

МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ, НАУКИ И
ИННОВАЦИЙ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ ЖИВОТНОВОДСТВА И
БИОТЕХНОЛОГИЙ

КАФЕДРА «ФИЗИОЛОГИИ, БИОХИМИИ И ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ЖИВОТНЫХ»



«УТВЕРЖДАЮ»

проректор по учебной работе
доктор сельскохозяйственных наук,
профессор А.А. Элмуродов

« » 2025 год

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС

ПО ПРЕДМЕТУ

“ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЖИВОТНЫХ”

Область знания:	800000	- Сельское, лесное, рыбное хозяйство и ветеринария
Область образования:	840000	- Ветеринария
Направление образования:	60840300	- Ветеринарная санитарная экспертиза

Самарканд – 2025

Учебно-методический комплекс разработан на основе учебного плана, рабочего учебного плана, учебной программы и силлабуса (рабочей учебной программы)

Составители:

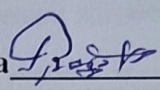
Рузикулов Р.Ф – заведующий кафедры «Физиология, биохимия и патофизиология животных» и.о. профессора, кандидат ветеринарных наук, СамГУВМЖБ.

Эшимов Д. доцент кафедры «Физиология, биохимия и патофизиология животных», кандидат биологических наук, СамГУВМЖБ.

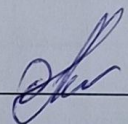
Мирсаидова Р.Р. – ассистент кафедры «Физиология, биохимия и патофизиология животных» СамГУВМЖБ.

**УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС ПО ПРЕДМЕТУ
«ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЖИВОТНЫХ»**

Обсужден на заседании кафедры «Физиология, биохимия и патологическая физиология животных» от «26» августа 2025 года, протокол № 1, рассмотрено и представлено для обсуждения на факультетском совете и рекомендации к использованию в учебном процессе (протокол № 1).

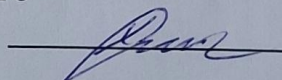
Заведующий кафедры, к.в.н., и.о.профессора  **Р.Ф.Рузикулов**

Обсужден на заседании Совета факультета «Ветеринарная диагностика и безопасность пищевых продуктов» от «28» августа 2025 года, протокол № 1, рассмотрено и рекомендовано к использованию в учебном процессе (протокол № 1).

Председатель совета
факультета: д.ф.в.н (PhD), и.о. доцента  **Ф.Э.Курбанов.**

Согласовано:

Начальник учебно-методического
управления, к.в.н., доцент



Ш.Х.Курбанов.

СОДЕРЖАНИЕ

№	Данные	стр
I	Учебная программа предмета	4
II	Силлабус предмета (рабочая учебная программа)	16
III	Основные учебные материалы предмета:	25
3.1	Учебные материалы для лекционных занятий	26
3.2	Учебные материалы для практических занятий	210
3.3	Учебные материалы для лабораторных занятий	255
3.4	Учебные материалы по самостоятельному образованию	293
3.5	Глоссарий по предмету (рус, узб, англ. яз)	295
IV	Вопросы для аттестации по предмету:	314
4.1	Устные вопросы для 1ПК -150 <i>(по аудиторным занятиям -75, по самостоятельному образованию -75)</i>	315
4.2	Устные вопросы для 2ПК -150 <i>(по аудиторным занятиям -75, по самостоятельному образованию -75)</i>	324
4.3	Устные вопросы для ИК -300 <i>(по аудиторным занятиям -150, по самостоятельному образованию -150)</i>	331
4.4	Письменные вопросы для 1ПК -150 <i>(по аудиторным занятиям -75, по самостоятельному образованию -75)</i>	343
4.5	Письменные вопросы для 2ПК -150 <i>(по аудиторным занятиям -75, по самостоятельному образованию -75)</i>	349
4.6	Письменные вопросы для ИК -300 <i>(по аудиторным занятиям -150, по самостоятельному образованию -150)</i>	356
4.7	Тестовые вопросы для 1ПК -150 <i>(по аудиторным занятиям -75, по самостоятельному образованию -75)</i>	368
4.8	Тестовые вопросы для 2ПК -150 <i>(по аудиторным занятиям -75, по самостоятельному образованию -75)</i>	389
4.9	Тестовые вопросы для ИК -300 <i>(по аудиторным занятиям -150, по самостоятельному образованию -150)</i>	408
V	Принципы оценивания по предмету	448
VI	Раздаточный материал по предмету	450
VII	Электронный материал УМК	458

Учебная программа предмета

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
OLIIY TA'LIM, FAN VA INNOVATSIYALAR VAZIRLIGI**

**SAMARQAND DAVLAT VETERINARIYA MEDITSINASI,
CHORVACHILIK VA BIOTEXNOLOGIYALAR UNIVERSITETI**



"TASDIQLAYMAN"

Samarqand davlat veterinariya
meditsinasi, chorvachilik va
biotexnologiyalar universiteti

Ro'yxatga olindi: № BD-60840300-1.20
2025-yil "30" 04

X.B. Yunusov

30

HAYVONLAR PATOFIZIOLOGIYASI

O'QUV DASTURI

Bilim sohasi: 800000 - Qishloq, o'rmon baliq xo'jaligi va veterinariya
Ta'lim sohasi: 840000 - Veterinariya
Ta'lim yo'nalishi: 60840300 - Veterinariya sanitariya ekspertizasi

Samarqand – 2025

Fan/modul kodi HP1406		O'quv yili 2025-2026	Semestr 4	ECTS – Kreditlar 6	
Fan/modul turi Majburiy		Ta'lim tili O'zbek/rus		Haftadagi dars soatlari 6	
1.	Fanning nomi		Auditoriya Mashg'ulotlari (soat)	Mustaqil ta'lim (soat)	Jami yuklama (soat)
	Hayvonlarni patofiziologiyasi		90	90	180
2.	I. Fanning mazmuni Fanni o'qitishdan maqsad – talabalarga hayvonlar organizmida kechadigan patologik jarayonlarni va ularni hayvonlar mahsuldorligiga ta'sirini tushintirish, hayvonlar organizmida me'yor va patologiyani farqlash, kasalliklar rivojlanishining ilmiy va amaliy qonuniyatlarini o'rgatish. Ushbu maqsadga erishish uchun fan talabalarni nazariy bilimlar, amaliy ko'nikmalar, hayvonlar organizmida kechayotgan patologik jarayonlarga, ularning asoslari va qonuniyatlarini aniqlashga uslubiy yondashuv hamda ilmiy dunyo qarashini shakllantirish vazifalarini bajaradi. Fanning vazifasi – talabalarga kasal hayvon organizmida ro'y beradigan umumiy o'zgarishlarni, kasalliklarning paydo bo'lishi, sabablari, shart-sharoitlari, rivojlanish mexanizmi, avj olishi, kechishi va oqibatlarini, ularning hayvonlar mahsuldorligiga ta'sirini o'rgatish hamda ularni amaliyotga tatbiq etish ko'nikmasini hosil qilishdan iborat. II. Asosiy nazariy qism (ma'ruza mashg'ulotlari) II.I. Fan tarkibiga quyidagi mavzular kiradi: 1- mavzu. Hayvonlar patofiziologiyasi fani maqsadi va vazifalari. Nazologiya Fanning mazmuni, maqsadi, vazifasi va boshqa fanlar bilan o'zaro bog'liqligi. Sog'lomlik (me'yor) va kasallik haqida tushuncha. Kasallik ta'rifi, turlari, kechishi, organizmdagi hayotiy jarayonlarni qayta tiklash - reanimatsiya. 2-mavzu. Etiopatogenez Etiologiya va patogenez haqida tushuncha. Etiologiyaga doir metafizik qarashlarni tanqid qilish: monokauzalizm, konditsionalizm, konstitusionalizm oqimlari. Kasalliklarni keltirib chiqaruvchi sabablar, shart-sharoitlari va oldini olish chora-tadbirlari. Kasallikning asosiy rivojlanish mexanizmlari. Organizmda kasallik qo'zg'atuvchi agentlarning tarqalish yo'llari. Patogenezda neyro-gumoral jarayonlarning ahamiyati. Hayvonlar turi, zoti, jinsi va yoshining patogenezdagi ahamiyati. Sanogenez - sog'ayish. Sanogenezda nerv va endokrin sistemalarining ahamiyati.				

3-mavzu. Organizm reaktivligi va rezistentligi. Allergiya va allergik kasalliklar.

Organizm reaktivligi va rezistentligi haqida tushuncha, ularning turlari, namoyon bo'lish shakllari va unga ta'sir etuvchi omillar. Reaktivlikda nerv va endokrin sistemalarning ahamiyati.

Allergiya, sabablari, turlari va rivojlanish mexanizmi. Allergenlar va allergik kasalliklar, ularning turlari. Yuqumli kasalliklarni aniqlashda allergik reaksiyalarning ahamiyati.

4-mavzu. Yallig'lanish

Yallig'lanish haqida tushuncha. Yallig'lanishning etiologiyasi va tashqi belgilari. Yallig'lanishning asosiy bosqichlari: alteratsiya, ekssudatsiya va proliferatsiya. Yallig'lanishda qon aylanishining buzilishi.

Yallig'lanish jarayonlarining rivojlanish mexanizmi. Yallig'lanish tasnifi. Ekssudat, uning turlari va xususiyatlari. Yallig'lanishda nerv, endokrin va immun tizimlarining o'rni. Yallig'lanishning oqibatlari va organizm uchun ahamiyati.

5-mavzu. O'smalar

O'smalar haqida tushuncha. O'smalarning turlari, etiologiyasi, patogenezi. Xavfli va xavfsiz o'smalarning asosiy xususiyatlari. O'smalarning hayvonot dunyosida tarqalishi va biologik xususiyatlari. Anaplaziya: morfologik, bioximiyaviy, fiziko-kimyoviy, energetik. O'smalarda moddalar almashinuvi. O'sma bilan organizmning o'zaro aloqadorligi. O'smalar etiologiyasi to'g'risidagi nazariyalar. **Regressiv jarayonlar va ularning patogenezi**

6-mavzu. Issiqlik almashinuvining buzilishi

Organizmda issiqlik almashinuvining boshqarilishini buzilishi va sabablari. Gipotermiya. Gipotermiya. Isitmaning etiologiyasi, patogenezi, bosqichlari va turlari. Isitmada moddalar almashinuvi va organ-sistemalar faoliyatidagi o'zgarishlar. Isitmaning organizm uchun biologik ahamiyati.

7-mavzu. Qon patofiziologiyasi

Umumiy qon miqdorining o'zgarishi. Normovolemiya, Gipervolemiya (plethora), gipovolemiya (oligemiya), ularning turlari va hosil bo'lish mexanizmi. Qon quyish usullari. Gemotransfuzion shok. **Granuloma xususiyatlari**

8-mavzu. Qon aylanishning patofiziologiyasi

Qon aylanishini va uni buzuvchi umumiy sabablar. Qon aylanishi yetishmovchiligi va uning asosiy klinik belgilari.

Qon tomirlar faoliyati buzilganda umumiy qon aylanishidagi o'zgarishlar. Arteriosklerozning qon aylanishiga ta'siri.

Yurak faoliyatidagi yetishmovchiliklar, etiologiyasi, patogenezi va oqibati. Yurak nuqsonlari va ularning turlari. Perikard va miokard patologiyasi davrida qon aylanishining buzilishi. Yurak ish ritmining buzilishlari, aritmiyalar.

9-mavzu. Nafas patofiziologiyasi

Tashqi nafas faoliyatining buzilishi. Nafas markazi faoliyatining o'zgarishi, sabablari va patogenezi.

Davriy nafas olish: Cheyn-Stokscha, Biotcha va Kussmaulcha. Hansirash turlari, sabablari va patogenezi. Yo'tal, aksa urish. Asfiksiya.

O'pka kasalliklarida (bronxit, pnevmoniya, bronxopnevmoniya, atelektaz, emfizema), qon va atmosfera havosi tarkibini o'zgarishidan nafas faoliyatining buzilishi.

10-mavzu. Hazm tizimining patofiziologiyasi. Ichaklarda oziqalarning hazm bo'lishining buzilishi

Hazm jarayonining buzilishi va uning sabablari. Ishtaha va chanqash, Og'iz bo'shlig'ida oziqa hazmi, chaynash va so'lak ajralishining buzilishi, sabablari va oqibatlari. Kavsh qaytaruvchi hayvonlarning me'da oldi bo'limlarida va me'dada oziqa hazmining buzilishi. Patologik sekresiyaning to'rt tipi. Giperekresiya. Giposekresiya. Axiliya.

Ichaklarda oziqa hazmi, Ichaklarda shira ajralishi va so'rilish jarayonlarining buzilishi. Ichaklar motorikasining buzilishi. Qabziyat va dispepsiyaning turlari, sabablari, patogenezi, belgilari va oqibatlari.

11-mavzu. Jigar patofiziologiyasi

Jigar faoliyatining buzilishi, sabablari, patogenezi, belgilari va oqibatlari. Jigar faoliyati buzilganda moddalar almashinuvining buzilishi.

O't hosil bo'lishi va ajralishining buzilishi. Sariqlik turlari, sabablari, patogenezi, belgilari va oqibatlari. Bilirubinemiya. Xolemiya. Urobilinuriya. O't toshi kasalligi.

12-mavzu. Reproktiv tizim patofiziologiyasi (Reproktiv tizim patologiyas

Urg'ochi va erkak hayvonlarda patologiyalarning etiologiyasi va patogenezi. Gormonal disfunksiyalar, tuxumdonlar va moyaklarning gipo va giperfunksiyasi. Endometrit, mastit, vaginit, orxit etiologiyasi. Jinsiy siklning buzilishi. Laktatsiya patofiziologiyasi. Reproktiv tizim patofiziologiyasida ekzogen omillarning ta'siri.

13-mavzu. Buyrak patofiziologiyasi

Siydik hosil bo'lishi va ajralishining buzilishi. Buyrak faoliyati buzilishining etiopatogenezi. Buyrak faoliyati buzilishiga olib keluvchi ekstrarenal va renal omillar. Siydik miqdori va tarkibining o'zgarishi. Buyrak faoliyati buzilishining

umumiy oqibatlari: siydik toshi kasalligi, buyrak shishlari va gipertoniya. **Siydik yo'llari patologiyasi.** Uremiya, turlari, sabablari, patogenezi, belgilari va oqibati.

14-mavzu. Teri patofiziologiyasi (Teri patologiyasi)

Qishloq xo'jalik hayvonlarida teri qoplarning umumiy tavsifi. Dermatitlar, ekzema, yaralarning etiologiyasi va patogenezi. Teri orqali termoregulyatsiyaning buzilishi. Terining immun reaksiyalari: allergiyalar, autoimmun jarayonlar. Terlash va yog' ajralishining patofiziologiyasi

15-mavzu. Nerv tizimining patofiziologiyasi

Nerv tizimi faoliyati buzilishining etiologiyasi. Nerv tizimining harakatlantiruvchi faoliyatini buzilishi. Parez va falajlanish. Gipokinez. Giperkinez. Akinez. Ataksiya. Asteniya. Astaziya. Sezuvchanlikning buzilishi. Giposteziya, gipersteziya, anesteziya, paresteziya. Ichki organlar sezuvchanligining buzilishi. Vegetativ nerv sistemasi faoliyatining buzilishi. Nerv sistemasi trofik faoliyatining buzilishi.

III. Amaliy mashg'ulotlar bo'yicha ko'rsatma va tavsiyalar

Amaliy mashg'ulotlar uchun quyidagi mavzular tavsiya etiladi:

1. Eksperiment va uning patologiyadagi ahamiyati.
2. Kasallik davrlari va oqibatlari.
3. Organizmga elektr tokining patologik ta'siri.
4. Hayvonlar organizmiga yuqori va past atmosfera bosimining patologik ta'siri.
5. Hayvonlar organizmiga yuqori va past haroratning patologik ta'siri.
6. Allergiyaning mahalliy alomatlari.
7. Arteriya va vena giperemiyasi.
8. Staz. Ishemiya.
9. Qon oqishi – gemorragiya.
10. Tromboz
11. Emboliya.
12. Yallig'lanishning tashqi mahalliy belgilari va qon tomirlar reaksiyasi.
13. Shish va istisqo.
14. Gipertoniya va gipotoniya.
15. Nafas faoliyatidagi o'zgarishlar.

III.I. Laboratoriya mashg'ulotlari bo'yicha ko'rsatma va tavsiyalar

Laboratoriya mashg'ulotlari uchun quyidagi mavzular tavsiya etiladi:

1. Hayvonlar organizmiga kimyoviy moddalarning patologik ta'siri.
2. Hayvonlar organizmining bar'erlik xususiyatlari.
3. Fagotsitoz va pinotsitoz jarayonlari.

4. Anafilaktik shokni namoish etish.
5. Yiringli ekssudatning morfologik tarkibi va xususiyatlari.
6. Medikamentoz va tuz isitmalari.
7. Gipoglikemik shokni namoish etish.
8. Eritrotsitlarning son va sifat jihatidan o'zgarishlari. Eksperimental gemolitik anemiya.
9. Leykotsitoz va leykopeniya.
10. Leykoformula va leykopofilni aniqlash.
11. Me'dada shira ajralishining buzilishi.
12. O't suyuqligining organlar faoliyatiga patologik ta'siri.
13. Hayvonlarda tos bo'shlig'i a'zolarini patofiziologiyasini UTT yordamida o'rganish
14. Diurezga gormonlarning ta'siri.
15. Nerv tizimining reflektor faoliyatini buzilishi..

IV. Mustaqil ta'lim va mustaqil ishlar

Mustaqil ta'lim uchun tavsiya etiladigan mavzular:

1. Hayvonlar patofiziologiyasi faning tarixi.
2. Irsiyat, irsiy va tug'ma kasalliklar.
3. Hayvon yoshi va konstitutsiyasining patogenezdagi ahamiyati.
4. Immun tizim patofiziologiyasi. **Veterinariya immunopatologiyasi.**
5. Yallig'lanish o'chog'i bilan organizmning o'zaro aloqadorligi.
6. Atrofiya va uning turlari.
7. Gipertrofiya va uning turlari.
8. Regeneratsiya, transplantatsiya va ularning turlari.
9. Transplantatsiya va ularning turlari.
10. Moddalar almashinuvining buzilishi.
11. Uglevod va yog'lar almashinuvining buzilishi.
12. Yog'lar almashinuvining buzilishi.
13. Oqsil almashinuvining buzilishi.
14. Suv almashinuvining buzilishi va oqibatlari.
15. Och qolish va uning turlari.
16. Vitaminlar yetishmovchiligi.
17. Mineral moddalar yetishmovchiligi.
18. Yurak muskullarining xususiyatlarining buzilishlari.
19. Ichki sekretsia bezlari patologiyasi. **Limfoid patologiyasi.**
20. Stress va adaptatsion sindrom.
21. Oliy nerv faoliyatining buzilishi.
22. O'rta miyya faoliyatining buzilishi.
23. Miyyacha faoliyatining buzilishi.

	24. Muskul patofiziologiyasi. 25. Suyak patofiziologiyasi. 26. Ko‘z patofiziologiyasi. 27. Quloq patofiziologiyasi. 28. Ekologik patofiziologiya.
3.	V. Fan o‘qitilishining natijalari (shakllanadigan kompetensiyalar) Fanni o‘zlashtirish natijasida talaba: • hayvon organizmida kechadigan patologik jarayonlar; sog‘lomlik va kasallik; patologik reaksiya; patologik jarayon; patologik holat; organizm reaktivligi; organizm rezistentligi; allergiya va anafilaksiya; yallig‘lanish; o‘smalar; isitma, gipotermiya va gipertermiyalar; qon aylanishining mahalliy buzilishlari; qon, qon aylanishi, nafas, hazm, endokrin va nerv tizimlarining patofiziologiyalari; gipo va giperfunksiyalar haqida <i>tasavvurga ega bo‘lishi</i>; • hayvon organizmida kechadigan patologik jarayonlarni aniqlashni; hayvonlarda o‘tkir va surunkali tajribalar o‘tkazishni; hayvonlarda o‘tkir va surunkali tajribalarni modellashni; sog‘lom va kasal hayvonlarda klinik hamda laboratoriya tekshiruvlarini o‘tkazishni <i>bilishi va ulardan foydalana olishi</i>; • me‘yor va patologiyani farqlash; o‘tkir va surunkali tajriba natijalarini tahlil qilish va baholash; sog‘lom va kasal hayvonlarning klinik, gemotologik ko‘rsatkichlarini aniqlash va ularni tahlil qilish <i>ko‘nikmalariga ega bo‘lishi kerak</i>.
4.	VI. Ta’lim texnologiyalari va metodlari: • ma’ruzalar; • amaliy ishlarni bajarish va xulosalash; • interfaol keys-stadilar; • blis-so‘rov; • guruhlarda ishlash; • taqdimotlarni tayyorlash; • jamoa bo‘lib ishlash va himoya qilish uchun loyihalar.
5.	VII. Kreditlarni olish uchun talablar: Fanga oid nazariy va uslubiy tushunchalarni to‘la o‘zlashtirish, tahlil natijalarini to‘g‘ri aks ettira olish, o‘rganilayotgan jarayonlar haqida mustaqil mushohada yuritish hamda joriy, oraliq nazorat shakllarida berilgan vazifa va topshiriqlarni bajarish, yakuniy nazoratni muvaffaqiyatli topshirish.
6.	Asosiy adabiyotlar 1. D.E. Eshimov. “Hayvonlar patologik fiziologiyasi”. Darslik. Toshkent, “Ilm Ziya” – 2024 yil.. – 334 bet.

	2. D.E. Eshimov., R.F. Ro‘ziqulov. “Hayvonlar patofiziologiyasi fanidan amaliy-laboratoriya mashg‘ulotlari”. O‘quv qo‘llanma. Toshkent, “O‘zbekiston faylasuflari milliy jamiyati nashriyoti” – 2023 yil. – 183 bet. 3. James F. Zachary; Pathologic basis of veterinary disease. ISBN: 978-0-323-35775-3 2015. p.1250 4. Jubb, Kennedy & Palmer’s “Pathology of Domestic Animals”. 6th Edition, 3-Volume Set 2015. p. 840 5. С.И.Лютинский. Патологическая физиология животных. Учебник. Москва, “ГЭОТАР медиа” 2011 год. – 214 с Qo‘shimcha adabiyotlar 1. Mirziyoyev Sh.M. Yangi O‘zbekistonda erkin va farovon yashaylik. “Toshkent, “Tasvir” nashriyot uyi, 2021. – 52 bet. 2. Mirziyoyev Sh.M. Insonparvarlik, ezgulik va bunyodkorlik-milliy g‘oyamizning poydevoridir. Toshkent, “Tasvir” nashriyot uyi, 2021. – 36 bet. 3. Mirziyoyev Sh.M. Yangi O‘zbekiston taraqqiyot strategiyasi. Toshkent, “O‘zbekiston” nashriyoti, 2022. – 416 bet. 4. Mirziyoyev Sh.M. Yangi O‘zbekiston taraqqiyot strategiyasi asosida demokratik islohatlar yo‘lini qat’iy davom ettiramiz. 6-jild. Toshkent: “O‘zbekiston”, 2023. – 398-bet. 5. Mirziyoyev Sh.M. Hozirgi zamon va Yangi O‘zbekiston. Toshkent: “O‘zbekiston”, 2024. – 481 bet. 6. Victoria Aspinall, Melanie Cappello Introduction to “Veterinary Anatomy and Physiology” Textbook, 3rd Edition December 2019. p. 794 Axborot manbaalari 1. www.lex.uz 2. www.ziynet.uz; 3. www.wikipedia 4. www.cnshb.ru 5. www.ya-fermer.ru
7	Fan dasturi Samarqand davlat veterinariya meditsinasi, chorvachilik va biotexnologiyalar universiteti huzuridagi “840000-Veterinariya” ta’lim sohasi bo‘yicha Kengashning 2025-yil “__” _____ sonli bayonnomasi bilan ma’qullangan.
8.	Fan/modul uchun mas’ullar: D.Eshimov – SamDVMCHBU, “Hayvonlar fiziologiyasi, biokimyosi va patologik fiziologiyasi” kafedrası dotsenti.

	R.F.Ro‘ziqulov – SamDVMCHBU, “Hayvonlar fiziologiyasi, biokimyosi va patologik fiziologiyasi” kafedrasining mudiri, v.f.n., professor v.b. O.J.Saparov – SamDVMCHBU, “Hayvonlar fiziologiyasi, biokimyosi va patologik fiziologiyasi” kafedrasini assistenti.
9.	Taqrizchilar: G.U.Samiyeva – SamDTU “Patologik fiziologiya” kafedrasini mudirasi, dotsent t.f.d. G‘.A.Mengliev – ToshDAU “Umumiy zootexniya va veterinariya” kafedrasini dotsenti, v.f.n.

Oliy ta'limning 800000 - Qishloq, o'rmon, baliq xo'jaligi va veterinariya bilim sohasi 840000 – Veterinariya ta'lim sohasi 60840300 – Veterinariya sanitariya ekspertizasi bakalavriat ta'lim yo'nalishi uchun dotsent D.Eshimov, v.f.n., professor v.b. R.F.Ro'ziqulov va assistent O.J.Saparovlar tomonidan tayyorlangan "Hayvonlar patofiziologiyasi" fanning o'quv dasturiga

T A Q R I Z

"Ta'lim" to'g'risidagi qonunga mos ravishda qishloq xo'jaligini raqobatbardosh, malakali mutaxassislar bilan ta'minlash borasida bakalavriat ta'lim yo'nalishlari bo'yicha ta'lim olayotgan talabalar "Hayvonlar patofiziologiyasi" fanidan kasal hayvonlar organizmida kechayotgan hayotiy jarayonlar, ularning asosida yotadigan qonuniyatlarini o'zlashtirib, patologik o'zgarishlarni bilishi va ularni aniqlashni, chorvachilikda hayvonlar mahsuldorligini oshirish hamda iqtisodiy samaradorligini yuksaltirishning ilmiy va amaliy qonuniyatlarini yaratishni o'rganishdan iboratdir.

"Hayvonlar patofiziologiyasi" fani veterinariya mutaxassislarining asosiy umumkasbiy fanlaridan biri bo'lib, kasal hayvonlar organizmida kechadigan patologik jarayonlarni aniqlashda, umumiy qonuniyatlarini o'rganishda, me'yor va patologiyani farqlashda katta ahamiyatga ega.

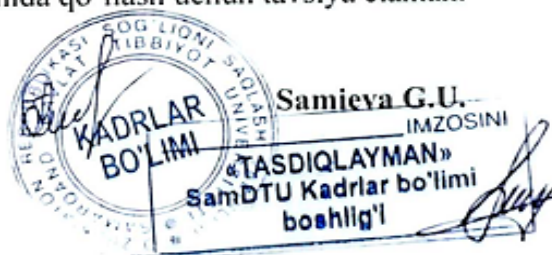
O'zbekiston Respublikasi Prezidentining 2022 yil 28 yanvardagi "2022-2026 yillarga mo'ljallangan yangi O'zbekistonning taraqqiyot strategiyasi to'g'risida"gi PF-60-son farmoni va 2022-yil 31-martdagi "Veterinariya va chorvachilik sohasida kadrlar tayyorlash tizimini tubdan takomillashtirish to'g'risida"gi PQ-187-son qarori hamda oliy ta'lim sohasiga tegishli boshqa me'yoriy-huquqiy hujjatlarda belgilangan vazifalar ijrosini ta'minlash maqsadida, "O'quv rejalar va dasturlar, fanlar mazmunini tubdan qayta ko'rib chiqish, kadrlar iste'molchilari hamda ilg'or xorijiy tajribani hisobga olgan holda bakalavrlarning yangi o'quv-metodik komplekslarini yaratish, ularni 2025-2026 yilidan boshlab ta'lim jarayoniga joriy etish bo'yicha "Hayvonlar patofiziologiyasi" fanidan o'quv dasturi ishlab chiqilgan.

Kredit-modul tizimiga asoslangan mazkur fan dasturida modulning kodi, o'quv yili, qaysi semestrda o'qitilishi, kredit miqdori, auditoriya mashg'ulotlari, mustaqil ta'lim va jami yuklama soatlarda aks ettirilgan, fanning mazmuni, asosiy nazariy qism, amaliy va laboratoriya mashg'ulotlari bo'yicha ko'rsatma va tavsiyalar, mustaqil ta'lim va mustaqil ishlar, fan o'qitilishining natijalari, ya'ni shakllanadigan kompetensiyalar, ta'lim texnologiyalari va metodlari, kreditlar olish uchun talablar, asosiy va qo'shimcha adabiyotlar ro'yxati kiritilgan.

Mualliflar "Hayvonlar patofiziologiyasi" fanining o'quv dasturini tayyorlashda Top-300 ga kirgan xorijiy OTMlarining, jumladan, Portugaliyaning Porto universiteti, Italiyaning Boloniya universiteti va Amerika qo'shma shtatlarining Florida universitetlari ushbu fan bo'yicha ta'lim dasturlarini o'rganib, olingan yangi ma'lumotlar asosida qo'shimchalar kiritib, fanining ma'ruzalari, amaliy va laboratoriya mashg'ulotlari, mustaqil ta'lim mavzulari takomillashtirilgan.

Umuman olganda, Mualliflar tomonidan "Hayvonlar patofiziologiyasi" fanidan yozib tayyorlangan dastur hozirgi davr va malaka talablariga javob beradi deb hisoblayman va uni tasdiqlash hamda o'quv jarayonida qo'llash uchun tavsiya etaman.

Sam DTU "Patologik fiziologiya"
kafedrasi mudirasi, t.f.d., professor



Oliy ta'limning 800000 - Qishloq, o'rmon, baliq xo'jaligi va veterinariya bilim sohasi 840000 – Veterinariya ta'lim sohasi 60840300 – Veterinariya sanitariya ekspertizasi bakalavriat ta'lim yo'nalishi uchun dotsent D.Eshimov, v.f.n., professor v.b. R.F.Ro'ziqulov va assistent O.J.Saparovlar tomonidan tayyorlangan "Hayvonlar patofiziologiyasi" fanning o'quv dasturiga

*** T A Q R I Z**

Respublikamizda barcha sohalar singari Oliy ta'lim tizimida ham sohaga oid islohatlar olib borilmoqda. Xususan, O'zbekiston Respublikasi oliy ta'lim muassasalarida xorijiy oliy ta'lim muassasalarida sinovdan o'tgan va qo'llanib kelayotgan o'qitishning kredit-modul tizimiga o'tilishi natijasida o'quv jarayoni takomillashtirilib, ta'lim sifati oshirilmoqda.

O'zbekiston Respublikasi Prezidentining 2022 yil 28 yanvardagi "2022-2026 yillarga mo'ljallangan yangi O'zbekistonning taraqqiyot strategiyasi to'g'risida"gi PF-60-son farmoni va 2022-yil 31-martdagi "Veterinariya va chorvachilik sohasida kadrlar tayyorlash tizimini tubdan takomillashtirish to'g'risida"gi PQ-187-son qarori hamda oliy ta'lim sohasiga tegishli boshqa me'yoriy-huquqiy hujjatlarda belgilangan vazifalar ijrosini ta'minlash maqsadida, "O'quv rejalar va dasturlar, fanlar mazmunini tubdan qayta ko'rib chiqish, kadrlar iste'molchilari hamda ilg'or xorijiy tajribani hisobga olgan holda bakalavrlarning yangi o'quv-metodik komplekslarini yaratish, ularni 2025-2026 yilidan boshlab ta'lim jarayoniga joriy etish bo'yicha "Hayvonlar patofiziologiyasi" fanidan o'quv dasturi ishlab chiqilgan.

"Hayvonlar patofiziologiyasi" fani veterinariya mutaxassislarining asosiy umumkasbiy fanlaridan biri bo'lib, kasal hayvonlar organizmida kechadigan patologik jarayonlarni aniqlashda, umumiy qonuniyatlarini o'rganishda, me'yor va patologiyani farqlashda katta ahamiyatga egadir.

Mualliflar "Hayvonlar patofiziologiyasi" fanining o'quv dasturini tayyorlashda Top-300 ga kirgan xorijiy OTMlarining, jumladan, Portugaliyaning Porto universiteti, Italiyaning Boloniya universiteti va Amerika qo'shma shtatlarining Florida universitetlari ushbu fan bo'yicha ta'lim dasturlarini o'rganib, olingan yangi ma'lumotlar asosida qo'shimchalar kiritib, fanining ma'ruzalari, amaliy va laboratoriya mashg'ulotlari, mustaqil ta'lim mavzulari takomillashtirilgan.

Kredit-modul tizimiga asoslangan mazkur fanning o'quv dasturida modulning kodi, o'quv yili, qaysi semestrda o'qitilishi, kredit miqdori, auditoriya mashg'ulotlari, mustaqil ta'lim va jami yuklama soatlarda aks ettirilgan. Fanning mazmuni, asosiy nazariy qism, amaliy va laboratoriya mashg'ulotlari bo'yicha ko'rsatma va tavsiyalar, mustaqil ta'lim va mustaqil ishlar, fan o'qitilishining kompetensiyalari, ta'lim texnologiyalari va metodlari, kreditlar olish uchun talablar, asosiy, xorijiy va qo'shimcha adabiyotlar ro'yxati kiritilgan.

"Hayvonlar patofiziologiyasi" fanining o'quv dasturi kredit-modul tizimiga asoslangan malaka talablari, o'quv rejasiga muvofiq tayyorlangan bo'lib, uslubiy jihatdan to'g'ri tayyorlanganligi, hozirgi kundagi me'yoriy hujjatlarga mos kelishini inobatga olib, uni tasdiqlashga va o'quv jarayonida qo'llash uchun tavsiya etaman.

**Toshkent davlat agrar universiteti
Umumiy zootexniya va veterinariya
kafedrasi dotsenti, v.f.n.**



G'.A.Mengliev

Силлабус предмета (рабочая учебная программа)

МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ, НАУКИ И
ИННОВАЦИЙ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ ЖИВОТНОВОДСТВА И БИОТЕХНОЛОГИЙ



«УТВЕРЖДАЮ»
проректор по учебной работе
профессор Эамурадов А.А.
2025 год

СИЛЛАБУС

ПО ПРЕДМЕТУ

«ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЖИВОТНЫХ»

Для очной формы образования

Область знания:	800000	- Сельское, лесное, рыбное хозяйство, ветеринария
Область образования:	840000	- Ветеринария
Направления образования:	60840300	- Ветеринарная санитарная экспертиза

Самарканд – 2025



Модуль / Силлабус предмета
Факультет ветеринарной диагностики
и безопасности пищевых продуктов.
Направление
60840300 - Ветеринарная санитарная
экспертиза



Название предмета:	<i>Патофизиология животных</i>
Вид предмета:	Обязательный
Код предмета:	HF1406
Год:	2025-2026
Семестр:	4
Форма обучения:	Очное
Форма занятий и часы, отведенные на семестр:	180
Лекция:	30
Практические занятия:	30
Лабораторные занятия:	30
Семинар:	—
Самостоятельные работы:	90
Количество кредитов:	6
Форма оценивания:	Экзамен
Язык предмета:	Узбекский, русский

Цель предмета (ЦП)	
ЦП1	«Патофизиология животных» изучает общие изменения, происходящие в организме, возникновение болезни, причины, механизм развития и течения, влияние на продуктивность. Формирует у будущих специалистов глубокое знание и практические навыки, учит различать норму от патологии в организме и научно-практические закономерности развития болезни

Базовые знания, необходимые для освоения науки	
1.	Физиология животных
2.	Биохимия животных
3.	Биология
4.	Патологическая анатомия
5.	Анатомия животных
6.	Цитология, гистология и эмбриология

Результаты образования (РО)	
	<i>С точки зрения знаний:</i>
РО1	«Патофизиология животных» изучает процессы, которые происходят в организме различных видов животных, в его отдельных органах, системах, взаимосвязь этих процессов, влияние на них факторов внешней среды у различных видов, возрастов, пола, продуктивности, условия кормления, содержания и ухода.
РО2	Изучает целостность патологических процессов в организме животных, здоровье и болезнь, патологическую реакцию, патологический процесс, патологическое состояние, реактивность организма, резистентность организма, аллергия и анафилаксия, воспаление, лихорадка, гипотермия и гипертермия, локальные нарушения крови и кровообращения. Патофизиология дыхательной, пищеварительной, эндокринной и нервной систем, гипо- и гиперфункция.
РО3	патологические процессы в организме животных, здоровье и болезни, теории о болезни, патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние; пути и последствия заболевания, его роль в патологии, аллергии и анафилаксии, нарушениях местного кровообращения; причины, стадии, местные признаки и течение воспаления; атрофия, гипертрофия, регенерация и трансплантация; причины, виды и распространение опухолей в животном мире; лихорадка, ее причины, стадии и последствия;
	<i>С точки зрения навыков:</i>
РО4	Студенты должны развивать теоретические знания, практические навыки, а также методологическое и научное мировоззрение процессов жизнедеятельности животных, их основ и закономерностей, выявлять и идентифицировать патологические показатели.
РО5	Определение патологических параметров в теле животных, проведения острых и хронических экспериментов, моделирования острых и хронических экспериментов, проведения лабораторных и клинических испытаний в здоровых и больных животных;
РО6	Определение нормы и патологии, анализа и оценки результатов острых и хронических экспериментов, выявление и анализ клинических, гематологических показателей здоровых и больных животных.

