

Клиническими наблюдениями и специальными исследованиями установлено, что эндемический зоб распространен преимущественно в тех местностях, где в почве и воде, а следовательно, и в пищевых продуктах растительного и животного происхождения содержится очень мало йода. Хронический недостаток йода обусловливает выработку щитовидной железой неполноценного гормона, а в конечном итоге и возникновение эндемического зоба.

Правильность йодной теории подтверждается успехом массовых профилактических мероприятий, которые применяются в борьбе с эндемическим зобом у людей и животных. Прибавление к поваренной соли минимальных количеств йода не только предупреждает развитие зоба, но и излечивает ранние формы его.

Кроме недостатка йода в корме и воде, причинами гипотиреозов могут быть и другие факторы: травма железы, поражение ее опухолью, воспалительным процессом. Вследствие тесной функциональной связи между щитовидной железой и мозговым придатком недостаточная деятельность последнего также может привести к гипотиреозу.

Гипотиреоз сельскохозяйственных животных сопутствует уровской болезни. Он поражает преимущественно крупный рогатый скот. Одним из проявлений его у этого вида животных является образование зоба с одновременным развитием остеомаляции, рахита, частыми расстройствами пищеварения, общим истощением, неправильным ростом. Нередко телята родятся зобатыми, или же зоб развивается у них в последующее время. Больные коровы часто абортируют, приплод их маложизнеспособен. Такая же нежизнеспособность отмечается у приплода больных овец и свиней.

Гиперфункция щитовидной железы. При повышенной деятельности щитовидной железы — г и п е р т и р е о з е — в организме возникает ряд патологических процессов, противоположных тем, которые свойственны гипотиреозу. В наиболее яркой и отчетливой форме гиперфункция щитовидной железы проявляется при так называемой б а з е д о в о й б о л е з н и. Это заболевание наблюдается главным образом у человека, но иногда оно встречается у крупных сельскохозяйственных животных и собак. У последних некоторые симптомы базедовой болезни можно вызвать экспериментально многократной инъекцией им вытяжек из щитовидной железы или одного тироксина. Однако возникающая при этих условиях клиническая картина недостаточно характерна для базедовой болезни, наступающей в естественных условиях. Поэтому некоторые авторы высказывают предположение, что при базедовой болезни наряду с гиперфункцией щитовидной железы имеет место и ее дисфункция — выработка качественно иного гормона, чем тироксин.

Патогенез базедовой болезни недостаточно изучен. Есть довольно убедительные данные, свидетельствующие о том, что это заболевание обусловливается первичным функциональным

перевозбуждением центральной нервной системы, в частности мозгового ствола, или же расстройством вегетативной нервной системы, преимущественно симпатической части ее. Так, при длительном раздражении у собак шейного симпатического нерва иногда удается вызвать разрастание соответствующей доли щитовидной железы и получить характерные для базедовой болезни функциональные проявления. Такое разрастание железы приводит к ее усиленному функционированию с повышенным образованием тироксина, который в конечном итоге и влечет за собой развитие остальных признаков болезни.

Для базедовой болезни наиболее характерны: 1) зоб — разрастание щитовидной железы; 2) тахикардия — учащение сердцебиений и 3) экзофтальмия — пучеглазие.

Зоб при базедовой болезни, в отличие от зоба при гипофункции щитовидной железы, появляется в результате усиленного разрастания фолликулярного эпителия, без скопления коллоида. Увеличенная железа продуцирует и выделяет в кровь большие количества тироксина.

Тахикардия обязана своим происхождением главным образом возбуждающему действию тироксина на симпатическую нервную систему (на симпатические нервы сердца).

Экзофтальмия — результат повышенного тонуса глазничной мышцы, иннервируемой симпатическим нервом. Под влиянием его сильного возбуждения сокращается глазничная мышца, а это приводит к выпячиванию глазного яблока.

При базедовой болезни глубоко нарушается обмен, что может привести к общему истощению организма; как у людей, так и у животных повышается возбудимость центральной нервной системы. Это наиболее характерно проявляется в треморе, т. е. мелком дрожании различных мышечных групп туловища (у собак).

Усиленная перистальтика кишечника, отмечающаяся иногда при гипертиреозе, зависит, по-видимому, от усиленного возбуждения парасимпатических нервов, иннервирующих кишечник. Этот факт свидетельствует о том, что при гипертиреозе страдает не только симпатическая, но и парасимпатическая часть нервной системы.

ПАТОЛОГИЯ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

Околощитовидные железы представляют собой небольшие образования, размером в несколько миллиметров. У травоядных животных (коз, овец, кроликов) различают внутренние и наружные железки, у хищных (кошек, собак) только внутренние. Последние расположены в толще щитовидной железы, близко к ее поверхности, а наружные — на ее капсуле. Отдельные железки находят в зобной железе.

Нарушения, возникающие на почве недостаточности околощитовидных желез, были впервые установлены хирургами, которые при зобе у людей удаляли их вместе со щитовидной железой

при экстирпации последней, и поэтому у таких больных нередко обнаруживались еще более тяжелые расстройства, чем при основном заболевании.

Недостаточность и тем более полное выпадение функции околощитовидных желез обусловливает развитие тетании в тяжелой форме. По клинической картине она во многом напоминает расстройства, которые наблюдаются у собак при частичном выключении печени методом Экка—Павлова. Уже на второй день после операции у животных отмечается некоторая вялость, усиливается жажда, понижается аппетит. В конце второго или на третий день обнаруживается повышенная общая возбудимость нервно-мышечной системы. Она проявляется в дрожании — «игре мускулов» (удобно ощущать, прикладывая руку к мускулам ноги или виска). Позднее наступают сильные фибриллярные подергивания и тоническое сокращение скелетной мускулатуры. В результате ноги собаки как бы деревенеют, не сгибаются; она передвигается обычно небольшими шагами на кончиках пальцев и с трудом сохраняет равновесие.

В дальнейшем фибриллярные подергивания и повышенный тонус скелетной мускулатуры переходят в клонические судороги, постепенно охватывающие все тело — тетанические судороги. Они могут продолжаться от нескольких минут до получаса, сменяясь иногда резким расслаблением мускулатуры. Судорожные припадки повторяются многократно, доводя животных до полного изнеможения. Во время приступов тетании учащается дыхание, усиливается сердцебиение, повышаются кровяное давление и температура тела (вследствие усиленных мышечных сокращений). Иногда наблюдаются рвота и понос из-за спазматических сокращений желудка и кишечника.

Смерть нередко наступает во время очередного приступа тетании; причиной ее служит спазм гортани, дыхательной мускулатуры и диафрагмы. Иногда смерти предшествует состояние адинамии с поверхностным дыханием, ослабленным пульсом и пониженной температурой. В таких случаях смерть обусловливается истощением центральной нервной системы вследствие перевозбуждения ее во время сильных припадков. При остро протекающей тетании жизнь животного продолжается от нескольких дней до двух недель.

И. П. Павлов отметил, что продолжительность жизни животных в значительной степени зависит от характера заживления раны после оперативного удаления околощитовидных желез. Если рана заживала при наличии общего и местного лейкоцитоза, животные жили более продолжительное время. Эти наблюдения дали основание утверждать, что при удалении эндокринных желез, в частности околощитовидных, в организме образуются ядовитые вещества, которые обезвреживаются лейкоцитами.

При оставлении у собак двух околощитовидных железок тетания не развивается: оставшиеся железки компенсируют недоста-

точность усиленной работой. Если после удаления всех околощитовидных желез имплантировать собаке железы от другого животного того же вида, то тетания не развивается до рассасывания пересаженных желез.

У травоядных животных, у которых околощитовидные железы расположены обособленно, удаление щитовидной железы не вызывает тетании; если у них экстирпировать околощитовидные железы, тетания наступает.

При хронической тетании описанные симптомы бывают выражены значительно слабее, но более четко выступают трофические расстройства со стороны кожи, глаз, костной системы: выпадение шерсти, экземы, изъязвления, гнойное воспаление глаз, неправильное, плохое заживление костных переломов.

Многие собаки при недостаточности околощитовидных желез так же, как и животные с фистулой Экка—Павлова, хорошо переносят молочную диету и обнаруживают повышенную чувствительность к мясу (нередко даже отказываются от него). В таком поведении собак, как и в отказе от мяса животных с частично выключенной печенью, Павлов усматривал защитную реакцию условнорефлекторного характера. При недостатке околощитовидных желез животные, по-видимому, становятся более чувствительными к ядовитым продуктам, которые образуются в кишечном тракте при поедании мясного корма. Этот взгляд подтверждается опытами, в которых животным с удаленными околощитовидными железами вводили некоторые продукты обмена белкового характера; последние резко ускоряли появление судорог и усиливали их.

Функция околощитовидных желез заметно нарушается у собак с частично выключенной печенью, а удаление околощитовидных желез оказывает, в свою очередь, неблагоприятное влияние на печень; понижается способность ее обезвреживать ядовитые вещества, поступающие из кишечника, особенно продукты гнилостного распада.

Появление тетании при недостаточности околощитовидных желез объясняется в основном нарушением кальциевого обмена. При удалении желез у экспериментальных животных в крови, в тканях и особенно в мозге резко падает содержание кальция, который в больших количествах выделяется из организма. От недостатка кальциевых солей повышается рефлекторная возбудимость, поэтому животные с удаленными околощитовидными железами отвечают судорожными припадками на такие раздражения, которые у нормальных животных вызывают лишь слабые сокращения мышц. При погружении животных в медикаментозный сон судорожные сокращения мышц ослабевают и даже полностью прекращаются. Введение подопытным животным солей кальция или сахара (лактозы, галактозы) также на некоторое время предотвращает судорожные припадки. Такое же влияние оказывает препарат паратиреоидин, полученный из околощитовидных желез и содержащий вырабатываемый ими гормон.

Между околощитовидными и половыми железами существует тесная функциональная связь. Удаление околощитовидных желез у кастрированных животных не вызывает тетании, но последняя возникает, если таким животным произвести трансплантацию семенника. Эти данные показывают, что половые железы повышают возбудимость центральной нервной системы, которая бывает значительно перевозбуждена при удалении околощитовидных желез.

В зависимости от факторов, причиняющих недостаточность околощитовидных желез, различают несколько форм тетании: а) травматическую тетанию, возникающую на почве кровоизлияний в околощитовидные железы, опухолей в них, повреждений желез во время операций на щитовидной железе; б) тетанию инфекционного происхождения; в) тетанию при патологической беременности. Однако в происхождении тетании могут играть не меньшую роль и расстройства функций других органов, например печени.

Наряду с гипофункцией может быть и гиперфункция околощитовидных желез, часто сопровождающаяся их разрастанием. Для этого заболевания характерна фиброзная остеодистрофия, при которой костное вещество рассасывается и заменяется фиброзной тканью; в крови возрастает содержание солей кальция (гиперкальцемия) и увеличивается выделение их с мочой. Состояние, близкое к фиброзной остеодистрофии, может быть вызвано экспериментально у собак длительными инъекциями препарата из околощитовидных желез. Животные погибают при явлениях сильного угнетения нервной системы.

ПАТОЛОГИЯ МОЗГОВОГО ПРИДАТКА (ГИПОФИЗА)

Гипофиз состоит из трех основных долей: передней, средней и задней.

Кроме того, различают туберальную часть, соединяющую железу с основанием мозга.