Содержание предмета	
Форма занятия: лекция (Л)	
Л1	Предмет патофизиологии животных цель и задачи. Нозология.
Л2	Этиопатогенез
Л3	Реактивность и резистентность организма. Аллергия и аллергические заболевания
Л4	Воспаление
Л5	Опухоли
Л6	Нарушение теплового обмена
Л7	Патофизиология крови
Л8	Патофизиология кровообращения
Л9	Патофизиология дыхания
Л10	Патофизиология пищеварения. Нарушение пищеварения в кишечнике
Л11	Патофизиология печени
Л12	Патофизиология репродуктивной системы (Патология репродуктивной системы)
Л13	Патофизиология почек.
Л14	Патофизиология кожи
Л15	Патофизиология нервной системы
Форма занятия: Практическое (П)	
П1	Эксперимент и его значение в патологии
П2	Стадии болезни и ее исход
П3	Патологическое действие электрического тока на организм животных
П4	Патологическое действие на организм животных высокого и низкого атмосферного давления.
П5	Патологическое действие высокой и низкой температуры на организм животного.
П6	Местные симптомы аллергии.
П7	Артериальная и венозная гиперемия.
П8	Стаж. Ишемия.
П9	Течение крови-геморрагия
П10	Тромбоз
П11	Эмболия
П12	Внешние местные признаки воспаления, реакция кровеносных сосудов при воспалении.
П13	Отеки и водянки
П14	Гипертония и гипотония
П15	Изменение деятельности дыхания
Форма занятия: Лабораторные (Л)	

Л1	Патологическое действие химических веществ на организм животных
Л 2	Барьерная функция организма животных.
Л 3	Процессы фагоцитоза и пиноцитоза
Л 4	Демонстрация анафилактического шока
Л 5	Морфологический состав и значение гнойного экссудата.
Л 6	Медикаментозные и солевые лихорадки
Л 7	Демонстрация гипогликемического шока
Л 8	Качественное и количественное изменение эритроцитов. Экспериментальная гемолитическая анемия.
Л 9	Лейкоцитоз и лейкопения.
Л 10	Лейкоформула и определение лейкопрофиля.
Л 11	Нарушение выделения желудочного сока.
Л 12	Патологическое действие желчи на деятельность органов
Л 13	Изучение патофизиологии органов малого таза у животных с помощью УЗИ
Л 14	Действие гормонов на диурез.
Л 15	Нарушение рефлекторной деятельности нервной системы

Самостоятельная работа (СР)		
СР1	История науки патофизиологии животных.	4
СР 2	Наследственность, наследственные и врожденные заболевания.	4
СР 3	Значение возраста и конституции животного в патогенезе.	4
СР 4	Патофизиология иммунной системы. Ветеринарная иммунопатология.	4
СР 5	Связь очага воспаления с организмом.	4
СР 6	Атрофия и ее виды.	4
СР 7	Гипертрофия и ее виды.	4
СР 8	Регенерация, трансплантация и их виды.	4
СР 9	Трансплантация и ее виды.	4
СР 10	Нарушения обмена веществ.	4
СР 11	Нарушения углеводного и жирового обмена.	4
СР 12	Нарушения жирового обмена.	4
СР 13	Нарушения обмена белков.	4
СР 14	Нарушение водного обмена и его последствия.	4
СР 15	Голодание и его виды.	4
СР 16	Дефицит витаминов.	4
СР 17	Дефицит минералов.	4
СР 18	Нарушения свойств сердечной мышцы.	2
СР 19	Патология эндокринных желез. Лимфоидная патология.	2

CP 20	Стресс и адаптационный синдром.	2
CP 21	Расстройства высшей нервной деятельности.	2
CP 22	Расстройства функции среднего мозга.	2
CP 23	Расстройства функции мозжечка	2
CP 24	Мышечная патофизиология.	2
CP 25	Патофизиология костей.	2
CP 26	Патофизиология глаза.	2
CP 27	Патофизиология уха.	2
CP 28	Экологическая патофизиология.	2
Всего		90

Основная литература:		
1.	D.E. Eshimov. “Hayvonlar patologik fiziologiyasi”. Darslik. Toshkent, “Ilm Ziyoyi” – 2024 yil.. – 334 bet.	
2.	D.E. Eshimov., R.F. Ro‘ziqulov. “Hayvonlar patofiziologiyasi fanidan amaliy-laboratoriya mashg‘ulotlari”. O‘quv qo‘llanma. Toshkent, “O‘zbekiston faylasuflari milliy jamiyati nashriyoti” – 2023 yil. – 183 bet.	
3.	James F. Zachary; Pathologic basis of veterinary disease. ISBN: 978-0-323-35775-3 2015. p.1250	
4	Jubb, Kennedy & Palmer’s “Pathology of Domestic Animals”. 6th Edition, 3-Volume Set 2015. p. 840	
5	С.И.Лютинский. Патологическая физиология животных. Учебник. Москва, “ГЭОТАР медиа” 2011 год. – 214 с	
Дополнительная литература:		
1.	Mirziyoyev Sh.M. Yangi O‘zbekistonda erkin va farovon yashaylik. “Toshkent, “Tasvir” nashriyot uyi, 2021. – 52 bet.	
2.	Mirziyoyev Sh.M. Insonparvarlik, ezgulik va bunyodkorlik-milliy g‘oyamizning poydevoridir. Toshkent, “Tasvir” nashriyot uyi, 2021. – 36 bet.	
3.	Mirziyoyev Sh.M. Yangi O‘zbekiston taraqqiyot strategiyasi. Toshkent, “O‘zbekiston” nashriyoti, 2022. – 416 bet.	
4.	Mirziyoyev Sh.M. Yangi O‘zbekiston taraqqiyot strategiyasi asosida demokratik islohatlar yo‘lini qat’iy davom ettiramiz. 6-jild. Toshkent: “O‘zbekiston”, 2023. – 398-bet.	
5.	Mirziyoyev Sh.M. Hozirgi zamon va Yangi O‘zbekiston. Toshkent: “O‘zbekiston”, 2024. – 481 bet.	
6.	Victoria Aspinall, Melanie Cappello Introduction to “Veterinary Anatomy and Physiology” Textbook, 3rd Edition December 2019. p. 794	
Сайты интернет		

1.	www.lex.uz
2.	www.ziynet.uz ;
3.	www.wikipedia
4.	www.cnshb.ru
5.	www.ya-fermer.ru

Для контроля усвоения учащимися предмета рекомендуются следующие критерии:

а) Для получения оценки «5» уровень знаний учащегося должен соответствовать следующему:

- может полностью охватить сущность и содержание науки;
- если в изложении предметов в науке сохранена научная последовательность и логика, научные ошибки не допускаются;
- если он имеет четкое представление о теоретической или практической значимости изучаемой темы предмета;
- способен продемонстрировать самостоятельное и независимое мышление по предмету;
- умеет четко и ясно отвечать на вопросы;
- если конспект тщательно подготовлен;
- если он выполнил самостоятельные задания полностью и точно;
- полностью освоил законы и другие правовые документы, связанные с предметом;
- если он опубликовал научную статью по одной из тем, связанных с предметом;
- умеет интерпретировать исторические процессы;

б) Для получения оценки «4» уровень знаний учащегося должен соответствовать следующему:

- понимает суть и содержание науки, не допускает научных и логических ошибок при описании тем предмета;
- понял практическую значимость содержания предмета;
- выполняет задачи и задания, данные по предмету в рамках учебной программы;
- умеет правильно отвечать на вопросы по предмету;
- если он тщательно составил конспект темы;
- если он выполнил самостоятельные задания полностью и точно;
- полностью освоил законы и другие правовые документы, связанные с предметом.

в) Для получения оценки «3» уровень знаний учащегося должен соответствовать следующему:

- если имеет общее понятие о предмете;
- узкое понимание тем предмета и допущение некоторых ошибок;
- не отвечает четко и внятно;
- отвечает с ошибками и не достоверно;

- если не тщательно составил конспекты.

г) Для получения неудовлетворительной или оценки «2» уровень знаний учащегося должен соответствовать следующему:

- если не подготавливается к занятиям по предмету;
- если не имеет никакого понятия о занятиях по предмету;
- если чувствуется, что текст конспектов списан у других;
- если в тексте видны грубые ошибки;
- если по предмету не отвечает на поставленные вопросы;
- не знает предмета.

Информация о преподавателях предмета

Авторы:	Рузикулов Р.Ф. - заведующий кафедры «Физиология, биохимия и патофизиология животных», и.о. профессора, к.в.н, СамГУВМЖБ Эшимов Д. - доцент кафедры «Физиология, биохимия и патофизиология животных», к.б.н, СамГУВМЖБ Мирсаидова Р.Р. - ассистент кафедры «Физиология, биохимия и патофизиология животных», СамГУВМЖБ
E-mail:	edusmurat@inbox.ru
Организация:	Самаркандский государственный университет ветеринарной медицины животноводства и биотехнологий, кафедра «Физиология, биохимия и патологическая физиология животных».
Рецензенты:	Г.У.Самиева – заведующий кафедрой «Патологическая физиология», доцент, д.м.н. СамГМУ. Г.А.Менглиев – доцент кафедры «Общая зоотехния и ветеринария», к.в.н. ТашГАУ

Данный силлабус одобрен на заседании кафедры «Физиологии, биохимии и патофизиологии животных» Протокол № от «___» _____ 2025

Данный силлабус утверждён учебно-методическим советом университета.

Протокол № от «___» _____ 2025

**Начальник учебно-методического
управления, доцент
Декан факультета**

Ш.Х.Курбонов
Ф.Э.Курбанов

**Заведующий кафедрой
Составители**

Р.Ф.Рузикулов
Р.Ф.Рузикулов
Д.Эшимов
Р.Р.Мирсаидова

Основные учебные материалы предмета

Учебные материалы для лекционных занятий

ПРЕДМЕТ ПАТОФИЗИОЛОГИИ ЖИВОТНЫХ ЦЕЛЬ И ЗАДАЧИ. НОЗОЛОГИЯ

- План:** 1. Содержание науки, её цель, задачи и взаимосвязь с другими науками.
2. Понятие о здоровье (норме) и болезни.
3. Определение болезни, её виды, течение, восстановление жизненных процессов в организме – реанимация.

Опорные слова: Патологическая физиология, искусственная модель, К.Бернар, Меринг, Минковский, Флеминг, Пьер Мари, биохимия, клиндиагностика, эксперимент, общая, типическая, частная патофизиология, общая нозология, этиология, патогенез, реактивность, воспаление, местное расстройство крови, лихорадка, опухоль, гипо и гипербиотические процессы, С.Т.Забелин, А.М.Филомафитский, В.В.Пашутин, А.Б.Фохт, Г.П.Сахаров, А.Ф.Андреев, В.В.Воронин, В.А.Неговский, С.М.Павленко, А.Д.Адо, А.А.Журавель, В.В.Подвысоцкий, А.А.Богомолец, Н.Н.Аничков, Е.С.Лондон, Н.И.Шохор, А.Д.Сперанский, Е.А.Татаринов, Н.Н.Сиротинин, Л.Р.Пепельман, М.П.Тушнов, В.В.Коропов В.М.Волков, Р.Х.Хаитов, Р.П.Пўлатов.

Список используемой литературы:

Основная литература: 1;2;3;4;5.

Дополнительная литература: 1;2;3;4;5;6.

Информационные сайты: 1;2;3;4;5.

Патологическая физиология — наука о жизнедеятельности больного организма. В отличие от нормальной физиологии, предметом изучения которой является здоровый организм, патологическая физиология изучает функциональные изменения, происходящие у больного животного. Основная задача патологической физиологии — вскрытие общих закономерностей развития патологического процесса, изучение механизма возникновения, течения и исхода болезни.

Объектом изучения патологической физиологии являются общепатологические процессы с постоянным и типичным течением, встречающиеся при самых различных заболеваниях, например лихорадка (нарушение теплорегуляции), воспаление, различные виды нарушения обмена веществ, расстройства нервнорефлекторных процессов, изменения реактивности организма под влиянием различных раздражителей и т. д.

Патологическая физиология вскрывает и механизмы расстройства функции отдельных органов и систем организма: сердечно-сосудистой, пищеварительной и дыхательной, нервной, эндокринной, органов выделения и т. д. Патологическую физиологию принято делить на две части: общая патология и частная патология.

Общая патология включает: общую нозологию (учение о болезни), этиологию (учение о причинах болезни), патогенез (механизмы развития болезни) и общие типовые реакции организма (воспаление, лихорадка, опухолевый рост и др.).

Частная патология объединяет разделы: кровообращение, дыхание, пищеварение, мочеотделение, кровь и кроветворение, нервная и эндокринная регуляция. В них приводятся сведения об общих закономерностях (о механизмах) расстройства функции различных систем организма. Вскрывая с позиции диалектического материализма общие закономерности развития патологических процессов, сущность болезни, патологическая физиология дает возможность врачу легче разобраться в частностях, в отдельных заболеваниях, точнее диагностировать, предупреждать и лечить эти болезни.

Патологическая физиология формирует врачебное мышление, подводит базу для научного понимания болезни, способствует изживанию грубого эмпиризма в профилактике, и терапия заболеваний животных и является одной из профилирующих дисциплин и системе ветеринарного образования.

Особенно большое значение приобретает патологическая физиология при современных методах ведения животноводства, когда большое количество сельскохозяйственных животных содержится на сравнительно небольших площадях промышленных комплексов, где кормление, уход, содержание животных и получение от них продукции в значительной степени индустриализированы (автоматизированы). Это позволяет многим хозяйствам получать большое количество животноводческой продукции. Но условия жизни животных на промышленных комплексах довольно напряженные (ограниченность движения, концентратное кормление, скученность и др.), и животные (особенно высокопродуктивные) с трудом адаптируются к ним. Поэтому ветеринарные врачи должны быть широко осведомлены в вопросах общей патологии и патохимии, хорошо разбираться в вопросах адаптации организма к самым различным условиям жизни, в закономерностях возникновения и развития заболеваний и т. д.

Методы патологической физиологии

Для более глубокого и всестороннего изучения патологического процесса, а также сущности болезни патологическая физиология широко использует эксперимент на животных. Экспериментальное воспроизведение, моделирование патологических процессов у животных помогают раскрыть причины и механизмы возникновения болезней, понять закономерности их развития, проследить за восстановлением нарушенных функций. Эксперимент дает возможность изучить формы связи между функциями различных органов и систем больного организма, а также между ним и окружающим его средой.

Большое значение в развитии патологической физиологии имеет учение И. П. Павлова. Ранее в патологической физиологии применили аналитический метод исследования. Изучали заболевания отдельных органов, частей организма без достаточного учета всех форм связей и взаимодействия его с внешней средой и конкретными условиями существования. И. П. Павлов ставил экспериментальные исследования на более высокий уровень, изучал изменения систем целого организма в условиях хронического опыта. С позиции павловского нервизма патологические процессы в сложных

организмах развиваются при непрерывном участии нервной системы, особенно ее высших отделов.

Рассматривая сущность болезни с позиции нервизма и целостности организма, необходимо одновременно изучать те нарушения, которые возникают при этом в отдельных органах и тканях.

Изучение патологических процессов в эксперименте производится в условиях острого и хронического опытов.

Острые (вивисекционные) опыты проводятся в искусственных упрощенных условиях, зачастую с грубым нарушением функций организма, с ограниченным временем наблюдения, что не дает возможности делать широкие обобщения по результатам опытов. Но острые опыты приемлемы при изучении быстро протекающих патологических процессов; с их помощью удалось собрать большой фактический материал по шоку, кровопотерям, различным отравлениям и т. д.

Х р о н и ч е с к и й о п ы т более точен. В этом случае можно вести длительное наблюдение за животными в условиях, близких к естественным, что позволяет более глубоко и всесторонне изучить взаимосвязь между органами и системами организма на всех этапах болезни.

К хроническим экспериментам относятся: фистульные методы (наложение фистул на желудок и кишечник, выведение протоков поджелудочной железы, слюнных желёз, желчного протока и др.); метод ангиостомии (наложение канюль на сосуд); стереотактическая методика (вживление электродов); павловский метод условных рефлексов для изучения высшей нервной деятельности и др.

В патологической физиологии применяют также методику изолированных органов, экстирпацию или выключение органов и, наконец, различные биохимические, химические, биофизические и физические исследования.

С помощью экспериментальной патологии удалось изучить ряд весьма важных проблем, как, например, возникновение некоторых расстройств кровообращения, лихорадки, инфекционных процессов, эндокринных нарушений, расстройств обмена веществ, нервной регуляции и т. д. Однако с помощью эксперимента не всегда можно ответить на вопрос о сущности и происхождении многих заболеваний животных, так как не все болезни могут быть искусственно воспроизведены. Поэтому патологическая физиология часто опирается на данные биологии, на основании которых И. Мечниковым был создан оказавшийся весьма плодотворным метод сравнительно патологического фило- и онтогенетического исследования болезненных явлений: воспаления, лихорадки, опухолей, иммунитета и др. Патологическая физиология основывает свои выводы с учетом морфологических и структурных изменений, возникающих в органах и тканях при различных заболеваниях, и на материалах, получаемых путем непосредственного клинического наблюдения за больным животным.

Связь патологической физиологии с другими науками. Патологическая физиология тесно связана с нормальной физиологией, биохимией, ибо знание

физиологических закономерностей здорового организма, функций его органов в систем является базой для изучения жизнедеятельности больного животного, для понимания сущности патологических процессов. Патологическая физиология для своих исследований пользуется (и основном) теми же методиками, что применяются в физиологии, биохимии и биофизике. Патологическая физиология органически связана с биологией, ибо без правильного понимания основных законов живой природы нельзя разобраться в вопросах общей патологии. Она использует современные данные биологии о клетке, субклеточных и молекулярных субстанциях для вскрытия закономерностей патологии наследственности, опухолевого роста, воспалительной реакции и др.

Патологическая физиология тесно связана с патологической анатомией; по сути дополняют друг друга и вместе составляют обширную область ветеринарных знаний, именуемую патологией. Различие между ними состоит в том, что патологическая физиология, как указывалось выше, занимается изучением преимущественно функциональных изменений, происходящих у больного животного в динамике, а патологическая анатомия выясняет морфологию и структуру органов и тканей больного организма, возникающих на различных этапах развития болезни. Патологическая физиология органически связана с клиникой. С одной стороны, патологическая физиология широко использует клинические данные для вскрытия общих закономерностей развития патологического процесса. Кроме того, клиника дает возможность патологу проверить правильность своих обобщений и гипотез, сделанных им на основании экспериментальных исследований. С другой стороны, клиницисту приходится прибегать к патофизиологическому эксперименту с целью более глубокого анализа результатов своих наблюдений за больным животным. Наконец, знание общих закономерностей развития патологического процесса (это дает патологическая физиология) помогает клиницистам научно обосновать свои профилактические и лечебные мероприятия.

Одна из важнейших задач патологической физиологии — дать правильное представление о сущности болезни, что имеет не только теоретическое, но и практическое значение. От наших познаний общих закономерностей возникновения и развития болезней зависит более четкое и достоверное их распознавание (диагностика) и в значительной степени эффективность лечебно-профилактических мероприятий.

Взгляды на сущность болезни менялись на разных этапах развития биологии и патологии, что зависело от уровня знаний, методики исследования и от методологии самого исследователя. Однако вся история учения о болезни приводит к заключению, что последнюю нельзя рассматривать как расстройство функций отдельных клеток и тканей или физиологических систем вне их общей взаимной связи. Болезнь следует понимать как комплексное нарушение жизнедеятельности всего организма в целом. Неразрывная связь между отдельными органами и системами сложного

животного организма (отправления которых регулируются преимущественно центральной нервной системой), так называемые интероцептивные взаимоотношения, дает право утверждать, что нарушение деятельности отдельных органов и тканей неизбежно влечет за собой большее или меньшее расстройство функции других систем, т. е. ведет к заболеванию всего организма.

Однако не следует недооценивать и местные проявления патологического процесса, которые необходимо всегда рассматривать в их взаимной связи с целостным организмом, с его нервной системой.

Некоторые исследователи (Самуэль, Конгейм и Др.) понимали болезнь как отклонение от средней нормы, установленной статистическим путем. Границы нормы и патологии зачастую определялись слишком произвольно и далеко не всегда соответствовали состоянию здоровья животного; к тому же отклонение от средней нормы нередко представляет собой положительное явление, например: повышенная устойчивость к заразным заболеваниям, высокая молочная продуктивность животных, исключительная физическая сила и т. д. Другие характеризовали болезнь как состояние организма, сопровождающееся болью или иным неприятным ощущением. Это определение тоже не всегда соответствует действительности, так как не всем заболеваниям сопутствует боль. Например, она отсутствует при компенсированных порогах сердца расстройствах желез внутренней секреции, нарушениях кроветворных органов, начальной фазе гипертонической, лучевой и электромагнитной болезней и др. Кроме того, имеется ряд физиологических процессов (как роды, прорезание зубов и др) сопровождающееся болевыми ощущениями.

Способность организма адаптироваться к обычным изменениям внешней среды называется физиологической регуляцией. Но нередко организм подвергается воздействию необычных (чрезвычайных) раздражителей (высокая температура, сильное давление или облучение, вирулентные микроорганизмы и т. д.). Тогда физиологическая регуляция нарушается, возникает болезнь, устанавливаются новые взаимоотношения организма с внешней средой, образуется новый характер регуляции (компенсация), благодаря которой зачастую восстанавливается в конце концов как функция, так и структура пораженных органов и тканей. Например, при воспалении легких выключается значительное количество альвеол, уменьшается дыхательная поверхность легких (так как в альвеолах вместо воздуха жидкость экссудат), запустевает, закупоривается большое количество капилляров, в организме возникает кислородное голодание. В этом случае вступает и действие адаптационно-компенсаторные процессы, происходит, в частности, мобилизация резервов организма, раскрываются новые (резервные) капилляры и альвеолы, используются запасные силы (резервы) сердца, учащается дыхание и т. д. Все это приводит к компенсации кислородной недостаточности, а в дальнейшем и к восстановлению легочных (тканевых) повреждений.

Компенсация функций обычно понимается как частный случай адаптации организма, она совершается за счет тех же физиологических механизмов, только происходит при структурных и функциональных нарушениях в организме, его органах и тканях. Таким образом, процессы компенсации можно рассматривать как физиологическую меру защиты организма в ответ на то или иное нарушение его функций.

Развертывание компенсаторных механизмов происходит при участии центральной нервной системы, в особенности ее высших отделов, толчком к этому является непрерывная сигнализация, поступающая из пораженного очага. Любой патогенный раздражитель, воздействуя на организм, повреждая те или иные ткани, нарушая их функцию, сразу же вызывает и компенсаторно-приспособительную реакцию, и нередко эти нарушения могут быть восстановлены, даже не проявляясь в виде болезни.

В современной практической и теоретической медицине и общей патологии довольно широкое распространение получило учение канадского патофизиолога и эндокринолога Ганса Селье об общем адаптационном синдроме (или учение о стрессе). Согласно этому учению, любой раздражитель внешней среды (стрессор) независимо от своей природы вызывает ряд неспецифических изменений, объединяемых в сумме как состояние стресса, или общего адаптационного синдрома. Он проявляется: а) резким увеличением коркового слоя надпочечников и уменьшением в нем липоидов и холестерина; б) инволюцией лимфоидных органов (лимфатических узлов, селезенки и особенно зубной железы); уменьшением лимфоцитов и эозинофилов; в) кровоизлиянием и стенки желудочно-кишечного тракта и др.

Общий адаптационный синдром возникает в результате повышения гормональной активности системы гипофиз — надпочечники под влиянием воздействия на организм стрессора. При этом увеличивается преимущественно продукция адренокортикотропного гормона (АКТГ), который способствует усилению выработки надпочечниками кортикостероидов; последние же оказывают влияние на эффекторы, формирующие адаптационный синдром. Значение гипофиза и коры надпочечников в возникновении стресса подтверждается тем, что удаление гипофиза или надпочечников предупреждает возникновение стресса, а введением в организм адаптивных гормонов (АКТГ), кортикостероидов можно вызвать такие явления, какие бывают при стрессе.

В учении Селье о стрессе, однако, имеются недочеты методологического характера. Он рассматривает формирование адаптационного синдрома только в плане совместной реакции передней доли гипофиза и коры надпочечников на действие раздражителей, не учитывая корректирующее и регулирующее значение нервной системы. Между тем как гипофиз, так и кора надпочечников находятся под непосредственным влиянием со стороны гипоталамуса (промежуточного мозга).

Имеются также данные о наличии функциональной связи между корой больших полушарий головного мозга и системой гипофиз — надпочечники.

В определении болезни у сельскохозяйственных животных ведущим показателем является нарушение их продуктивности; принимается во внимание экономическая и хозяйственная сторона, а также использование животных. Например, болезнь не считают ожирение у свиньи или гипертрофию молочной железы у высокопродуктивных коров, в то время как ожирение у быка-производителя или у лошади рассматривают уже как болезнь, с которой надо бороться. Разный подход к определению болезни отражается и на мероприятиях по борьбе с заболеваниями, на методах профилактики и терапии. Однако при определении болезни всегда нужно придерживаться общих принципов, а именно — болезнь обусловлена нарушением взаимоотношения между организмом и окружающей его средой. Не следует забывать о сосуществовании при болезни двух противоположностей: собственно патологического, разрушительного и физиологического адаптационно-компенсаторного, защитного. Нужно учитывать также, что болезнь качественно отлична от состояния здоровья. Таким образом, болезнь это сложная, преимущественно приспособительная реакция организма в ответ на действие болезнетворного агента, возникающая в результате нарушения взаимоотношения между организмом и окружающей средой и сопровождающаяся понижением продуктивности и экономической ценности животного.

От понятия «болезнь» следует отличать часто применяемые термины «патологическая реакция», «патологический процесс», «патологическое состояние».

П а т о л о г и ч е с к а я р е а к ц и я — это элементарная реакция клеток и тканей, неадекватная силе действующего раздражителя, например повышенный (или пониженный) коленный или зрачковый рефлекс на обычный раздражитель, ненормальная чувствительность участков кожи к болевому раздражителю, к теплу или холоду. Патологическая реакция есть частный случай в сложном комплексе болезни, наличие ее указывает на патологические изменения в данном организме.

П а т о л о г и ч е с к и й п р о ц е с с — это различные сочетания патологических и защитно-приспособительных реакций, входящих в сложный комплекс явлений, характеризующих болезнь. Например, гипертония — повышение артериального давления, один из патологических процессов, свойственных гипертонической болезни, при этом же заболевании могут быть и другие расстройства функции органов и систем организма (т. е. патологические процессы).

П а т о л о г и ч е с к о е с о с т о я н и е характеризуется слабой динамикой развития возникших при болезни изменений; оно является зачастую либо этапом, либо следствием патологического процесса. Например, воспаление внутренней оболочки сердца - эндокардит (патологический процесс) может переходить в порок клапанов сердца (патологическое

состояние), а прогрессирующая форма туберкулеза легких (патологический процесс) — в фиброзную форму (патологическое состояние).

Следует отметить, что термины «патологический процесс» и «патологическое состояние» в значительной степени условны, между ними нет резкой границы, они могут переходить друг в друга. Патологическое состояние обладает относительной устойчивостью, но при нарушении адаптации организма к измененным условиям среды (например, при инфекции или чрезмерной нагрузке организма) зачастую переходит в патологический процесс.

Формы и стадии развития болезни. Каждая болезнь по-разному протекает во времени. Различают следующие виды течения болезни: "острейшее — до четырех дней; острое — 5—14, подострое — 15—40 дней и хроническое — месяцы, годы. В развитии болезни различают следующие периоды: начало болезни (некоторые авторы делят этот период на стадии — предболезнь и заболевание) — продромальный период; собственно болезнь (клиническое проявление типичных признаков) и исход болезни — завершающий период. Предболезнь выражает процесс первичного воздействия патогенных факторов на организм. В этом случае если защитные механизмы организма достаточны для ликвидации болезнетворных агентов, то болезнь может и не возникнуть, не проявиться; если же они не справляются с раздражителем, возникает продромальный период болезни. При инфекционных заболеваниях период от заражения до проявления болезни называется инкубационным; при раковой болезни «предрак»; лучевой болезни и отравлениях — латентным.

Инкубационный период может длиться от нескольких часов (инфлюэнца лошадей и др.) до нескольких дней (сибирская язва свиней и др.) и месяцев (бешенство и др.).

Продромальный период может быть кратковременным (острое отравление, механическая травма, сильное лучевое воздействие и др.) и длительным (гипертоническая болезнь, опухоли, хронические инфекции).

Продромальный период длится от появления первых признаков болезни до полного ее развертывания. Характеризуется он появлением ряда общих симптомов, свойственных большинству заболеваний животных: повышение температуры тела, учащение сердечной деятельности, дыхания, понижение аппетита, расстройство нервной системы (часто угнетение), нарушение ориентации животного в окружающей обстановке и др. В продромальном периоде активизируются также защитно-физиологические приспособления, которые ликвидируют патогенное действие раздражителя, что приводит к выздоровлению организма.

Продолжительность продромального периода зависит от характера раздражителя, реактивности организма, от условий кормления и содержания животных. При инфекционных заболеваниях этот период выражен хорошо, его длительность исчисляется часами, днями, однако распознать болезнь, поставить ее точный диагноз трудно, так как в этом периоде отсутствуют специфические симптомы, свойственные данному, определенному

заболеванию. При некоторых инфекционных заболеваниях болезнь удастся распознать лишь с помощью серологических и аллергических реакций.

Собственно болезнь наступает за продромальным периодом. Происходит дальнейшее развитие всех основных признаков заболевания, а также всех симптомов, типичных для той или иной болезни (например белок в моче при болезнях почек, гемоглобин в моче при пироплазмозе лошадей т. д.). Таким образом, создается возможность получить довольно четкое представление о характере заболевания, причинах его возникновения, а значит, и поставить более правильный диагноз.

Продолжительность этого клинического периода обусловлена особенностями патогенного раздражителя и состоянием организма, его реактивности, деятельностью защитно-компенсаторных механизмов. При многих инфекционных болезнях (ящур, чума и рожа свиней и др.) этот период длится от нескольких дней до нескольких недель, а при некоторых (туберкулез, бруцеллез и др.) — месяцами и годами.

Исход болезни характеризуется либо выздоровлением организма (полное, неполное), либо смертью. При полном выздоровлении происходит восстановление организма и его органов и систем как морфологически, так и функционально. Полное выздоровление нельзя рассматривать как возврат к исходному состоянию. Например, после перенесения инфекционного заболевания меняются свойства организма, его реактивность, в одних случаях образуется невосприимчивость к данной инфекции (при оспе, мыте), в других, наоборот, чувствительность к ней повышается (крупозное воспаление легких). При неполном выздоровлении развившиеся в процессе заболевания нарушения структур и функций полностью не восстанавливаются, а компенсируются на различные сроки за счет мобилизации резервов организма и взаимозаменяемости — усиления деятельности здоровых участков органа, других органов или систем.

Иногда болезнь переходит в патологическое состояние. В этом случае она завершается потерей какого-либо органа или стойким повреждением его тканей. Примерами неполного выздоровления являются уплотнение почек или печени соединительной тканью после их воспаления, эндокардит у свиней после переболевания рожей. При неполном выздоровлении понижается резистентность организма, ухудшается его взаимосвязь с внешней средой. Поэтому у животных, не полностью выздоровевших, при повышенных нагрузках быстрее истощаются компенсаторные механизмы, и они легче заболевают.

Смерть наступает в том случае, если организм не может приспособиться к измененным условиям существования (его адаптация исчерпана). Основные причины смерти: 1) прекращение сердечной деятельности (паралич сердца), которое может быть вызвано поражением самого сердца (закупоркой венечных артерий, разрывом артерии или сердца) или центров в головном мозге, регулирующих деятельность органа; 2) остановка дыхания, наблюдающаяся при параличе дыхательного центра в головном мозге.

вследствие кровоизлияния или анемии продолговатого мозга или отравления его ядами (морфином, цианидами). Смерть может быть мгновенной или скоропостижной, без предвестников, но чаще всего она бывает постепенной — после агонального (предсмертного) периода.

Терминальное состояние и восстановление жизненных функций. Терминальные (конечные) состояния — стадии умирания организма — предшествуют биологической смерти. К терминальным состояниям относят агонию и клиническую смерть.

А г о н и я характеризуется глубоким нарушением всех жизненных функций организма вследствие расстройства центральной нервной системы, в особенности ее высших отделов. Дыхание при агонии неправильное и прерывистое, деятельность сердца ослаблена, температура понижена, появляются судороги, непроизвольное отделение мочи и кала (вследствие пареза сфинктеров). Агония длится от нескольких часов до 2-3 дней. Затем она переходит в состояние клинической смерти.

Внешние признаки к л и н и ч е с к о й с м е р т и : дыхание и сердечная деятельность прекращаются, обменные функции в клетках и тканях резко заторможены, истощаются энергетические резервы организма (уменьшается количество гликогена, фосфорно-органических соединений, увеличивается количество неорганического фосфора, снижается процесс гликолиза в тканях). Сроки клинической смерти — 5- 6 минут (у молодых животных несколько дольше); определяются они устойчивостью (переживанием) наиболее чувствительных к кислородному голоданию высших отделов нервной Системы (коры головного мозга). Клиническая смерть — процесс обратимый: определенными воздействиями на организм (сердце и центральную нервную систему) удастся восстановить его жизненные функции.

Восстановление функции центральной нервной системы происходит в той же последовательности, как и при умирании организма, только в обратном порядке. Вначале восстанавливаются функции продолговатого мозга и его центров: дыхательного, сосудодвигательного, блуждающих нервов и других, затем — функции среднего мозга (появляется зрачковый рефлекс); постепенно восстанавливаются функции и других отделов мозгового ствола, после этого — мозжечка и коры больших полушарий головного мозга. Таким образом, более молодые в филогенетическом отношении отделы нервной системы восстанавливаются позже, а более старые — раньше. Нормализация деятельности центральной нервной системы способствует восстановлению обмена веществ и функций всех остальных органов и систем организма. И вообще, к концу третьего часа после оживления животного, перенесшего клиническую смерть, основные функции организма, его обмена веществ приходят в норму.

Клиническая смерть переходит в биологическую, или истинную, которая характеризуется возникновением необратимых явлений вначале в центральной нервной системе, а затем и в других органах и тканях.

Смерть организма, как целого, не сопровождается одновременно и смертью отдельных органов, тканей. Можно восстановить деятельность самых различных органов, взятых из трупов умерших, например сердца (спустя много часов после смерти), уха, почек, отдельных тканей.

Признаки смерти следующие: 1) трупное охлаждение — в первый день температура тела каждый час снижается на 1° , во второй день — на $0,2^{\circ}$ (при столбняке и гибели от перегревания организма температура трупа может, наоборот, повышаться до 42°); 2) трупное окоченение — наступает через 8-10 ч после смерти, при этом происходит окоченение мышц конечностей, шеи, хвоста и др.; 3) трупные пятна гипостазы — возникают в результате пропитывания тканей гемолизированной кровью; 4) трупное гниение — появляются серо-зеленые пятна (вследствие выпадения сернистого железа, образовавшегося в результате химической реакции между железом гемоглобина крови и сероводородом).

Анабиоз — особое состояние организма, характеризующееся резким заторможением жизненных процессов. Это обычно наблюдается у многих животных (барсуков, медведей, сурков, летучих мышей, змей, лягушек и др.), подверженных зимней спячке. Некоторые грызуны, живущие в пустынях, впадают в летнюю спячку. Зимняя или летняя спячка — своеобразная адаптация организма, выработанная в процессе эволюции, наступает она при неблагоприятных условиях внешней среды (недостаток питания и др.) и возникает в разное время года. Во время спячки понижены обмен веществ и температура тела (на $5-7^{\circ}$) резко заторможены дыхание, сердечная деятельность, функция пищеварительного аппарата и т. д. Во время спячки животные не принимают корма (организм находится в состоянии эндогенного питания). При наступлении более благоприятных условий (тепла, похолодания) животные просыпаются. При введении спящим животным веществ, тонизирующих организм, они также просыпаются.

Контрольные вопросы:

1. Что называется наукой патофизиология животных? Объясните задачи науки патофизиологии животных.
2. Укажите основной метод науки патофизиологии животных, объясните значение экспериментов в патофизиологии животных.
3. Что называется нозологией? Назовите направления, объясняющие происхождение болезней.
4. Объясните болезни, связывая их с божественной силой; объясните болезни, связывая их с загрязнением жидкостей.
5. Объясните болезни, связывая их с изменением расстояния между атомами-частицами; объясните болезни, связывая их с изменениями в клетках.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

План:

1. Понятие об этиологии и патогенезе. Критика метафизических взглядов на этиологию: монокаузализм, кондиционализм, конституционализм.

2. Причины и условия возникновения заболеваний и меры их профилактики. Основные механизмы развития болезней. Пути распространения возбудителей заболеваний в организме.

3. Значение нейро-гуморальных процессов в патогенезе. Влияние вида, породы, пола и возраста животных на патогенез. Саногенез – выздоровление. Значение нервной и эндокринной систем в саногенезе.

Опорные слова: Этиология, А. Везалий, Мальпигий, Луи Пастер, Роберт Кох, брожение вина, механическая работа, горячая вода, монокаузализм, кондиционализм, конституционализм, нервизм экзогенные, механические, физические, химические, биологические, эндогенные, нарушение кровообращения, кровь, адекватные, неадекватные, психогенные, этиологические факторы, ожоги, отравления, кортиковицеральная, стресс, резистентность, вид, пол, возраст, защитно-приспособительные механизмы.

Список используемой литературы:

Основная литература: 1;2;3;4;5.

Дополнительная литература: 1;2;3;4;5;6.

Информационные сайты: 1;2;3;4;5.

Важнейшие вопросы общей нозологии относятся к наиболее древним проблемам медицины.

Этиология (греч. *aitia* – причина; *logos* – учение) – это учение о причинах и условиях возникновения болезни.

Первый вопрос, который возникает при столкновении врача с болезнью, касается ее причины. Найти причину – значит найти путь к лечению и профилактике заболевания.

Но вместе с тем причина, вызывающая болезнь, действует на организм в конкретных условиях, т.е. вместе с комплексом других факторов, которые могут иметь разное значение при возникновении болезни.

Под условиями понимают: 1) условия внешней среды (т.е. географическая среда обитания, микроклимат, режим содержания, кормления, эксплуатации, а для человека еще и социальная среда; комплекс воздействующих на организм физических, химических и биологических факторов) 2) условия внутренней среды, т.е. те условия, которые складываются в самом организме для его различных органов и систем, отдельных клеток и неклеточных образований.

Для возникновения болезни необходимо (но не всегда достаточно) наличие патогенного этиологического фактора, болезнетворного агента, т.е. причины, вызывающей заболевание.

Патогенные этиологические факторы подразделяются на экзогенные (т.е. внешние причины заболеваний) и эндогенные (т.е. внутренние причины заболеваний).

К экзогенным относят разнообразные факторы внешней среды (раздражители): 1) физические а) механические (удары, уколы, ушибы, ранения) – вызывающие повреждения травматического характера;

б) термические (тепловые, холодовые воздействия – вызывают гипер- или гипотермию, местные изменения тканей – ожоги, отморожения)

в) лучевые (УФ-лучи и ионизирующая радиация обладает наибольшими патогенными свойствами);

г) электрические (вызывают электротравмы);

2) химические (химические вещества вызывает отравления либо обладают местным повреждающим действием - кислоты, щелочи, яды, лекарственные вещества и др.);

3) биологические (возбудители инфекционных и инвазионных заболеваний, т.е. различные патогенные бактерии, вирусы, простейшие, гельминты и т.д.).