В настоящее время гипофизу приписывают большее значение в физиологических и патологических процессах, чем другим железам внутренней секреции. Такая роль его объясняется главным образом тем, что он находится в непосредственной анатомической и функциональной связи с промежуточным мозгом, где расположены очень важные вегетативные центры. Вегетативные центры промежуточного мозга и гипофиз можно рассматривать как единую систему, так как, судя по некоторым данным, в промежуточном мозге вырабатываются такие же гормоны, как и в задней доле гипофиза.

Для экспериментального изучения функций гипофиза прибегают к удалению его, трансплантации, а также введению различных экстрактов из железы. Произвести полное удаление гипофиза,

без повреждения мозга, очень трудно; гораздо легче экстирпировать отдельно как переднюю, так и заднюю долю его.

Полное удаление гипофиза сильно сказывается на молодых животных, у них при этом задерживаются рост и половое созревание, очень медленно увеличиваются трубчатые кости и тормозится окостенение эпифизарных хрящей; в течение длительного времени сохраняются молочные зубы; нередко наблюдается ожирение; ухудшается теплорегуляция и обычно понижается температура тела (последняя может давать значительные колебания при изменении внешней температуры). Общее состояние животных угнетенное; у них ослаблена рефлекторная возбудимость и высшая нервная деятельность, устойчивость к неблагоприятным воздействиям окружающей среды, в частности к инфек-



Рис. 58. Влияние удаления гипофиза у собак: слева — собака без гипофиза; справа — нормальная собака того же помета.

ции. Вследствие недоразвития половых желез животные неспособны к оплодотворению. В других железах внутренней секреции одновременно отмечаются атрофические изменения.

При удалении одной передней доли гипофиза у растущих животных наблюдаются в основном те же нарушения, что и при удалении всей железы. Наиболее характерны отставание в росте, ожирение и понижение функции половых желез. Зависимость роста и развития организма от передней доли гипофиза доказывается опытами с инъекцией ее препаратов молодым животным. После таких инъекций рост животных значительно ускоряется. Экстракты из передней доли оказывают наиболее сильное влияние на половые железы, вызывая их ускоренное созревание, а вследствие этого и интенсивное развитие всего организма.

Действие передней доли гипофиза на половые железы зависит главным образом от двух гонадотропных гормонов. Один из них — пролан — стимулирует созревание фолликулов в яичниках и спермиев в семенниках; другой гормон ускоряет образование лютеиновых клеток в яичниках и интерстициальных клеток в семенниках.

Сходное влияние на половые железы оказывает пролан, добытый из плаценты. В небольших количествах он образуется в период беременности и выделяется с мочой. На этом основана биологическая реакция определения беременности. Заключается она в том, что небольшое количество мочи проверяемой самки вводят под кожу инфантильным мышам-самкам. При наличии беременности моча вызывает у мышей быстрое созревание фолликулов и кровоизлияние в них, которое обнаруживается в форме кровяных точек в яичниках. Биологическая проба на беременность применяется у домашних животных, в частности у кобыл. У них пролан появляется в моче с 40—45-го дня жеребости, постепенно нарастает до 80-го дня и к 100-му дню исчезает.

В передней доле гипофиза вырабатывается также гормон пролактин, действующий на молочные железы и регулирующий процесс молокообразования.

Удаление *задней доли гипофиза* может привести к значительной полиурии, или так называемому *несахарному диабету*. В отличие от панкреатического диабета, выделяющаяся в больших количествах моча не содержит сахара и имеет низкий удельный вес. Долгое время считали, что эта болезнь развивается на почве недостаточности задней доли или всего гипофиза. Однако опытами советских авторов доказано, что при удалении гипофиза полиурия возникает только в том случае, если одновременно повреждается промежуточный мозг или даже только один последний (с сохранением целости гипофиза) (Н. Н. Сиротинин). Эти опыты говорят о том, что мозговой придаток не имеет самостоятельного значения в регуляции почечной деятельности.

При полиурии у животных появляется повышенная потребность в воде; длительная полиурия приводит их к значительному исхуданию.

Вырабатываемый в задней доле гормон *вазопрессин* суживает сосуды и таким образом повышает кровяное давление. Поэтому при недостаточности задней доли гипофиза может понизиться кровяное давление, а при повышенной функции, наоборот, повыситься.

Выделяющийся из задней доли гипофиза *окситоцин* вызывает усиленное сокращение маточной мускулатуры. Экстракты из задней доли гипофиза применяются для усиления деятельности матки при вялых родах.

Некоторые авторы рассматривают вазопрессин и окситоцин как один гормон; последний, в зависимости от различных условий, в которых находится организм, действует неодинаково. Так, например, при обычных условиях он влияет преимущественно на сосудистый тонус, а во время родов сокращает мускулатуру матки.

При заболеваниях гипофиза развитие различных процессов обычно зависит не от изолированных поражений какой-либо одной

доли гипофиза, а от изменений всей железы и расстройств центральной нервной системы.

Особый интерес при удалении задней доли гипофиза представляют данные о значительном увеличении в гипоталамической области эндокринных клеток — питуицитов (Е. Н. Сперанская).

Одним из проявлений нарушения функций гипофиза является акромегалия, в основе которой лежит гиперфункция преимущественно передней доли железы. Акромегалия наблюдается лишь во взрослом организме, уже закончившем свой рост (у человека сильно разрастаются кисти и стопы, нос, язык, подбородок, скулы). В результате гиперфункции передней доли в растущем организме наблюдается гигантский рост всего тела с частичным сохранением относительной пропорции между отдельными органами. Половые органы и вторичные половые признаки остаются часто недоразвитыми.

Для гипофункции передней доли гипофиза, например при поражении ее опухолью, характерен карликовый рост, при котором сохраняются нормальные пропорции частей тела. Однако у карликов ослабевает психика, недоразвиваются половые органы.

Сильное понижение функций гипофиза вызывает тяжелое заболевание — гипофизарную кахексию. Основными признаками этого заболевания являются: общее исхудание, атрофия костей и полового аппарата, выпадение волос и зубов. Ближайшей причиной гипофизарной кахексии служат эмболия сосудов железы, поражение ее опухолью, туберкулезным процессом.

ПАТОЛОГИЯ ШИШКОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В эксперименте функции шишковидной железы (эпифиза) изучены еще недостаточно. Опыты с удалением эпифиза вследствие трудного доступа к нему сравнительно немногочисленны. Экстирпация железы почти всегда сопровождается сильным кровоизлиянием в полости мозговых желудочков и повреждением мозговой ткани. У молодых петушков экстирпация эпифиза приводит к раннему половому созреванию.

Встречающиеся в шишковидной железе воспалительные и опухолевые процессы, как указывает А. А. Богомолец, имеют своим результатом различные расстройства на почве первичного поражения ближайших участков нервной системы, являющихся центрами различных органов.

ПАТОЛОГИЯ ЗОБНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Зобная, или вилочковая, железа развивается у молодых животных до наступления половой зрелости, после чего она постепенно атрофируется и заменяется жировой тканью. Наиболее длительное время остатки железы сохраняются у кастрированных животных. Атрофию железы можно ускорить рентгенизацией, голоданием.

Отдельные экспериментальные наблюдения свидетельствуют о том, что зобная железа играет некоторую роль в процессах роста и развития. Удаление ее у молодых животных, особенно в первые дни после рождения, приводит к задержке роста и в первую очередь трубчатых костей. Последние, ввиду низкого содержания кальция, становятся мягкими, легко сгибаются, как при рахите. Вследствие этого слабо заживают костные переломы, задерживается образование костной мозоли. Нередко отмечается ускоренное развитие половых желез; значительно повышается функция щитовидной железы, которая одновременно увеличивается в объеме. В ряде случаев обнаруживаются ожирение, понижение болевой чувствительности, общая слабость и быстрая утомляемость. Смерть наступает иногда при полной прострации животного.

ПАТОЛОГИЯ ИНКРЕТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Гормон поджелудочной железы — инсулин при введении животным в больших дозах сильно снижает содержание сахара в крови (гипогликемия); одновременно у них появляются тяжелые судороги, нарушается деятельность сердечно-сосудистой системы и дыхания. Температура тела после кратковременного подъема в период судорог заметно падает. Наступает так называемая инсулиновая, или гипогликемическая, кома, характеризующаяся резким угнетением всех жизненных функций, в частности рефлекторной возбудимости. Нередок смертельный исход. Тяжелое состояние животных довольно быстро проходит после внутривенного введения глюкозы.

Нарушение внутрисекреторной деятельности поджелудочной железы вызывает тяжелое заболевание — диабет, или сахарное мочеизнурение. Одним из характерных признаков его является гипергликемия — увеличенное содержание виноградного сахара в крови, наступающее главным образом на почве недостатка инсулина.

Накапливаясь в крови, глюкоза начинает затем выделяться с мочой — возникает глюкозурия.

В эксперименте диабет наиболее подробно изучен на собаках. Через 3—5 часов после экстирпации поджелудочной железы у них начинается выделение сахара с мочой; количество его в первый день составляет до 1%, а через 2—3 дня возрастает до 10—15%. В первые дни животное чрезвычайно прожорливо, часто и много пьет, однако усиленное потребление корма и воды не предохраняет собаку от истощения; по описанию И. П. Павлова, она неудержимо худеет, слабеет и приблизительно через месяц умирает. Если, однако, сохранить совсем незначительную часть железы, диабет не развивается. Когда у животного после полного удаления железы возник диабет, достаточно удачно пересадить небольшую часть железы, чтобы он прекратился.

После удаления поджелудочной железы сахар начинает появляться в моче, когда содержание его в крови возрастает до 0,15%. Это количество не является пределом и может достигать 0,8—1,2%, что приводит к понижению содержания гликогена в печени и мышцах. Однако последнее зависит не только от недостаточности поджелудочной железы — не меньшую роль в патогенезе диабета играют надпочечники. Если у собаки с удаленной поджелудочной железой и развившимся диабетом перевязать вены надпочечников, то симптомы диабета ослабевают. Объясняется это тем, что вырабатываемый надпочечниками адреналин при перевязке венозных сосудов не поступает в общий кровоток. Но если адреналин ввести извне, то диабет вновь усиливается. Вывод из этих опытов таков, что диабет обязан своим возникновением недостатку инсулина и относительно избыточному содержанию адреналина.

Последующее углубленное изучение диабета показало, что патогенез его не укладывается и в эту схему антагонистического действия двух желез — поджелудочной и надпочечников. В развитии диабета могут иметь определенное значение гипофиз и корковая часть надпочечников. Вырабатываемый ею гормон кортин при нормальных условиях способствует усвоению мышцами и другими тканями углеводов, в частности глюкозы. Поэтому гипофункция корковой части надпочечников — один из факторов, вызывающих диабет. Что касается гипофиза, то введение экстракта из передней доли его сопровождается у собак стойким диабетом. У собаки с предварительно удаленным гипофизом последующая экстирпация поджелудочной железы не приводит к выраженному диабету, а инъекции небольшой дозы инсулина сопутствуют припадки судорог, заканчивающиеся иногда смертью.

У крупного рогатого скота развитие инкреторной части поджелудочной железы находится в прямой зависимости от условий кормления молодняка.