Патогенное действие большинства названных факторов хорошо изучено, что дает широкие возможности для профилактики заболеваний и успешного лечения больных, однако до сих пор нет достаточных сведений о характере и степени влияния на живой организм электромагнитного излучения, акустической энергии; пополняется перечень побочного влияния давно известных лекарственных средств; открыты возбудители инфекционных заболеваний, которых весьма условно можно отнести к группе биологических патогенных факторов (прионы).

К эндогенным относят патогенные факторы, возникающие в самом организме (опухоли, опухолевые метастазы, травмы, отложения холестерина в артериях, внутренние кровоизлияния и т.д.)

Часто такое подразделение причин заболеваний условно. Внешние и внутренние причины часто как бы переходят, порождают друг друга.

Механическое воздействие (причина внешняя) → травма → кровоизлияние (причина внутренняя) → воспаление;

Вирус (внешняя причина) → опухоль → метастазы → тромбоз (внутренняя причина) → инфаркт

Кроме непосредственной причины, в возникновении заболевания часто чрезвычайно важную роль играют условия. Их подразделяют на 1) способствующие возникновению и развитию болезни или неблагоприятные;

2) препятствующие возникновению и развитию болезни или благоприятные.

Ни в коем случае нельзя путать причины и условия. Надо уметь их различать. Это трудно, причины многих заболеваний еще не установлены.

Туберкулез: причина – туберкулезная палочка (микробактерия, палочка Коха); условия, способствующие заболеванию – сырость, сквозняки, плохие условия содержания, неполноценное кормление.

Грипп: причина – вирус гриппа; условия, способствующие заболеванию – неблагоприятные климатические условия.

Инфаркт миокарда: причина – атеросклероз венечных артерий, ангиоспастическая ишемия; условия, способствующие заболеванию – курение, ожирение и т.д. В последнем примере видно, что бывают заболевания полиэтиологические, когда болезнь является результатом действия многих причин на фоне различных условий.

Исходя из вышесказанного, под этиологией понимают как причину, так и весь комплекс условий, при которых причина проявляет свое болезнетворное действие на организм. Такова современная трактовка этого понятия. Но надо сказать, что в разные периоды развития медицины и ветеринарии этот вопрос решался по-разному (в зависимости от уровня развития науки и господствующего мировоззрения).

Сложились определенные методологические направления в общей этиологии. В период, когда медицина еще не существовала как наука, в вопросе о причинности болезней придерживались нематериального, божественного начала. Существовали и определенные прогрессивные попытки найти материальную причину болезни, но появление первых стройных теорий о причинности болезни можно отнести только к концу XIX века. Мощным толчком для этого послужили открытия Пастера и Коха (были открыты возбудители ряда инфекционных заболеваний). Тогда в медицине получил распространение взгляд на причинность болезни, называемый монокаузализмом.

Монокаузализм (греч. monos – один, causa – причина) – это такое методологическое направление в этиологии, согласно которому всякая болезнь имеет одну-единственную причину и столкновение организма с этой причиной непременно приводит к болезни.

На первый взгляд, это очень убедительно, особенно в отношении инфекционных заболеваний. Но не все болезни являются инфекционными; – даже наличие микробов в организме еще не означает болезнь (существует бациллоносительство). Так, туберкулезной палочкой инфицированы $\approx 95\%$ людей, но далеко не все больны. Этот факт свидетельствует о том, что при патогенном воздействии не все организмы реагируют одинаково (одни – болеют тяжело; другие – вяло; третьи – вообще не болеют).

Монокаузализм этого объяснить не мог, т. к. не признавал взаимодействия причины (этиологического фактора) с условиями внешней среды и самим организмом, изменчивости причины, защитных свойств организма.

Напротив, акцент только на условиях сформировал другое направление в этиологии – кондиционализм (от греч. conolicio – условие). Согласно этому направлению, причин болезней вообще не существует и искать их бесполезно. Болезнь – результат действия множества различных равнозначных факторов (условий). Выделение какого-либо из них и название его причиной – это лишь субъективное мнение врача.

Но тогда врачебная деятельность вообще бессмысленна, всего комплекса условий изучить невозможно и устранить невозможно, причины нет, искать ее

бесполезно. Не признавать роли условий нельзя, но кондиционализм как теория несостоятелен.

Несмотря на это, последователи названного направления встречаются до сих пор. Существует так называемая констелляционная патология. (Констелляция – это сумма всех факторов, необходимых для возникновения болезни. Все факторы констелляции равнозначны).

Но современные, наиболее прогрессивные и признанные представления о причинности в патологии опираются все же на то, что все имеет причину;

- причина материальна;
- причина определяет специфику болезни;
- она взаимодействует с организмом, изменяя его, изменяется и сама;
- причина действует в определенных условиях, которые могут повлиять на конечный эффект (природа, сила, длительность, место действия этиологического фактора).

Конституционализм – это направление, основанное на положениях формальной генетики о неизменности генотипа и наследственной предопределенности болезней, возникновение которых связывается с порочной конституцией. Решающее значение в возникновении болезни играют не микробы, не др. патогенные воздействия среды, а сам организм, т.е. его конституция.

Конституционалисты признавали фатальность любой болезни, считали, что лечение болезни не может дать хороших результатов. В качестве эффективных мер по борьбе с болезнями людей (любыми, в т. ч. и инфекционными) предлагались такие, как контроль за браками, стерилизация или уничтожение неполноценных людей, представителей низших рас и т.д. Нельзя, конечно, отрицать наличие т.н. наследственных заболеваний. Но наследственность формируется под влиянием факторов внешней среды и проявление даже наследственных дефектов тоже зависит от условий. Даже наследственная болезнь не является неизбежностью.

Конституция, конституциональные особенности, безусловно, влияют на возникновение и развитие многих заболеваний. Но превозносить ее значение (особенно в отношении инфекционных заболеваний) до первостепенного неправомерно.

Сегодня накоплены многочисленные обширные данные о роли наследственности и конституции в патологии.

Психосоматическое направление (т.н. фрейдизм, основано З. Фрейдом) – причины большинства болезней относит не к действию вредных факторов внешней среды, а к конфликтам в подсознательном мире (т.н. конфликты между инстинктами и возможностью их удовлетворения). Так, по мнению фрейдистов, заторможенная ярость – причина заболеваний сердца и сосудов. Неудовлетворенная потребность в дружбе или покровительстве – причина заболевания ЖКТ; неудовлетворенное половое влечение – причина заболевания органов дыхания; отсутствие материнской ласки в раннем

детском возрасте (в период грудного вскармливания) – причина бронхиальной астмы и т.д.

Такие корреляции действительно наблюдаются, и это крайне интересно. Роль психических, эмоциональных факторов в возникновении болезней, особенно у человека (и у животных) безусловно, может быть очень существенна. Но выдвигать указанные моменты в качестве непосредственной причины конкретного заболевания и признавать единственным способом диагностики психоанализ все же неправомерно. Поэтому фрейдизм как направление в этиологии является ограниченным.

Патогенез (от греч. pathos – страдание, genesis – происхождение, развитие) – это учение о механизмах развития и исхода болезни.

Т.о. если этиология рассматривает причины и условия возникновения болезни; то патогенез изучает все то, что происходит после действия причины.

Часто причина, совершив действие (акт агрессии), исчезает (механический фактор → травма, t фактор → ожог; радиация → лучевое поражение и т.д.); тогда четко прослеживается разница между этиологией и патогенезом во временном отношении: сначала этиология, потом патогенез; т.е. сначала отвечаем «почему» возникает тот или иной патологический процесс, а потом разбираемся, каким образом» он развивается.

Но часто причина продолжает свое действие, когда уже идет развитие болезни (т.е. начался патогенез). Такая картина особенно характерна для инфекционных заболеваний, когда возбудитель (т.е. причина, этиологический фактор), вызвав болезнь, продолжает свое действие, т.е. этиология проникает в патогенез, присутствует в нем, влияет на него. Роль возбудителя инфекционного заболевания на различных этапах вызванного им процесса может быть неодинакова (т.к. идет активизация иммунитета, повышение сопротивляемости организма).

Иногда этиологический фактор может действовать на всем протяжении заболевания и определять не только его течение, но даже исход. Сюда относятся быстропротекающие патологические процессы, часто со смертельным исходом. В данном случае этиология и патогенез настолько сильно переплетаются, что правомерно говорить об этиопатогенезе заболевания.

Исходя из вышесказанного, можно схематично выделить 3 основных типа действия этиологического фактора в развитии (т.е. патогенезе) болезни:

1. этиологический фактор действует как толчок, пусковой механизм заболевания. Далее процесс развивается под действием патогенетических факторов. Например: травматические повреждения, ожоги, лучевая болезнь после однократного облучения; ряд психических и соматических заболеваний, возникающие после однократного воздействия чрезмерного раздражителя.

2. этиологический фактор действует на всем протяжении болезни и играет определяющую роль в ее развитии и исходе. Например: острые отравления, электротравма со смертельным исходом; ряд инфекционных заболеваний со строго летальным исходом: клиническая форма бешенства и т.д.

3. этиологический фактор действует на всем протяжении болезни, но его роль на разных этапах развития патологического процесса неодинакова. Наблюдается фазовое, стадийное течение болезни. Например: большинство инфекционных заболеваний, инвазионные заболевания и др.

Надо сказать, что патогенез (т.е. развитие) болезни находится в большой зависимости от характеристик этиологического фактора.

Во-первых: природа этиологического фактора, его конкретный характер определяет специфику пат. процесса

t (тепловой) фактор → ожог

t (холодовый) → отморожение

механический фактор → травматическое повреждение

микроорганизмы → инфекционный процесс.

Во-вторых: сила (или интенсивность) действия этиологического фактора определяет тяжесть возникающего процесса (степень поражения):

сила механического фактора → ушиб, или разможнение, или перелом или рана и т.д.;

сила тока → тяжесть и исход электротравмы;

сила местного теплового воздействия → степень ожога;

вирулентность микроорганизмов → тяжесть инфекционного процесса.

В-третьих: локализация действия этиологического фактора может определять и специфику, и локализацию, и тяжесть патологического процесса (степень поражения);

Место действия механического раздражителя (одной и той же силы) → ушиб конечности или ушиб головного мозга, перелом руки или костей черепа – очевидно, что последствия будут различными; действие солнечных лучей на участок поверхности тела → солнечный ожог; на голову → солнечный удар; место воздействия электрического тока (проходит или нет через жизненно важные органы) – тяжесть электротравмы. Пути инфицирования (через дыхательные пути, через половые пути, через ЖКТ, и т.д. часто определяют локализацию по крайней мере «первичных» повреждений.

В других случаях для инфекционных агентов большее значение имеет не путь проникновения в организм, а т.н. тропизм или тропность. Есть гепатотропные, пневмотропные, нейротропные инфекционные агенты (микроорганизмы, вирусы). Т.е. независимо от путей инфицирования патологический процесс будет локализован в определенных органах.

В ряде случаев на развитие болезни может оказать влияние длительность действия этиологического фактора (чаще это актуально для этиологических факторов, являющихся пусковым механизмом, толчком):

Иногда может иметь значение обширность повреждающего действия этиологического фактора. Так, при ожоге 70 % поверхности тела → смерть.

Но нужно отметить, что при воздействии даже самого вирулентного микроорганизма или других вредных факторов болезнь проявляется не обязательно и не сразу, благодаря защитно-регуляторным приспособлениям самого организма - барьерам. Проходит определенное время, в течение

которого защитные приспособления организма, его общая реактивность либо полностью устраняют, либо затрудняют влияние патогенного раздражителя. Если же защитные приспособления оказываются недостаточными, то, проникнув в организм, вредные факторы начинают накапливаться (например, микроорганизмы размножаются) и распространяться по организму.

В патогенезе болезни имеют большое значение пути распространения болезнетворного фактора в организме. Существуют следующие пути распространения:

1. по соприкосновению: вследствие соприкосновения пораженной поверхности со здоровой, что влечет поражение последней. Например: плеврит → пневмония; перитонит → энтерит; увеличение площади поражения при лишае и т.д.

2. по продолжению - вследствие перехода патологического агента с одного участка ткани на близлежащую нормальную ткань.

Например: воспалительные процессы в дыхательной системе: ВДП – глотка (фарингит → гортань назофарингит) (ларингит) → трахея (трахеит) → бронхи (бронхит) → легкие (пневмония). Аналогично – восходящая инфекция в мочеполовых путях.

3. по сосудистой системе (гематогенным или лимфогенным путем) - распределение болезнетворного агента по крови или лимфе. Например: большинство инфекционных заболеваний с септическим течением; интоксикации.

4. по нервной системе (нейрогенным путем) - распространение болезнетворного агента по нервным волокнам или стволам. Например: вирус бешенства, столбнячный токсин, нейротропные яды. В качестве примера нейрогенного пути развития поражения органов можно рассматривать и неврозы.

Локальное поражение при болезни может в ряде случаев определяться путями выведения токсических продуктов из организма. Например: сулемовая почка.

Таким образом, болезнь возникает не просто при воздействии патогенного фактора, а при взаимодействии организма с патогенным фактором. Поэтому ее развитие, течение и исход зависят не только от характеристик патогенного этиологического фактора, а и от состояния организма, его реактивности, причем в значительной степени. Один и тот же патогенный фактор у разных особей, индивидуумов может вызвать различные по тяжести, по течению заболевания или вообще не вызвать таковых.

Реактивности и ее роли в патологии также будет посвящена отдельная лекция.

Причинно-следственные связи и основное звено патогенеза.

В патогенезе можно выделить ряд этапов, стадий или звеньев, которые связаны между собой причинно-следственными отношениями. Т.е. одни нарушения, возникшие в процессе заболевания, становятся причиной других, те в свою очередь третьих и т.д.

Например: травматический шок:

травма → болевая реакция → чрезмерное возбуждение ЦНС → угнетение ЦНС → угнетение жизненно важных функций (нарушение дыхания, снижение АД и т.д.) → гипоксия (особенно чувствителен мозг) → угнетение ЦНС...;

Метеоризм → раздражение слизистой оболочки кишок → нарушение секреторной и моторной функций → застой, усиление брожения, гниения; рефлекторное нарушение дыхания, кровообращения.

Из этих примеров видно, что смена причин и следствий приводит к образованию порочного круга (circulus vitiosus), когда вновь возникающее нарушение усугубляет уже имеющееся.

Врач должен представлять себе все звенья патогенеза для того, чтобы своевременно и правильно вмешиваться в развитие болезни.

Но следует помнить, что не все звенья патогенеза равнозначны, среди них есть главные и второстепенные.

Главным (или основным) звеном патогенеза называют тот процесс, который необходим для развертывания всех остальных.

Своевременная ликвидация главного звена приводит к устранению процесса в целом. Например:

Сужение левого атриовентрикулярного отверстия → расширение левого предсердия → нарушение функции левого желудочка → застой крови в правом желудочке → нарушение дыхания, отек легких → гипоксемия → гипоксия. Можно бороться с отеком легких, с нарушением дыхания, но это будет неэффективно. Единственно эффективным будет только хирургическое устранение сужения левого атриовентрикулярного отверстия (это и есть основное звено патогенеза). При этом исчезнут и все другие патологические явления.

Если при травматическом шоке нормализовать функции ЦНС, устранив чрезмерную болевую рецепцию в первой стадии, то будет ликвидирован патологический процесс в целом.

В тех случаях, когда нарушения уже развились в полной мере, зашли достаточно далеко, недостаточно бывает устранения основного звена патогенеза. Наряду с этим нужно выявить т.н. ведущие патогенетические факторы.

Если основное звено патогенеза различных патологических процессов неодинаково, то большинство ведущих факторов патогенеза является общими для многих болезней. Так, ведущими патогенетическими факторами чаще всего является кислородное голодание и нарушение обмена веществ. Если развитие травматического шока дошло до гипоксии и глубоких нарушений обмена, то недостаточно только нормализовать функции ЦНС, нужно принять меры по борьбе с этими нарушениями.

Соотношение местного и общего в патогенезе.

Независимо от распространения поражения органов и тканей каждая болезнь является страданием целостного организма. Болезней изолированных органов, отдельных тканей или т.н. местных болезней не существует. Могут

быть условно местные и общие изменения при болезни. А так как организм – это целостная система со сложной регуляцией, то эти изменения будут тесно связаны друг с другом. Эти связи при каждой болезни будут иметь свои особенности.

Чаще всего болезнь – это общее поражение всего организма с преимущественной локализацией изменений в том или ином органе.

Например: брюшной тиф – общее инфекционное заболевание организма с преимущественной локализацией анатомических изменений в тонком кишечнике; пневмония – общее заболевание с преимущественной локализацией изменений в легких; атеросклероз – общее заболевание с преимущественной локализацией изменений в стенке артерии.

При одной и той же болезни возможна различная локализация местных изменений. Например: туберкулез – легких, кости, мочеполовых органов; чума – легочная, кишечная, кожная, нервная.

Соотношение между общим и местным может меняться во времени. Местным процесс остается благодаря защитным силам организма, а при ослаблении защиты может стать общим: например, инфицированная рана (местное), сепсис (общее).

И местное, и общее есть всегда, но нужно учитывать их преобладание, находить тенденцию процесса. Если достаточно местных терапевтических средств (фурункул, кариез и т.д.), то ими можно ограничиться. Однако при тех же заболеваниях бывает необходима и общая терапия (антисептические средства; нормализация минерального и белкового обмена и т.д.) Но в любом случае лечить нужно не поврежденный орган, а весь организм. «Не болезнь, а больного». Только в этом случае гарантируется успех.

Структура и функция в патогенезе

Рассматривая нарушения функций при болезни, необходимо всегда иметь в виду, что они возникают на почве структурных (т.е. морфологических) или ультраструктурных (физико-химических, биохимических) изменений. Иногда применяют понятие «функциональные» болезни. Но это значит только то, что на современном этапе развития науки просто еще не установлены те структурные изменения, которые являются основой для функциональных нарушений. Нет нарушения функции без нарушения структуры.

Структура и функция всегда взаимно обуславливают друг друга.

Неспецифическое (общее) и специфическое в патогенезе.

В болезни всегда можно различить признаки (симптомы), характерные только для данной болезни (специфические), а также признаки, характерные для многих и даже всех болезней (неспецифические). Основу любой болезни как раз составляют неспецифические типовые (или типические) патологические процессы.

Вся неспецифическая часть патогенеза основывается на реакциях со стороны регуляторных систем (т.е. нервной и эндокринной).

Любой патогенный агент вызывает либо непосредственное поражение органов и опосредованное изменение регуляций; либо сразу вызывает

нарушение нейрогуморальной регуляции функций организма. Таких неспецифических реакций со стороны нервной и эндокринной систем выделяют по крайней мере пять:

1. Парабиоз – застойное нераспространяющееся возбуждение. Возникает при повреждении возбудимых тканей.

С этим связано нарушение характерных функций нервной, мышечной и железистой тканей; патологическая импульсация; патологические рефлексy и т.д.

2. Патологическая доминанта, т.е. наличие в ЦНС господствующего очага возбуждения, который подчиняет себе другие центры. Это обуславливает многие патологические явления: обострение боли при действии индифферентных раздражителей (свет, звук и т.д.); спазм бронхов или сужение сосудов на любое раздражение при бронхиальной астме или гипертонии и т.д.

3. Нарушение кортиковисцеральной динамики. Кортико-висцеральная теория патогенеза была развита отечественными исследователями К.М. Быковым и И.Т. Курциным. Она достаточно сложна. Смысл сводится к тому, что главным в патогенезе многих заболеваний является нарушение координирующего влияния коры больших полушарий на подкорку и соответственно на функционирование внутренних органов. Другими словами, исходным является нарушение высшей нервной деятельности, оно влечет нарушения взаимоотношений с подкорковыми центрами, нарушается регуляция деятельности внутренних органов; в них возникают функциональные и структурные изменения, что по механизму порочного круга поддерживает нарушения ВНД.

Чаще всего такие реакции протекают по типу невроза (невротического состояния). Могут возникать патологические условные рефлексy.

4. Неврогенная дистрофия, т.е. включение в патогенез трофической функции нервной системы.

А.Д. Сперанский считал, что нет ни одной болезни, в которой бы не играл роли трофический компонент. При структурных и функциональных нарушениях нервной системы возникает нарушение трофики – дистрофия.

По механизму неврогенных дистрофий могут развиваться язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, сахарный диабет и даже туберкулез (из-за нарушения нервной трофики повышается чувствительность тканей к палочке Коха).

5. Стресс. Учение о стрессе (общем адаптационном синдроме) создал Г. Селье.

Стресс – это неспецифическая стандартная реакция организма на действие разнообразных раздражителей. Во всех случаях воздействие стрессора вызывает выброс АКТГ гипофиза; стимуляцию надпочечников и повышенную выработку его гормонов. Если действие раздражителя не чрезмерно сильно и длительно, гормоны помогают организму адаптироваться, если действие чрезмерно – наступает болезнь или смерть.

Соответственно этому выделяют 3 стадии стрессовой реакции:

- 1) стадия тревоги (мобилизация организма)
- 2) стадия адаптации (приспособление организма к существованию в новых условиях)
- 3) стадия истощения (исчерпывание компенсаторных механизмов и наступление изменений, несовместимых с жизнью).

Контрольные вопросы.

1. Что называется этиологией? 2. Какие теории, объясняющие этиологию, вы знаете?
- 3 Назовите виды этиологических факторов. 4. Что называется патогенезом?
- 5 Объясните механизм действия этиологических причин, объясняющих патогенез.

РЕАКТИВНОСТЬ И РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ОРГАНИЗМА. АЛЛЕРГИЯ И АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

План: 1. Понятие о реактивности и резистентности организма, их виды, формы проявления и факторы, влияющие на них. Значение нервной и эндокринной систем в реактивности.
2. Аллергия, её причины, виды и механизм развития. Аллергены и аллергические заболевания, их разновидности. Значение аллергических реакций в выявлении инфекционных заболеваний.

Опорные слова: Реактивность, резистентность, Н.Н.Сиротинин, Р.Вирхов, И.И.Мечников, В.В.Пашутин, А.А.Богомолец, И.П.Павлов, нерв, А.Д.Сперанский, А.А.Ухтомский, А.М.Монаенков, Н.Е.Введенский, И.М.Сеченов, физиологическая, патологическая, врожденный, А.М.Безредко, барьер, фагоцитоз, макро и микроэлементлар, аллергия, анафилаксия, Ф.Ф.Лукманова, А.И.Остроумов, В.Г.Брисмин, Г.Александр, Р.Ф.Фёдоров, И.А.Арнольд, М.Х.Моносон, Х.Л.Галикаев, М.В.Крижиновский, Т.Смит, Г.П.Сахаров, анафилактический шок, сенсibilизация, антианафилаксия, десенсибилизация, феномены Артюса, Шварцмана, Санарелли.

Список используемой литературы:

Основная литература: 1;2;3;4;5.

Дополнительная литература: 1;2;3;4;5;6.

Информационные сайты: 1;2;3;4;5.

Болезнь возникает в результате взаимодействия организма с патогенным фактором. Поэтому возникновение, развитие, течение и исход ее зависят в определенной степени от этиологического фактора (т.е. причины болезни) и в определенной же степени от факторов, действующих на организм одновременно с причиной и до нее (т.е. условий), а также и в значительной степени от состояния организма, которое определяется наследственно–конституциональными свойствами.

Действительно, давно уже было замечено, что во время эпидемий, например, заболевают не все люди, живущие в одном коллективе, а у заболевших болезнь протекает неодинаково тяжело. Это относится даже к очень бурно протекающим инфекционным заболеваниям. В медицине еще в глубокой древности утвердилось положение о том, что нет двух больных (страдающих одним и тем же заболеванием), похожих друг на друга. В связи с этим общепризнанным в настоящее время является положение о том, что лечить нужно не болезнь, а больного. Т.е. изучая патогенез различных болезней, нужно учитывать индивидуальные особенности их течения у различных особей, индивидуумов.

Клинический опыт, результаты экспериментальных исследований убеждают в том, что особенности возникновения и течения одной и той же болезни у различных особей объясняются свойствами каждого конкретного организма, приобретенными им в филогенезе и онтогенезе (иначе говоря - его реактивностью и резистентностью).

Под реактивностью организма понимают его свойство реагировать определенным образом на воздействия окружающей среды. Изменения реактивности являются процессами, главным образом, защитного, приспособительного характера.

Представления о реактивности начали складываться еще в период древней медицины. Указания на это можно найти в древнекитайской и древнеиндийской медицине; однако в более четкой форме они сформировались в древнегреческой медицине. Уже тогда врачи знали и констатировали, что различные люди болеют по-разному, иначе говоря, различно реагируют на болезнетворные воздействия. Объяснение этому находили в неравномерном смещении соков организма – дискразии. В наиболее четкой форме данное представление дано у Гиппократов.

Под влиянием учений Гиппократов Диоскорид и Эмпирикус ввели понятие «идиосинкразия» для обозначения индивидуальной чувствительности, связанной с особым смещением соков. Учение Гиппократов, таким образом, оказало значительное влияние на последующее развитие медицины.

Новое направление в учении о реактивности получило начало в конце XVII столетия, когда Глиссон впервые охарактеризовал все живое свойством «раздражимости». Под этим он понимал восприимчивость к раздражениям и стремление реагировать на них внешними проявлениями. Позднее Браун ввел положение, согласно которому для жизни необходимы два условия: организм и соответствующая среда. Из последней исходят раздражения, приводящие организм в деятельное состояние в результате присущего ему свойства реагировать на них. Это свойство Браун назвал «возбуждаемостью».

Введение понятия «реактивность» потребовалось к началу XX столетия, когда патологи стали концентрировать внимание на реакциях организма, стали выделять различные формы реагирования. Вначале были описаны явления своеобразной реактивности (анафилаксия, сывороточная болезнь и др.), которые Пирке (1906) назвал аллергией (измененной реактивностью).

Позднее в учении о реактивности большую роль сыграли сравнительно-патологические исследования И.И. Мечникова (1892-1903 г.г.) в области воспаления и иммунитета.

Его можно назвать основоположником учения об иммунологической реактивности.

В дальнейшем, кстати, учение о реактивности в большей степени развивалось иммунологами.

Большой вклад в развитие учения о реактивности внес Н.Н. Сиротинин. Он установил, что иммунологическая и аллергическая реактивность формируются на фоне первичной (физиологической) реактивности, которая зависит от филогенетического развития организма.

А.А. Богомолец связал реактивность с конституцией и создал новое направление в учении о конституции.

Сейчас понятие «реактивность» прочно вошло в практическую медицину. Развитие любого патологического процесса зависит от реактивности конкретного организма; патологический процесс в определенной степени может менять реактивность организма; в то же время измененная реактивность может стать основой развития заболевания.

В связи с этим, изучение реактивности, ее видов, форм, механизмов имеет очень важное значение для понимания патогенеза заболеваний и их целенаправленного лечения. Рассмотрим основные виды реактивности.

Виды реактивности. Наиболее общей формой реактивности является биологическая, или видовая реактивность, которая связана, прежде всего, с наследственными факторами и выражает способность организма реагировать на различные воздействия окружающей среды (токсины, гипоксию, радиальное ускорение и др.) изменением жизнедеятельности защитно-приспособительного характера. Ее называют первичной.

Видовая реактивность определяется наследственными анатомофизиологическими особенностями представителей данного вида. Например, два вида лягушек (эскулента и темпорария) по-разному относятся к различным фармакологическим воздействиям. Видовые особенности реактивности определяют видовой иммунитет к инфекционным заболеваниям. Так, видовым иммунитетом объясняется невосприимчивость человека к чуме рогатого скота.

Примером видовых изменений реактивности является зимняя спячка животных, сезонная миграция рыб и птиц. При зимней спячке, характеризующейся глубоким угнетением активности нервной, эндокринной систем, обмена веществ и снижением в связи с этим температуры тела (до 3-4° С в прямой кишке), значительно снижается реактивность ко многим факторам. Видовая реактивность направлена на сохранение вида в целом и в каждой особи в отдельности.

На основе видовой реактивности формируется групповая реактивность. Она может быть связана с породой, чистыми линиями животных. Так, кролики различных пород по-разному вырабатывают антитела; алжирская порода овец

более устойчива к сибирской язве, чем другие. Мыши различных чистых линий обладают неодинаковой восприимчивостью к раку. Это же выявляется и в отношении некоторых других воздействий. Так, например, между мышами линий С 57 и А выражено различие в реакциях на радиоактивное излучение. И, наконец, реактивность может носить индивидуальный характер.

Индивидуальная реактивность обусловлена наследственными (т.е. полом, возрастом, конституцией) и приобретенными факторами. Т.е. она зависит от тех условий внешней среды, в которых организм развивается, характера питания, климатического пояса, содержания кислорода в атмосфере и т.д.

Реактивность зависит от пола. В женском организме реактивность связана с фазами полового цикла, меняется в связи с менструальным циклом, беременностью. Женский организм более устойчив к гипоксии, кровопотере, радиальному ускорению, голоданию.

В связи с половыми отличиями реактивности, течение одних и тех же заболеваний в известной степени отличаются у особей мужского и женского пола. Некоторые болезни чаще встречаются у особей мужского пола (язва желудка и 12-перстной кишки, инфаркт миокарда, рак легких и др.), другие, наоборот, - у женского пола (холецистит, истерия, различные формы ожирения и др.). Но при анализе этого вопроса нужна осторожность, т.к. эти особенности могут стираться в связи с неблагоприятной экологической обстановкой (естественно, оказывающей влияние на оба пола); и, если говорить о человеке, то в связи с изменением образа жизни мужчин и женщин.

Роль возраста в реактивности. Ранний детский возраст характеризуется низкой реактивностью. Это определяется неполным развитием нервной, эндокринной и иммунной систем, несовершенством внешних и внутренних барьеров. Самая высокая реактивность наблюдается в зрелом возрасте, постепенно снижаясь к старости. Старики очень восприимчивы к инфекции, у них часто развиваются воспалительные процессы в легких, гнойные поражения кожи, слизистых оболочек. Причина этого заключается в ослаблении иммунных реакций и снижении барьерных функций старого организма.

Индивидуальная реактивность зависит от конституции (от наследственных и приобретенных особенностей конституции, т.е. от генотипических и фенотипических).

В понятие «конституция» входит совокупность морфологических признаков (телосложение, габитус) и функциональные особенности (в частности, тип ВНД, состояние активной мезенхимы и т.д.).

Существуют очень много установленных корреляций между типом конституции и заболеваемостью (болезнями сердечно-сосудистой системы, язвой желудка, психическими заболеваниями и т.д.). Таким образом, тип конституции в значительной степени определяет уровень реактивности. Наиболее важной в определении реактивности является типологическая характеристика нервной системы.

Кроме того, самые разнообразные условия формирования того или иного организма (географические особенности, климат, условия питания, содержания, эксплуатации) накладывают отпечаток на его конституцию и, следовательно, реактивность.

Индивидуальная реактивность может быть специфической и неспецифической. Специфическая реактивность выражается в способности образовывать антитела на антигенные раздражения. Таким требованиям удовлетворяет иммунологическая реактивность. Она обеспечивает невосприимчивость к инфекционным болезням или иммунитет в собственном смысле слова, реакции биологической несовместимости тканей, повышенной чувствительности.

Неспецифическая реактивность проявляется при действии на организм различных факторов внешней среды. Она реализуется с помощью таких механизмов, как стресс, изменение функционального состояния нервной системы, парабиоз, фагоцитоз, биологические барьеры.

Специфическая и неспецифическая реактивность может быть физиологической и патологической.

Физиологическая реактивность охватывает реакции здорового организма в благоприятных условиях существования. Примером может служить иммунитет (специфическая реактивность); реакция организма на действие различных факторов внешней среды в пределах, не нарушающих гомеостаза (неспецифическая реактивность).

Патологическая реактивность проявляется при воздействии на организм болезнетворных факторов. Она качественно отличается от физиологической и характеризуется необычной формой реагирования на соответствующий раздражитель. В общем патологическая реактивность проявляется в ограничении приспособительных возможностей организма.

Примером специфической патологической реактивности являются аллергия, иммунодефицитные состояния. Проявлением неспецифической патологической реактивности является изменение реактивности при травматическом шоке, наркозе. При шоке угнетается реактивность по отношению к инфекционным и другим болезнетворным воздействиям. Угнетается фагоцитоз, меняется чувствительность к лекарственным препаратам.

Реактивность может проявляться в следующих формах: 1) повышенная – гиперергия; 2) пониженная – гипоергия; 3) извращенная – дизергия. Нормальную, усредненную реактивность называют нормоергией.

В чистом виде первые две формы бывают выражены в отношении отдельных систем и органов, в целостном организме можно лишь говорить о преобладании той или иной формы. При гиперергии чаще наблюдается процессы возбуждения, при гипоергии – торможения, а также парабиоз (по терминологии Введенского).

Крайняя форма гиперергии по Введенскому носит название «истериозис» (наблюдается после чрезвычайных воздействий – отравление стрихнином, столбнячным токсином, электротравма, некоторые инфекции).

В клинике незаразных и инфекционных болезней различают гиперергическое и гипоергическое течение многих заболеваний (напр. туберкулеза, пневмоний, дизентерии и др.) Гиперергическими называют болезни с быстрым и интенсивным течением, выраженными изменениями в деятельности органов и систем. Под гипоергическими понимают заболевания с вялым течением, стертыми симптомами, низким уровнем фагоцитоза и антителообразования. И, наконец, реактивность может проявляться в общей и местной форме (т.е. реактивность целого организма или отдельной ткани, органа и т.д.)

Реактивность свойственна различным уровням организации живых систем. Во-первых, реактивность на молекулярном уровне. Она, например, определяет реакции молекулы гемоглобина на гипоксию в норме и при серповидно-клеточной анемии; хорошо выражена у низкоорганизованных существ – например, вирусов. Во-вторых, реактивность на клеточном уровне наблюдается при осуществлении лейкоцитами фагоцитоза (хорошо выражена у простейших; у высших животных в значительной степени подчинена общему влиянию целостного организма).

На уровне органа реактивность отражает способность даже изолированного органа определенным образом изменять свою деятельность в ответ на различные раздражители. Реактивность органа проявляется, например, в изменении ритма сокращений изолированного сердца или действий тепла и холода, адреналина и ацетилхолина. Наконец, изменение интенсивности функции органов кровообращения при пороке сердца может отражать реактивность системы и органов и организма в целом. В развитии многих патологических процессов (аллергия, воспаление) можно проследить изменения реактивности на различных уровнях.

Нужно помнить, что состояние реактивности следует рассматривать не вообще, а конкретно по отношению к одному или нескольким однородным факторам. Нередко повышенная реактивность к одному раздражителю сочетается с понижением реактивности к другому. При действии двух и более чрезвычайных (экстремальных) раздражителей организм нередко отвечает лишь на один, оставаясь «глухим» к действию остальных. Известно, например, что если животному в момент судорог на кожу нанести каплю люизита, поражение будет сравнительно слабым. Животные, подвергшиеся радиальному ускорению, переносят смертельную дозу стрихнина, выявляют большую выживаемость в условиях гипоксии, перегревания. По-видимому, такая реактивность может быть объяснена тем, что соответствующие механизмы реагирования уже заняты первым раздражителем.

Наряду с понятием «реактивность» часто используется понятие «резистентность».

Учение о резистентности организма развивалось примерно по тому же пути, что и учение о реактивности. В древний период резистентность связывали с устойчивостью к заболеваниям, со здоровьем, которое характеризовалось гармоничным смещением соков организма. Уже тогда была известна и избирательная приобретенная повышенная резистентность. По имени хорошо известного царя Митридата получила свое название индивидуальное повышение резистентности к ядам - "митридатизм". Установление приобретенной специфической резистентности связано с именем Дженера, который ввел оспопрививание. Пастер и Мечников создали учение об иммунитете. Селье определил механизмы неспецифической резистентности. Большой вклад в развитие учения о резистентности внесли Сперанский и его ученики.

Резистентность – это устойчивость организма к действию патогенных факторов. Реактивность тесно связана с резистентностью. Вместе они отражают основные свойства живого организма.

Различают резистентность пассивную и активную.

Пассивная резистентность связана с анатомо-физиологическими особенностями организма – строением кожи, слизистой оболочки, костной ткани, плотных покровов насекомых, черепах.

Активная резистентность обусловлена включением защитно-приспособительных механизмов. Так, устойчивость к гипоксии связана с увеличением вентиляции легких, ускорением кровотока, увеличением содержания эритроцитов и гемоглобина в крови и т.д. Устойчивость к инфекционному воздействию – иммунитет – связана с образованием антител и активизацией фагоцитоза.

Резистентность может быть первичная, связанная с наследственными факторами, и вторичная – приобретенная.

Приобретенная резистентность может быть активная и пассивная. Примером первой формы служит повышение устойчивости к гипоксии в результате акклиматизации или усиление устойчивости к инфекции после вакцинации. Приобретенная пассивная резистентность возникает при серотерапии или при введении готовых сывороточных антител, при заместительном переливании крови.

Резистентность бывает также специфической и неспецифической. Неспецифическая – это резистентность ко многим воздействиям, специфическая - к действию одного какого-либо агента (иначе говоря,, иммунологическая резистентность).

И, наконец, резистентность проявляется как в общей форме, т.е. устойчивость всего организма, так и в местной – устойчивость определенных участков тела к различным воздействиям (например к электротоку и т.д.). Нужно отметить, что формы резистентности были установлены на основании изучения иммунитета (классификация иммунитета во многом схожа с классификацией резистентности); подробнее соответствующая информация представлена в следующем разделе настоящего курса.

Эволюционные аспекты реактивности и резистентности.

Реактивностью обладают все живые организмы, однако в разной степени. Реактивность формировалась в процессе эволюции. Чем выше стоит животное в филогенетическом отношении, тем сложнее, совершеннее становятся его реакции на различные воздействия. У простейших и многих беспозвоночных первичная реактивность очень низкая, иммунологическая – отсутствует. В тоже время те же простейшие (амебы, инфузории) отличаются большой резистентностью ко многим воздействиям (механическим, гравитационным силам, колоссальным ускорениям, лучистой энергии, ядам). Одновременно у них может быть выражена избирательная чувствительность к некоторым химическим веществам. У простейших возникает приобретенная резистентность: пассивная – в виде инцистирования и активная – в виде усиления фагоцитоза.

У высших беспозвоночных в реактивности начинает играть роль нервная система, зачатки эндокринных желез. Насекомые уже образуют прототипы антител, но у них еще нет аллергической реактивности. Реактивность беспозвоночных хорошо выявляется при инфекциях, а также на ряд других воздействий. Так, у раков и черных тараканов при недостатке O_2 возникает учащенное дыхание.

Резистентность беспозвоночных большей частью носит пассивный характер. Резистентность к механическим факторам у насекомых связана с наличием хитинового покрова; Мечников указывал на защитное значение этого покрова от внедрения инфекционных агентов. Беспозвоночные отличаются очень высокой резистентностью к бактериальным токсинам, многим сильным ядам, но обладают избирательной чувствительностью к некоторым химическим веществам (насекомые – к инсектицидам); обладают устойчивостью к гипоксии, т.к. способны вырабатывать энергию за счет анаэробных процессов.

Более совершенны и разнообразны механизмы реактивности у позвоночных. Однако у холоднокровных они все еще развиты значительно меньше, чем у теплокровных.

Становление реактивности связано с появлением механизмов активного приспособления к действию ряда вредных факторов, таких, как недостаток кислорода, изменение температуры и др. Большая чувствительность к действию этих факторов у более высокоорганизованных животных ведет к активной адаптации к ним. У рыб впервые появляются комплемент и антитела, но последние не столь специфичны, как у теплокровных. Отсутствует аллергия. У земноводных она выражена слабо, лучше у рептилий (варанов, черепах), особенно при повышении температуры тела. У холоднокровных хорошо развита воспалительная реакция, выражающаяся не только фагоцитозом, но и сосудистой реакцией.

Теплокровные обладают более выраженной реактивностью, что связано с повышением уровня метаболических процессов и уровнем развития нервной и эндокринной систем. Они более реактивны к действию различных факторов

– механических, физических, химических и биологических, и в то же время у них лучше развиты приспособительные реакции к недостатку кислорода, к повышению и понижению температуры среды путем изменения теплопродукции и теплоотдачи. Резистентность теплокровных к биологическим факторам достигает высокого уровня развития и определяется наличием целого ряда защитных механизмов. У всех теплокровных четко выявляется иммунологическая реактивность. Только теплокровным, и в особенности млекопитающим, присуща аутоаллергия. Интенсивно выражены все элементы воспалительной реакции. Важную роль играют барьерные приспособления, особенно гистогематические барьеры, которые выполняют защитные и регуляторные функции, а также функциональные механизмы защитного характера (защитные рефлексy, компенсаторные реакции).

Таким образом, в процессе эволюции идет усложнение организации живых организмов. С одной стороны, это связано с повышением их чувствительности к разнообразным воздействиям внешней среды. Но с другой стороны усложнение, совершенствование в филогенезе нервной, эндокринной, иммунной систем, установление гомойотермии ведет к становлению и совершенствованию механизмов, с помощью которых организм реагирует на эти воздействия, т.е. реактивности.

В то же время появляются и совершенствуются механизмы, с помощью которых организм приспосабливается к меняющимся условиям среды, сохраняет гомеостаз и активную жизнедеятельность, т.е. совершенствуется резистентность. Причем большее значение приобретает активная резистентность, хотя сохраняются и элементы пассивной. Нужно отметить, что реактивность и резистентность не всегда изменяются однозначно.

Возрастная реактивность и резистентность

Особый интерес представляет становление реактивности в процессе онтогенеза. Как известно, по степени зрелости к моменту рождения животных подразделяют на незрелорождающихся (крысята, котята, цыплята, крольчата) и зрелорождающихся (морские свинки, телята, жеребята). Первые рождаются слепыми и не покрытыми шерстью. Их способность поддерживать гомойтермию чрезвычайно мала и практически они пойкилотермны. К моменту прозревания, т.е. к 13-14 дню, у незрелорождающихся заканчивается морфологическое развитие коры большого мозга и устанавливается нормальная энцефалограмма. Температура тела стабилизируется на 2-4 недели жизни. Это обеспечивается развитием химической, а затем физической терморегуляциями. К этому времени завершается формирование нейроэндокринных связей, в частности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковых, определяющих реакции на действие «стрессора».

Период прозревания является важным этапом в формировании реактивности у незрелорождающихся. До прозревания новорожденные животные способны переносить глубокую гипотермию, гипоксию, они легче переносят радиальное ускорение. По мере совершенствования механизмов реактивности, развития нервной и эндокринной систем, установления

гомойтермии и возможности активного приспособления к меняющимся условиям внешней среды у них снижается жизнеспособность при действии экстремальных факторов (повторение закономерностей филогенеза). Реактивность зрелорождающихся животных приближается к таковой у взрослых. Нарушение реактивности связано обычно с наследственными факторами и проявляется на молекулярном и клеточном уровне. Примером может служить аномальный гемоглобин.

Состояние реактивности в период новорожденности определяется как наследственными факторами, так и особенностями внутриутробного развития, а так же влиянием окружающей среды.

У новорожденных не закончено морфологическое и физиологическое развитие нервной системы – кора большого мозга тоньше, чем у старших, нервные клетки не полностью дифференцировались, не закончено формирование корковых центров и миелинизация нервных волокон. Возбудимость коры головного мозга низкая, превалируют подкорковые влияния. Болевые раздражения не локализуются. В связи с незрелостью гипоталамо - гипофизарно - надпочечниковой системы в первые 2-4 дня после рождения отсутствует ее реакция на стрессоры. У новорожденного недостаточно развиты барьеры. Эпидермис состоит из двух-трех рядов клеток вместо семи. Кожа характеризуется большой величиной рН, что благоприятствует проникновению инфекции. В первые дни после рождения отсутствует лизоцим, титр комплемента в крови низкий, фагоцитоз обычно незавершенный.

Становление иммунной системы начинается во внутриутробном периоде в связи с функцией вилочковой железы и лимфоидной ткани. Ребенок рождается с антителами, полученными от матери. Это иммуноглобины, которые сохраняются в течение трех месяцев. Первым иммуноглобулином, который синтезируется организмом новорожденного, является Ig A со второй – третьей недели. Повышение синтеза Ig определяется лишь со второго – третьего месяца жизни. Антителообразование увеличивается с развитием лимфоидной ткани, которое происходит в течение первого года жизни и заканчивается лишь к периоду половой зрелости.

Недостаточное развитие вилочковой железы и лимфоидной ткани приводит к иммунодефицитным состояниям, т.е. к различным формам нарушения иммунологической реактивности.

В развитии аллергической реактивности наблюдается два подъема. Первый в возрасте до четырех – пяти лет. Он определяется наследственными факторами и проявляется к пищевым, бытовым и микробным аллергенам. Второй – в период полового созревания и отражает завершение формирования аллергической реактивности не только под влиянием наследственных факторов, но и окружающей среды.

В период внутриутробного развития не проявляется патогенное влияние некоторых бактериальных токсинов (брюшно-тифозного, сыпнотифозного). По-видимому, это объясняется отсутствием специфических рецепторов на

поверхности клеток. Подобным образом объясняется в настоящее время клеточная активность при врожденном иммунитете к токсинам и вирусам. В то же время к другим токсинам (гноеродных микроорганизмов, дифтерийных бактерий и др.) резистентность низкая. Механизмы резистентности формируются в течение первых лет жизни.

Выделяют следующие показатели оценки реактивности.

Показателями неспецифической реактивности являются: 1) раздражимость – способность отвечать функциональными и морфологическими неспецифическими изменениями на воздействие окружающей среды, 2) возбудимость - способность отвечать специфической реакцией, определяющаяся минимальной силой раздражителя, способного вывести клетку из состояния покоя; 3) чувствительность – термин, аналогичный возбудимости, но применяющийся к более сложным процессам в организме. Возможны изменения чувствительности к болевому, температурному раздражителю. Может быть нарушена чувствительность органов чувств – зрения, слуха, обоняния и др. Показателями реактивности может служить скорость и интенсивность развития общего адаптационного синдрома, способность отвечать на раздражитель усилением секреции адреналина.

Для оценки специфической реактивности служит определение 4) величины иммунного ответа (интенсивность антителообразования, активность фагоцитоза и т.д.).

Наличие особенности в реактивности и резистентности обусловлено функционированием определенных механизмов. В их становлении и проявлении важную роль играют нервная, эндокринная иммунная системы. Данные онто- и филогенеза показывают, что становление реактивности связано с совершенствованием этих систем. Исходя из принципа нервизма, высказанного Сеченовым и развитого Павловым, на реактивность целостного организма решающее влияние оказывает ЦНС, благодаря деятельности которой осуществляется уравнивание организма со средой.

В дальнейшем школой Павлова, Орбели было установлено значение в становлении и развитии реактивности различных отделов НС: головного мозга (коры, подкорки), спинного мозга, вегетативной Н.С.

Если говорить о вегетативной нервной системе, то большее значение в реактивности играет ее симпатический отдел (аналогия действия с аварийным гормоном – адреналином – повышенная реактивность).

Кора больших полушарий: – огромное значение в формировании настроения, эмоций. Нервозы рассматриваются как результат нарушения корково-подкорковых отношений. Подкорковые структуры содержат центры, регулирующие интенсивность всех жизненных функций; в большой мере их деятельность контролируется корой больших полушарий.

Спинной мозг. Перерезка спинного мозга снижает реактивность из-за снижения интенсивности обменных процессов и t тела вследствие нарушения

связи периферических образований нервной системы с центральными структурами.

Кеннон и Селье важную роль в реактивности и резистентности отводят эндокринной системе. В условиях, требующих от организма определенного напряжения и включения приспособительных механизмов, Кеннон ведущую роль отводит адреналину («аварийному гормону»), Селье – гормонам передней доли гипофиза и коркового вещества надпочечников. Особенно показательно в этом отношении участие кортикостероидов в реализации воспаления, когда глюкокортикоиды выступают в качестве противовоспалительных, а минералокортикоиды – провоспалительных агентов.

Известно также, что при гиперфункции щитовидной железы воспаление протекает более бурно, а при гипофункции – вяло. Значительно снижается реактивность при сахарном диабете (плохое заживление ран, постоянные гнойничковые поражения кожи, часто присоединение туберкулеза).

Важную роль в реактивности играет соединительная ткань, элементы которой принимают участие в иммунологических реакциях, фагоцитозе, обеспечивает заживление ран, обладают барьерной функцией.

Большое значение в реактивности имеют условия внешней среды, в частности, внешняя температура. Так, при повышении температуры тела реактивность повышается даже у холоднокровных. В этих условиях у рептилий (варанов) удается вызвать анафилаксию, у лягушек – столбняк и камфорные судороги. У теплокровных при лихорадке повышается титр антител, усиливается фагоцитоз. Тяжело протекают инфекционные заболевания без лихорадки (холодная дифтерия). В то же время снижение температуры тела повышает устойчивость к гипоксии, действию механических факторов. Реактивность снижается при полном и особенно частичном голодании. Интересно, что отдельные виды реактивности угнетаются в порядке, обратном их развитию в эволюции; особенно важны витамины, макро-, микроэлементы. Так, при голодании первым исчезают аллергические реакции, а затем угнетается и иммунитет.

Резкая перемена погоды, время года и климат также определяют состояние реактивности и резистентности.

Аллергия. Иммунобиологические свойства могут проявиться не только в виде пониженной чувствительности (иммунитета), но и в виде явлений повышенной чувствительности к различным факторам.

Аллергия (греч. *Allos* – другой и *ergon* – действую) – ненормальная реакция организма на раздражители с антигенными и неантигенными свойствами.

Вещества, вызывающие у животного состояние повышенной чувствительности, называются **аллергенами**. Они могут быть экзогенного и эндогенного происхождения. Экзогенные (из окружающей среды) аллергены – белковые вещества животного и растительного происхождения (микроорганизмы, вирусы, грибы, сыворотка крови, шерсть, пух, пыльца и

др.), липоиды, сложные углеводы и даже ряд неорганических соединений. Они воздействуют на организм путём проникновения в его внутренние среды через пищеварительный тракт, дыхательные пути, кожу, и слизистые оболочки. Лекарственные аллергены поступают в организм при подкожных, внутримышечных и других введениях. Под воздействием эндогенных аллергенов на белки в больном организме образуются **аутоаллергены**.

Аллергия проявляется повышенной (гиперэргия) или пониженной (гипоэргия) реактивностью, возможно отсутствие реакции (анэргия). Иногда наблюдается парадоксальность аллергии, заключающаяся в том, что на нетоксический раздражитель возникает бурная реакция, на сильный – вялая.

Различают следующие основные формы аллергической реакции: анафилаксию, местные проявления аллергии, сывороточную болезнь, аутоаллергию, инфекционную и лекарственную аллергию, идиосинкразию. По проявлению аллергии бывают немедленного типа (анафилаксия, сывороточная болезнь, аллергическая бронхиальная астма, сенная лихорадка, крапивница) и замедленного типа (бактериальная аллергия, некоторые формы лекарственной аллергии). При аллергии первого типа реакция развивается через несколько минут, а второго – через 24 – 48 часов.

Анафилаксия (греч ана – обратное, противоположное действие, phylaxis – охранение, самозащита) – состояние повышенной и качественно изменённой чувствительности организма к парентеральному введению антигена. Закономерности, наблюдаемые при анафилаксии, в значительной степени являются общими и для других аллергических состояний.

Развитие анафилаксии складывается из трёх последовательных процессов: сенсibilизации (подготовка), анафилактоического шока (разрешение), и десенсibilизации.

Сенсibilизация (лат sensibilis – чувствительный) – повышенная чувствительность к аллергену, наступающая в результате появления в организме специфических аллергических антител. Аллергеном служит любой полноценный белок, а также антигенный комплекс. Из гетерогенных антигенов наиболее активными являются сыворотка крови, яичный белок, эритроциты, экстракты органов и тканей животных и бактерий, бактериальные токсины, растительные белки, ферменты и др. Полисахариды, липоиды и соли тяжёлых металлов приобретают свойства аллергенов только в соединении с белком.

Аллергические антитела обладают высокой степенью специфичностью, то есть соединяются только с тем аллергеном, который вызвал их образование. Они обнаруживаются во фракциях глобулинов белков сыворотки крови. Величина сенсibilизирующей дозы аллергена зависит от его качества, от вида животного, от индивидуальных свойств организма и от места введения. Различают сенсibilизацию активную и пассивную.

Активная сенсibilизация возникает у животного при введении ему аллергена парентеральным путём (подкожно, внутримышечно, в брюшную полость, в спинномозговую жидкость и т.д.). Для сенсibilизации используют

сотые и тысячные доли грамма аллергена. После введения аллергена состояние повышенной чувствительности у животных наступает не сразу, а через определённое время (латентный период). Продолжительность этого периода различна, зависит она от величины сенсибилизирующей дозы, чистоты аллергена, от вида животного, его состояния и др. Латентный период варьируется от 8 до 25 дней; наблюдались случаи проявления у животных повышенной чувствительности к аллергену через 300-400 дней после сенсибилизации. У животных после введения аллергена усиливается фагоцитарная активность клеток ретикулоэндотелиальной системы, возникает плазматизация лимфоидных клеток и образование в них антител. В стволах соматических и вегетативных нервов повышается возбудимость, усиливается функциональная подвижность по Н. Е. Введенскому, укорачивается хронаксия. Отмечают фазные изменения у рецепторов внутренних органов и кровеносных сосудов; вначале возбудимость их повышается, а в последующем угнетается.

Пассивная сенсибилизация возникает при введении несенсибилизированному животному сыворотки крови, взятой от активно сенсибилизированного животного (для морской свинки 5 – 10 мл, для кролика 15-20 мл). Через 18-24 ч после введения сыворотки крови, то есть после фиксирования антител, организм приобретает состояние повышенной чувствительности. Органы, изолированные из организма (легкие, кишечник, матка и др.), также можно пассивно сенсибилизировать путем помещения их в среду с антителами.

Анафилактический шок. При повторном парентеральном введении сенсибилизированному животному разрешающей дозы анафилактогена (чужеродной сыворотки) у него возникает тяжелый, сложный симптомокомплекс, называемый анафилактическим шоком. Анафилактоген вводят в кровь, его разрешающая доза превышает примерно в 10 раз сенсибилизирующую. Шок возникает через 1-2 мин после введения разрешающей дозы.

Установлено, что степень проявления анафилактического шока во многом зависит от индивидуальной реактивности животного, особенно от функционального состояния высших отделов нервной системы, коры головного мозга. Если у животного кора головного мозга находится в состоянии торможения (например, глубокий наркотический сон, состояние зимней спячки) или она недостаточно развита в функциональном отношении (новорожденные щенки, кролики, котята), то воспроизвести анафилактический шок не удастся. Чувствительность к анафилаксии может быть ослабленной или вообще отсутствовать при снижении реактивности путем охлаждения, блокады ретикулоэндотелиальной системы, удаления щитовидной железы и т.д.

В зависимости от вида животного течение анафилактического шока имеет свои особенности. У морской свинки наблюдается следующий симптомокомплекс: после введения разрешающей дозы сыворотки животное

через 1-2 мин становится беспокойным, почесывает мордочку, фыркает, кашляет, дрожит, шерсть взъерошивается, дыхание поверхностное, учащенное. Затем появляются непроизвольные мочеиспускания и дефекация. Вскоре морская свинка начинает метаться, появляются судороги, парез задних конечностей, животное падает на бок и гибнет от паралича дыхательного центра. При вскрытии обнаруживают ряд изменений во внутренних органах: очаги эмфиземы и ателектаза в легких, застой крови в печени, селезенке, правой половине сердца.

У кроликов шок развивается несколько иначе: через 1-2 мин после введения разрешающей дозы сыворотки животное начинает беспокоиться, трясет головой, ложится на живот, появляется одышка, затем возникает расслабление сфинктеров и непроизвольно отделяются моча и кал, кролик падает, погибает голову назад, появляются судороги (кролик совершает плавательные движения), после этого останавливается дыхание и наступает смерть. Кролики гибнут от анафилактического шока в 20-25% случаев. При вскрытии их обнаруживают застойные явления в малом круге кровообращения, сопровождающиеся развитием отека легких и острой недостаточностью правой части сердца.

У сельскохозяйственных животных – коз, лошадей и коров симптомы анафилактического шока в некоторой степени аналогичны симптомам, возникающим у кроликов. Однако у них наиболее отчетливо проявляются признаки парезов, параличей, а также отмечается снижение кровяного давления.

У овец анафилактический шок протекает очень остро. После введения разрешающей дозы сыворотки через несколько минут возникают одышка, усиленное слюноотделение, слезотечение, расширяются зрачки. Наблюдаются вздутие рубца, снижение кровяного давления, непроизвольное отделение мочи и кала. Затем возникают парезы, параличи, судороги, и нередко наступает гибель животного. При вскрытии погибших от шока овец обнаруживают отек легких, а иногда застойные явления в малом круге кровообращения и в печени.

У собак после введения разрешающей дозы сыворотки наблюдаются вначале возбуждение, одышка, рвота, резко падает кровяное давление, непроизвольное отделение мочи и кала. Затем животное впадает в ступорозное состояние, при этом отмечается кровянистое истечение из прямой кишки. Анафилактический шок у собак в редких случаях бывает смертельным. При вскрытии трупа обнаруживают расстройство кровообращения в области воротной вены и застой крови в сосудах кишечника и печени. У кошек и пушных зверей (песцов, лисиц, норок) динамика шока аналогичная. Однако песцы более чувствительны к анафилаксии, чем собаки. Смертельные исходы от анафилаксии у них возникают в 20-25% случаев. При вскрытии павших от шока животных обнаруживают застой крови в малом круге кровообращения, иногда отек лёгких, а в отдельных случаях расстройство в системе воротной вены.

При анафилактическом шоке во всех органах и системах организма отмечают изменения функционального и морфологического характера. Наблюдают функциональные нарушения нервной системы, в особенности ее высших отделов.

Воздействие антигена на кору головного мозга и развитие парабриоза выявляют и электрофизиологически. Методом электроэнцефалографии установлено, что в коре и подкорке биотоки резко ослабляются, появляются медленные патологические волны, указывающие на наличие в этих областях запредельного торможения. Возбудимость сосудодвигательного и дыхательного центра снижается, угнетаются спинальные рефлексы. Отмечаются значительное ослабление возбудимости вегетативной нервной системы, двигательных нервов, в частности седалищного, а также хемо- и барорецепторов синокаротидной зоны.

При шоке первичными являются функциональные изменения нервной системы, затем следуют различные расстройства в других органах и системах, а также в обмене веществ. Вследствие угнетения окислительных процессов в организме накапливается значительное количество недоокисленных продуктов, что ведет к развитию ацидоза, чаще всего компенсированного, то есть отмечается только уменьшение щелочных резервов.

Наиболее характерное нарушение при анафилактическом шоке – изменение гемодинамики: почти у всех животных снижается кровяное давление. Особенно отчетливо проявляется у плотоядных – собак, кошек, лисиц, песцов и др. Снижение кровяного давления связано с уменьшением количества циркулирующей крови при одновременном увеличении количества депонированной. Депонирование крови у одних животных происходит в системе воротной вены, у других – в легких, в отдельных случаях – в мышцах. Наблюдается повышение проницаемости стенки сосудов, что ведет к появлению кровоизлияний на слизистых и серозных оболочках, отеков на наружных покровах.

При анафилактическом шоке отмечают значительные морфологические и биохимические изменения в крови. В ней увеличиваются количество сахара (гипергликемия) и активность протеолитических ферментов, снижаются резервная щелочность и содержание комплемента, ухудшается свёртываемость крови. Количество лейкоцитов вначале увеличивается, а затем резко уменьшается. Отмечают увеличение количества эритроцитов, незрелых форм – нормобластов. В печени нарушаются кровообращение и гликогеносинтетические функции. Отмечаются гиперемия, кровоизлияния, а в отдельных ее участках перерождение и омертвление тканей. Ухудшается образование мочевины, ферментов крови и др.

Наблюдаются нарушения в морфологии и функции почек. Возникает диффузная анемия в клубочках, а иногда и дистрофические изменения в почечной паренхиме. После шока значительно повышается токсичность мочи.

Имеются значительные расстройства в ЖКТ. Секреторная функция желез пищеварительного аппарата (кроме слюнных) резко тормозится

(угнетается), всасывательная функция кишечника понижается, но перистальтика кишечника усиливается. У животных, особенно у собак, при тяжелых формах шока слизистые и серозные оболочки ЖКТ гиперемированы, с кровоизлияниями.

При шоке резко расстраивается функция органов дыхания. Вначале дыхание усиливается или учащается, а затем угнетается дыхательный центр и дыхание урежается, становится аритмичным, и нередко животное гибнет от асфиксии. На вскрытии обычно находят застойные явления в малом круге кровообращения и отек легких.

Имеются данные об изменении при шоке функции эндокринных желез, в особенности щитовидной железы, гипофиза и надпочечников, а также деятельности ретикуломакрофогальной системы - понижение ее фагоцитарной активности и способности к синтезу антител.

У животных, перенесших анафилактический шок, функции органов и систем очень быстро восстанавливаются.

А н т и а н а ф и л а к с и я и д е с е н с и б и л и з а ц и я. У животных, перенесших анафилактический шок, наблюдается состояние ареактивности к анафилактогену, называемое антианафилаксией. После перенесения шока организм может быть нечувствительным даже к большим дозам анафилактогена. Антианафилаксия развивается через 10-15 мин от внутреннего введения антигена; продолжительность ее различная в зависимости от вида животного, его реактивности, способа введения антигена и т.д. Например, морские свинки могут находиться в состоянии антианафилаксии до 40 дней, кролики 8-9, а собаки – от нескольких дней до нескольких недель. Отмечается специфичность антианафилаксии, то есть животное становится нечувствительным к тому антигену, которым оно было сенсibilизировано.

Животное можно предохранить от возможного развития анафилаксии, если перед введением (за несколько часов) размещающей дозы ввести ему внутримышечно небольшое количество этого антигена (специфическая десенсибилизация по А. М. Безредко). Из состояния повышенной чувствительности к антигену можно вывести животное путем введения ему и неспецифических веществ (неспецифическая десенсибилизация).

Десенсибилизацию вызывают при помощи эфира, хлоралгидрата, алкоголя, адреналина, атропина, хлористого кальция, рентгеновских лучей, минеральных вод, карбонатов и т. д. Эти вещества влияют на организм путем воздействия на нервную систему, играющую основную роль в развитии анафилаксии. Некоторые из них (наркотики) действуют на высшие отделы центральной нервной системы, другие (атропин, адреналин) преимущественно на вегетативные отделы нервной системы.

Имеется несколько гипотез, объясняющих патогенез анафилаксии; одни авторы придают значение только гуморальным факторам. При сенсibilизации образуются антитела, свободно циркулирующие в крови. В результате вторичного введения антигена последний, встречается с антителом

и образуется специфическое токсическое вещество – анафилатоксин, обуславливающий развитие шока. Однако в чистом виде выделить, так называемый, анафилотоксин не удалось. Кроме того, установлено, что свойства сыворотки крови, приписываемые анафилатоксину, можно получить также путем обработки свежей сыворотки каолином, агаром, крахмалом, то есть когда сыворотка контактирует с веществами, не подвергающимся расщеплению под ее воздействием.

Некоторые исследователи считают, что при анафилактическом шоке наступает отравление организма освобождающимися гистаминоподобными веществами, а образование этих веществ в избытке обусловлена реакцией антиген- антитела. В связи с этими данными приводились доказательства, основанные на том, что по своему проявлению анафилактический шок аналогичен гистаминовому и пептоновому. При анафилаксии увеличивается содержание этих веществ в организме.

Однако дальнейшими исследованиями была установлена необоснованность этих доказательств. Во-первых, ряд наблюдений свидетельствует о том, что между накоплением гистаминоподобных веществ и проявлением анафилаксин нет прямой зависимости; во-вторых, анафилактический шок хотя и аналогичен по своему проявлению гистаминовому или пептоновому, но им нетождествен. Животное, перенесшее анафилактический шок, в дальнейшем становится нечувствительным к данному антигену. У животного, перенесшего гистаминовый шок, чувствительность сохраняется. В патогенезе анафилактического шока, по-видимому, кроме гистамина, играют роль и другие вещества, например ацетилхолин, серотонин, адениннуклеотиды, гепарин, полипептиды, протеолитические ферменты.

Имеются и другие взгляды на анафилаксию как на возникающую в тканях реакцию взаимодействия антигена с антителом (клеточная гипотеза). Согласно этой гипотезе, у сенсibilизированных животных анафилаксия может наступить в случае полного исчезновения антител из крови или при полной замене их крови кровью несенсибилизированных животных. Известны данные об усилении реакции изолированных органов сенсibilизированного животного при введении антигена или о возникновении анафилактической реакции в ткани, куда инъецировали антиген. Кроме того, при анафилаксии наблюдается четко выраженное понижение адсорбционной способности клеток ретикулоэндотелиальной системы. Согласно клеточной гипотезе, при введении малых доз антигена на клетках образуются небольшие количества антител (типа преципитинов), которые повышают реактивность клеток, способность их связываться с антигеном. После введения разрешающей дозы антигена в клетках в результате контакта его с антителом образуются грубодисперсные комплексы, адсорбирующие внутриклеточные ферменты, которые нарушают весь ход ферментативных обменных процессов в клетке.

Имеются экспериментальные наблюдения о нарушении в клетках (при анафилактическом шоке) окислительных процессов, коллоидно-химического состояния, появления в них физиологически активных веществ.

Перечисленные гипотезы о механизме анафилаксии имеют недостатки. Они заключаются в том, что все гипотезы учитывают только те явления, которые совершаются в жидкостях или клетках. Во внимание совершенно не принималась зависимость наблюдаемых явлений от функционального состояния организма как целого, от деятельности его нервной системы. Однако изменения могут происходить и в нервных клетках. Так, в общей картине анафилактического шока преобладают явления со стороны нервной системы. На главное значение центральной нервной системы в развитии анафилактического шока впервые указал А. М. Безредко. Он высказал мнение патогенетическом значении расстройств функции центральной системы и происхождении явлений анафилактического шока. Свое мнение он обосновал возможностью в эксперименте на морских свинках предотвратить появление шока при введении животным разрезающей дозы антигена на фоне наркотических веществ. Кроме того, после введения разрешающей дозы у сенсibilизированных животных изменяется функциональное состояние коры головного мозга, преобладают процессы торможения (особенно во время шока). При этом удлиняется скрытый период условных рефлексов и возникают фазовые явления.

На парабактериальную природу анафилактического шока могут указывать также случаи его устранения воздействием на продолговатый мозг постоянным током с анода. Показателем торможения коры головного мозга является резкое падение ее биоэлектрической активности. При анафилактическом шоке наблюдается торможение и подкорковых образований, рефлекторной деятельности спинного мозга, снижается возбудимость периферических нервных образований.

Процессы, развивающиеся при анафилаксии в нервной системе, ведут к расстройству сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, эндокринной и других систем организма.

В организме, помимо общих проявлений анафилаксии в виде анафилактического шока, возникают и местные реакции. К местной анафилаксии относят феномены Артюса – Сахарова, Шварцмана и Санарелли.

Феномен Артюса – Сахарова. Если кролику ввести под кожу 0,5-1 мл сыворотки, то белок быстро всасывается, не давая никакой заметной реакции. При повторном введении под кожу лошадиной сыворотки (в той же дозе с интервалом в 5-6 дней) наблюдается замедление рассасывания введенного белка и появляется воспалительная реакция: гиперемия, отёк, эмиграция лейкоцитов. В дальнейшем (через 4-5 введений) развивается интенсивная воспалительно-некротическая реакция кожи и подкожной клетчатки в месте введения.

Феномен Артюса – Сахарова можно вызвать также у морских свинок, коз, лошадей и др. Его получают не только на коже, но и во внутренних

органах. Однако данный феномен нельзя рассматривать только как местный процесс. При его возникновении всегда обнаруживают некоторые изменения и в других органах и тканях, непосредственно не встречавшихся с антигеном. Подтверждается

Это еще и тем, что феномен Артюса – Сахарова можно усилить, ослабить или предотвратить его появление путем различных воздействий на организм в целом и в первую очередь на его нервную систему (денервация тканей, перерезка спинного мозга).

Интенсивность анафилактической реакции в тканях зависит и от состояния обмен веществ в организме, в частности углеводного. Так, реакция носит более выраженный характер при значительных запасах гликогена в печени. В организме в процессе сенсибилизации наблюдается нарастание окислительных процессов. Следовательно, феномен Артюса – Сахарова – местное проявление общей аллергической реакции сенсибилизированного организма.

Ф е н о м е н С а н а р е л л и состоит из следующем. Кролику вводят внутривенно сублетальную дозу холерных вибрионов. Через 24 ч внутривенно вводят фильтрат культуры кишечного-тифозной группы. В результате вторичного введения наступает смерть животного. На вскрытии погибших кроликов обнаруживают кровоизлияния в желудочно-кишечном тракте, значительные морфологические изменения эпителия почечных лоханок, мочевого и желчного пузыря. Феномен Санарелли был проверен П.Ф. Здродовским и его сотрудниками. Ими установлено, что аналогичные явления у кроликов можно вызвать путем сенсибилизации их холерным вибрионом или яичным белком. Для введения использовали бульонные культуры бактерий паратифа, стафилококка, стрептококка. Животные погибали с явлениями анафилактического шока при значительном поражении внутренних органов.

Ф е н о м е н Ш в а р ц м а н а. Кролику внутрикожно инъецируют 0,25 мл фильтрата бульонной культуры кишечной палочки. Через сутки вводят внутривенно (0,1-0,5 мл/кг) фильтрат того же или другого микроба. В результате наступает быстрая гибель животного или (при меньших дозах) на месте первого введения развивается геморрагический инфильтрат, переходящий в некроз. Факторы, вызывающие сенсибилизацию кожи, Шварцманом были названы подготавливающими, а провоцирующие повреждения тканей – реагирующими.

Для получения феномена Шварцмана можно также использовать фильтрат культуры пневмококка, чумы, бруцеллеза, туберкулеза. Феномен Шварцмана можно воспроизвести также у морских свинок, коз, лошадей и др.

Инфекционные аллергии. У животных при некоторых инфекционных и инвазионных заболеваниях повышается чувствительность к вытяжкам из культур микробов или экстрактом, приготовленным из гельминтов. Например, состояние аллергии возникает у животного при сапе, туберкулезе, эхинококкозе, септических заболеваниях и некоторых других болезнях.

Поэтому повышенную реактивность больного организма можно использовать с целью диагностики ряда заболеваний .

Пирке для диагностики туберкулеза применил аллергическую реакцию. В результате внутрикожного введения туберкулина (фильтрат культуры туберкулезных микробов) у больных туберкулезом

возникает местная гиперергическая реакция. У животных, больных туберкулезом, реакция на туберкулин проявляется также и со стороны конъюнктивы, кишечника, матки и др. лошади, больные сапом, обнаруживают повышенную чувствительность маллеину (фильтрат убитой культуры сапа). Поэтому в ветеринарной практике для диагностики сапа у лошадей широко применяют глазную пробу на этот аллерген. При введении в конъюнктивальный мешок 1-2 капель маллеина у больного животного через несколько часов развивается конъюнктивит различной интенсивности (здоровые животные не реагируют).

Аллергические реакции применяют также для диагностики бруцеллёза, туляремии, эхинококкозы, грибковых заболеваний и др. с использованием специфического антигена (аллергена) для каждого заболевания.

У больных животных интенсивность воспалительной реакции на аллерген зависит от способов его введения, дозы, характера патологического процесса и степени реактивности организма. При введении аллергена больному животному у него, кроме местной воспалительной реакции, кратковременно может подняться температура тела. Если реактивность организма резко понижена (состояние анергии), например при тяжелой форме сапа, туберкулеза, особенно у истощенных животных, то реакция на введение маллеина, туберкулина и других аллергенов может отсутствовать, несмотря на явные клинические признаки данного заболевания.

Аллергические болезни в основном возникают у сенсibilизированных животных и протекают в виде острых приступов. В промежутках между ними животные чувствуют себя вполне нормально. К аллергическим заболеваниям относят сывороточную болезнь, поллиноз, отдельные виды бронхиальной астмы, крапивницу и др.

Сывороточная болезнь проявляется после введения какой-либо лечебной сыворотки, иногда антибиотиков. В отличие от анафилактического шока сывороточная болезнь может проявиться и после первичного введения чужеродной сыворотки (например, противостолбнячной или противодифтерийной).

Развитие болезни, по-видимому, определяется теми показателями, которые характеризуют состояние организма к аллергической реакции. Так, именно значение особенность вегетативной нервной системы, активность гистаминазы крови и других показателей. При сывороточной болезни повышается температура тела, появляется сыпь по телу, краснота, припухание и зуд на месте введения сыворотки, развивается воспаление суставов, отечность век, губ, воспаление лимфатических узлов, клубочков почек.

В механизме развития сывороточной болезни имеет значение образование в организме антител типа преципитинов на введенный чужеродный белок. В результате соединения аллергена с антителом в организме образуется иммунный комплекс. Он оседает на эндотелии капилляров кожи, почек и других органов, возникают повреждение эндотелия капилляров, увеличение проницаемости.

Аллергические болезни в основном возникают у sensibilized животных и протекают в виде острых приступов. В промежутках между ними животные чувствуют себя вполне нормально. К аллергическим заболеваниям относят сывороточную болезнь, поллиноз, отдельные виды бронхиальной астмы, крапивницу и др.

Сывороточная болезнь проявляется после введения какой-либо лечебной сыворотки, иногда антибиотиков. В отличие от анафилактического шока сывороточная болезнь может проявиться и после первичного введения чужеродной сыворотки (например, противостолбнячной или противодифтерийной).

Развитие болезни, по-видимому, определяется теми показателями, которые характеризуют состояние организма к аллергической реакции. Так, имеют значение особенность вегетативной нервной системы, активность гистаминазы крови и другие показатели. При сывороточной болезни повышается температура тела, проявляются сыпь по телу, краснота, припухание и зуд на месте введения сыворотки, развиваются воспаления суставов, отеки век, губ, воспаление лимфатических узлов, клубочков почек.

В механизме развития сывороточной болезни имеет значение образование в организме антител типа преципитинов на введенный чужеродный белок. В результате соединения аллергена с антителом в организме образуется иммунный комплекс. Он оседает на эндотелии капилляров кожи, почек других органов, возникают повреждение эндотелия капилляров, увеличение проницаемости.

Контрольные вопросы:

1. Что называется реактивностью, какова роль нервной системы в реактивности?
2. Объясните роль вегетативной нервной системы в реактивности, а также роль высшей нервной деятельности.
3. Объясните роль эндокринных желез во влиянии на реактивность, а также влияние внешней среды на реактивность.
4. Что называется иммунитетом, какие виды иммунитета вы знаете, на основе каких теорий объясняется его формирование?
5. Что называется антигеном, какие виды антигенов вы знаете, что называется антителом?

ВОСПАЛЕНИЕ

План: 1. Понятие о воспалении. Этиология и внешние признаки воспаления. Основные стадии воспаления: альтерация, экссудация и пролиферация. Нарушение кровообращения при воспалении.
2. Механизм развития воспалительных процессов. Классификация воспаления. Экссудат, его виды и свойства. Роль нервной, эндокринной и иммунной систем при воспалении. Последствия воспаления и его значение для организма.

Опорные слова: Экзогенные, эндогенные причины, механические, физические, химические, биологические, инфаркт, Цельс, Гален, краснота, отек, местная температура, боль, нарушение функции, альтерация, дистрофия, фагоцитоз, пролиферация, экссудация, эмиграция, осмотическое и онкотическое давление, тонус сосудов, транссудат, макрофаг, экссудаты. аутоантиген, аутоанттела, Р. Вирхов, Конгейм, Риккер, И.И.Мечников, Шаде, Самуэль, В.Я. Данелевский, И.П. Павлов, Н.И. Симоновская, А.Д. Сперанский.

Список используемой литературы:

Основная литература: 1;2;3;4;5.

Дополнительная литература: 1;2;3;4;5;6.

Информационные сайты: 1;2;3;4;5.

Воспаление – это типический патологический процесс, развивающийся в васкуляризованных органах и тканях в ответ на любое местное повреждение и проявляющийся в виде поэтапных изменений кровообращения, крови и соединительной ткани. Это местная реакция кровеносных сосудов, соединительной ткани и крови в ответ на повреждение, осуществляемая под руководством регулирующих систем.

В 1793 г. шотландским хирургом Дж. Хантером было впервые отмечено, что воспаление не является болезнью; это по сути неспецифический местный синдром защитного характера. Воспаление составляет суть таких разных процессов, как ушиб, ожог, обморожение, абсцесс, бронхиальный астматический приступ, нефротический синдром, системная красная волчанка, флегмона, токсидермия, инфаркт и многие другие.

История воспаления тесно сопряжена с историей медицины вообще. Изучением воспаления занимались Гиппократ, К. Цельс, К. Гален, С. де ля Боз, Г.Э. Шталь, Г. Бурхааве, М. Ф. К. Биша, Ч. Гастингс, Р. Вирхов, Ю. Конгейм, И.И. Мечников, П. Эрлих, А.Д. Сперанский, В. Менкин, Д.Е. Альперн, В.М. Бехтерев, Ц. Кон, Б. Самуэльсон, К. Брюне, Р. Котран и многие другие.