К расстройствам функций поджелудочной железы как инкреторного органа очень чувствительны свиньи при сальном откорме. Это объясняется, по-видимому, тем, что у таких свиней, сравнительно с другими животными, в большей степени используются в кормовом рационе углеводы, в обмене которых поджелудочная железа играет значительную регулирующую роль. Поэтому нарушение внутрисекреторной функции железы и сказывается так резко на обмене веществ у свиней.

Функцию поджелудочной железы при недостаточности ее могут выполнять другие органы. Так, например, если постепенно разрушать железу, вводя в ее протоки какое-нибудь ядовитое вещество, то заболевание протекает или в ослабленной форме, или даже совсем не наступает. Известно также, что животные неодинаково переносят выключение поджелудочной железы как органа внешней секреции: собаки легко, травоядные трудно, а птицы еще труднее. Наконец, следует учитывать существование тесной функциональной связи между внешней и внутренней секрецией поджелудочной

железы. Так, выключение внешней секреции поджелудочной железы (перевязкой ее протока) оказывает существенное влияние на ее внутреннюю секрецию; при этом происходит атрофия экскреторной паренхимы и, наоборот, гипертрофия и гиперплазия островков Лангерганса (Лейтес и др.). Непосредственно после операции в результате избыточного образования инсулина у животных наблюдается гипогликемия. Однако с течением времени у них может развиться типичный сахарный диабет с выраженной гипергликемией и глюкозурией; это свидетельствует о наступившей резкой недостаточности островковой части поджелудочной железы. В последующем диабет может исчезнуть, если только компенсаторно разрастается эпителий протока.

Источниками больших количеств сахара при диабете в основном являются углеводы корма, аминокислоты и отчасти запасы гликогена.

Углеводы, поступившие из кишечника в кровь, при диабете усваиваются тканями в очень незначительной степени, особенно в печени и скелетной мускулатуре. Доказательством этого служит то обстоятельство, что глюкоза, введенная в кровь диабетиков, почти полностью выделяется с мочой; при пропускании через изолированные органы диабетических животных растворов сахара последний также не усваивается. Особенно резко тормозится переход углеводов в жиры.

При инсулиновой недостаточности усиленная концентрация сахара в крови и выделение его с мочой могут происходить даже при полном отсутствии углеводов в корме. В этом случае в печени значительно замедляется синтез белков из аминокислот и возрастает переход последних в углеводы. Возможно, что и аминокислоты, образующиеся при расщеплении тканевого белка, также в повышенном количестве превращаются в углеводы. При диабете таким образом резко нарушается белковый обмен.

Вследствие усиленного распада жира, особенно при тяжелых формах диабета, увеличивается его содержание в крови: в ней накапливается много липоидов, которые придают крови молочный оттенок.

При диабете, наряду с общим истощением, на почве расстройства всех форм обмена возникают трофические поражения кожи (при экспериментальном диабете у собак такие поражения наблюдаются почти как правило). На различных участках ее и особенно в пахах появляются мелкие пузырьки, которые позднее лопаются и при загрязнении гнойно воспаляются. У диабетических собак очень плохо заживают раны; в отдельных случаях у них некротизируется кожа.

Для устранения диабета как в эксперименте, так и в клинике применяются различные способы. Для нейтрализации ацидоза в кровь инъецируют небольшое количество щелочей, например двууглекислой соды, которая временно улучшает общее состояние животного и предупреждает наступление комы. Но наиболее

радикальным средством является гормон поджелудочной железы — инсулин. Введение его диабетическим больным понижает содержание сахара в крови и временно прекращает глюкозурию. Нормализуя углеводный обмен, инсулин одновременно оказывает благоприятное влияние на белковый и жировой обмен. Образовавшиеся в больших количествах кислые ядовитые продукты расщепляются до конца и уже не вызывают интоксикации. При помощи инсулина быстро устраняется диабетическая кома, и это значительно облегчает состояние организма.

Кроме инсулина, поджелудочная железа вырабатывает вещество, необходимое для регуляции липоидного обмена и называемое липокаической субстанцией. При его недостатке жирно перерождается печень и уменьшается содержание липоидов в крови. Эти нарушения не устраняются при введении инсулина, и животные погибают спустя 2—3 месяца после удаления поджелудочной железы. Гибель животных может быть предотвращена только скармливанием им поджелудочной железы других животных.

Аллоксановый диабет. Недостаточность внутрисекреторной деятельности поджелудочной железы и возникающие при этом нарушения углеводного обмена могут быть воспроизведены не только удалением ее, но и применением некоторых ядовитых веществ. В настоящее время для получения экспериментального диабета применяется аллоксан (урсидамочевая кислота) — продукт окисления мочевой кислоты. Одной из особенностей его является избирательное действие на островковый (инсулярный) аппарат поджелудочной железы. По данным некоторых авторов, еще более выраженным избирательным действием на инсулярный аппарат обладает дитизон (дифенилтиокарбазон).

Как экспериментальная модель, аллоксановый диабет более приближается к диабету, возникающему в естественных условиях, чем диабет, вызванный удалением железы. При действии аллоксана не прекращается внешняя секреция поджелудочной железы, и, кроме того, подбором соответствующей дозы можно либо полностью, либо частично выключить функционирование инсулярного аппарата. В условиях аллоксанового диабета удобно изучать влияние самых различных факторов на измененный островковый аппарат, что, конечно, невозможно при удалении железы. Наконец, применение аллоксана позволяет исследовать течение диабета длительное время.

С помощью аллоксанового диабета выявлен ряд новых фактов, помогающих лучше разобраться в патогенезе диабета, возникающего в обычных условиях. Так, например, в опытах на собаках, кроликах и крысах установлено, что диабет может протекать без существенных нарушений углеводного обмена в печени, в частности без пониженного содержания в ней гликогена. В этих случаях виноградный сахар усиленно образуется в других органах. Аллоксан не провоцирует диабета у очень молодых животных, например у крысят 10—12-дневного возраста, а у взрослых крыс вызывает процесс, протекающий в отчетливой форме. Такая разница объясняется тем, что у очень молодых животных еще достаточно функционально не созрели соответствующие нервные механизмы. Искусственное возбуждение этих механизмов, например стрихнином, создает условия, при которых и крысята заболевают диабетом.

В опытах на эзофаготомированных собаках с фистулой Басова, а также на собаках с изолированным желудочком выявилось, что при аллоксановом диабете угнетаются слюноотделение и рефлекторная желудочная секреция. Одновременно у животных повышается чувствительность к сахару; добавление последнего к корму значительно обостряет течение болезни, как и в случае, когда сахар дается вылеченным от аллоксанового диабета животным.

Адреналин оказывает свое влияние на организм преимущественно рефлекторным путем, действуя на находящиеся в надпочечнике интерорецепторы. Это доказывается опытами на животных с перевязанными сосудами надпочечников, но с сохраненной нервной связью их с организмом. Введение в такие надпочечники адреналина обусловливает у животных ряд изменений, характерных для действия адреналина при инъекции его в кровь.

Вследствие многостороннего действия адреналина его недостаток (гипоадреналинемия) вызывает в организме разнообразные патологические процессы. Наиболее характерными из них являются: ослабление и замедление сердечной деятельности, понижение кровяного давления, ослабление тонуса скелетной мускулатуры, понижение общей возбудимости, гипогликемия. Избыточное образование адреналина (гиперадреналинемия) ведет к расстройствам противоположного характера. Повышенное кровяное давление создает условия для развития артериосклероза. При избытке адреналина могут наступить спастические сокращения сосудов конечностей и гангрена их; усиливается углеводный обмен; в крови появляется большое количество глюкозы, выделяемой с мочой (глюкозурия). При введении адреналина в больших дозах у животных наблюдается очень сильная одышка, сменяющаяся прекращением дыхания и смертью.

При нормальных условиях корковая часть надпочечников образует три основных стероида, которые могут восстановить все основные нарушения, возникающие в организме после удаления коры надпочечников (Н. Я. Юдаев).

Всякое чрезмерно сильное воздействие на организм, вызывающее состояние напряжения (stress), сопровождается усиленной деятельностью гипофиза и коры надпочечников (Селье).

У животных под влиянием медикаментозного сна, а также гипотермии корковая часть надпочечников усиленно выделяет гормон кортизон, снижающий реактивность соединительной ткани и обладающий противовоспалительными свойствами. Этим действием кортизона, наряду со снижением реактивности нервной системы, объясняется, по-видимому, тот факт, что у экспериментальных животных во время их медикаментозного сна и при гипотермии не удается вызвать воспалительных процессов аллергического и токсического происхождения (феномены Артюса, Шварцмана). В то же время кортизон, снижая защитные свойства организма, открывает путь к распространению микробных возбудителей (П. Ф. Здродовский и др.). У кроликов введение кортизона значительно понижает фагоцитоз и выработку антител (агглютининов) на брюшнотифозный антиген.

Наряду с кортизоном, кора надпочечников вырабатывает воспалительный гормон типа дезоксикортикостерона, который, в противоположность кортизону, способствует

изоляции инфекции в воспаленном очаге и вообще повышает защитные свойства организма. Кортикостерону принадлежит значительная роль в регенеративных процессах при заживлении ран, в обезвреживании различных ядов (эта точка зрения соответствует взглядам И. П. Павлова об общей обезвреживающей роли эндокринных желез и представлениям А. А. Богомольца о защитной роли коры надпочечников).

По экспериментальным данным румынских авторов (Гр. Бенетато, И. Балиус, М. Кукуяну), у крыс с полностью удаленными надпочечниками вакцинация эмульсией Sal. typhi murium протекает без повышения гамма-глобулинов в крови, характерного для иммунного состояния при нормальных условиях. Появление антител у таких животных запаздывает, а их титр значительно ниже, чем у интактных животных. Но если животным с удаленными надпочечниками вводить в период иммунизации дезоксикортикостерон, то у них не только восстанавливается способность к синтезу гамма-глобулинов и к образованию антител, но даже значительно усиливается этот процесс. Инъекция же животным с удаленными надпочечниками кортизона не повышает пониженную способность организма к образованию антител.

Кортизон и дезоксикортикостерон образуются под влиянием гормонов гипофиза, который, в свою очередь, находится под регулирующим воздействием гипоталамических центров.

Кроме кортизона и дезоксикортикостерона, в надпочечниках вырабатываются минералокортикостероиды и, в частности, альдостерон. Они образуются в клубочковой зоне коры и регулируют минеральный обмен (обмен Na и K). Продукция минералокортикостероидов в клубочковой зоне осуществляется в основном независимо от гипофиза и его адренокортикотропного гормона (АКТГ). Поэтому гипофизэктомия не приводит к атрофии клубочковой зоны и к нарушению минерального обмена, в то время как две другие зоны (пучковая и сетчатая), вырабатывающие кортизон и дезоксикортикостерон, при том же условии атрофируются. Деятельность клубочковой зоны коры надпочечников регулируется непосредственно гипоталамической областью (И. А. Эскин).

При гомотрансплантации надпочечников их мозговое вещество, как правило, быстро дегенерирует, корковое же не только сохраняется, но и хорошо регенерирует (И. Е. Тараканов).

Удаление у животных одного надпочечника или же мозгового слоя обоих надпочечников не завершается смертельным исходом. Это свидетельствует о более важном значении для организма коркового слоя надпочечных желез.

Гиперфункция коркового слоя надпочечников изучена еще недостаточно. По мнению ряда авторов, у людей она лежит в основе преждевременного полового созревания.