Исследователи до настоящего времени устанавливают все новые связи между процессом воспаления и различными системными ответами организма на повреждение, в том числе преиммунным ответом, механизмами иммунной защиты и стрессом на разных уровнях. По мере развития медицины и накопления соответствующей информации по воспалению были установлены

основные клинические признаки этого процесса (Цельс, Гален; позднее – Вирхов) – краснота, припухлость, жар, боль и нарушение функции. В дальнейшем усилиями ученых была проделана огромная работа по выявлению тонких механизмов указанных явлений.

Этиологическим фактором воспаления является агент любой природы, способный вызвать повреждение тканей. Любые факторы, действие которых по силе и длительности превосходит адаптационные возможности тканей, могут вызвать воспаление; общий термин для их обозначения – «флогогенные агенты». Экзогенные флогогенные агенты подразделяют на физические (механические, термические, лучевые); химические (кислоты, щелочи и др.); биологические (микроорганизмы, паразиты). Эндогенные факторы воспаления возникают в самом организме (тромб, комплекс антиген-антитело, опухоль и другие), однако непосредственной причиной процесса воспаления является физическое либо химическое повреждающее воздействие эндогенного фактора. Так, в частности, наличие тромба в сосуде является причиной развития тромбофлебита вследствие его давления на стенки.

Патогенез воспаления. Процесс воспаления включает наличие трех обязательных стадий, развивающихся после действия флогогенного агента: альтерации, экссудации, пролиферации. Первичной характеристикой воспаления является его аутохронность, то есть свойство протекать через все стадии, независимо от продолжительности действия фактора, вызвавшего повреждение тканей:

Стадия альтерации складывается из двух последовательных процессов: первичной альтерации и вторичной альтерации. Первичная альтерация представляет собой комплекс изменений в тканях, вызванных непосредственным действием повреждающего агента на клетки, включая нарушения органелл, состояния мембраны, дистрофические процессы, некробиоз, некроз и апоптоз. Первичное повреждение прямо провоцирует ацидоз, накопление ионов калия в очаге воспаления, гиперосмию и гиперioniю; возможно возникновение боли, спазма сосудов либо нейропаралитической артериальной гиперемии.

Вторичная альтерация – это результат самоповреждения тканей продуктами первичной альтерации и клетками - участниками воспаления. Ниже перечислены важнейшие гуморальные факторы вторичной альтерации.

1. Активные кислородные и кислород-галогеновые радикалы, освобождаемые при гибели клеток в результате первичного повреждения и путем экзоцитоза. Механизм свободно-радикального некробиоза не избирателен, поэтому защита клеток от его пагубного действия определяется потенциалом и активностью их антиоксидантной системы.

2. Оксид азота, который выделяется активированными макрофагами и эндотелиальными клетками и оказывает мощный неспецифический цитотоксический эффект на «чужие» и собственные клетки.

3. Мембран-атакующий комплекс C₅-C₉ нарушает целостность мембраны клеток, «помеченных» антителами или иммунными комплексами.

Здесь следует назвать также аутоантитела и комплемент с их особой ролью в аутоиммунном воспалении.

4. Гидролитические ферменты лизосом, освобождаемые при гибели клеток, расщепляют протеины, липиды и углеводы клеток и межклеточного вещества.

5. Фактор некроза опухолей (ФНО) – продукт активированных макрофагов и Т-лимфоцитов – способен вызвать апоптоз и некроз опухолевых, а при высоких концентрациях – собственных нормальных клеток, а также усиливает генерацию в очаге воспаления оксида азота и других активных кислородсодержащих радикалов. Известны несколько его разновидностей, в том числе кахексин и лимфотоксин.

6. Катионные антибиотические белки (протеины, богатые аргинином и цистеином) активны против грамположительных и грамотрицательных бактерий, но могут повреждать собственные клетки и повышать сосудистую проницаемость.

7. Эозинофильные цитотоксические белки обладают низкой бактерицидной и высокой противопаразитарной активностью. Не являются строго специфичными, поэтому способны вызвать гибель собственных клеток.

8. Лактоферрин – бактерицидный белок нейтрофилов. Нарушает способность бактериальных клеток к размножению и делает их доступными для действия других бактерицидных факторов, но для собственных клеток является протектором. В фазе вторичной альтерации упомянут потому, что его действие против бактерий приводит к освобождению повреждающих факторов, содержащихся в микробимальной клетке.

Главными клеточными факторами вторичной альтерации являются участники фагоцитоза – нейтрофилы и макрофаги, в основном за счет экзоцитоза медиаторов и альтерации как объекта фагоцитоза, так и окружающих тканей.

Стадию экссудации предваряет комплекс сосудистых реакций при развитии воспаления: кратковременная ишемия, артериальная гиперемия, венозная гиперемия, стаз. Подробно механизмы названных явлений рассмотрены в разделе настоящего курса «Нарушения микроциркуляции». Артериальная гиперемия (покраснение, *rubor*), как один из внешних признаков воспаления, вызвана расширением и увеличением числа действующих капилляров. Усиленный приток артериальной крови к очагу воспаления, а также интенсификация обменных процессов («пожар обмена») и участие пирогенов обуславливают жар (*calor*) при воспалении. Нарушение функции (*functio laesa*) возникает в результате сочетанного действия многих факторов и процессов при воспалении.

Экссудация – это процесс выхода жидкой части крови в окружающие ткани. Вышедшая из сосудов жидкость называется экссудатом, который может пропитывать ткань или скапливаться в полостях. По составу экссудаты имеют существенные отличия от отечной и водяночной жидкостей

(транссудата). Экссудация начинается в стадию артериальной гиперемии, достигает максимума в стадию венозной гиперемии и стаза.

Основной причиной экссудации является повышение проницаемости сосудистой стенки капилляров и венул. К факторам, повышающим проницаемость стенки сосудов, прежде всего относятся: 1) увеличение щелей между эндотелиальными клетками под действием расширения сосудов и округления клеток; 2) микропиноцитоз жидкости из сосуда клетками сосудистой стенки и выбрасывание (экструзия) ее в близлежащую среду; 3) увеличение фильтрационного давления крови в венозной части капилляров; 4) увеличение осмотического и онкотического давления в очаге воспаления, создающее диффузионные и осмотические токи жидкости в воспаленную ткань.

Состав экссудата может служить диагностическим материалом, поскольку его состав зависит от вида агента, вызвавшего воспаление. Так, серозный, фибринозный, гнойный, гнилостный и геморрагический экссудаты обнаруживаются при определенных видах воспаления и значительно различаются по составу. В частности, геморрагический экссудат образуется в случае значительного повреждения сосудистой стенки и выхода в окружающие ткани не только лейкоцитов, но и большого числа эритроцитов (сибирская язва, перитониты, перикардиты); в гнилостном экссудате обнаруживают возбудителей гниения, и т.д.

Экссудат вместе с эмигрировавшими из сосудов лейкоцитами (см. ниже) и пролиферирующими клетками местного происхождения образуют инфильтрат, который обуславливает припухлость (tumor) воспаленной ткани. Повышенный уровень механического давления на нервные рецепторы, а также действие ряда медиаторов воспаления, в том числе кининов, являются причиной боли (dolor) при воспалении.

Одновременно с экссудацией начинается процесс эмиграции лейкоцитов – выход лейкоцитов из крови через сосудистую стенку в окружающую ткань. Различают следующие периоды эмиграции лейкоцитов: 1) краевое стояние лейкоцитов у внутренней поверхности эндотелия капилляров; его продолжительность – от нескольких минут до получаса; 2) выход лейкоцитов через сосудистую стенку (процесс длится несколько минут); 3) движение лейкоцитов в воспаленной ткани (от нескольких часов до нескольких суток). Активное движение лейкоцитов в очаге воспаления – хемотаксис – обусловлено влиянием особых биологически активных веществ. Установлен ряд веществ, обладающих положительным хемотаксическим эффектом, а также противоположных по действию факторов – ингибиторов хемотаксиса. Так, движение лейкоцитов активируется действием полипептида лейкотаксина, адениновых нуклеотидов, белков системы комплемента и др., а ингибируется колхицином, пуромицином, алкоголем и другими.

Главная функция лейкоцитов в очаге воспаления – фагоцитоз микроорганизмов и собственных поврежденных клеток. Он протекает в четыре последовательных стадии: приближение, прилипание, поглощение и

переваривание. Полиморфноядерные лейкоциты фагоцитируют микроорганизмы, а моноциты и гистиоциты поглощают более крупные частицы. Учение о фагоцитозе создано И.И. Мечниковым; развитие этого учения и расшифровка его тонких механизмов продолжается до сих пор.

Любое воспаление начинается с повреждения и гибели клеток, сопровождается экссудацией, инфильтрацией, процессами протеолиза и некроза. Но на определенном этапе на первый план выступают восстановительные процессы – удаление масс экссудата, продуктов распада тканей; пролиферативные явления, регенерация или рубцевание - для ликвидации дефекта.

Пролиферация начинается на 5-6 день течения процесса и имеет следствием замещение погибших элементов новыми, часто соединительнотканного происхождения. Стадии пролиферации: 1. стадия элиминации; 2. стадия грануляции; 3. стадия образования рубца.

Размножение макрофагов и активация их деятельности приводит к разрушению и удалению погибших клеток, нейтрализации ядовитых веществ, восстановлению нормального тонуса кровеносных сосудов и кровообращения. В дальнейшем происходит снижение активности и подвижности макрофагов и образование из них, а также из фиброцитов, гистиоцитов, адвентициальных клеток, эпителия сосудов и других клеток грануляционной ткани. Она развивается, начиная от периферии по направлению к центру очага воспаления. Барьер между очагом воспаления и здоровой тканью называется демаркационный вал; он служит препятствием распространению вредных факторов из очага воспаления по организму.

Пролиферирующие элементы дают большое количество коллагенового вещества, образующего фиброзные волокна, которые уплотняются и формируют рубец.

Ликвидация дефекта и восстановление нарушенной воспалением структуры возможна не только за счет рубцовой ткани; в некоторых органах происходит полное восстановление утраченной ткани за счет размножения уцелевших клеток – регенерация. Высокой способностью к регенерации обладают соединительная и эпителиальные ткани, в том числе клетки печени, эпидермис кожи, эритроциты крови. Регенерация зависит от степени дифференциации организма (у низших организмов выражена лучше, чем у млекопитающих и человека); от степени дифференцирования ткани (нейроны коры головного мозга не регенерируют); от стадии онтогенетического развития организма (ткани молодого, растущего организма регенерируют лучше, чем в пожилом возрасте; у зародыша регенерация очень высока). При имеющихся общих закономерностях существуют видовые и другие особенности; на регенерацию оказывает большое влияние реактивность организма, условия жизни, состояние здоровья.

Существует несколько типов классификации воспалений в зависимости от принципа, положенного в основу. По преобладанию одной из основных

стадий воспалительной реакции различают альтеративные, экссудативно-инфильтративные и пролиферативные виды воспаления.

По характеру течения воспаление бывает острым, подострым и хроническим; в соответствии с реактивностью организма различают нормоэргическое, гипозэргическое и гиперэргическое воспаление.

В зависимости от свойств экссудата экссудативно-инфильтративное воспаление может быть серозным, геморрагическим, гнойным, гнилостным, фибринозным.

Воспаление может быть инфекционным и неинфекционным в зависимости от природы этиологического фактора.

Исходы воспаления: 1. возврат к нормальному функционированию ткани с полным восстановлением структуры; 2. возврат к функционированию при неполном восстановлении структуры и функциональных возможностей; 3. переход в хроническую форму; 4. гибель ткани, органа или всего организма.

Значение воспаления для организма. Воспаление – это двоякий, противоречивый процесс, в котором объединены собственно патологическое начало и защитно-приспособительное. Элемент повреждения, разрушения, поломки сочетается с мобилизацией защитных сил организма, уничтожением или ограничением действия вредных факторов. Чем сложнее организм и чем более дифференцирована его нервная система, тем ярче и полнее выражена воспалительная реакция, особенно защитно-физиологическая сторона этого процесса. Уровень развития и состояние эндокринной системы влияют на характер протекания этапов воспаления; при этом точно установлен ряд гормонов, оказывающих противовоспалительное (СТГ, альдостерон), либо противовоспалительное действие (гидрокортизон, кортизон).

Зачастую при воспалении преобладает элемент разрушения, и «жертва части ради целого» оказывается слишком большой. Следствием этого могут быть необратимые явления в тканях и на уровне целостного организма. Поэтому И.И. Мечников не считал воспаление процессом, достигшим полного совершенства.

Воспаление встречается очень часто при самых различных заболеваниях. При нем, как и при всяком патологическом процессе, наблюдаются как собственно патологические изменения (нарушение структуры и функции ткани), так и защитно-приспособительные явления, приводящие к восстановлению нарушенных функций. В этом отношении воспаление проявляется преимущественно как защитная реакция организма на повреждение. Хотя воспаление протекает как местный (очаговый) процесс, однако интенсивность его и картина проявления зависят от исходного состояния организма, от влияния нервногуморальных регуляторных механизмов. Например, можно вызвать воспаление кожи воздействием на центры подбугорья или на периферические нервы, а также на некоторые эндокринные железы. В свою очередь, очаг возбуждения влияет на весь организм, вызывая в нем общие расстройства обмена веществ,

терморегуляции, изменяет картину крови, может видоизменить устойчивость организма к заболеваниям.

Этиология воспаления весьма разнообразна, ею могут быть механические, физические, химические и биологические факторы (довольно часто воспаление вызывается микробами и вирусами). В отдельных случаях причиной воспаления может быть условный индифферентный раздражитель, если он многократно сочетался с безусловным патогенным раздражителем. Кроме экзогенных раздражителей, воспаление могут вызывать и эндогенные, как, например, некротизированная ткань, инфаркт, гематома, солевые отложения и др. Причинный фактор во многих случаях накладывает отпечаток на тип воспалительной реакции. Например, рентгеновские лучи, токсическое вещество, механическая травма, ожоги, обморожение и другие факторы вначале вызывают повреждение тканей, затем происходит скопление в них физиологически активных продуктов распада, которые, в свою очередь, обуславливают развитие воспалительных реакций. При хронических инфекциях (бруцеллез, туберкулез), длительном воздействии инородного тела или химических раздражителей преобладают пролиферативные процессы (разрастание тканей).

Течение воспалительного процесса зависит от места попадания раздражителя. Например, амеба (*Amoeba histolitica*), попадая в печень, вызывает образование абсцесса, локализуясь в кишечнике,— развитие язвенного процесса. Иногда различные раздражители вызывают однотипное развитие воспаления, например гнойное воспаление может быть вызвано стафилококками, стрептококками и скипидаром. Таким образом, характер воспаления, его интенсивность зависят от свойств раздражителя, реактивности организма, места попадания возбудителя и от условий, в которых протекает реакция.

Признаки воспаления. Внешние местные признаки воспаления (описаны еще Цельсом и Галеном) следующие: краснота, припухлость (*tumor*), повышение температуры или жар, болезненность и нарушение функции.

Покраснение органа зависит от расширения сосудов и прилива к нему артериальной крови (артериальная гиперемия). Воспаленный участок только вначале бывает красным, затем он становится синюшным в результате застоя крови.

Припухание воспаленного участка обусловлено расширением кровеносных сосудов и скоплением в межтканевых пространствах экссудата и лейкоцитов, а впоследствии обильным разрастанием клеточных элементов.

Повышение температуры в воспаленном очаге объясняется усилением в нем обмена веществ, артериальной гиперемией и притоком более теплой крови из внутренних органов.

Болезненность возникает в результате механического давления экссудата на чувствительные нервные окончания, а также раздражения их накопившимися в очаге воспаления токсическими продуктами обмена веществ.

Перечисленные признаки воспаления во всей их полноте наблюдаются только у теплокровных животных, да и то при остром поражении наружных тканей. При воспалении внутренних органов этот симптомо- комплекс либо слабо выражен, либо проявляются лишь отдельные признаки. Например, при воспалении сердца, почек и печени краснота маскируется естественной окраской органов; при хроническом воспалении боль и жар могут совершенно отсутствовать.

Основные процессы воспалительной реакции. Всякое воспаление характеризуется следующими основными взаимосвязанными явлениями (процессами): тканевой дистрофией (альтерацией) разрушением и повреждением тканей; местным расстройством кровообращения с процессами экссудации и эмиграции лейкоцитов; фагоцитозом и пролиферацией (развитием клеточных элементов).

Дистрофические процессы в очаге воспаления. Дистрофия (альтерация) тканей обусловлена повреждением и раздражением тканей, нарушением их питания и обмена веществ, функции и структуры. Дистрофические процессы возникают в воспаленном очаге уже в самом начале на месте воздействия болезнетворного агента и носят обычно, ограниченный характер. В дальнейшем по мере усиления воспалительной реакции, изменения тканевого обмена, нарушения кровообращения дистрофические процессы в очаге воспаления нарастают, что может привести к гибели тканевых элементов на более обширном пространстве, чем в первичном очаге. Болезнетворный агент при попадании в организм соприкасается в первую очередь с рецепторным аппаратом нервной системы. Если он достаточной силы, то может вызвать явление парабиоза нервных окончаний или нервных проводников. В начальной стадии воспаления наблюдаются (при микроскопическом исследовании) и структурные изменения в клетках и тканях: увеличивается образование в цитоплазме гранул, отмечается набухание клеток, а также процессы белковой и жировой дистрофии и даже некроз клеток.

При действии слабого раздражителя в центре очага воспаления обычно обмен понижен и заметна деструкция тканей, на периферии же обмен и функции тканей усилены. Некробиотические процессы при воспалении в основном обнаруживаются в коллагенных и эластических волокнах межклеточного вещества, которые набухают и растворяются.

Некротические процессы при воспалении чаще всего возникают при ожогах, действии кислотами и щелочами, а иногда и от слабых раздражителей, если организм к ним имеет повышенную чувствительность.

Между дистрофическими изменениями органа и его функцией существует определенная зависимость. Однако в отдельных случаях может наступить компенсаторное восстановление функции органа (за счет усиления деятельности неповрежденных участков), даже если в последнем еще имеются значительные деструктивные изменения (при воспалении слюнных желез, желудка и других органов). Развитие деструктивных изменений при

воспалении зависит также и от органа. Подобные процессы обычно наблюдаются при поражении паренхиматозных органов. Таким образом, степень дистрофических процессов при воспалении зависит от силы и свойств раздражителя, от места локализации раздражения, от свойств пораженного органа или ткани и от исходной реактивности самого организма.

В результате дистрофических процессов в очаге воспаления и изменения в нем обмена веществ могут образоваться различные биологически активные вещества, которые, всасываясь в кровь, влияют на тонус сосудов, процессы эмиграции лейкоцитов, на фагоцитоз и размножение клеточных элементов. К ним относят гистамин и гистаминоподобные вещества, ацетилхолин, аденозинтрифосфорную кислоту, креатинфосфорную кислоту и другие вещества, являющиеся диллантинами, т. е. способствующие расширению сосудов. Процессу клеточной пролиферации способствуют также некрогормоны, треоны, тканевые протеазы, катепсины и другие продукты распада тканей и клеток. Таким образом, между дистрофическими процессами и другими явлениями воспалительной реакции существует взаимосвязь и взаимовлияние.

Обмен веществ в очаге воспаления. Тканевый обмен веществ в очаге воспаления значительно изменен и количественно и качественно.

В центре воспаленного очага, особенно при наличии в нем значительных повреждений (омертвление тканей), обмен обычно понижен и окислительные процессы ослаблены. В смежных участках воспалительной! зоны обмен веществ усилен и окислительные процессы повышены. Обмен веществ повышается в основном за счет легкоокисляемых углеводов, при этом происходит не только быстрое и интенсивное сгорание их, но и расщепление без участия кислорода (анаэробный гликолиз) с образованием молочной кислоты. Анаэробный гликолиз в дальнейшем прогрессирует, так как накопившиеся в результате эмиграции из сосудов лейкоциты расщепляют углеводы преимущественно анаэробным путем. Окисление углеводов в воспаленной ткани происходит обычно не до конца, о чем свидетельствует разница между поглощенным тканями кислородом и выделенной углекислотой — последней выделяется гораздо больше, дыхательный коэффициент понижен.

Жиры и белки в очаге воспаления также расщепляются не полностью, а с образованием кетоновых тел, альбумоз, пептонов и т. д. Вследствие извращенного промежуточного обмена углеводов, белков и жиров в очаге воспаления накапливаются кислые и недоокисленные продукты обмена — молочная и пировиноградная кислоты, жирные кислоты, кетоновые тела, аминокислоты, пептоны и др. Все это приводит к тому, что в очаге воспаления возникает ацидоз. Вначале он компенсированный, так как кислые продукты нейтрализуются буферными соединениями (щелочами); в дальнейшем, по мере уменьшения щелочных резервов крови и тканевой жидкости, активная реакция тканей сдвигается в кислую сторону, возникает некомпенсированный ацидоз — гипертония. Сдвиг активной реакции тканей воспаленного очага в

кислую сторону зависит от интенсивности процесса. Например, при остром гнойном воспалении рН может достигнуть 6,5—5,4, а при хроническом колеблется в пределах 7,1—6,6. Имеется и различие в накоплении водородных ионов в разных участках воспаленной юны — в центре очага их гораздо больше, чем на периферии. Ацидотический сдвиг в воспаленном очаге способствует усилению диссоциации солей, приводящей к повышению молекулярной концентрации в тканях. Изменяется также и соотношение электролитов, например увеличивается коэффициент калий — кальций (нарастает в тканях концентрация ионов калия). Повышенный тканевый обмен сопровождается обычно расщеплением крупных молекул на более мелкие. В результате накопления ионов и продуктов тканевого распада значительно повышается осмотическое давление в очаге воспаления.

Таким образом, количественные и качественные изменения тканевого обмена в зоне воспаления влекут за собой и физико-химические сдвиги в тканях, выражающиеся: 1) гиперононией (накопление ионов); 2) осмотической гипертонией (гиперосмией — повышением осмотического давления). В свою очередь, физико-химические изменения в воспаленном очаге способствуют развитию дистрофических структурных изменений клеток и тканей — в них развиваются некробиотические процессы (от мутного набухания до некроза). Физико-химические сдвиги оказывают влияние и на процесс кровообращения в очаге воспаления, на образование воспалительного отека и на пролиферацию тканевых элементов.

Количественные и в особенности качественные изменения (извращение обмена) тканевого обмена обусловлены в первую очередь нарушением трофической функции нервной системы (отрицательное трофическое влияние). Наступающее в дальнейшем расстройство кровообращения приводит к кислородному голоданию, к понижению вследствие этого окислительных процессов и изменению активной реакции среды. Последнее обстоятельство, в свою очередь, усугубляет расстройство кровообращения и трофики, тканевый обмен еще больше нарушается (получается порочный круг).

Сосудистая реакция при воспалении. В очаге воспаления под влиянием рефлекторного раздражения болезнетворным агентом сосудодвигательных центров происходит кратковременный спазм сосудов (при раздражении вазомоторов в первый момент обычно преобладает сосудосуживание над сосудорасширением). Начальный спазм сосудов быстро исчезает (иногда его не удается даже отметить), сменяясь их расширением. Обычно расширяются артериолы, прекапилляры и капилляры, что способствует усилению притока крови к воспаленному очагу и развитию артериальной гиперемии. Усиленный прилив артериальной крови к воспаленному очагу ведет к повышению местного обмена веществ, температуры, отмечается покраснение воспаленной ткани.

Расширение кровеносных сосудов объясняется воздействием болезнетворного агента на нервно-мышечный аппарат сосудистой стенки и

рефлекторным возбуждением сосудорасширителей. Этому способствует понижение упругости тканей (из-за дистрофических процессов), окружающих мелкие сосуды, и изменение физико-химического состояния воспаленной ткани. Сосудорасширяющее действие оказывают также продукты нарушенного обмена веществ, накапливающиеся в очаге воспаления (альбумозы, пептоны, гистамин, ацетилхолин, аденин, нуклеотиды), которые являются сильными диллятинами (сосудорасширителями). На расширение сосудов влияет и повышение концентрации водородных ионов и ионов калия в воспаленном очаге.

В сосудах воспаленного очага значительно колеблется скорость кровотока. В первой стадии воспалительной реакции он усиливается вследствие расширения сосудов. Затем ток крови постепенно замедляется и артериальная гиперемия сменяется венозной. Замедление тока крови в сосудах воспаленного очага обусловлено многими факторами: 1) потерей сосудистого тонуса в результате паралича нервно-мышечного аппарата сосудов; 2) значительным увеличением площади поперечного сечения сосудистого русла (из-за расширения множества капилляров); 3) сгущением крови и повышением ее вязкости из-за усиления выхода жидкой части крови из сосудов в ткань, обусловленное, в частности, повышенной проницаемостью стенки сосудов; 4) затруднением оттока крови по венам вследствие сдавливания их отекающей жидкостью; 5) образованием на внутренней стенке сосудов шероховатостей от прилипших к ней лейкоцитов и закупоркой некоторых сосудов тромбами.

Реакция сосудов воспаленного очага на различные раздражители также изменена, например они перестают реагировать на действие сосудосуживающих веществ (адреналин, кофеин и др.) и на раздражение сосудосуживающих нервов (симпатического нерва). Замедление тока крови в очаге воспаления может дойти до полной его остановки (явления стаза), со всеми последствиями в виде нарушения стенок сосудов, образования тромбов, кровоизлияния и др. Нарушение кровообращения в воспаленном очаге вызывает ухудшение обмена и питания, что, в свою очередь, способствует усилению воспалительных явлений.

Экссудация и эмиграция при воспалении. **Экссудация** — выход жидкой части крови в ткань. Представляет собой сложный процесс, в котором важную роль играет увеличение фильтрационного давления в венозной части капилляров воспаленной ткани. Вторым фактором является повышение проницаемости капиллярной стенки.

Пролиферативная реакция. **Пролиферация** — размножение клеток и неклеточных элементов; она наблюдается в разной степени почти на всем протяжении воспаления. Начинается пролиферация с момента альтерации (повреждения тканей) на границе здоровой и больной ткани и затем, все больше и больше прогрессируя, достигает высокого уровня в поздние стадии воспаления. Стимулируют размножение клеток продукты их распада и нарушенного тканевого обмена в очаге воспаления, а иногда и сам возбудитель (при длительном пребывании его в очаге воспаления). В

новообразовании клеток и тканей принимают участие клетки ретикулоэндотелиальной системы очага воспаления — эндотелий, адвентициальные клетки сосудов, фибробласты, гистиоциты, фиброциты, а также эмигрировавшие из сосудов моноциты.

Исход воспаления. При полном восстановлении пораженной ткани, ее структуры и функций из организма устраняется болезнетворный агент, вызывавший воспаление, рассасываются продукты распада, а образовавшийся дефект тканей заполняется специфической тканью (без образования рубца).

При неполном восстановлении ткани образовавшийся дефект замещается не специфической тканью, а соединительной (с образованием рубца). В одних случаях это не приводит к выраженным ограничениям функции (небольшие рубцы на коже), в других может явиться причиной некоторого ограничения функции органа (плеврит, перикардит) или причиной функционального расстройства (рубцы на ткани центральной нервной системы, сужение пищевода, желудка, мочеточников, ограничение подвижности суставов, спайки, сращение серозных листков и т.д.).

При поражении жизненно важных органов возможна гибель организма.

Контрольные вопросы:

1. Что называется воспалением, основные патологические изменения, наблюдаемые во время воспаления?
2. Назовите причины, вызывающие воспаление, и местные внешние изменения, возникающие при воспалении.
3. Укажите морфологическую классификацию воспаления.
4. Укажите классификацию воспаления в зависимости от состава экссудата.
5. Укажите классификацию воспаления в зависимости от иммунобиологических особенностей организма.

ОПУХОЛИ

План: 1. Понятие об опухолях. Виды опухолей, их этиология и патогенез. Основные особенности злокачественных и доброкачественных опухолей. Распространение опухолей в животном мире и их биологические особенности. Анаплазия: морфологическая, биохимическая, физико-химическая, энергетическая.

2. Обмен веществ при опухолях. Взаимосвязь опухоли и организма. Теории этиологии опухолей. Регрессивные процессы и их патогенез.

Опорные слова: Опухоль, онкология, саркома, рак, метастаз, рецидив, инфильтрация, Гиппократ, вирус, дегенерация, анаплазия, гликолиз, Р.В.Кавецкий, Л.А.Зильбер, М.К.Петрова, А.А.Богомолец, канцеролизин, Б.Збарский, Штерн, Вилдхайм, Рондони, М.А.Навинский, Иван Поликарпович Мищенко, анемия, Раус, А.Д.Тимофеевский

Список используемой литературы:

Основная литература: 1;2;3;4;5.

Дополнительная литература: 1;2;3;4;5;6.

Информационные сайты: 1;2;3;4;5.

Рост тканей – это строго регулируемый процесс. В многоклеточных организмах регуляция и координация размножения клеток осуществляется на уровне целостного организма (центральная нервная система и эндокринная система), на тканевом уровне (гуморальная регуляция). На всех уровнях обеспечивается генная программа регуляции деления клеток. В норме этот механизм реализуется только в случае адекватного обеспечения синтеза нуклеиновых кислот, белков, процесса расхождения и удвоения хромосом и других процессов.

Нарушения тканевого роста могут быть обусловлены изменением или поломкой любого звена процессов размножения клетки или их регуляции как на центральном, так и на тканевом уровне. Если система геномной регуляции при этом не нарушена, то нормальный рост тканей может быть восстановлен при нормализации центральной регуляции и процессов, обеспечивающих готовность клетки к делению. Если же происходит поломка генного механизма, регулирующего деление клетки, то клетка начинает неадекватно отвечать на центральные и тканевые регуляторные влияния, нарушается обратная связь с эффекторными клеточными механизмами; клеточное деление становится нерегулируемым. Изменение роста ткани по такому типу представляет собой опухоль.

Существует следующая классификация изменений тканевого роста (по А.Д. Адо):

1. Гипобиотические процессы: а) атрофия; б) дистрофия и дегенерация
2. Гипербиотические процессы: а) гиперплазия и гипертрофия; б) регенерация; в) опухоль

Гипобиотические процессы – это процессы, сопровождающиеся уменьшением размера органа (ткани) либо за счет уменьшения количества клеток, либо в случае уменьшения размера каждой клетки без изменения их числа. Атрофия – это процесс уменьшения объема клеток. По механизму развития различают: а) атрофию от бездействия (экспериментально воспроизводится при перерезке сухожилия в мышце; наблюдается атрофия мышцы при длительном отсутствии нагрузки на нее); б) атрофию нейрогенную (развивается при денервации органа или ткани); в) атрофию вследствие длительного сдавливания органа или ткани (атрофия мозга при гидроцефалии, атрофия почки при гидронефрозе и др.).

Дистрофия – это процесс изменения обмена веществ в клетке, сопутствующий различным патологическим процессам и сопровождающийся накоплением в клетке веществ, не связанных с ее структурами и функцией. В зависимости от характера нарушения обмена веществ в клетке различают белковую, жирилопидную, углеводную и др. виды дистрофии.

Дегенерация – это крайняя степень дистрофии.

Гипербиотические процессы подразделяют на гипертрофию и гиперплазию в зависимости от причины, по которой произошло увеличение размера (массы) органа. Гипертрофия – это увеличение массы органа за счет

повышения массы клеток без увеличения их количества. Гиперплазия – увеличение массы органа за счет увеличения числа клеток.

Как гипертрофия, так и гиперплазия может быть истинной и ложной. Истинная характеризуется увеличением паренхимы органа, сопровождается усилением функции в физиологических условиях. Ложная отличается тем, что увеличение органа происходит не за счет рабочих элементов (паренхимы), а за счет разрастания других тканей, чаще всего соединительнотканной стромы; функция органа снижается.

Гипертрофия и гиперплазия может быть физиологической или патологической. Физиологическая гипертрофия и гиперплазия развивается в физиологических условиях (скелетных мышц при постоянной физической нагрузке, матки при беременности, молочной железы в период лактации и др.). Патологическую гипертрофию и гиперплазию отмечают в патологических условиях (гиперплазия щитовидной железы с гипофункцией при недостатке йода и т.д.).

В зависимости от причин выделяют следующие виды гипертрофии и гиперплазии:

1. Рабочая – вследствие увеличения функциональной нагрузки. Различают физиологическую рабочую гипертрофию и гиперплазию (например, мышцы сердца у спортсменов), а также патологическую (гипертрофия и гиперплазия миокарда при пороках клапанного аппарата, артериальной гипертензии; гипертрофия и гиперплазия одного из парных органов при выпадении функции другого – заместительная или викарная).

2. Регенерационная – развивается при усиленном размножении или увеличении размера клеток оставшейся части органа после его повреждения (образование костной мозоли, восстановление ткани печени или поджелудочной железы после частичного удаления и др.).

3. Корреляционная – развивается в системе органов, связанных корреляционными и регуляторными взаимосвязями (коры надпочечников при повышенной выработке адренокортикотропного гормона гипофизом; щитовидной железы при гиперпродукции тиреотропного гормона и т.д.).

Названные виды гипертрофии и гиперплазии в большинстве случаев имеют приспособительное, компенсаторное значение. Так, при удалении одного из парных органов функция оставшегося обеспечивает более 70 % функции обоих органов; при этом за счет гипербиотических процессов масса его увеличивается соответственно (60-80 % массы обоих органов). Отмечена очень быстрая реализация процесса гипертрофии или гиперплазии, что свидетельствует о его большой биологической значимости.

Гипербиотические процессы могут происходить и без видимой функциональной необходимости. Так, при эндокринных нарушениях за счет корреляционных взаимоотношений развиваются такие процессы гипербиотической природы, как гигантизм, акромегалия; врожденные заболевания – ихтиоз, гипертрофия молочной железы. Вариантом патологической гипертрофии и гиперплазии является вакантная – при

уменьшении механического давления на ткани (например, разрастание тканей сустава при удалении синовиальной жидкости).

Регенерация (возрождение) – это процесс восстановления разрушенных или утраченных тканей и органов. Различают физиологическую регенерацию (процесс постоянного обновления клеток многоклеточного организма) и патологическую регенерацию (восстановление тканей или органов после их повреждения).

Процессы регенерации идут легче и полнее у организмов, стоящих на более низкой ступени эволюционного развития. У млекопитающих различные виды тканей обладают разной способностью к регенерации. Так, соединительная и эпителиальная ткани обладают наилучшей способностью к регенерации; костная ткань – на втором месте; мышечная регенерирует значительно слабее; нервная – очень слабо. При воспалении, раневом процессе чаще всего восполнение дефекта идет за счет пролиферации элементов соединительной ткани.

В настоящее время установлен ряд биологически активных веществ, стимулирующих регенерацию тканей (продукты распада ткани и лейкоцитов, протеазы, некоторые полипептиды). Важную роль играет трофическая функция нервной системы, гормоны эндокринных желез. Нормальная регенерация – это процесс, требующий строгого контроля размножения клеток, поэтому особую роль играют факторы, ограничивающие размножение клеток (кейлоны и др.).

Частным случаем гиперплазии является опухоль.

Опухолевый процесс – это типический патологический процесс, представляющий собой нерегулируемое беспредельное разрастание ткани, не связанное с общей структурой пораженного органа и его функциями. Опухоль – избыточное, некоординированное с организмом патологическое разрастание тканей, состоящих из клеток, ставших атипичными в отношении дифференцировки и роста и передающих эти свойства своим потомкам. Наряду с наличием множества вопросов и широкой неисследованной области в этом направлении, на сегодняшний день можно считать точно установленными следующие положения:

1. Опухоль появляется в организме в результате превращения нормальных клеток в опухолевые, в которых нарушен генный механизм регуляции деления и отменена естественная смерть клетки.

2. Опухолевая ткань характеризуется беспредельным ростом; этот процесс заканчивается только со смертью организма, а в культуре ткани поддерживается бесконечно долго. Способность к беспредельному росту передается по наследству дочерним клеткам; способна осуществлять отбор наиболее стойких к иммунному надзору клеток.

3. Опухоль растет «сама из себя», т.е. ее увеличение происходит за счет размножения единственной малигнизированной (измененной) клетки; соседние клетки в процесс не вовлекаются.

4. Опухоль обладает относительной автономностью; выходит из-под контроля регулирующих систем организма, обеспечивающих гомеостаз; способна влиять на характер обмена и подчинять его направленность собственным потребностям.

5. Опухолевая ткань отличается от исходной, из которой она произошла, по структуре, биохимическим, физико-химическим и другим свойствам (тканевая атипия). Опухоль характеризуется анаплазией (возврат к эмбриональному состоянию) либо метаплазией (приобретение свойств другой ткани). Антигенные свойства клеток опухоли (степень чужеродности) выражены значительно слабее по сравнению с антигенами вирусов и бактерий, что позволяет опухоли ускользать от иммунного надзора.

6. Рост опухоли может быть экспансивным (характерен для доброкачественной опухоли; здоровая ткань по мере роста опухоли раздвигается), или инфильтративным (характерен для злокачественной опухоли; опухолевые клетки прорастают между нормальными и через сосудистую стенку; части опухоли могут с током крови или лимфы перемещаться в другие органы и образовывать новые очаги опухолевого роста – метастазирование).

Этиология опухолей. Причиной возникновения опухолей являются канцерогенные факторы – агенты любой природы, способные вызвать превращение нормальной клетки в опухолевую. Такое превращение заключается в нарушении генного механизма регуляции деления клетки вследствие нелетального повреждения генетического материала. Установлено, что мишенью генетического повреждения, ведущего к развитию опухоли, являются два регуляторных гена – ген-регулятор, стимулирующий пролиферацию (протоонкоген) и ген-регулятор, ингибирующий пролиферацию (супрессорный ген, или антионкоген). В связи с этим возникновение опухоли возможно вследствие гиперактивности стимулирующего гена или инактивации ингибирующего гена. Мутации, приводящие к гиперактивности стимулирующего гена, являются доминантными, инактивирующие ингибирующий ген рецессивны. Установлено также, что для канцерогенеза важна роль генов третьей категории – генов, контролирующих апоптоз (запрограммированную смерть клетки).

В качестве канцерогенов выступают различные факторы физической природы (радиоактивное излучение, ультрафиолетовые и солнечные лучи); химические соединения (углеводороды, аминокислоты, амины, флюорены и др., в числе которых наиболее известны бензпирен, фенолы, метилхолантрен, холестерин и его метаболиты, эстрогены и ряд других); биологические факторы – опухолеродные вирусы (лейкоза крупного рогатого скота, куриной саркомы, вирусной папилломы и других).