При полном удалении обоих надпочечников у собак прежде всего наступает общее угнетение нервной системы. У животных

а спермии утрачивали подвижность и способность к оплодотворению. При продолжительном подогревании деятельность семенников нарушалась на несколько месяцев.

Кастрация, проведенная после наступления половой зрелости, отражается в значительно меньшей степени на состоянии организма. У кастрированных взрослых животных на некоторое время нарушается высшая нервная деятельность; в первое время не бывает окончательно подавлен половой инстинкт; иногда наблюдается эрекция и выбрасывание секрета, образуемого добавочными половыми железами. Половые органы (матка, влагалище, молочные железы) атрофируются постепенно. Кастрированные куры походят на петухов: у них появляется петушиное оперение, вырастают бородка и гребешок. Как у животных, так и у птиц понижается обмен веществ, развивается ожирение.

У собак сильного типа после кастрации особенно резко нарушается высшая нервная деятельность; у собак слабого типа она в первое время протекает даже лучше, упорядоченнее, чем до кастрации. В последующем она расстраивается у них так же заметно, как и у животных сильного типа. Нервная деятельность восстанавливается до нормы у одних животных через месяц, а у других через годы. И. П. Павлов объяснял такое различие первоначальной силой нервной системы.

Павлов разъяснил также, почему собаки слабого типа после кастрации ведут себя лучше (более урегулированно), а нервносильные сразу же становятся хаотическими. У слабых собак импульсы, идущие со стороны половых желез, действуют на слабый мозг — отсюда и «недохватка» в общей нервной деятельности. С удалением половых желез лишние раздражители выпадают, и поэтому нервная система слабых собак работает на первых порах более регулярно. У собак сильного типа мозговая кора, наоборот, требует постоянного тонизирования, которое в норме осуществляется в значительной мере половыми импульсами. Выпадение последних после кастрации поэтому и ведет к ослаблению мозговой коры.

У сельскохозяйственных животных издавна применяется кастрация, как прием, улучшающий их хозяйственное использование. Кастрированный жеребец или бык становится более спокойным и работоспособным, а бараны и хряки после этой операции лучше откармливаются. Отношение к кастрированным домашним животным, особенно к лошадям, должно быть бережным, чтобы не вызвать у них чрезмерного нервного перенапряжения и снижения работоспособности.

Односторонняя кастрация не сопровождается у животных какими-либо существенными изменениями. Оставшаяся половая железа компенсирует работу удаленной. Как выяснилось в последнее время (Мочаловской), односторонняя кастрация быков, хряков, баранов, кроликов и петухов резко повышает половую активность, которая сохраняется у них на весь последующий период

Глава IV. **Типические патологические процессы** *(М. К. Далматов)* 121

Патологические изменения в тканях 121
Атрофия 121
Гипертрофия 125
Регенерация 126
Трансплантация 131
Заживление ран 134

Глава V. **Опухоли** *(М. К. Далматов)* 137

Методы изучения опухолей 138
Основные свойства опухолей 143
Классификация опухолей 145
Распространение опухолей в мире животных 148
Местное и общее влияние опухолей на организм 150
Экзогенные и эндогенные факторы возникновения опухолей 152
Теории возникновения опухолей 156

Глава VI. **Местные проявления расстройства кровообращения** *(А. А. Журавель)* 160

Артериальная гиперемия 161
Венозная гиперемия 163
Местное малокровие (анемия) 165
Коллатеральное кровообращение 167
Инфаркт 168
Кровотечение 169
Тромбоз 170
Эмболия 174

Глава VII. **Отек и водянка** *(А. А. Журавель)* 177

Классификация отеков 183

Глава VIII. **Воспаление** *(В. М. Коропов)* 185

Этиология воспаления 186
Дистрофические изменения в очаге воспаления 187
Обмен веществ в воспаленном очаге 188
Физико-химические изменения в воспаленном очаге 190
Расстройства кровообращения в воспаленном очаге 191
Явления эксудации и эмиграции при воспалении 193
Пролиферация при воспалении 197
Роль РЭС в воспалительном процессе 198
Симптоматология воспаления 198
Исходы воспаления 200
Классификация воспалений 201
Влияние воспалительного процесса на организм 202
Влияние организма на течение воспаления 204
Роль нервной системы при воспалении 206
Влияние на животных с воспалительным процессом факторов внешней среды 207
Биологическое значение воспаления 208

Глава IX. **Патология теплорегуляции** *(М. К. Далматов)* 211

Общая характеристика теплового обмена и теплорегуляции 211
Гипотермия 212
Гипертермия 213
Лихорадка 215
Этиология лихорадки 215
Нарушение теплорегуляции при лихорадке 216
Стадии лихорадки 217
Виды (типы) лихорадок 219

Нарушения в организме при лихорадке 221
Значение лихорадки для организма 228

Глава X. **Патология нервной системы** *(В. М. Коропов)* 231

Учение о типах высшей нервной деятельности и его значение в патологии 231
Влияние на организм полного удаления больших полушарий головного мозга 233
Влияние на организм частичного удаления больших полушарий головного мозга 234
Экспериментальные неврозы 235
Нарушение функционального состояния коры головного мозга у сельскохозяйственных животных 239
Этиология болезней нервной системы 241
Двигательные расстройства 242
Расстройство чувствительности 246
Учение о парабиозе и доминанте 249
Следовые реакции в патологии 251
Хронаксия 251
Рефлексы и их расстройства 252
Изменение электровозбудимости нервов и мышц 253
Нарушения функции вегетативной нервной системы 254
Нарушения трофической функции нервной системы 257
Влияние денервации на реактивность денервированных органов 257