Влияние опухоли на организм. Злокачественные опухоли оказывают большее влияние на организм, чем доброкачественные. Тем не менее, оба типа опухолей могут вызвать проблемы, обусловленные местным и общим

влиянием опухоли на организм. Местные влияния обусловлены сдавлением прилегающих структур, кровотечением и инфицированием изъязвленной поверхности, образованной опухолью; активацией воспалительного процесса вследствие распада или некроза опухоли. Так, опухоли гипофиза приводят к серьезной эндокринопатии; доброкачественная инсулинпродуцирующая аденома поджелудочной железы менее 1 см в диаметре способна продуцировать инсулин в количестве, вызывающем фатальную гипогликемию; и т.д.

Общие влияния могут быть обусловлены функциональной активностью опухоли, в частности, синтезом гормонов; возможно развитие опухолевой кахексии и развитием параопухолевых синдромов. Опухолевая кахексия характеризуется прогрессирующей потерей жиров и общей массы тела, сопровождается нарастающей слабостью, анорексией и анемией.

К паранеопластическим синдромам следует отнести гиперкальцемию, эндокринопатии, сосудистые и гематологические синдромы («мигрирующий тромбофлебит», синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови – ДВС-синдром, и ряд других). Параопухолевые синдромы могут быть первой манифестацией опухоли; могут вызвать нарушения более значимые, чем влияние самой опухоли; они могут имитировать метастазы, вследствие чего возможно необоснованное изменение терапии при опухоли.

Некоторые аспекты канцерогенеза будут более подробно рассмотрены в разделе данного курса, относящемся к лейкозам и гематосаркомам. Противоопухолевый иммунитет. В организме существует система защиты от опухолей, которая представлена: цитотоксическими Т-лимфоцитами; НК-клетками - лимфоцитами, способными разрушать опухоль без предварительной сенсibilизации (возможно, из-за наличия в опухолевых клетках скрытых антигенов); макрофагами (путем воздействия активными метаболитами кислорода или фактором некроза опухолей); гуморальными факторами – ферментами активированной системы комплемента и стимуляцией НК-клеток.

Установлено, что механизмы иммунной защиты организма в отношении опухолей недостаточны. Это связано с низкой антигенностью опухолевых клеток, эволюционным отбором наиболее стойких злокачественно трансформированных клеток, угнетающим влиянием на иммунную систему токсических продуктов метаболизма опухоли и иммунодепрессивный эффект противоопухолевой химиотерапии и облучения. Известно также, что при количестве опухолевых клеток на уровне 10^9 иммунные механизмы неэффективны. Тем не менее, выявлены специфические опухолевые антигены, характерные только для опухолевых клеток (СОАГ), а также опухоль-ассоциированные антигены, имеющиеся как на опухолевых, так и на некоторых нормальных клетках. Это дало основание для создания противоопухолевых вакцин, которые на Всемирном конгрессе онкологов в Рио-де-Жанейро в 1998 году наряду с разработкой технологий для создания моноклональных противоопухолевых антител и фактором питания в

профилактике онкологических заболеваний названы наиболее перспективным направлением в онкологии.

Рассмотренные выше виды разрастания тканей при гипертрофических регенеративных процессах являются своеобразной адаптацией организма к различным воздействиям внешней среды. Например, гипертрофия органа или ткани обеспечивает усиленную работу, необходимую для компенсации функциональной недостаточности их самих или других органов или систем. Следовательно, эти патологические процессы являются защитными. В противоположность такому координированному, в определенной степени полезному росту иногда возникает чрезмерно патологическое разрастание тканей, вредящее организму. К таким патологическим разрастаниям относятся опухоли.

Опухоль (бластома) — местное, стойкое патологическое разрастание тканей органоидной структуры, характеризующееся атипией, особенностями химического состава, обмена веществ и обладающее (потенциально) беспредельным, некоординированным, относительно автономным ростом. Опухоль представляет собой местное проявление общего заболевания организма.

Раздел патологии, изучающей проблему опухолевого роста назван онкологией (греч. *oncos* — парост, опухоль).

Название опухоли обычно производят от наименования ткани из которой она состоит, с прибавлением окончания «ома»: эпителиома опухоль из эпителиальной ткани, миома — из мышечной, липома — из жировой, фиброма — из соединительной и неврома — из нервной ткани. Некоторые опухоли сохранили древние названия по сходству с другими предметами; злокачественная эпителиома (рак) сходна разветвленностью с речным раком (*cancer, carcinoma*), злокачественная соединительнотканная опухоль саркома (*sarcoma*) — с мясом (греч. *sarcos* — мясо). Опухоли обычно построены из паренхимы и стромы — соединительнотканного каркаса, где проходят сосуды и нервы

Истинную опухоль следует отличать от различных припухлостей возникающих при воспалительных процессах, в результате экссудации, инфильтрации или разрастания соединительной ткани (инфекционных гранулем).

Необходимо учитывать, что опухолевый рост не всегда сопровождается припуханием, а может проявляться с преобладанием процессов разрушения не только в самой опухолевой, но и окружающей ткани, так что никакого увеличения размеров опухолевого очага не обнаруживается.

Распространение опухолей у животных. Опухоли обнаружены у всех видов и классов: рыб, амфибий, рептилий, птиц и млекопитающих; однако распространение их среди различных классов и видов животных разное. Они нередко встречаются у рыб, в частности у лососевых, в виде опухолей щитовидной железы. У рыб при естественном разведении опухоли встречаются реже, чем при искусственном разведении; у последних они могут

появляться в виде энзоотий. В меньшей степени опухоли встречаются у амфибий.

Описаны различные виды опухолей и у беспозвоночных (новообразование почек у змей). Среди сельскохозяйственных, домашних и лабораторных животных (особенно у старых) опухоли распространены довольно широко.

У крупного рогатого скота из злокачественных опухолей чаще встречаются саркомы, а из доброкачественных — фибромы, остеомы и липомы. Описаны злокачественные опухоли также у овец, коз и свиней. У лошадей чаще встречаются меланосаркомы, остеосаркомы. У быков и жеребцов обычно поражается половой член, реже другие органы. У животных редко возникают опухоли в желудочно-кишечном тракте и матке.

У старых собак обнаружены все виды опухолей. Чаще всего злокачественные опухоли возникают в грудных железах и половых органах.

Редко встречаются опухоли у кроликов, еще реже у морских свинок и крыс. У мышей довольно часто возникает рак.

Опухоли довольно часто встречаются у птиц, особенно у кур (саркома). Протекают они, как правило, злокачественно.

У животных опухоли бывают одиночными и множественными (миома); обнаружены различные виды опухолей одновременно. Тканевая атипия. Опухолевая ткань значительно отличается от нормальной своей структурой, формой, величиной и зрелостью клеток, химическим составом, обменом веществ, активностью и своеобразием роста, антигенностью; все это принято называть тканевой атипией. В зависимости от степени атипии, своеобразия роста и влияния их на жизнедеятельность организма различают опухоли доброкачественные и злокачественные.

Доброкачественные опухоли характеризуются следующими признаками:

1. центральный замедленным ростом; опухоль растет и увеличивается в размерах, не прорастая, а раздвигая, оттесняя окружающие здоровые ткани (экспансивный рост); растут они медленно, хотя могут достигать больших размеров;
2. не дают метастазов и рецидивов, т. е. их клетки и ткани не переносятся током крови и лимфой в другие участки организма; их можно полностью удалить (вылущить) хирургическим путем;
3. отличаются меньшей атипией, так как по структуре, степени зрелости клеток, характеру обмена веществ они близки к здоровым клеткам;
4. не вызывают кахексию, истощение организма, поскольку обмен веществ в них извращен незначительно, токсических продуктов накапливается немного и они в организме обычно нейтрализуются; следует, однако, иметь в виду, что и доброкачественная опухоль в зависимости от ее локализации может оказать пагубное влияние на организм (опухоли мозга и др.).

Злокачественные опухоли также характеризуются рядом свойств и особенностей:

- 1 . быстрый инфильтрирующий рост; они врастают в окружающую здоровую ткань, пронизывают ее, вызывая деструкцию разрушение клеток; в связи с усиленным размножением клеточных элементов злокачественные опухоли быстро растут, но обычно не достигают большой величины, так как организм быстро гибнет от кахексии и интоксикации;
- 2 . дают рецидивы и метастазы.

Опухолевые клетки могут отторгаться от опухоли и, попадая в кровеносные и лимфатические сосуды, переноситься в другие органы. Поэтому при удалении злокачественной опухоли зачастую в других тканях остаются опухолевые клетки, которые впоследствии вызывают метастазирование. Имеется прямая зависимость между степенью метастазирования опухоли в печени, почках, легких и снижением альбуминовой фракции. Выключение передних ядер гипоталамуса обуславливает более сильную диэпротеинемию за счет резкого снижения альбуминов; выключение же задних ядер снижало белковые фракции во все периоды метастазирования. Малые дозы гидрокортизона, применяемые до перевивки опухолей, активируют кору надпочечников, тормозят образование метастазов. Указанные эксперименты подтверждают значение нервных и эндокринных факторов в образовании метастазов.

Атипичность злокачественных опухолей проявляется весьма резко; она касается их структуры, химического состава, антигенности, обмена веществ и, наконец, влияния на организм.

Морфологическая атипия заключается в понижении дифференцировки клеток и тканей: они по своей структуре, морфологическим свойствам и активности роста, приближаются к эмбриональным. Переход опухолевой ткани на более низкую ступень дифференцировки назван анаплазией (греч. ана — обратно, plasis — образование). Клетки паренхимы разнородны по величине, у них нарушено нормальное соотношение между размером ядра и протоплазмой, изменены формы хромосом, нарушено взаиморасположение клеточных элементов. В железистых опухолях образуются неправильного строения дольки или они вообще отсутствуют.

Функция опухолевой ткани мало чем отличается от исходной. Например, опухоли печени вырабатывали желчь, опухоли эндокринных желез — соответствующие гормоны, опухоли пищеварительных желез — ферменты и т. д. Известны случаи, когда после удаления щитовидной железы (в связи с наличием в ней раковой опухоли), долгое время не наступал гипотиреозидизм. Оказалось, что гормональную функцию выполнял метастазированный участок, который в достаточном количестве вырабатывал тироксин. Подобные явления обнаружены и при удалении надпочечников в связи с раковой опухолью.

Химическая атипия. В опухолевых тканях по сравнению с нормальными содержится больше воды, калия, холестерина, но меньше кальция и железа. Обнаружено значительное количество белка, нуклео- протеидов; найден даже

специфический нуклеопротеид, который по своему составу и свойствам отличается от нуклеопротеидов нормальной ткани.

Отмечено, что опухоли различного происхождения и локализации имеют примерно одинаковый количественный и качественный набор аминокислот, в то время как в нормальных тканях он специфичен для каждой ткани. Установлено относительное постоянство уровня свободных аминокислот в опухолях. В период прогрессивного роста опухолей снижено количество глутамина, а при их распаде уровень свободного глутамина повышен. Аналогичное изменение отмечено в отношении аспарагина. В опухолях отмечено некоторое снижение уровня цистина, метионина и тирозина; содержание же гистидина, аргинина, лизина, а также дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) и рибонуклеиновой (РНК) повышено.

В опухолях обнаруживается значительное увеличение протеолитических ферментов, повышается также содержание гликогена и органических кислот — молочной и отчасти пировиноградной.

Физико-химическая атипия. В опухолевой ткани происходят значительные физико-химические изменения:

- 1) повышается дисперсность коллоидов клеток, что обусловливается усилением процессов распада в них, понижается при этом и поверхностное натяжение;
- 2) изменяется кислотно-щелочное равновесие в сторону ацидоза вследствие накопления в опухолях недоокисленных продуктов и органических кислот;
- 3) повышается осмотическое давление в опухолевых тканях в результате накопления в них электролитов;
- 4) имеется более высокий электрический заряд;
- 5) клеточные мембраны обладают более высокой проницаемостью.

Химическая атипия опухолевых клеток ведет к изменению состава их антигенов: возобновляется синтез эмбриоспецифических антигенов, повышается синтез гетероантигенов; синтез же нормальных, специфических антигенов снижается.

Следует отметить, что указанные формы и виды атипии наблюдаются в тканях и при воспалительной пролиферации с активным регенераторным процессом. Однако при злокачественном опухолевом росте атипии выражены наиболее ярко.

Обмен веществ в опухолях весьма интенсивный, но он извращен (особенно углеводный).

Углеводный обмен. В отличие от нормальной ткани во всех опухолях происходит интенсивный гликолиз как в аэробных, так и анаэробных условиях. Например, в злокачественной опухоли интенсивность гликолиза в 200 раз больше, чем в покоящейся мышце, и в 8 раз больше, чем в мышце, работающей с максимальной нагрузкой.

Гликолиз обеспечивает почти половину энергетических потребностей опухоли и ведет к образованию большого количества низкомолекулярных соединений, которые используются для биосинтеза аминокислот и

нуклеотидов. Значительное накопление недоокисленных продуктов сдвигает рН тканей в кислую сторону. Например, в ткани нормальной печени рН 7,4, а в ткани опухоли он снижен до 7,0.

Повышение гликолитической способности наблюдается во всех случаях интенсивного роста ткани (воспаления, регенерации), но аэробный гликолиз свойствен преимущественно опухолям.

Азотистый обмен в опухолевой ткани значительно изменен. В первую очередь нарушено соотношение между процессами биосинтеза и распада белка и других высокомолекулярных соединений. В период активного роста, в особенности злокачественного, процессы распада белка относительно снижены. Наоборот, синтез белков и нуклеиновых кислот, необходимых для сохранения высокого уровня деления клеток, значительно повышен. Энергию для активного биосинтеза обеспечивает интенсивный гликолиз (аэробный и анаэробный). Пластическим материалом для образования опухолевых белков могут служить аминокислоты окружающих нормальных тканей, которые опухоли активно поглощают. В опухолях биосинтез высокомолекулярных соединений может также происходить из продуктов неполного гидролиза нуклеиновых кислот белков.

Биосинтетические процессы в опухолях происходят даже при малых концентрациях пластических материалов, кофакторов и кислорода. При этом активность ферментов (аденазы, дезоксирибонуклеазы), распад белков, нуклеиновых кислот и их предшественников резко снижены.

Злокачественные опухоли содержат ферменты, разрушающие клетки; активность этих ферментов увеличивается по мере роста опухолей; но своего максимума они достигают в период их распада.

Обмен аминокислот. В опухолях значительно снижена активность катаболических ферментов обмена аминокислот, а также угнетены процессы их переаминирования и дезаминирования. Все это способствует накоплению в опухолевой ткани аминокислот, необходимых для поддержания быстрого роста опухоли.

Нуклеиновый обмен. В освобожденном от липидов ядре опухолевой клетки 57—64% сухого вещества составляет дезоксирибонуклеотидный комплекс. В него входят: 1) нуклеиновые кислоты (около 40% сухой массы); 2) основные белки ядра — гистоны (около 40%), в них в отличие от нормальных содержится больше лизина; 3) кислые и нерастворимые в кислоте белки (в составе ядра около 26% сухой массы, прочие белки — 4%). Канцерогенез в известной мере зависит от взаимоотношения гистонов и кислых белков ядер. Интенсивный синтез кислых белков в гистонах опухолей способствует также усилению биосинтеза ДНК- Уровень анаболических ферментов нуклеинового обмена (нуклеотид фосфорилазы, нуклеотид пироглутаматазы, полимеразы и др.) в опухолях резко повышен. Наоборот, уровень катаболических ферментов (дезоксирибонуклеазы, аденазы, гуанидазы) в них резко снижен. Измененные гистоны в опухолях теряют свою

блокирующую функцию (в отношении ДНК), что приводит к усиленному биосинтезу в клетках ДНК-

Опухоли богаты протеолитическими ферментами, что способствует аутолизу тканей.

Обмен жиров и липоидов в опухолях повышен. Это проявляется увеличением количества холестерина в опухолевой ткани. В зависимости от характера опухоли содержание жира в них значительно варьирует. В составе жира преобладают ненасыщенные жирные кислоты. Повышено в опухолях и содержание ацетоновых тел.

Этиология. Причинами возникновения опухолей могут быть химические, физические и биологические факторы.

Канцерогенные вещества. Химические факторы, вызывающие образование опухолей (преимущественно злокачественных), названы канцерогенами (лат. cancer — рак) или бластомами (греч. blastoma — опухоль).

Канцерогенные вещества по своей химической природе чаще всего относятся к полициклическим углеводородам (производным антрацена и фенантопена) и аминоказосоединениям (ортоаминоазотолуол, диметиламиноазобензол и др.). В настоящее время канцерогенов, способных в эксперименте на животных вызвать опухолевый рост, насчитывается более 400.

Эстрогены родственны холестерину по своей, химической структуре, имеют сходство с канцерогенными углеводородами. Длительное и систематическое воздействие эстрогенными веществами вызвало у крыс различные опухоли (опухоли молочной железы, гипофиза, остеомы, миомы, аденомы и др.). Эндогенные эстрогены могут вызвать бластоматозный рост тканей у животных прямым воздействием на ткани или опосредованно.

Физические бластомогенные факторы. Бластомогенными свойствами (в определенных дозах) обладают рентгеновские лучи, ультрафиолетовая радиация и радиоактивные изотопы.

При облучении животных большими дозами рентгеновских лучей возникают вначале дерматиты, а потом на этом месте развиваются опухоли (раки и саркомы кожи).

Различные изотопы могут избирательно поражать разные органы, например имеются гепатотропные, остеотропные, лимфотрофные изотопы. Радиоактивные изотопы вызывают возникновение опухолей на местах их введения. Например, изотопы, поступающие с кормом, индуцируют опухоли желудочно-кишечного тракта; введение под кожу вызывает рак и саркому кожи; в трахею — рак легких.

Сочетание действия ионизирующей радиаций и химических канцерогенных веществ усиливает бластомогенный эффект при опухолях кожи, подкожной клетчатки и молочных желез.

Длительные воздействия на животных ультрафиолетовыми и солнечными лучами также могут вызывать образование опухолей.

Биологические факторы. Предположения о роли вирусов в возникновении опухолей высказал еще И. И. Мечников. В 1911 г.

П. Роус представил экспериментальные данные, что у кур можно вызвать развитие саркомы путем введения им экстракта (бесклеточного) из саркомы или даже крови, взятой у птицы во время формирования опухоли (рис. 11). Вирусные доброкачественные опухоли, переходящие иногда в злокачественные, описаны у ряда млекопитающих: вирусный папилломатоз рогатого скота, собак, кроликов. Однако вирусное происхождение доказано только в отношении некоторых видов опухолей.

Патогенез. Опухолевая ткань возникает из нормальной путем трансформации последней. Различают три фазы этапа превращения нормальной ткани в опухолевую. П е р в ы й э т а п — трансформация нормальной клетки в предопухолевую, при этом только изменяется реактивность предопухолевых клеток, морфологически же они не отличаются от нормальных. В основе данного процесса лежит индуцирование канцерогенным раздражителем изменений хромосомных механизмов. Нарушается при этом генетическая информация, в первую очередь локусов, ответственных за формирование клеточных структур.

В т о р о й э т а п — превращение предопухолевой клетки в опухолевую, размножение этих клеток и образование опухолевого узла. Трансформация предопухолевой клетки в опухолевую обусловлена тем, что накопившиеся коканцерогены индуцируют канцерогенный эффект и этим способствуют возникновению мутагенных изменений в клетках, выражающихся молекулярным изменением различных участков генома, изменением организации целых хромосом, нарушением механизмов редупликации хромосом. Вследствие извращенной генетической информации клетки теряют способность образовывать ферменты и белки, с характерной органной и тканевой специфичностью, и приобретают свойства синтезировать эмбриоспецифические и гетерологические антигены (в том числе и на своей поверхности), изменяется также нормальная антигенная топография поверхности клеток. Все это и обуславливает в дальнейшем их злокачественные свойства.

Т р е т ь и й э т а п — автоматический неограниченный рост опухолевой ткани, обусловленный в первую очередь выходом ее из-под контроля регулирующих систем организма из-за отсутствия строгого соответствия между белковым составом и гомеостатирующими факторами.

Опухолевая ткань по сравнению с нормальной бедна нервными элементами и нервными волокнами (афферентными) — они расположены на периферии опухолевой ткани.

Не оказывают соответствующего блокирующего влияния на опухолевые клетки и гомеостатические факторы, в частности гормональные, тормозящие рост нормальных клеток.

Таким образом, потеря регулирующих иннервационных влияний, обогащение высокоразвитым мембранным аппаратом (аппаратом активного

энергетического взаимодействия клетки со средой существования), специфическое изменение функциональных свойств, высокая резистентность в отношении альтерирующего раздражителя определяют безудержность роста раковых клеток. Они выступают как самостоятельная, совершенная, саморегулирующаяся биологическая система с тенденцией к стойкому безудержному росту.

В опухолевой трансформации, как уже указывалось, несомненно, играют роль и генетические факторы, однако прямое наследование истинных опухолей не установлено. Наследуется обычно предрасположение к возникновению опухолей, что может проявиться на протяжении жизни животного при воздействии на него канцерогенными факторами.

Канцерогенные вещества сенсибилизируют ткани к развитию бластомогенеза.

Экспериментальная онкология. Экспериментальное изучение опухолей производится различными методами: трансплантацией (пересадкой), эксплантацией, искусственным воспроизведением опухолей, путем воздействия на организм различными раздражителями: химического, физического и биологического характера.

Влияние возраста и характера питания на бластомогенез. Отмечено, что некоторые формы злокачественных опухолей появляются в определенном возрасте, например, рак желудка чаще всего у людей после 40 лет, рак молочной железы — после 35 лет. У собак рак преимущественно развивается в возрасте после 5 лет; опухоли у молодых кур обнаруживаются в возрасте до года — 2%, а у старых — до 10%. Саркомы чаще всего встречаются в молодом возрасте.

Преимущественное появление злокачественных опухолей в более позднем возрасте связывают с нарушением жизнедеятельности стареющего организма, его регуляторных процессов, ослаблением его защитных функций и, наконец, с этиологическими моментами более длительного действия канцерогенных и других патогенных раздражителей.

Реактивность организма и бластомогенез. Повышенная реактивность организма (при острых инфекционных заболеваниях, острых воспалительных процессах) ведет к торможению бластомогенеза. Наоборот, хронические воспалительные процессы (полипы желудка, мочевого пузыря, кишечника и др.) предрасполагают к возникновению так называемого предракового состояния. В этом случае мобилизация реакций организма (в том числе и иммунной) приторможена. В воспаленном очаге возникают условия для воздействия канцерогенных раздражителей, для проникновения различных вирусов, в том числе и вызывающих бластоматозный рост, усиливается мутагенный процесс в клетках; все это предрасполагает возникновению бластомогенеза. Хотя предрак не обязательно завершается новообразованиями, однако профилактировать его появление необходимо, в частности, усилением иммунной реактивности организма.

Различают следующие виды иммунной реактивности при раковой болезни: 1) иммунитет к возникновению опухолей; 2) иммунитет к множественному образованию первичных опухолей;

Влияние опухолей на организм зависит от вида опухоли (доброкачественная или злокачественная). Доброкачественные опухоли по мере разрастания оказывают зачастую лишь местное действие — давят на окружающие органы и ткани. Однако в зависимости от их локализации они могут вызвать нарушение и общей жизнедеятельности организма. Доброкачественные опухоли в головном мозге, в просвете кишечника, гортани или возле крупных сосудов, выводных протоков желез, сдавливая их, могут вызвать расстройство нервной деятельности, пищеварительной функции, дыхания, кровообращения, секреторных и экскреторных процессов и пр.

Злокачественная опухоль, даже небольшая, вызывает значительное расстройство в организме, и в первую очередь в обмене веществ.

При опухолевой болезни наблюдаются: 1) усиление и извращение углеводного обмена с преобладанием процессов гликолиза; 2) изменение кислотно-щелочного равновесия в сторону алкалоза; 3) преобладание процесса синтеза белка над распадом; 4) нарушение аминокислотного обмена, сопровождающегося депонированием аминокислот в опухолевой ткани, идущих впоследствии на поддержание высокого уровня бластоматозного роста; 5) превалирование процессов расщепления над окислением, дефицит коферментов. В дальнейшем в организме возникает белковая недостаточность, нарушается динамическое равновесие между белками сыворотки крови и тканей возникает гипопроотеинемия. Имеются данные, что возникшая гипопроотеинемия может в некоторой степени компенсироваться увеличением биосинтеза альбуминов в печени.

Контрольные вопросы

1. Что называется опухолью?
2. Какие виды опухолей вы знаете?
3. Как называются опухоли?
4. Как называется наука, изучающая представления об опухолях?
5. Объясните различия между злокачественными и доброкачественными опухолями.

НАРУШЕНИЕ ТЕПЛОВОГО ОБМЕНА

План: 1. Общие причины нарушения регуляции теплового обмена в организме. Этиология, патогенез и стадии лихорадки. Гипертермия и гипотермия.

2. Изменение деятельности обмена веществ и органов-систем при лихорадке. Биологическое значение температуры для организма.

Опорные слова: ЦНС, условный и безусловный рефлекс, гипоталамус, термический раздражитель, колбочки Краузе, тельце Руффина, сосудистый тонус, дыхание, мускул, печень, нейрогуморальная система, гипотермия, гипертермия, пирогенные вещества, экзогенные, эндогенные, влажность,

ветер, лекарственные препараты, вентиляция, транспорт, вид, пол, возраст, лихорадка, индифферентные факторы, субфебрильная, фебрильная, гиперперитическая, нерв, сердце, Л.Пастер, И.И.Мечников, Гиппократ, И.П.Павлов, Н.Ф.Гамалей, антитела, фагоцитоз, вакцинация, симпатические, парасимпатические, барьер.

Список используемой литературы:

Основная литература: 1;2;3;4;5.

Дополнительная литература: 1;2;3;4;5;6.

Информационные сайты: 1;2;3;4;5.

У высокоорганизованных животных температура тела подвержена лишь небольшим колебаниям, которые зависят от их вида и возраста (у молодых животных она выше), от индивидуальных особенностей и времени суток (утром она ниже, вечером выше). Температура в различных местах организма неодинаковая.

Относительное постоянство температуры тела в здоровом организме теплокровных животных поддерживается процессами терморегуляции — физической и химической, которые дополняют друг друга и координируются сложными регуляторными аппаратами центральной нервной системы и эндокринными органами.

Механизм терморегуляции. Регуляция теплообмена осуществляется центральной нервной системой по типу условных и безусловных рефлексов. Установлено, что в задней доле серого бугра промежуточного мозга имеется зона (тепловой центр), регулирующая процессы теплоотдачи и теплопродукции. Эта регуляция осуществляется через центры обмена веществ, сосудодвигательные, дыхательные и потоотделения, находящиеся в основном в гипоталамусе и продолговатом мозге.

На процессы терморегуляции оказывает влияние и кора головного мозга. Удаление ее ухудшает процессы терморегуляции (они делаются менее совершенными).

Терморегуляция осуществляется следующим образом. Термические раздражители воздействуют на холодовые и тепловые рецепторы организма, эти раздражения передаются в центральную нервную систему, достигая ряда нейронов промежуточного и коры больших полушарий головного мозга. Оттуда импульсы (преимущественно по симпатическим нервам) передаются к различным органам, изменяя процессы обмена в мышцах и печени, влияя на просвет сосудов, потоотделение, дыхание и т. д., т. е. на теплообразование и теплоотдачу.

Терморегуляция зависит также от температуры крови. В терморегуляции участвуют и железы внутренней секреции: щитовидная, надпочечники, гипофиз, поджелудочная железа и др. Введение гормонов или экстрактов гипофиза, щитовидной железы, надпочечников повышает у животного температуру, а удаление этих желез или введение экстракта поджелудочной железы понижает температуру. При охлаждении организма усиленно

выделяется адренокортикотропный гормон гипофиза и повышается сопротивляемость к холоду. При разрушении теплового центра (промежуточного мозга) терморегуляция извращается.

Расстройство теплообмена может проявиться в виде охлаждения организма — гипотермии, перегревания организма — гипертермии и лихорадки.

Гипотермия — нарушение терморегуляции, сопровождающееся понижением температуры тела животного. Причины гипотермии могут быть экзогенного и эндогенного характера. К экзогенным причинам относятся понижения температуры окружающей среды, особенно при наличии большой влажности и ветра, различные медикаментозные средства (ганглиоблокирующие, наркотические вещества), лучевые поражения.

Гипотермия эндогенного характера возникает при обильных кровопотерях, голодании и истощении организма, поражениях центральной нервной системы (тепловых центров), стойком расширении периферических сосудов (при шоке, коллапсе). Охлаждению подвержены больше новорожденные животные, старые (у них терморегуляция менее совершенна) и истощенные. Свиньи охлаждаются быстрее, чем рогатый скот (высокая теплопродукция у них поддерживается активной деятельностью преджелудков). Весьма устойчивы к охлаждению птицы, например гуси сохраняют нормальную температуру тела в течение 3 ч при температуре воздуха —90—102°, куры столько же часов при —50°, утки при —40°.

Каковы бы ни были причины, вызывающие гипотермию, последняя наступает или при усилении теплоотдачи, или при ослаблении теплообразования, а зачастую при их комбинации.

При гипотермии различают четыре фазы.

В первой фазе охлаждения температура тела у животных может оставаться нормальной вследствие мобилизации компенсаторных механизмов терморегуляции, способствующих усилению теплообразования и снижению теплоотдачи. В этой фазе гипотермии периферические сосуды сужены; животное съеживается (уменьшается теплоотдача), у него усиливается работа мышц (дрожь, движение), учащается сердечная деятельность и дыхание, повышается кровяное давление; усиливается деятельность щитовидной железы, гипофиза, надпочечников, вегетативной нервной системы (симпатической), ускоряются общий и основной обмен веществ, окислительные процессы и т. д.

Во второй фазе приспособительные механизмы теплообмена истощаются, теплоотдача усиливается, возникает некоторое кислородное голодание, однако обмен веществ сохраняется высоким, происходит угнетение животного, и температура в прямой кишке снижается до 29—27°.

Третья фаза гипотермии сопровождается понижением обмена веществ и деятельности сердечно-сосудистой системы (периферические сосуды расширены, кровяное давление падает), ослаблением дыхания, температура в прямой кишке снижена до 19—27°. Однако, если в этой фазе быстро согреть животное, его можно вернуть к нормальному состоянию.

Четвертая фаза — резко угнетаются все жизненные функции организма, сильно понижается кровяное давление, сильно затормаживается обмен веществ, прекращается теплопродукция, возникает фибрилляция предсердий, а затем и желудочков, температура в прямой кишке снижается до 12—10°. Работа сердца прекращается, и наступает паралич дыхательного центра.

Для гипотермии характерны понижение защитных приспособлений организма, ослабление фагоцитоза и выработки антител; изменяются окислительно-восстановительные процессы и углеводный обмен (быстро расщепляется гликоген в мышцах и печени с образованием плохо усваиваемой тканями глюкозы), возникает кислородное голодание и г. д. При вскрытии животных, павших от гипотермии, обнаруживают некоторые дистрофические изменения в паренхиматозных органах (печени, почках, сердце, центральной нервной системе).

В последнее время искусственную гипотермию стали применять в хирургической практике, в частности при операции на сердце, с целью повышения устойчивости сердечной мышцы к кислородной недостаточности. Оказалось, что, поддерживая в организме с помощью ганглиоблокирующих или наркотических веществ более низкую температуру (искусственная гибернация), удастся снизить в нем обмен веществ, а вместе с этим и потребность клеток и тканей в кислороде,

Состояние животного при искусственной гибернации аналогично его состоянию при зимней спячке (также снижены обмен веществ и другие функции организма). Организм становится более резистентным к кислородному голоданию (даже особо чувствительные к гипоксии нервная ткань и мышцы сердца), понижается чувствительность организма к болезнетворному раздражителю, замедляется ток крови, что дает возможность хотя бы на короткий срок произвести операцию на сердце, исключив его и I кровообращения.

С помощью метода гибернации удастся профилактировать возникновение шока, удлинить сроки оживления организма при экспериментально вызванных терминальных состояниях.

Гипертермия-нарушение терморегуляции, сопровождающееся повышением температуры тела животного, его перегреванием. Причина гипертермии- резкое повышение температуры окружающей среды, особенно при высокой влажности воздуха и отсутствии ветра.

При этом теплоотдача путем проведения или излучения тепла, а также испарения становится невозможной из-за отсутствия разницы в температуре и влажности организма и среды. Теплоотдача- необходимое условие терморегуляции, так как даже при минимальном обмене в организме вырабатывается тепла больше, чем это необходимо для поддержания постоянной температуры тела. Поэтому излишек тепла должен быть выведен из организма; в этом отношении внешняя среда играет доминирующую роль.

У сельскохозяйственных животных гипертермия возникает в жаркую погоду при скученном их содержании, во время перевозки или перегона скота, знойным летом, при тяжелой работе, а в сильную жару и на пастбище. Устойчивость к высокой температуре, приспособляемость различны в зависимости от вида, породы, возраста животного, "краски и характера покровов и др. Овцы весьма устойчивы к высокой температуре (особенно аборигенные животные), у них температура тела начинает изменяться только при температуре окружающей среды и выше. Это обусловлено тем, что у овец хорошо функционирует аппарат потоотделения. Крупный рогатый скот более чувствителен к высокой температуре (у них аппарат потоотделения несовершенный): уже при температуре окружающей среды 30° у них температура тела начинает изменяться. Свиньи менее устойчивы к высокой температуре, чем рогатый скот, терморегуляция у них несовершенна. Особенно чувствительны к высокой температуре сальные свиньи. Температура (ректальная) у взрослой свиньи, пребывавшей 15 мин при температуре воздуха 37°, повышалась на 0,7°. Птицы жару переносят труднее, чем холод: куры некоторых пород при температуре 37° перегреваются и погибают. У птиц нет потовых желез и важнейшим фактором внешней терморегуляции является оперение. В жаркую погоду у птиц снижается теплопродукция (они становятся вялыми), но при очень высокой температуре начинают беспокоиться; у них повышается обмен веществ и температура может достигнуть 44°.

Молодняк (поросята, телята) чувствителен к высокой температуре, однако цыплята устойчивы к перегреву.

При высокой температуре у животных понижается продуктивность, теряется аппетит, изменяется состав крови, учащается дыхание и работа сердца.

При перегревании различают три периода.

В первом периоде вступают в действие компенсаторные механизмы, главным образом в направлении уменьшения теплопродукции и увеличения теплоотдачи. У животного понижается обмен веществ (теплопродукция), усиливается потоотделение, расширяются периферические сосуды, ускоряется кровоток, учащается дыхание. Все это приводит к значительному увеличению теплоотдачи (ректальная температура не повышается).

Усиление теплоотдачи в значительной степени обусловлено воздействием перегретой крови на соответствующие центры (дыхания, сердечно-сосудистые, потоотделения и др.) продолговатого и промежуточного мозга. При дальнейшем перегревании приспособительные механизмы терморегуляции оказываются недостаточными и наступает, второй период гипертермии.

Во втором периоде животное становится возбужденным, пульс и дыхание резко учащены, повышается слюноотделение, обмен веществ усиливается и извращается (идет не до конца, а с образованием недоокисленных токсических продуктов распада), появляется белок в моче,

иногда возникают судороги, температура тела поднимается на 2—3 . После второго периода, если фактор перегревания животного не снят, наступает третий период.

В третий период возникает резкое угнетение нервной системы, деятельности сердца и дыхания, снижается кровяное давление, животное впадает в коматозное состояние, сопровождающееся иногда клоническими судорогами, ректальная температура повышается на 5—6 . Животные при перегревании гибнут от остановки дыхания (на выдохе) и прекращения деятельности сердца (в состоянии систолы). При повторяющихся гипертермиях на вскрытии обнаруживается перерождение паренхиматозных органов.

Разновидность гипертермии — тепловой удар . У животных он обычно развивается при усиленной мышечной работе в условиях высокой температуры и влажности окружающей среды. Тепловой удар характеризуется острым течением, смерть наступает быстро с явлением сердечной слабости.

Патология теплообмена выражается не только гипо- и гипертермиями, обусловленными преимущественно изменением температуры внешней среды, но и лихорадочной реакцией, где на первый план выступают эндогенные расстройства теплообмена. Лихорадка может происходить и при обычных температурных условиях внешней среды.

Лихорадка (febris) — общая реакция организма на воздействие вредного, чаще инфекционного агента (лихорадка сопровождает почти все инфекционные болезни); она представляет собой своеобразную перестройку теплорегуляции, в результате которой происходит повышение температуры тела животного независимо от колебания температуры внешней среды.

Лихорадка — одна из форм проявления болезни, возникающая вторично вследствие нарушения общих обменных процессов в организме, в частности его теплообмена. Теплорегуляция у лихорадящего больного сохраняется, но с некоторыми изменениями соотношения между химической и физической регуляцией тепла. Лихорадящее больное животное менее выносливо к перегреванию или переохлаждению.

Изменение теплорегуляции у лихорадящих больных зависит от вида животного, возраста, типа нервной деятельности и др. У высокоорганизованных теплокровных, особенно у человека, более рельефно при лихорадке обнаруживается нарушение физической терморегуляции. В раннем возрасте из-за недостаточного развития терморегулирующих центров (по сравнению со взрослыми) изменение теплообмена при лихорадке более выражено; у старых животных заболевание может протекать без особого повышения температуры.

Этиология, лихорадки. Лихорадка может возникнуть под влиянием самых разнообразных причин. Вещества, вызывающие ее, называют пирогенными (руг — жар). К ним относятся микробные тела и их токсины, продукты распада белков ткани, лейкоцитов, а также ряда других высокомолекулярных веществ экзогенного и эндогенного характера. В

зависимости от природы пирогенных веществ принято различать два типа лихорадок: инфекционную и неинфекционную.

И н ф е к ц и о н н ы е л и х о р а д к и встречаются обычно при инфекционных и инвазионных заболеваниях: сибирской язве, мыте, туберкулезе, бруцеллезе, контагиозной плевропневмонии, гемоспоридозах и др. Лихорадочным действием обладают распавшиеся микробные тела, гельминты и их токсины, а также продукты распада белков тканей, возникших в организме в результате воздействия микробных ядов. Пирогенность зачастую не идет параллельно с патогенностью. Например, столбнячные бациллы вызывают тяжелое заболевание, не сопровождающееся значительной лихорадочной реакцией.

К неинфекционным асептическим лихорадкам относятся белковая, солевая, медикаментозная и нейрогенная. Вилковая лихорадка возникает при скоплении в организме продуктов белкового распада, образующихся в нем при кровоизлияниях, омертвлении тканей, гемолизе, злокачественных опухолях, а также при введении в организм или всасывании через кишечную стенку в кровь чужеродных белков и продуктов их распада.

Солевая лихорадка образуется при инъекции животному гипертонических растворов солей. Последние, нарушая в тканях осмотическое состояние, способствуют распаду белков организма, которые, всасываясь в кровь, вызывают лихорадку.

Медикаментозная лихорадка возникает после инъекции животным в повышенных дозах различных фармакологических веществ (никотина, кофеина, адреналина, тироксина, некоторых антибиотиков и др.). Действуя через симпатическую нервную систему (адреналин, норадреналин), они возбуждают центры терморегуляции или, влияя непосредственно на тканевый обмен (тироксин), способствуют усилению теплопродукции и тем самым повышению температуры тела.

Нейрогенная лихорадка появляется при непосредственной травме центральной нервной системы, кровоизлияниях в мозг, опухолях в промежуточном мозге, что приводит к нарушению терморегуляции и проявлению лихорадочной реакции.

Эта этиологическая классификация лихорадки носит в значительной степени условный характер, так как во всех случаях отмечают сочетание различных причин, приводящих к скоплению в организме пирогенных веществ, обуславливающих расстройство терморегуляции, и возникновению лихорадочного процесса.

Патогенез лихорадки. Развитие лихорадочного процесса зависит от функционального состояния коры головного мозга и подкорковых центров терморегуляции. В экспериментальных условиях удается вызвать условно-рефлекторную лихорадку на индифферентный раздражитель.- Известно также много случаев кратковременной лихорадки эмоционального происхождения.

При воздействии на тепловой центр серого бугра различными раздражителями также удается вызвать лихорадочный процесс.

Гипоталамус считается главным автоматическим центром терморегуляции; все его отделы (передний, средний и задний) комплексно участвуют в формировании лихорадочного процесса. Передняя часть регулирует теплоотдачу преимущественно через парасимпатическую иннервацию (расширение сосудов), холинергические симпатические волокна (потоотделение) и соматическую иннервацию дыхательных мышц (учащение дыхания). Задняя и частично средняя части гипоталамуса регулируют преимущественно теплопродукцию и задержку тепла в организме через симпатическую нервную систему (сужение периферических сосудов, усиление обменных процессов) и соматическую иннервацию скелетных мышц (повышение тонуса мышц и мышечная дрожь).

Раздражение задних и средних ядер гипоталамуса (заднее гипоталамическое ядро, серый бугор и др.) вызывает стойкое повышение температуры тела животного на 2—3°. Разрушение этих зон способствует охлаждению животного и ослаблению лихорадочных реакции.

Определенную роль в регулировании теплообмена наряду с нервными механизмами играют и эндокринные железы. Они влияют на интенсивность развития лихорадочного процесса тем, что изменяют общий биотонус организма, а также реактивность терморегулирующих центров. У животных, лишенных гипофиза или щитовидной железы, способность «лихорадить» несколько снижена; у больных микседемой (функция щитовидной железы понижена) наблюдается лишь небольшое повышение температуры. Слабо влияет на развитие лихорадки удаление надпочечников, введение же адреналина и норадреналина, наоборот, усиливает лихорадочный процесс.

Таким образом, основным пусковым механизмом лихорадочной реакции, обуславливающим ее формирование, является нервный механизм. Пирогенные вещества непосредственно или чаще через рецепторный аппарат расстраивают функции терморегулирующих центров, в результате чего меняется правильное соотношение между теплоотдачей и теплопродукцией. В этом случае вначале нарушается физическая терморегуляция, и только в разгар лихорадочного процесса изменяется вся система терморегуляции. Эндокринные железы не принимают непосредственного участия в патогенезе лихорадки, но, изменяя реакцию аппарата терморегуляции, влияют на интенсивность лихорадочного процесса.

По степени повышения температуры у лихорадящего животного различают: субфебрильную (по сравнению с нормой повышена на 1°), фебрильную (повышение на 2°) и гиперпиретическую (повышена на 3° и выше) температуры.

Стадии лихорадки. В течение лихорадки обозначают три стадии:

1) подъем температуры (*stadium incrementi* — нарастание); 2) максимальное стояние (*stadium fastigii* — крыша); 3) падение температуры (*stadium decrementi* — спадение).

Каждая из этих стадии характеризуется определенным нарушением взаимоотношения между теплопродукцией и теплоотдачей, а также изменением обмена веществ, функции различных органов и систем реактивности организма и т. д.

Первая стадия наиболее кратковременная и может проявиться как быстрым повышением температуры (например, при сибирской язве или крупозном воспалении легких), так и более постепенным подъемом температуры (при атипичной форме мыта у лошадей). Повышение температуры обусловлено наличием значительной разницы между теплопродукцией и теплоотдачей. Теплопродукция увеличивается вследствие озноба — судорожного сокращения скелетной мускулатуры и усиления диссимиляторных процессов во всем организме. Он возникает рефлекторно из-за охлаждения нервных рецепторов кожи, последнее же обусловлено ее анемией, вызванной спазмами периферических (поверхностных) сосудов. Теплоотдача в этой стадии, наоборот, понижена вследствие прекращения потоотделения и сужения кожных сосудов.

Клинические признаки: зябкость животного, иногда сильный озноб (дрожание и сотрясение всего тела), кожа сухая, холодная, только в носовом зеркальце у крупного рогатого скота (или на поверхности носа у других животных) и в пахах температура повышена; значительно снижаются продуктивность и работоспособность животных. При постепенном нарастании температуры озноба может и не быть (при некоторых заболеваниях), теплопродукция в этом случае даже ниже нормы (из-за ослабления окислительных процессов), однако теплоотдача тоже значительно уменьшена, что в конечном итоге приводит к накоплению тепла в организме и повышению температуры. Таким образом, в первой стадии лихорадки во всех случаях теплопродукция превалирует над теплоотдачей, и чем резче разрыв между химической терморегуляцией (чем сильнее выражен озноб) и физической, тем быстрее повышается температура тела у животного.

Вторая стадия характеризуется относительной стабилизацией температуры, но она сохраняется на более высоком уровне, чем у здоровых животных. Длительность этого периода от 2—3 ч до 2-3 недель. Теплопродукция и теплоотдача повышены (с некоторым преобладанием теплопродукции). Суточные колебания температуры тела (утренняя и вечерняя) невелики, только при отдельных видах лихорадки они большие. Терморегуляция совершается обычным путем, и организм способен регулировать вновь установившуюся температуру. Теплоотдача происходит в результате расширения кожных сосудов, учащения дыхания, но потоотделение остается пониженным (кожа сухая и горячая). Поскольку физическая терморегуляция в этой стадии все же остается несовершенной, терапевтические мероприятия должны быть направлены на облегчение теплоотдачи; животных должно содержать в сухом, просторном, хорошо вентилируемом помещении.

Третья стадия характеризуется понижением теплопродукции и усилением теплоотдачи. Понижение теплопродукции обусловлено ослаблением окислительных обменных процессов в организме. Усиление теплоотдачи происходит вследствие усиления потоотделения и значительного расширения периферических сосудов. Иногда перед падением температуры и даже в разгар третьей стадии может наступить обострение болезни с резким подъемом температуры, что, по всей вероятности, обусловлено появлением в организме добавочных раздражителей. Об этом свидетельствуют факты повышения температуры при повторном введении животным (в период ее снижения) бактериальной культуры, вызвавшей данную лихорадку, причем эта вспышка в значительной степени превышает основную лихорадочную реакцию. Приведенные данные полностью подтверждают павловское учение о так называемых следовых реакциях.

В третьей стадии при инфекционной лихорадке начинается значительная иммунобиологическая перестройка всего организма. Прежде всего восстанавливаются регуляция теплообмена и защитные приспособления (хорошо выражен фагоцитоз, в крови много антител), но нервные центры еще не приобретают большой устойчивости к патогенным веществам. От особенностей перестройки организма (в основном иммунобиологической), функции центральной нервной системы зависит степень падения температуры (быстрое или медленное). Быстрое падение называется кризисом, медленное — лизисом. Критическое падение температуры, в частности при слабом пульсе, представляет опасность для организма, по-видимому, вследствие значительного ослабления сердечно-сосудистой системы. В этих случаях необходимо назначить вещества, укрепляющие сердечную деятельность.

Если после третьей стадии лихорадки у животных остаются общая слабость, пониженная работоспособность и продуктивность, то такое состояние называют реконвалесценцией, а животных — реконвалесцентами. При неблагоприятном исходе лихорадочного процесса в третьей стадии бывают резкие колебания температуры. (предсмертная стадия).

Виды лихорадок. В зависимости от особенностей колебания температуры тела различают следующие основные виды или типы лихорадок.

Лихорадка постоянного типа, или непрерывная (*febris continua*). Высокая температура длительно держится непрерывно, имея лишь небольшие колебания — в пределах 1° утром и вечером. Этот тип лихорадки свойствен крупозной пневмонии, паратифу телят и некоторым болезням, вызванным фильтрующимися вирусами (рис. 13). Повышение температуры в первом и понижение ее в третьем периоде может быть и быстрым и медленным.

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 при катаральной пневмонии, сепсисах и других инфекционных заболеваниях.

Л и х о р а д к а п е р е м е ж а ю щ а я с я , и л и и н т е р м и - т и р у ю щ а я (*febris intermittens*), характеризуется чередованием приступов (пароксизмы) с периодами нормальной температуры. Повышенная температура держится несколько часов, а затем падает до нормы или ниже. Приступы могут повторяться каждый день, через день, через два дня и больше.

Л и х о р а д к а в о з в р а т н а я (*febris recurrens*), так же как и перемежающаяся, характеризуется чередованием приступов повышения температуры и нетемпературных периодов. Но при этой лихорадке приступы и бестемпературные интервалы более длительные, они исчисляются днями, а не часами. Данный тип лихорадки наблюдается при инфекционной анемии лошадей, а у человека при возвратном тифе.

Л и х о р а д к а и с т о щ а ю щ а я , и л и г е к т и ч е с к а я (*febris hectica*), характеризуется большой продолжительностью и резкими суточными колебаниями температуры (4—5°). Она обнаруживается иногда при туберкулезе, септических процессах. Животные при этом типе лихорадки сильно истощаются, у них значительно понижается продуктивность.

А т и п и ч е с к а я л и х о р а д к а (*febris atypica*) проявляется в виде беспорядочной, нерегулярной смены подъема и понижения температуры. Наблюдается она у лошадей при остром сапе и сепсисе.

Э ф е м е р н а я (*febris ephimera*), или к р а т к о в р е м е н н а я, лихорадка продолжается от нескольких часов до 1—2 дней. Наблюдается она при кишечных расстройствах и транспортировке животных в летнее время в вагонах, после родов, длительных переходов, после туберкулинизации и маллеинизации.

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 Гиппократов, рассматривали лихорадку только как защитную реакцию и приписывали ей целебную роль. Эта точка зрения частично подтверждалась в экспериментах и в клинике. Например, 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, отрицали благотворное влияние температурной реакции и даже полагали, что наблюдающиеся при инфекционных болезнях тяжелые нарушения функций органов возникают главным образом вследствие высокой температуры.

Правильное решение данного вопроса возможно, если исходить из павловских взглядов на болезнь. Болезнь, по И. П. Павлову, определяется как нарушенная деятельность организма и в то же время как реакция, направленная на устранение болезнетворных причин. С этой точки зрения 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. И. П. Павлов утверждал, что повышение температуры при инфекционных болезнях есть чисто физиологическое проявление и служит средством самозащиты организма. По И. И. Мечникову, при относительно невысокой лихорадочной температуре фагоциты лучше осуществляют свою защитную функцию, легче образуются различные антитела.

Весьма ценные данные о значении вакцинальной лихорадки получил Н. Ф. Гамалея. Опыты ставили на баранах, которых подвергали предохранительным прививкам против сибирской язвы. Животных прививали первой вакциной, затем второй, после чего им вводили смертельную для здоровых баранов дозу живой сибиреязвенной культуры. После инъекции первой и второй вакцины у животных каждый раз наблюдали отчетливую температурную реакцию; во всех случаях последующее введение смертельной дозы живой культуры не вызывало у животных 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 прочного иммунитета против сибирской язвы.

Таким образом, лихорадку следует рассматривать преимущественно как приспособительную реакцию организма на действие патогенного раздражителя, выработавшуюся в течение длительной эволюции, а фактор умеренного повышения температуры (особенно при инфекционных заболеваниях) — как благоприятное явление для организма. Однако из этого не следует, что лихорадка всегда полезна.

Контрольные вопросы:

1. Где расположен центр, обеспечивающий теплообмен?
2. К каким изменениям приводит нарушение теплообмена?
3. Какие механизмы, обеспечивающие теплообмен в организме, вы знаете?
4. Что называется гипотермией, а что называется гипертермией?
5. Что называется лихорадкой, назовите причины её возникновения, как называются вещества, вызывающие лихорадку?

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КРОВИ

План: 1. Изменение общего объема крови. Нормоволемия, гипervолемия (плетора), гиповолемия (олигемия), их виды и механизмы образования.
2. Методы переливания крови. Гемотрансфузионный шок. Особенности гранулемы.

Опорные слова: Кровь, межтканевая жидкость, лимфа, терморегуляция, транспорт, корреляция, физика-химическая среда, депо крови, гипervолимия, гиповолемия, антикоагулянты, микроэлементы, макроэлементы, гиперпротенемия, азотемия, гипергликемия, липемия, гипогликемия, РОЭ, ацидоз, алколоз, плетора, гидремия, ангидремия, переливание крови, агглютинин, агглютиноген, Ландштейнер, Янский, Богомоец, гемотрансфузионный шок, гемопоэз, эритропоэз, резистентность, гемолиз, анемия, полицитемия, миелопласт, лейкоформула, лейкоцитоз, лейкопиемия, лейкоз, тромбоцит.

Список используемой литературы:

Основная литература: 1;2;3;4;5.

Дополнительная литература: 1;2;3;4;5;6.

Информационные сайты: 1;2;3;4;5.

Кровь доставляет к тканям кислород и питательные вещества, а к выделительным органам — конечные продукты обмена веществ. Она играет важную роль в защитных реакциях организма, регуляции теплообмена, поддержании водного баланса тканей, процессах нервно-гуморальной регуляции жизнедеятельности организма. Несмотря на то, что в кровь из разных органов и систем поступают различные вещества, состав ее в норме колеблется в очень небольших пределах. Это относительное ее постоянство (гомеостаз) обеспечивается в первую очередь с помощью весьма сложных нервнорефлекторных механизмов. Изменения количества и состава крови, как правило, являются вторичными. Состав крови может изменяться в результате расстройства нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой, пищеварительной систем, почек, и, наконец, кроветворной системы.

Изменения общей массы крови. Общая масса крови у домашних животных составляет 5—9% массы их тела. В пределах вида она значительно варьирует, однако у истощенных и ожиревших животных масса крови относительно ниже, чем у животных средней упитанности. Из общей массы крови 55—60% приходится на жидкую часть (плазму), 40—45% составляют форменные элементы (эритроциты, лейкоциты, тромбоциты). Увеличение общего количества крови называется гипervолемией или плеторой (полнокровие) (лат. *hyper* — чрезмерно, *volu-men* — объем).

В зависимости от соотношения между жидкой частью крови и форменными элементами различают следующие формы гипervолемии: 1) с одновременным увеличением всей массы крови (плазмы и форменных элементов) — простая; 2) с преимущественным увеличением форменных

элементов (эритроцитов) — полицитемическая и 3) с преимущественным увеличением плазмы — олигоцитемическая.

Первая форма — простая гиперволемиа бывает довольно редко. Она встречается при обильном переливании крови или интенсивной физической работе, когда в сосудистое русло притекает много крови из депо (эта гиперволемиа кратковременная, причем вначале уменьшается содержание плазмы, а затем и эритроцитов).

Полицитемическая гиперволемиа (истинное полнокровие) проявляется нарастанием количества эритроцитов вследствие повышения эритропоэза в кроветворной ткани, например у высокогорных животных, при пороках сердца, как компенсаторный процесс (при гипоксиях). Эритремиа может возникнуть и в результате злокачественного заболевания кроветворной системы. При этой гиперволемии объем крови может увеличиться в 2 и более раз (преимущественно в результате возрастания числа эритроцитов).

Олигоцитемическая гиперволемиа (серозная гидремиа) возникает при приеме животным большого количества воды; нарушении фильтрационной способности почек (недостаточная фильтрация); во время спада отека (межтканевая жидкость поступает в сосуды); после введения большого количества физиологического раствора или кровозамещающих жидкостей.

Экспериментально стойкую гиперволемическую плетору вызвать не удастся, так как жидкая часть крови при этом довольно быстро диффундирует в ткань. Однако при быстром введении большого количества физиологического раствора может возникнуть застой крови в малом круге кровообращения, и животное гибнет.

От серозной гидремической плеторы следует отличать различные формы гидремии, характеризующиеся уменьшением сухого остатка крови, но без увеличения ее общей массы (олигоцитемическая нормоволемиа), что обнаруживается при болезнях почек, анемиях, кахексиях, после больших кровопотерь.

Гиповолемиа, или олигемиа,— уменьшение общего количества крови. Она встречается в трех формах: 1) с уменьшением количества эритроцитов; 2) с уменьшением плазмы или сгущением крови — ангидремиа; 3) с равномерным уменьшением плазмы и форменных элементов.

Нередко даже при значительных кровопотерях организму удается справиться с их последствиями 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 дополнительной крови в сосуды из кровяных депо — селезенки, печени и др.; 4) увеличения объема крови в результате поступления в кровеносные сосуды жидкости из тканей; при этом бывают значительно снижены лимфообразование, секреторные процессы, мочеотделение.

После кровопотери клеточный состав крови полностью восстанавливается лишь через 2—3 недели. Степень регенерации крови при этом различна и зависит от количества и быстроты потери крови, от восстановительной способности кроветворной системы.

Для ликвидации последствий кровопотерь весьма важно своевременно восстановить кровяное давление и возместить утраченную кровь. С этой целью в сосудистое русло вводят различные изотонические жидкости, заменители крови, плазмы, сыворотки или переливают кровь.

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 кроветворение, ПК как продукты распада эритроцитов донора служат стимулятором для кроветворных органов и материалом для образования крови; 4) увеличивается свертываемость крови; 5) несколько повышается общий жизненный тонус, в частности тонус периферических сосудов.

Гемотрансфузионный шок у лошадей развивается через несколько минут после вливания им 80—120 мл несовместимой крови, у собак — 30—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 гемагглютинация и очень в малой степени наблюдаются явления гемолиза.

А. А. Богомолец выдвинул коллоидокластическую 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. Из-за этого 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 применима в случае гетеротрансфузии, когда смешение двух гетероидных белков (донора и реципиента) действительно способно ослабить коллоидную стабильность клеток тканей и крови. Но при переливании 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.

Изменение количественного и качественного состава эритроцитов. Эритроциты составляют 40—45% всей массы 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, антител).

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 форм эритроцитов, представляющих отдельные стадии их развития, или атипических эритроцитов (признак дисфункции костного мозга). Увеличение количества эритроцитов — э р и т р о ц и т о з ы сопровождают иногда ряд заболеваний или патологических состояний. Различают абсолютные и относительные эритроцитозы.

Абсолютный эритроцитоз возникает в результате активации эритропоэза. Причиной его чаще всего бывают различные формы гипоксии. Например, при патологии легких (эмфиземе, туберкулезе), недостатке кислорода в окружающей среде (в горных условиях), сердечной недостаточности эти эритроцитозы носят компенсаторный характер.

Активация эритропоэза при гипоксиях обусловлена скоплением гуморальных стимуляторов — эритропоэтинов, которые вырабатываются юкстагломерулярным аппаратом почек. Эритропоэтины обнаружены также в слюне и в желудочном соке у анемизированных собак. При опухолях почек происходит гиперпродукция эритропоэтинов и обнаруживается абсолютный эритроцитоз. Он может возникнуть и при эндокринопатиях как результат нарушения нервно-эндокринной регуляции кроветворения. Например, эритроцитоз (абсолютный) отмечен при опухолях гипоталамуса, гипофиза, надпочечников (поскольку АКТГ и глюкокортикоиды стимулируют эритропоэз).

Относительный эритроцитоз наблюдается при сгущении крови, в результате обезвоживания организма; при этом объем плазмы уменьшен, что приводит к относительному преобладанию эритроцитов'. Причинами этого могут быть: усиленное потение, профузные поносы, не-сахарный диабет, быстрое нарастание отека, т. е. все, что приводит к ангидремии, а также быстрое опорожнение депо крови. Объем крови при этом мало изменяется.

Эритремия — повышенное количество эритроцитов с высоким содержанием гемоглобина, увеличена также и масса крови (в результате увеличения объема эритроцитов). В основе эритремии лежит заболевание самой кроветворной системы, при этом происходит тотальная гиперплазия костного мозга (наиболее интенсивно в эритроидном ростке). Увеличение общей массы сгущенной крови в кровеносных сосудах при эритремии

вызывает повышение артериального давления вследствие усиления сопротивляемости сосудов. При этом происходит также перегрузка сердца: капилляры расширяются, кровоток в них замедляется, возникает тенденция к тромбообразованию. Окраска кожи приобретает вишневый оттенок в результате гиперемии. При резком усилении эритропоэза, очаги кроветворения могут появляться в желтом костном мозге, а также в селезенке, печени, лимфатических узлах (экстрамедуллярные очаги кроветворения) и в крови обнаруживаются незрелые, патологические формы эритроцитов.

Анемии. При различных патологических процессах количество гемоглобина в общей массе крови может быть значительно уменьшено. Это явление обуславливается: 1) общим уменьшением числа эритроцитов; при этом содержание гемоглобина в каждом эритроците иногда может быть даже увеличено; 2) снижением содержания гемоглобина в каждом эритроците, хотя общее количество эритроцитов может быть уменьшено лишь незначительно; 3) понижением числа эритроцитов и степени их гемоглобинизации.

Уменьшение общего количества гемоглобина в крови обычно сопровождается разнообразными изменениями эритроцитов, что может вызвать анемию.

Причиной развития анемии может явиться нарушение этого пропорционального соответствия в виде: 1) усиленного разрушения эритроцитов при нормальном их образовании; 2) пониженного новообразования эритроцитов при обычном разрушении их; 3) ускоренного разрушения и одновременного повышенного новообразования эритроцитов, но недостаточного для покрытия их.

Гипохромные эритроциты пессаревидной или кольцевидной формы. Их центральная, более тонкая часть вследствие резкого уменьшения содержания гемоглобина в протоплазме становится прозрачной и почти бесцветной. Центр кажется большим по сравнению с нормой.

Анизоцитоз — появление в крови эритроцитов, меньших чем нормальные (микроциты), и больших, чем нормоциты (макроциты).

Пойкилоцитоз — изменение формы эритроцитов; последние бывают вытянутые, грушевидные, заостренные в виде тутовых ягод. Пойкилоциты образуются в самой крови из менее стойких эритроцитов.

Анизоцитоз и пойкилоцитоз наблюдаются при различных анемиях и септических заболеваниях.

Полихромазия — появление в крови эритроцитов, способных окрашиваться одновременно 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 эритроциты характеризуются, кроме того, наличием в их протоплазме особой зернистости обнаруживаемой при витальной окраске без предварительной фиксации препарата. Такие молодые эритроциты называют

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 количестве (0,1—0 2%)- у ново рожденных количество их доходит до 10%; особенно много их в крови эмбрионов. Количество ретикулоцитов возрастает при усилении регенераторных процессов в кроветворных органах.

Н о р м о б л а с т о з - появление незрелых эритроцитов с ядрами — нормобластов или эритробластов. Присутствие этих молодых форм в периферической крови свидетельствует о повышении кроветворной функции костного мозга.

Эритроциты могут содержать б а з о ф и л ь н у ю з е р н и с т о с т ь , или крапчатость. В некоторых эритроцитах встречаются включения в виде остатков ядерного вещества — тельца Долли, расположенные на периферии клетки.

К о л ь ц а К а б о , 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 кроветворению,— так называемые мегалобласты (с ядром) и мегалоциты. Наличие их — признак значительного извращения кроветворения, возврата его к эмбриональному типу.

Чаще всего встречаются р е г е н е р а т и в н ы е а н е м и и , сопровождающиеся регенеративными процессами в кроветворных органах, и гораздо реже а р е г е н е р а т и в н ы е а н е м и и , при которых костный мозг утратил способность вырабатывать и выделять 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 различают анемии: 1) после кровопотерь — постгеморрагические; 2) токсические; 3) на почве неправильного кормления; 4) инфекционные; 5) врожденные.

П о с т г е м о р р а г и ч е с к и е а н е м и и 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 отмеченных кровотечениях общая масса эритроцитов обычно восстанавливается через 2-3 недели. Этот процесс совершается в результате повышения регенераторной деятельности костного мозга. Вскоре после кровопотери в крови появляются молодые гипохромные эритроциты, полихроматофилы, а также ретикулоциты, 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 регенеративную анемию. При этом иногда появляются экстрамедуллярные очаги кроветворения в селезенке, печени и лимфатических узлах.

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, бертолетова 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.

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 кроветворных органах; иногда в крови появляются анизоциты и пойкилоциты. В тяжелых случаях токсической анемии может наступить истощение костного мозга и, следовательно, резко уменьшится количество эритроцитов в крови.

Анемия на почве 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 кроветворных органов. При количественном голодании, особенно если одновременно ухудшаются условия содержания и эксплуатации животных, также может возникнуть подобная анемия.

Инфекционная анемия лошадей, встречающаяся у других однокопытных (мулов, ослов, лошаков), вызывается фильтрующимся вирусом и характеризуется поражением кроветворных 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 признают вирус инфекционной анемии гемотропным: он разрушает эритроциты, продукты распада которых воспринимаются клетками ретикулоэндотелиальной системы, и, кроме того, приводит к гипофункции костного мозга, уменьшая выработку эритроцитов.

Врожденные (наследственно обусловленные) анемии возникают в результате наследования патологических гемоглобинов (гемоглобиноз) или дефектных эритроцитов (эритроцитопатия). При

врожденных анемиях преобладает внесосудистый гемолиз. Эритроциты разрушаются в клетках ретикулоэндотелиальной системы, преимущественно в селезенке. Селезенка и печень у этих больных увеличены.

Гемоглобиноз — наличие в эритроцитах патологических гемоглобинов. Патологические гемоглобины (известно более 20) образуются вследствие неправильного синтеза белка глобина или торможения синтеза гемоглобина а к гемоглобинозам относятся серповидноклеточная анемия и талассемия.

Изменение количественного и качественного состава лейкоцитов.

Патология лейкоцитов встречается в трех формах: 1) лейкоцитоз — увеличение количества лейкоцитов; 2) лейкопения — уменьшение числа лейкоцитов; 3) лейкоemia — системное заболевание органов кроветворения гиперпластического характера. Лейкоцитозы и лейкопении зачастую сопутствуют различным заболеваниям.

Лейкоцитоз — увеличение количества лейкоцитов в крови выше нормального содержания их для данного вида животных. Лейкоцитоз бывает абсолютным и относительным, физиологическим и патологическим.

Абсолютный лейкоцитоз характеризуется увеличением общего количества лейкоцитов в единице объема крови; относительный — увеличением одного вида лейкоцитов в результате уменьшения других видов, в то время как общее количество белых кровяных телец остается без существенных изменений. При лейкоцитозе в крови могут появляться незрелые формы лейкоцитов, а также лейкоциты с нарушенной структурой.

К физиологическим лейкоцитозам относят увеличение белых кровяных телец в крови при пищеварении, мышечной работе, у беременных и новорожденных животных.

Пищеварительный лейкоцитоз достигает максимума через 2—3 ч после приема корма. При избытке белков наступает лейкоцитоз нейтрофильных лейкоцитов. У лошадей и собак зависимость между качеством корма и характером лейкоцитоза выражена хорошо, у жвачных пищеварительный лейкоцитоз не наблюдается.

Миогенный лейкоцитоз бывает тем значительнее, чем тяжелее и продолжительнее мышечная работа. Вначале число лейкоцитов увеличивается за счет лимфоцитов; при длительной работе нарастает и нейтрофильная группа лейкоцитов. Одна из причин миогенного лейкоцитоза — усиление лимфообращения в работающих мышцах, что ведет к интенсивному Миогенный лейкоцитоз связан не только с перераспределением лейкоцитов, но и с функциональными сдвигами в кроветворном аппарате под влиянием продуктов, образующихся при напряженной мышечной работе.

Лейкоцитоз беременных. Во время беременности происходит увеличение количества лейкоцитов, главным образом нейтрофильной группы. После родов количество их в крови восстанавливается в течение первой послеродовой недели. Происхождение лейкоцитоза в данном случае связано с

эндокринными сдвигами в организме беременной самки, усилением функций всех физиологических систем, в том числе и кроветворного аппарата.

Лейкоцитоз новорожденных. Непосредственно после рождения количество лейкоцитов в крови у новорожденных бывает иногда в 2 раза больше, чем у взрослых животных, а затем в течение двух недель выравнивается. Вначале лейкоцитоз носит нейтрофильный характер, а через 2—3 недели увеличивается число лимфоцитов.

Патологические лейкоцитозы. Лейкоцитоз является постоянным спутником большинства инфекционных болезней. Выраженность его зависит от характера болезни и реактивности организмом. Резко выраженный лейкоцитоз свидетельствует о хорошей реактивности организма, а незначительное увеличение белых кровяных телец при наличии тяжелого патологического процесса - об угнетении кроветворного аппарата. Не каждая болезнь сопровождается лейкоцитозом. При некоторых болезнях (например, при паратифе телят, чуме свиней) происходит снижение количества лейкоцитов в крови!

Лейкоцитоз вызывают некоторые химические агенты, в том числе и лекарственные вещества (антипирин, камфара, эфирные масла, адреналин и др.), парентеральное введение чужеродных белков, продукты распада тканей, воздействие малых и средних доз ионизирующей радиации. После большой потери крови развивается **постгеморрагический лейкоцитоз**. Патологические лейкоцитозы развиваются, с одной стороны, в результате непосредственного воздействия болезнетворного агента на кроветворный аппарат, а с другой - как результат нарушения рефлекторной регуляции лейкопоэза.

Нейтрофильный лейкоцитоз (нейтрофилия) наблюдается при многих острых инфекционных болезнях. В крови увеличивается содержание палочкоядерных, а также юных нейтрофилов, иногда появляются миелоциты. Нарастание в лейкоцитарной формуле молодых нейтрофилов называют ядерным сдвигом влево. Появление в периферической крови юных, увеличение количества палочкоядерных при повышенном общем числе лейкоцитов свидетельствуют об усиленной деятельности костного мозга. Такие изменения в составе лейкоцитов называют регенеративным сдвигом.

Эозинофильный лейкоцитоз (эозинофилия) характеризуется высоким содержанием в крови эозинофилов. Эозинофилия типичная картина крови при инвазионных болезнях, а также болезнях аллергического происхождения. При роже свиней число эозинофилов в крови может достигать, например, 45% всех лейкоцитов. Однако при большинстве болезней содержание эозинофилов в крови уменьшено, и только в стадии выздоровления наступает незначительная эозинофилия. Количество эозинофилов в крови увеличивается при лечении пенициллином, стрептомицином, печеночными и некоторыми другими препаратами (лекарственная эознофилия).

Базофильный лейкоцитоз (базофилия) — повышенное содержание в крови базофилов, у животных встречается редко.

Более выраженное увеличение числа базофилов в крови бывает при миелоидном лейкозе, а также при гемофилии.

Л и м ф о ц и т о з — абсолютное или относительное увеличение количества лимфоцитов в крови. У крупного рогатого скота высокое содержание лимфоцитов в крови является видовой особенностью этих животных. При относительном лимфоцитозе увеличено процентное содержание лимфоцитов при нормальном или даже пониженном общем содержании лейкоцитов в крови. Лимфоцитоз — типичная картина крови при хронических болезнях, например при туберкулезе, а также некоторых эндокринных нарушениях (акромегалия, гипотиреозидизм).

М о н о ц и т о з — абсолютное или относительное увеличение количества моноцитов. Моноцитоз рассматривают как один из показателей повышения функции ретикулоэндотелиальной системы. Увеличение числа моноцитов характерно для хронических инфекционных и протозойных болезней, оно наблюдается и в стадии выздоровления от острых инфекционных болезней и при иммунизации.

При хронических болезнях в крови могут появляться гистиоциты. Это крупные клетки с большим количеством слабобазофильной цитоплазмы, которые имеют много общего с моноцитами крови. Нередко цитоплазма гистиоцитов бывает вакуолизирована. Появление в крови гистиоцитов говорит о раздражении ретикулоэндотелиальной системы.

Лейкопения — уменьшение числа лейкоцитов в крови ниже нормы для данного вида животного. Может быть равномерное уменьшение всех видов лейкоцитов или преимущественно какого-либо одного вида белых кровяных клеток. Чаще лейкопения возникает в результате подавления лейкопоза под влиянием токсинов. Она может появляться и вследствие преобладания убыли белых кровяных телец над их образованием. Причиной лейкопенической картины крови бывает и образование специфических по отношению к лейкоцитам антител — лей- коагглютининов, вызывающих массовую гибель белых кровяных телец.

Н е й т р о п е н и я — уменьшение в крови нейтрофильных лейкоцитов возникает в результате угнетения кроветворной функции костного мозга под влиянием инфекционных и токсических агентов. Резкое уменьшение в крови зернистых лейкоцитов называют агранулоцитозом. Уменьшение числа эозинофилов в крови (э о з и н о п е н и я) бывает в стадии полного развития многих инфекционных болезней. Полное отсутствие эозинофилов в крови (а н э о з и н о ф и л и я) является неблагоприятным показателем течения болезни. Наоборот, появление эозинофилов в крови на высоте болезненного процесса свидетельствует о благоприятном исходе болезни.

Лейкоз — системное заболевание крови бластоматозного характера. По морфологическим и клиническим признакам он имеет много общих черт со злокачественными опухолями: безудержная клеточная гиперплазия, атипизм

клеток, отсутствие способности к дифференциации, нарушение обмена веществ, кахексия и летальный исход. Особенности лейкозов являются: 1) прогрессирующая клеточная гиперплазия и метаплазия в органах кроветворения; в отличие от временной и обратимой гиперплазии, способствующей развитию лейкоцитоза, гиперплазия при лейкозах необратима и регенерации крови носят патологический характер, что выражается в преобладании процессов пролиферации над процессами дифференциации (созревания) клеток и ведет к глубоким нарушениям кроветворения; в периферическую кровь поступают незрелые и патологически измененные (анаплазированные) клетки; 2) появление очагов кроветворения в несвойственных для этого процесса органах (печень, почки, подкожная клетчатка, кишечник, легкие и пр.), что происходит за счет метаплазии ретикулярной стромы в те или иные элементы крови.

М и е л о и д н ы й л е й к о з (миелоз) характеризуется разрастанием (гиперплазией) мелоидной ткани. Желтый костный мозг при этом перерождается в красный. В селезенке, лимфатических узлах, печени, а иногда и других органах появляются экстрамедуллярные очаги кроветворения. В костном мозге преобладают элементы лейкобластического ряда над эритробластическим. Главную массу клеточных элементов костного мозга составляют промиелоциты, миелоциты и мие- лобласты. Селезенка при миелоидном лейкозе резко увеличена.

Л и м ф о и д н ы й л е й к о з (лимфаденоз) характеризуется разрастанием лимфоидной ткани, резким увеличением лимфатических узлов, селезенки и печени. По мере развития заболевания миелоидная ткань в костном мозге замещается лимфоидной. При лейкемическом лимфаденозе количество белых кровяных телец в крови может достигать 1,5 млн. в 1 мм³, а лимфоциты составляют до 98% всех лейкоцитов. При алейкемическом лимфаденозе количество лейкоцитов в крови хотя и останется нормальным или умеренно повышенным, однако в лейкоцитарной формуле отмечается резко выраженный лимфоцитоз, а среди лимфоцитов появляются лимфобласты.

Р е т и к у л о э н д о т е л и о з ы характеризуются избыточным разрастанием ретикулярных клеток в костном мозге, селезенке, лимфатических узлах и печени. Бывают лейкемические и алейкемические формы ретикулоэндотелиозов. При лейкемическом ретикулоэндотелио- зе в крови сильно увеличивается содержание моноцитов.

При лейкозах, особенно острых, нарушается обмен веществ, снижается продуктивность животных, развивается анемия, прогрессирует истощение. При хроническом течении лейкоза животные длительное время могут казаться здоровыми. Животные погибают большей частью от истощения и присоединяющихся (вследствие пониженной резистентности) различных болезней.

Н а р у ш е н и е ф у н к ц и и и р е а к т и в н о с т и о р г а н и з м а п р и л е й к о з а х . При лейкозах в первую очередь снижается иммунобиологическая реактивность организма, появляется склонность к

язвенно-некротическим и септическим процессам. Это обусловлено тем, что незрелые лейкоциты патологически изменены, утрачивают свою фагоцитарную активность и способность к биосинтезу антител.

Потеря лейкоцитами (при лейкозах) своих иммунобиологических свойств связана с нарушением в них обменных процессов; падает активность щелочной фосфатазы и гликогенообразующих ферментов в клетках. Например, лейкоциты лейкозной ткани поглощают в 10 раз меньше кислорода, чем нормальные. При лейкозах происходит подавление процессов эритропоэза и тромбопоэза, что приводит к частым геморрагиям, к прогрессирующей анемии. Продукты распада форменных элементов крови обладают пирогенными свойствами, что нередко приводит к развитию лейкозной лихорадки.

При лейкозах в различных органах и системах могут образоваться лейкемические инфильтраты, что обуславливает нарушение функций этих органов и систем. Например, инфильтрация в стенке кишечника нарушает процессы пищеварения, в печени - обменные функции и т. д.

Содержание тромбоцитов в крови изменяется в связи с патологией кроветворных органов. Уменьшение числа тромбоцитов — т р о м б о п е н и я наблюдается при тяжелых лейкомиях, злокачественных анемиях и некоторых инфекционных заболеваниях (инфекционная анемия лошадей, кровопятнистая болезнь). При этом одновременно отмечается уменьшение количества мегакариоцитов. Тромбопения развивается также при отравлении бензолом, лучевой болезни (при действии лучей Рентгена и радия в повышенных 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 — т р о м б о ц и т о з — наблюдается при сгущении крови, полицитемиях и некоторых гипохромных регенеративных анемиях, в период выздоровления при инфекционных заболеваниях. Одновременно нарастает титр антител (что дало повод предположить участие тромбоцитов в выработке антител).