Глава XI. **Патология кровообращения** *(А. А. Журавель)* 259

Патология сердца 259
Ослабление сердечной деятельности 262
Расстройство кровообращения при поражении клапанов сердца . . 269
Расстройство коронарного кровообращения 273
Расстройство сердечного ритма 275
Нарушение функции автоматизма 275
Нарушение функции возбудимости 278
Нарушение функции проводимости 280
Нарушение функции сократимости 284
Патология сосудистой системы 284
Нарушение регуляции кровяного давления и сосудистого тонуса . 285
Гипертония и гипертоническая болезнь 286
Гипотония 286
Артериосклероз 289

Глава XII. **Патология крови и кровообразования** *(А. А. Журавель)* 290

Изменение общей массы крови 290
Переливание крови 294
Патология форменных элементов крови 296
Патология красных кровяных телец 298
Полицитемия 298
Анемии 299
Патология лейкоцитов 303
Лейкоцитозы 303
Лейкопения 306
Лейкемия 307
Патология тромбоцитов 309
Патология кровотворных органов 310
Патологические изменения функции костного мозга 310
Патологические изменения функции селезенки 311
Патологические изменения функции лимфатических узлов 312
Изменение физико-химических свойств крови 313
Изменение кислотно-щелочного равновесия крови 315
Изменения химического состава крови 316
Изменение свертываемости крови 320

Глава XIII. **Патология дыхания** *(А. А. Журавель)* 321

Расстройство внешнего дыхания 321
Расстройства дыхания на почве патологии дыхательного центра . . 321
Расстройства дыхательной деятельности грудной клетки и мышечных групп, участвующих в акте дыхания 326
Расстройства дыхания в результате нарушения проходимости дыхательных путей 328
Патология плевральных полостей и плевры 331
Расстройства дыхания в связи с патологией легких. 333
Расстройства дыхания в связи с изменениями состава крови 338
Расстройства дыхания в связи с изменениями в атмосферном воздухе 339
Патология внутреннего дыхания 342
Кислородное голодание 342
Регуляторные приспособления организма при нарушении дыхательной функции 344

Глава XIV. **Патология пищеварения** *(М. К. Далматов и В. М. Коропов)* 346

Защитные свойства пищеварительного тракта 346
Патология слюнных желез 349
Расстройство жевания 350
Нарушение глотания 350
Нарушение функций пищевода 351
Патология желудка 351
Патология рубцового пищеварения у жвачных 351
Расстройства моторной функции преджелудков у жвачных 354
Тимпания преджелудков у жвачных 355
Патология секреторной деятельности желудка 356
Нарушение моторной деятельности желудка 361
Нарушение кишечного пищеварения 365
Нарушение внешней секреции поджелудочной железы 365
Расстройство кишечного пищеварения при нарушенной секреции желчи 366
Нарушения деятельности кишок 367
Расстройства пищеварения при нарушении кормового режима . . . 370

Глава XV. **Патология печени** *(М. К. Далматов)* 372

Экспериментальные методы изучения функций печени 372
Защитная функция печени 374
Роль печени в патологии обмена 376
Нарушение кровотворения и кровообращения в печени 378
Нарушение желчеобразовательной и желчевыделительной функции печени 379
Функциональные расстройства при циррозах печени 382
Желчнокаменная болезнь 383

Глава XVI. **Патологическая физиология обмена веществ и питания** *(В. М. Коропов)* 385

Нарушение основного обмена 385
Патология углеводного обмена 386
Патология жирового обмена 390
Патология белкового обмена 399
Патология пигментного обмена 404
Патология минерального обмена 404

Глава XVII. **Голодание** *(В. М. Коропов)* 418

Полное (количественное) голодание 418
Неполное голодание (недоедание) 424

Качественное голодание 425
Влияние недостатка воды на организм 433

Глава XVIII. **Патология выделительных процессов** *(М. К. Далматов)* 436

Патология функции почек и мочеотделения 436
Причины расстройств мочеотделения 437
Нарушения концентрационной способности почек 442
Уремия 444
Патологический состав мочи 446
Влияние нарушения секреторной функции почек на другие отправления организма 449
Роль других органов в процессах выделения при патологических условиях 452

Глава XIX. **Патология кожи** *(М. К. Далматов)* 455

Глава XX. **Патология желез внутренней секреции** *(М. К. Далматов)* 459

Основные методы экспериментального изучения внутренней секреции . . 459
Роль нервной системы в регуляции эндокринных органов и в патогенезе эндокринных заболеваний 460
Общая этиология и патогенез эндокринных заболеваний 463
Общая характеристика эндокринных нарушений 464
Патология инкреторной функции щитовидной железы 465
Патология околощитовидных желез 469
Патология мозгового придатка (гипофиза) 472
Патология шишковидной железы 475
Патология зобной железы 475
Патология инкреторной деятельности поджелудочной железы 476
Патология надпочечных желез 480
Патология внутренней секреции половых желез 482
Технические термины, применяемые в патологической физиологии . . 486

Далматов Михаил Константинович и др.
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ
Редактор *А. С. Соловей*. Художник *Б. А. Белов*.
Художественный редактор *Н. М. Хохрина*.
Технические редакторы: *Л. Н. Прокофьева, В. М. Деева*.
Корректор *М. Н. Пержус*.

* * *

Сдано в набор 4/IX 1959 г. Подписано к печати 26/XII 1959 г. Т-14044. Формат 60 × 92¹/₁₆. Печ. л. 32 + 1 вкл. Уч.-изд. л. 34,75. Изд. № 1155. Тираж 15 000 экз. Заказ № 1625. Цена 10 р. 25 к.

* * *

Сельхозгиз, Москва, Б-66, 1-й Басманный пер., 3.
Ленинградский Совет народного хозяйства. Управление полиграфической промышленности. Типография № 1 «Печатный Двор» имени А. М. Горького, Ленинград. Гатчинская, 26.