В стадии повышенной регенеративной функции костного мозга, например при миелоидных лейкомиях и острых анемиях, в крови также возрастает количество тромбоцитов и мегакариоцитов.

Наряду с количественными изменениями тромбоцитов иногда обнаруживаются и качественные изменения их, например при т р о м б о б л а с т е м и и. 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); время свертываемости крови не изменяется.

Изменение свертывания крови. Способность крови свертываться является биологически защитным механизмом, предохраняющим организм от кровопотери при различных повреждениях.

Процесс свертывания крови осуществляется в три фазы. Первой фазой, наиболее сложной в биохимическом отношении, является образование активной тромбокиназы из тромбопластинов (липопротеидов) тканей и кровяных пластинок при взаимодействии их с белками сыворотки крови.

Во второй фазе — образуется активный тромбин из находящегося в плазме крови в недействительном состоянии протромбина. В активации протромбина участвуют ионы кальция, активная тромбокиназа и белок плазмы — акцелератор. Протромбин образуется в печени при участии филохинона.

Третья фаза превращение фибриногена в фибрин под действием активного тромбина и выпадение его в виде нитей, образующих сгусток крови (тромб). Наряду со свертывающими факторами в крови имеются антисвертывающие вещества, обеспечивающие жидкое состояние крови и растворение уже образовавшегося тромба. К антисвертывающим веществам относят: 1) гепарин — вещество, образующееся в печени, легких и тучных клетках кровеносных сосудов; 2) фибринолизин (плазмин) и 3) ряд других веществ белковой природы, задерживающих образование тромбина и тромбопластина. Гепарин снижает концентрацию тромбопластинов в крови; фибринолизин расщепляет фибриноген и тем самым предотвращает свертывание крови. Свертывающая и антисвертывающая системы взаимосвязаны, что способствует сохранению крови в сосудах в жидком виде. Эти системы регулируются нервно-эндокринными механизмами. Нарушение свертываемости крови может сопутствовать различным заболеваниям животных и проявиться в виде замедления или ускорения свертываемости крови. Скорость свертывания крови у разных видов животных различна: у лошадей она происходит значительно медленнее, чем у овец, собак и пушных зверей.

Замедление свертываемости крови бывает: 1) при нарушении синтеза протромбина и фибриногена, в результате патологии печени; 2) некоторых анемиях, лейкомиях, недостаточном поступлении в организм филохинона; 3) тромбоцитопении, анафилактическом шоке, сывороточной болезни, злокачественных опухолях; снижении уровня ионов кальция в крови; 4) усиленной выработке антикоагулянтов (гепарина и др.) или при их введении в организм. Иногда понижение свертываемости крови сопровождается и повышением проницаемости сосудов, что вызывает предрасположенность к кровотечениям в различных тканях, например при петехиальной горячке и инфекционной анемии лошадей, при желтухах, скорбутах.

Плотность крови колеблется в зависимости от содержания в ней эритроцитов, белков, отчасти хлористого натрия и многих других веществ. При различных заболеваниях, сопровождающихся гидремией (болезнях почек, качественном голодании, кахексии и др.), плотность крови снижается, опускаясь иногда до 1,030 (норма у лошади 1,050—1,060).

Увеличение плотности крови до 1,080 и выше обнаруживают при ожогах больших поверхностей, длительных поносах, несахарном диабете и 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— $0,56^{\circ}$). Оно несколько понижается после поедания корма и незначительно повышается при голодании (артериальная кровь имеет меньшее осмотическое давление, чем венозная, так как в последней содержится больше продуктов обмена веществ и углекислоты). Осмотическое давление увеличивается при расстройстве газообмена и накоплении углекислоты в крови (при сердечной недостаточности, патологии дыхания, обмена веществ и др.); это обусловлено усилением диссоциации солей.

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, лейкомиях, гипертиреозе и любом сгущении крови, мясном кормлении (у собак), усиленной мышечной работе, сердечной недостаточности на почве венозного застоя и появления при этом в крови избытка углекислоты. Последнему сопутствует увеличение объема эритроцитов.

Поверхностное натяжение крови колеблется в зависимости от ее состава. Присутствие в крови поверхностно-активных веществ (желчные кислоты, мыла 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) увеличивает поверхностное натяжение.

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.

Реакция оседания эритроцитов в физиологических условиях ускоряется во время пищеварения, при беременности, и в патологических случаях — при многих воспалительных процессах, особенно при острых, сопровождающихся нагноением, при ревматизме скорость оседания эритроцитов (РОЭ) 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 обуславливает их агглютинацию и быстрое осаждение. Холестерин ускоряет, 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.

Изменение кислотно-щелочного равновесия кроен. Активная реакция крови не только в норме, но и при патологических состояниях сохраняется довольно стойко на определенном уровне — в пределах рН , Ф. 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 наблюдается при следующих патологических состояниях:

1. Расстройство жирового и отчасти белкового обмена ведущего к накоплению в организме ацетоновых тел (ацетоуксусной, кислоты и др.), что наблюдается при качественном голодании лихорадочных процессах;
2. Нарушении выделительной функции почек, ввиду чего уменьшается удаление 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 — избыточное накопление в крови бикарбонатов и других щелочных веществ.

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. наблюдается компенсированным ацидоз или алкалоз.

Контрольные вопросы:

1. Объясните основные функции крови, назовите причины, изменяющие состав крови. Что называется увеличением общего количества крови, объясните виды увеличения общего количества крови.
2. Что называется уменьшением общего количества крови, объясните виды уменьшения общего количества крови. Объясните физиологическое значение переливания крови. Что называется гемотрансфузионным шоком и объясните механизм его возникновения.
3. Объясните количественные и качественные изменения эритроцитов, осмотическую резистентность эритроцитов. Объясните гемолиз и изменения, происходящие во время гемолиза.
4. Объясните, что такое анемия и её виды.
5. Что называется полицитемией и объясните её виды.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

План: 1. Кровообращение и общие причины его нарушений. Недостаточность кровообращения и её основные клинические признаки.

2. Изменения в общем кровообращении при нарушении деятельности сосудов. Влияние атеросклероза на кровообращение.

3. Недостаточность сердечной деятельности, её этиология, патогенез и последствия. Пороки сердца и их виды. Нарушения кровообращения при патологии перикарда и миокарда. Нарушения ритма сердца, аритмии.

Опорные слова: Артерия, вена, капилляры, предсердия, желудочки, отеки, автоматия, проводимость, биотоки, рефрактерность, стеноз, тахикардия, брадикардия, гипотония, гипертония, гипертонические болезни, шок, коллапс, обморок, сердечная недостаточность, недостаточность кровообращения, одышка, гиперкапния, гипоксия, тахикардия, отеки, перикард, миокард, эндокард, миокардиопатия, миокардит, перикардит, миокардиодистрофия, аритмия

Список используемой литературы:

Основная литература: 1;2;3;4;5.

Дополнительная литература: 1;2;3;4;5;6.

Информационные сайты: 1;2;3;4;5.

Общее расстройство кровообращения ведет к неравномерному снабжению тканей питательными веществами, кислородом, к накоплению в организме токсических продуктов обмена тканей из-за ослабления транспортировки их к выделительным органам. Нарушение общего кровообращения обуславливает вторичное возникновение расстройства функций целого ряда органов и систем организма, снижение его адаптации к условиям существования. Остановка кровообращения, даже кратковременная, ведет к смерти. Патология кровообращения зависит в основном от нарушения деятельности сердца и сосудов и тех нервнотуморальных аппаратов, которые регулируют кровообращение. Она может возникнуть также в результате изменения свойств крови, лимфы, неправильного функционирования дыхательного аппарата, печени, почек, других органов и систем и, наконец, от экзогенных факторов: от изменения атмосферного давления, концентрации кислорода и углекислоты в окружающем воздухе, термических колебаний, радиационных и других экологических воздействий.

Недостаточность кровообращения. Под недостаточностью кровообращения подразумевают такое состояние, когда аппарат кровообращения не полностью обеспечивает доставку тканям питательных и энергетических веществ, кислорода. Различают сердечную и сосудистую недостаточность кровообращения.

При недостаточности кровообращения изменяются все функциональные параметры сердечно-сосудистой системы: 1) уменьшается масса циркулирующей крови в результате застоя ее в сосудах, а также из-за усиления транссудации плазмы из сосудов в ткань; 2) уменьшаются вследствие ослабления притока крови к сердцу систолический и минутный объемы крови;

3) замедляется круговорот крови; 4) снижается кровяное давление в артериях и в периферических венах вследствие уменьшения крови в сосудах, ослабляется и сосудистый тонус; 5) повышается потребность организма в кислороде в связи с увеличением его затрат на сжигание молочной кислоты.

Характерное проявление сердечной недостаточности цианоз синюшная окраска кожи и слизистых оболочек. Возникает он в результате значительного обеднения крови кислородом и повышенного содержания в ней восстановленного гемоглобина, имеющего по сравнению с оксигемоглобином более темный цвет. Дефицит кислорода обусловлен замедлением движения крови по капиллярам, что приводит к более полному использованию его тканями, а также недостаточным обогащением крови кислородом в малом кругу кровообращения (застой крови в легких).

Одышка при недостаточности кровообращения возникает в результате прямого и рефлекторного возбуждения дыхательного центра увеличенным содержанием углекислоты в крови (гиперкапния) и недостатком в ней кислорода (гипоксия), а также вследствие накопления в крови недоокисленных продуктов обмена веществ. Вначале она имеет компенсаторное значение, так как, с одной стороны, способствует обогащению альвеолярного воздуха кислородом, а с другой, — усиливает выделение углекислоты. Однако в дальнейшем одышка не может компенсировать кислородный дефицит, так как много кислорода тратится на усиленную работу дыхательной мускулатуры. Одышка увеличивает присасывательную функцию грудной клетки, что приводит к усилению притока крови к сердцу, но вместе с тем дает и дополнительную нагрузку на сердечную мышцу.

Тахикардия — учащение ритма сердечных сокращений — частый симптом недостаточности кровообращения. Причиной ее является переполнение полых вен, оказывающее рефлекторное влияние на сердце (рефлекс Бейн — Бриджа). Рефлекторное влияние на работу сердца оказывает также изменение газового состава крови — недостаток кислорода и избыток углекислоты. Тахикардия при недостаточности кровообращения имеет в некоторой степени приспособительное значение, так как способствует лучшему оттоку накопившейся в венах крови, но в то же время ведет к перегрузке и нарастающему утомлению миокарда, усугубляет сердечную недостаточность.

Отеки зачастую возникают при недостаточности кровообращения в различных органах и тканях; они преимущественно застойного происхождения. Отеки возникают в местах наиболее выраженного застоя крови. Ослабление функции правого желудочка приводит к застойным явлениям в большом кругу кровообращения (в первую очередь в портальной системе), что сопровождается застоем крови в печени, атрофией ее паренхиматозных клеток и, наоборот, сильным разрастанием соединительнотканной стромы — развивается цирроз печени. Возникают

отеки конечностей (ног), почек, желудочно-кишечного тракта, головного мозга, водянки полостей.

Сердечная недостаточность кровообращения. Расстройство кровообращения в результате сердечной недостаточности возникает: 1) при различных миопатиях (миокардите, миокардиодистрофии, кардиосклерозе); 2) нарушении коронарного кровообращения; 3) переутомлении миокарда вследствие его перегрузки; 4) патологии перикарда; 5) нарушении нервной и эндокринной регуляции сердечной деятельности; 6) вследствие неполноценного питания (количественного и качественного голодания животных); 7) патологии эндокарда и клапанного аппарата сердца (при некомпенсированных пороках сердца); 8) расстройствах ритма сердечной деятельности (аритмиях).

Миопатии. Миокардит-воспаление миокарда. Основные причины его воспаления — инфекция и интоксикация. У сельскохозяйственных животных миокардит нередко возникает при ящуре, септицемии, роже, при отравлении фосфором, мышьяком, минеральными удобрениями и др. У рогатого скота первичным ионный миокардит возникает при травматическом повреждении миокарда острыми предметами со стороны преджелудков. Вторичный метастазированный гнойный миокардит возникает у коров при эндометрите, у лошадей при мыте, пододерматите.

В основе миокардита лежит изменение обмена веществ в мышце сердца. Миокардит ведет к ослаблению сердечной мышцы и расширению полостей сердца (миогенная дилляция). Если в воспалительный процесс вовлечена и проводящая система сердца, возникает аритмия (нарушение ритма сердечных сокращений)

М и о к а р д и о с т р о ф и я . Причинами ее возникновения являются: общее малокровие, инфекция, отравления фосфором, окисью углерода, поражение печени, почек, щитовидной железы, авитаминозы, минеральная недостаточность, белковое голодание, нарушение коронарного кровообращения. Характер нарушения сердечной деятельности при миокардиодистрофии зависит от локализации патологического процесса. Небольшие поражения проводящей системы вызывают более резко выраженные расстройства функции миокарда, чем обширные повреждения остальной части сердца. Дистрофия сердечной мышцы ведет к ослаблению ее функции и нарушению компенсаторных способностей.

Патологические процессы в миокарде (миокардит, кардиодистрофия) обычно сопровождаются разрастанием межмышечной соединительной ткани и атрофии мышечных волокон; мышца сердца при этом уплотняется, возникает кардиосклероз, работа сердца ослабляется, кровообращение нарушается. При поражении миокарда в первую очередь резко снижается его сократительная функция, обусловленная уменьшением образования и использования энергии и нарушением его белкового обмена.

Изменение энергетического обмена в миокарде обусловлено недостаточностью субстратов для окисления, кислородным голоданием,

уменьшением активности окислительных ферментов, разобщением окисления и фосфорилирования. Недостаточность субстратов для окисления возникает при уменьшении количества и изменении состава притекающей к сердцу крови, что наблюдается при ухудшении кровоснабжения вследствие склероза коронарных сосудов, при относительной ишемии гипертрофированного сердца (кровоснабжение не соответствует увеличенному по объему сердцу).

Расстройство коронарного кровообращения возникает: 1) при уменьшении ударного объема в результате патологии миокарда, перикарда или клапанного аппарата сердца (стеноз клапанного отверстия); при склерозе аорты и понижении ее эластичности; 3) понижении тонуса симпатического нерва или повышении возбудимости вагуса; 4) тромбозе эмболии или спазме (склеротизированных) коронарных сосудов, 5) резком расширении сердца и повышении вследствие этого внутрисердечного давления (сдавливании коронарных сосудов).

Закупорка ветвей (концевых артерий) венечных сосудов может явиться причиной некроза соответствующего участка миокарда: возникает инфаркт миокарда, омертвевший участок постепенно замещается рубцовой тканью.

Переутомление миокарда. Недостаточность кровообращения может возникнуть при перегрузке сердца, обусловленной длительной и усиленной мышечной работой или патологией сердечно-сосудистой системы создающей дополнительную нагрузку на миокард. Во всех случаях расстройство кровообращения возникает лишь после более или менее длительной компенсаторной гиперфункции и гипертрофии мышцы сердца. Различают физиологическую, или рабочую, гипертрофию сердца и патологическую.

Физиологическая истинная гипертрофия возникает в результате усиленной работы животного в течение длительного времени при условии хорошего питания; при этом одновременно с возрастанием объема мышц сердца происходит и пропорциональное увеличение скелетной мускулатуры. Например, отмечена рабочая гипертрофия сердца у скаковых лошадей при интенсивной тренировке. Механизм этой физиологической гипертрофии представляется стелющим образом. В усиленно работающих сердечной и скелетных мышцах накапливаются продукты повышенного обмена, которые в значительной степени являются диллятинами (сосудорасширяющими), что улучшает местное кровоснабжение мышц. Установлено также, что из усиленно работающих мышц раздражение рефлекторно передается на симпатические волокна сердца, которые, как установил еще П.П.Павлов, стимулируют деятельность и трофику сердечной мышцы. Коэффициент полезного действия у гипертрофированного сердца увеличен. Обнаружено увеличение массы и объема сердца у зайцев по сравнению с кроликами, у гончих собак по сравнению с комнатными.

Патологическая гипертрофия миокарда возникает при различных процессах в самом сердце или сосудах, когда создаются затруднения, мешающие опорожнению сердца, или условия, способствующие увеличению

ударного объема, т. е. условия перегрузки миокарда. При этой гипертрофии увеличение массы скелетной мускулатуры не обнаружено.

Патологическая гипертрофия у животных наблюдается при затруднении кровообращения в малом кругу (эмфизема легких), почечной гипертензии, артериосклерозе, гипертиреозной тахикардии, при пороках сердца, общем полнокровии.

Шок (schoc — удар, потрясение) — реакция организма на сверхсильные, чрезвычайные раздражители, нарушающие регуляцию всех жизненных процессов организма: обмен веществ, кровообращение, дыхание, пищеварение, секрецию. Один из характерных симптомов шока — острая сосудистая недостаточность кровообращения. В зависимости от этиологии различают шоки: травматический, послеоперационный, ожоговый, электрошок, гемолитический, мептонный, гистаминовый, анафилактический, психический и др. В возникновении травматического шока большое значение имеет болевой фактор, что подтверждено в эксперименте и клинике. Например, травматический шок можно легко вызвать раздражением надкостницы, брюшины, желудка и других органов, богатых чувствительными нервными окончаниями, но его не удастся получить при раздражении анестезированной ткани.

Шок любого происхождения проявляется вначале кратковременным возбуждением, а затем развивается угнетение всех жизненных функций организма. Кровяное давление после кратковременного повышения резко падает, пульс становится частым и малым (происходит побледнение покровов), дыхание поверхностное и частое, реакция на болевое раздражение понижена; снижается также и температура тела, возникает адинамия.

Коллапс (лат. collapsus — ослабевший, потерявший сознание). При коллапсе у больных наблюдается общая слабость, резкая бледность с оттенком синюшности в покровах, поверхностное дыхание, понижение температуры тела, слабый нитевидный пульс, прострация и другие симптомы, обнаруживаемые при шоке. Коллапс возникает при тяжело протекающих острых инфекционных заболеваниях, эндогенных и экзогенных интоксикациях, после больших кровопотерь. Он развивается внезапно на высоте болезни или в период перехода к выздоровлению, чаще во время критического снижения температуры. Причиной коллапса у животных может быть разрыв желудка (при коликах у лошадей), кишечника, матки, кормовое отравление, тяжелые ожоги.

В возникновении коллапса первостепенное значение имеет неврогенный фактор. Скопляющиеся в организме при различных патологических процессах токсические вещества, воздействуя на рецепторы сосудов и непосредственно на центральную нервную систему, вызывают патологическое задерживающее торможение различных отделов нервной системы, в том числе и сосудодвигательных центров. Некоторые патогенные раздражители, кроме того, понижают реактивность (возбудимость) нервно-мышечного аппарата сосудов — все это приводит к развитию острой недостаточности

кровообращения. В результате кислородного голодания нарушается обмен веществ. В крови накапливаются кислые и недоокисленные продукты, в еще большей степени поражающие нервную систему; эти токсические вещества могут также оказать влияние на вены, капилляры, расширяя и повышая их проницаемость, способствуя тем самым уменьшению количества циркулирующей крови. Все отмеченное приводит к дальнейшему расстройству обмена веществ, усугубляет патологические явления в организме — появляется так называемый порочный круг. В происхождении коллапса имеет значение еще и понижение способности тканей использовать кислоты.

Обморок — внезапная непродолжительная потеря сознания, в результате острой ишемии мозга. Такое состояние обычно возникает при резком понижении тонуса сосудов, приводящем к недостаточному притоку крови к мозгу. Например, острое малокровие мозга возникает у лошадей от прокола слепой кишки при метеоризме, у крупного рогатого скота — от прокола рубца при тимпаните. В обоих случаях быстрое освобождение указанных полостей от накопившихся газов обуславливает усиленный приток крови по расширенным сосудам брюшной полости в портальную систему и отлив крови из сосудов головного мозга, что приводит к ишемии мозга и обморочному состоянию.

Влияние атеросклероза на кровообращение. В патогенезе расстройства кровообращения определенное значение имеет ослабление эластичности сосудистой стенки; оно наиболее выражено при атеросклерозе. Под склерозом артерий понимают разнообразные процессы различной этиологии — атеросклероз, кальциноз, гиалиноз, ведущие в конечном итоге к уплотнению сосудистой стенки и к снижению ее эластичности. Это заболевание чаще всего возникает у старых животных (в печени, почках, селезенке) и очень редко у молодых. Основной причиной возникновения атеросклероза являются хроническая кормовая и кишечная интоксикация, длительные эндоартерииты, возникающие при миграции личинок гельминтов через стенку кишечника.

Недостаточность кровообращения — это такое нарушение гемодинамики, при котором органы и ткани организма не обеспечиваются соответствующим их метаболическим потребностям количеством циркулирующей крови.

Недостаточность кровообращения сопровождается нарушением обеспечения клеток кислородом, питательными веществами и нарушением удаления продуктов обмена.

Выделяют две формы недостаточности кровообращения:

1. Вследствие ухудшения работы сердца (недостаточность сердца)
2. Вследствие изменения функций сосудов (недостаточность сосудов)

Существует три варианта недостаточности сердца:

1. Недостаточность сердца от перегрузки развивается при увеличении сопротивления сердечному выбросу или усилении притока крови к определенному отделу сердца (т.е. рабочей перегрузкой сердца). Так, при

пороках сердца (недостаточности клапанов или сужении отверстий в перегородке) изначально возникает нарушение внутрисердечной гемодинамики, а впоследствии развивается недостаточность кровообращения.

Недостаточность от перегрузки развивается также при гипертонии большого или малого круга; постоянная гиперфункция отмечается прежде всего у желудочка, работающего против повышенного сопротивления. Перегрузка может быть вызвана также чрезмерной физической работой, когда к сердцу предъявляются повышенные требования. Реже перегрузка развивается при заболеваниях системы крови или эндокринных заболеваниях (гипертиреоз).

2. Недостаточность сердца при повреждении миокарда. Эти повреждения могут возникнуть вследствие инфекционного процесса, интоксикации, гипоксии, авитаминозов, нарушения коронарного кровообращения, утомления, при некоторых наследственных дефектах метаболизма. В этих случаях недостаточность сердца развивается при нормальной и даже сниженной нагрузке на него.

Атеросклероз – это изменение стенки артерий, проявляющееся очаговым отложением жировых веществ в виде кашицеобразных масс (греч. *Athere* – каша), и соединительнотканным уплотнением (*scleros* – твердый).

Инфаркт миокарда – это очаговая ишемия и некроз мышцы сердца, возникающая вследствие прекращения притока крови или ее недостаточного поступления по одной из ветвей коронарных артерий. Наиболее частой причиной повреждения стенки артерий, как отмечалось ранее, является атеросклероз.

Смешанная форма недостаточности сердца возникает при различном сочетании повреждения миокарда и его перегрузки (частный случай – ревматизм, сочетающий воспалительное (иммунное) повреждение миокарда и нарушение клапанного аппарата).

Недостаточность кровообращения может развиваться при нарушении притока крови к сердцу. Причины указанного явления: 1. малый объем крови, притекающей к сердцу по венам (постгеморрагическая гиповолемия, коллапс); 2. затруднение расширения полостей сердца во время диастолы и неспособность сердца принять всю притекающую кровь (тампонада сердца, которая возникает при скоплении жидкости в полости перикарда при перикардите, кровоизлияниях при ранении или разрыве сердца).

Патология перикарда. Перикард- важная рефлексогенная зона. В нем обнаружены механо- и хеморецепторы, участвующие в регуляции частоты и силы сердечных сокращений. В эксперименте установлено, что введение в область перикарда воздуха может вызвать рефлекторную остановку сердца и снижение кровяного давления; после перерезки вагуса все восстанавливается. Наиболее частые поражения перикарда-его воспаление-перикардит. Особенно часто он возникает у крупного рогатого скота из-за травмы перикарда инородными острыми предметами, проникшими в грудную полость из преджелудков через диафрагму. Нередко перикардит развивается на почве

инфекции. При перикардите в воспалительный процесс вовлекается нередко миокард и средостение. В полости перикарда накапливается экссудат от 1 до 10 л (в зависимости от величины животного). При перикардитах ограничивается наполнение желудочков кровью во время диастолы, ударный объем при этом уменьшается. Возникает венозный застой в венах большого круга кровообращения, особенно в портальной системе. Развивается рефлекторно-компенсаторная тахикардия. При травматических перикардитах пульс у крупного рогатого скота удваивается. При фиброзном перикардите, вследствие образования спаек (соединительнотканых перемычек), затрудняется не только диастола, но ослабляется и систола вследствие вовлечения в патологический процесс миокарда.

Деформация клапанов сердца. Пороки клапанов сердца, или, как их обычно именуют, пороки сердца, связаны либо с деформацией клапанов, либо с сужением атриовентрикулярного отверстия. В большинстве случаев первопричиной пороков сердца является воспаление эндокарда, которое чаще всего протекает с преобладанием процессов альтерации. Эндокардит бывает зачастую инфекционного происхождения, например у лошадей при пиемических заболеваниях, у крупного рогатого скота при туберкулезе, у свиней при роже и септицемии, у собак при чуме и септицемии. Возможны и травматические поражения клапанов при ранении. Эндокардит бывает и аллергического происхождения. Развивается он следующим образом: первичное попадание бактерий (антигенов) в организм вызывает сенсibilизацию эндокарда, при повторном проникновении возникает гиперергическое воспаление миокарда. Чаще поражаются клапаны сердца, поскольку они находятся в непрерывном движении и относительно худших условиях питания (недостаточная васкулинизация). Изменения клапанного аппарата бывают двух видов: 1) недостаточность клапанов-во время диастолы клапаны закрывают не полностью клапанное отверстие, из-за того что они сморщены, разорваны, укорочены; 2) клапанное отверстие сужено, стянуто.

Пороки клапанов встречаются в разных отделах сердца и в различных сочетаниях. У крупного рогатого скота и коз чаще поражаются клапаны правой половины сердца, у свиней- двухстворчатый, у лошадей- аортальные клапаны, у птиц- правого желудочка, у собак- комбинированные.

Недостаточность клапанов аорты (*insufficiencia valvulae aortale*). При недостаточности полулунных клапанов аорты отверстие ее закрывается не полностью и часть крови во время диастолы возвращается в левый желудочек, что вызывает его гипердиастолу. Вследствие переполнения левого желудочка и увеличения его ударного объема он гипертрофируется. В дальнейшем гипертрофируется и левое предсердие, так как оно совершает дополнительную работу для проталкивания крови в левый желудочек, который частично уже заполнен кровью из аорты. При недостаточности клапанов аорты возможна рефлекторная тахикардия, что несколько уменьшает диастолу желудочка, предохраняя его тем самым от дилатации (пат.сост. сопровождающееся увеличением объема сердца без изменения толщины сердечной деятельности).

Однако это продолжается недолго, так как в желудочек постоянно поступает больше крови, чем в норме (добавка из аорты), и наступает тоногенная дилатация.

При недостаточности полулунных клапанов аорты компенсация кровообращения сохраняется долго вследствие мощности мышечного аппарата левого желудочка и увеличения при этом питания сердца.

Сужение аортального отверстия сочетается обычно с недостаточностью клапанов аорты и довольно редко встречается в чистом виде. При стенозе устья аорты левому желудочку приходится проталкивать кровь через суженное отверстие, в этом случае возникает так называемый систолический шум; он хорошо прослушивается в третьем межреберье.

Перегрузка левого отдела сердца и правого желудочка, недостаточное кровоснабжение их вызывают гипертрофию данных отделов органа, что и компенсирует возникающую при этом пороке недостаточность кровообращения. Расширение полости левого желудочка не наблюдается, так как кровь в нем в диастоле накапливается в пределах нормы.

Сужение левого атриовентрикулярного отверстия. Обычно встречается в комбинации с недостаточностью двухстворчатого клапана. При этом пороке часть крови задерживается в полости левого предсердия. Поскольку из малого круга кровообращения постоянно поступает обычная порция крови, то в левом предсердии возникает гипердиастола, что и вызывает через некоторое время тоногенное расширение левого предсердия. Последнему приходится при этом пороке проталкивать в левый желудочек через суженное отверстие увеличенное количество крови. Левое предсердие за счет своих резервов и гипертрофии стенки первое время справляется с этой работой и обеспечивает нормальное кровоснабжение. Однако это продолжается сравнительно недолго (в зависимости от степени стеноза), и в левом предсердии все больше накапливается остаточной крови; в венах малого круга кровообращения возникают застои. В процесс компенсации втягивается и правый желудочек, который также гипертрофируется вследствие усиленной работы и некоторое время обеспечивает нормальный минутный объем крови. Работа левого желудочка вначале не изменяется, поскольку количество поступающей в полость крови не увеличено, но в дальнейшем из-за малого поступления крови из предсердия ослабляется и мышечные элементы даже начинают атрофироваться. Компенсация этого порока, однако, непродолжительна, так как происходит увеличенная перегрузка органа и быстро наступает декомпенсация. Она выражается резким и длительным застоем крови в малом кругу кровообращения. Значительно нарушается и нередко возникает при этом отек легких со смертельным исходом.

Пороки клапанов правого отдела сердца. При недостаточности полулунных клапанов легочной артерии в полость правого желудочка во время диастолы поступает кровь с двух сторон — из правого предсердия и из легочных сосудов; при этом отмечается

гипердиастола и тоногенное расширение полости желудочка. Необходимость выталкивать повышенный объем крови в малый круг кровообращения приводит к перегрузке правого желудочка, он гипертрофируется, чем и компенсирует порок. Эта компенсация продолжается недолго. По мере патологического растягивания полости правого желудочка может возникнуть и относительная недостаточность трехстворчатого клапана.

При стенозе устья легочной артерии наблюдается аналогичная картина, с той только разницей, что декомпенсация наступает быстрее из-за ускоренной при этом утомляемости сердечной мышцы.

При пороках клапанов легочной артерии, пока правый желудочек справляется со своей функцией, особых изменений в левом отделе сердца и в большом кругу кровообращения не наблюдается.

Пороки трехстворчатого клапана встречаются редко. Они бывают врожденными, но чаще вторичными, — на почве пороков клапанов левого отдела сердца и сужения легочной артерии, когда сильно расширяется полость правого желудочка, а вместе с ним и атриовентрикулярное отверстие и клапаны не в состоянии его закрыть. При стенозе этого клапанного отверстия из-за слабости мышцы правого предсердия компенсация не происходит. Недостаточность трехстворчатого клапана вызывает пульсацию вен — положительный венный пульс, синхронный с систолой желудочков.

Нарушение функции проводниковой системы сердца (аритмии). Ритмическая работа сердца зависит от состояния его проводящей системы и самого органа, автоматизма, возбудимости, проводимости и сократимости. К проводящей системе сердца относят: 1) синусный узел (Кейс-Флака); 2) атриовентрикулярный узел (Ашоф-Тавара); 3) пучок Гисса и его ножки; 4) волокна Пуркинье. Пучок Гисса является основным связующим звеном, по которому возбуждение из предсердий может переходить на желудочки.

Автоматия сердца в первую очередь зависит от импульсов, возникающих в синусовом узле (водитель сердечного ритма). По мере удаления от него (к верхушке сердца) автоматия снижается; слабее всего она выражена в мускулатуре желудочков. Возбуждение, возникшее в синусовом узле, распространяется по мускулатуре предсердия, затем переходит на узел Ашоф-Тавара, а оттуда по пучку Гисса и волокнам Пуркинье на мускулатуру желудочков. Возникновение и проведение волны возбуждения сопровождается образованием биотоков, которые можно зарегистрировать с помощью осциллографа в виде электрокардиограммы. Последняя отражает функциональное состояние сердца, его проводниковой системы, коронарного кровообращения, сигнализирует о патологических нарушениях сердечной деятельности.

Функция автоматизма регулируется нервной и эндокринной системой. При тонизировании симпатической нервной системы происходит учащение ритма. Раздражение же парасимпатической нервной системы замедляет ритм сердечной деятельности. Соответственно действуют симпатические и парасимпатические медиаторы. Ритм сердечных сокращений зависит от вида,

возраста, пола животного, выполняемой работы, тренированности и других факторов. У молодых животных ритм более частый, чем у старых; у самок он чаще, чем у самцов. Чем крупнее животное, тем реже сокращается сердце. При мышечной работе частота ритма увеличивается, особенно у нетренированных животных.

Аритмии наблюдаются при разных миопатиях (миокардиты, миокардиодистрофии, кардиосклероз), особенно если затронута проводящая система, при различных инфекциях или интоксикациях. Различают следующие виды аритмий: номотопные и гетеротопные. В первом случае исходная точка импульса остается в синусовом узле, а меняется только количество и последовательность импульсов; во втором-исходная точка возникновения импульса перемещается в другие участки проводниковой системы. Расстройство ритма сердечных сокращений может проявиться либо в их учащении, либо в замедлении, либо в диссоциации в работе предсердий и желудочков, обусловленных в первую очередь дисфункцией нервнорефлекторного аппарата и эндокринных желез, регулирующих сердечную деятельность.

С и н у с о в а я б р а д и к а р д и я . При синусовой брадикардии число сердечных сокращений может уменьшаться почти вдвое. В большинстве случаев, она вызывается возбуждением блуждающего нерва или его центров и реже угнетением симпатических нервов или непосредственным воздействием на синусовый узел. Брадикардия сопутствует различным повреждениям в головном мозге (при опухолях и водянке мозга, менингитах и др.), способствующих повышению внутричерепного давления, а также наблюдается при некоторых интоксикациях. Брадикардию можно вызвать рефлекторно, надавливая на глазное яблоко (глазо-сердечный рефлекс) или на сонные артерии (область синокаротидной зоны). Замедление пульса; возникает иногда рефлекторно от импульсов, исходящих с брыжейки желудочно-кишечного тракта, мочеполового аппарата, при резких болевых ощущениях, локализирующихся в этих системах. Отмечена брадикардия при механических желтухах вследствие раздражения желчными кислотами и их солями окончания блуждающего нерва или непосредственно синусового узла. При поражении самого синусового узла наблюдается дыхательная аритмия, чего при раздражении вагуса не обнаруживается. В большинстве случаев синусовая брадикардия не вызывает заметных расстройств кровообращения, при этом происходит только удлинение диастолы и увеличение систолического объема крови. Питание сердечной мышцы не нарушается. Однако при тяжелых случаях брадикардии, обусловленных патологией миокарда, наступает довольно быстро декомпенсация кровообращения и нарушается кровоснабжение органов и систем организма.

С и н у с о в а я а р и т м и я проявляется неодинаковой продолжительностью интервалов между сокращением миокарда и зависит в основном от возникновения в синусовом узле импульсов через неравные промежутки времени. В большинстве случаев синусовая аритмия — явление

физического порядка и связана с актом дыхания. Проявляется этот вид аритмии учащением сердечных сокращений при вдохе и замедлением при выдохе. Она наблюдается в норме у молодых животных и при патологии вегетативного отдела нервной системы, в особенности вагуса. Известны также случаи синусовой аритмии и при патологии симпатического нерва. Снижение активности холинэстеразы при некоторых токсикозах способствует накоплению в миокарде ацетинхолина, что изменяет тонус вагуса и приводит к синусовой аритмии.

Нарушение возбудимости сердца. Нарушение функции возбудимости сердца чаще всего проявляется в виде экстра- систолического расстройства ритмов сердца, заключающегося в преждевременном сокращении под воздействием необычного, патологического раздражения или всего сердца, или отдельных его частей. Экстрасистолу можно получить экспериментальным путем-раздражением экстракардиальных нервов или самого сердца электрическим током, медикаментозными средствами; при сжатии аорты или легочной артерии.

Предсердная экстрасистолия-добавочный импульс, возникающий в стенке предсердия. Электрокардиограмма при этом отличается от нормальной меньшей величиной зубца Р. При образовании импульса вблизи от атриовентрикулярного узла и необычном направлении волны возбуждения по мускулатуре предсердия зубец Р становится отрицательным. Если добавочный импульс возник в начале диастолы желудочков, то реагирует только предсердие, если же рефракторная фаза желудочков закончилась, то возбуждение передается и на него и очередной импульс возникает после нормальной паузы, продолжительность диастолической фазы соответственно увеличивается.

Атриовентрикулярная экстрасистолия-добавочный импульс, возникающий в атриовентрикулярном узле. Волна возбуждения распространяется по миокарду предсердий в направлении, противоположном обычному и на электрокардиограмме зубец «Р» становится отрицательным. Его расположение, по отношению к желудочковому комплексу, зависит от локализации эктопического автоматизма. Если он в верхнем участке узла, то зубец Р предшествует комплексу QRS, если в нижнем, то зубец Р следует за комплексом QRS. Желудочковый комплекс QRST при предсердных атриовентрикулярных экстрасистолиях в большинстве случаев не изменен, так как возбуждение проходит через общий ствол пучка Гисса на проводниковую систему и миокард желудочков обычным путем. Экстрасистолическое возбуждение в атриовентрикулярном узле может вызвать одновременное сокращение предсердий и- желудочков. Вслед за экстрасистолией возникает удлиненная пауза, продолжительность которой зависит от расположения очага возникновения импульса; чем дальше он находится от синусного узла, тем пауза продолжительней.

Нарушение функции проводимости сердца. Установлено, что передача раздражения происходит не только по проводящей системе сердца, но и

самим миокардом, причем мускулатура предсердий проводит раздражение в 2 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 с сильно замедленной скоростью направиться ретроградно и к предсердиям.

Синоаурикулярная блокада обычно возникает при усилении функции блуждающего нерва. В этом случае импульс, возникший в синусовом узле, не вызывает ни сокращения предсердий, ни желудочков, т. е. происходит выпадение полного цикла сокращения сердца. Подобные выпадения могут возникнуть через 1, 2, 3 и т. д. сокращений сердца. При полном выпадении сокращения сердца пульс не прощупывается и на электрокардиограмме отсутствуют зубцы. Подобная блокада может возникнуть при дистрофии миокарда или при нарушении в нем электролитного обмена. К нарушению электролитного состава (концентрации калия) более чувствителен миокард, а клетки синоаурикулярного узла относительно более устойчивы к сдвигам концентрации калия.

Атриовентрикулярная блокада - нарушение проводимости в атриовентрикулярном узле и пучке Гисса. Она бывает полной и неполной. Неполная блокада характеризуется удлинением интервала между сокращениями желудочков и предсердий из-за замедления прохождения импульса от предсердий к желудочкам, а в отдельных случаях даже выпадают желудочковые сокращения; чем больше нарушена проводимость, тем чаще выпадает сокращение желудочков. Во время возникшей при этом длительной паузы восстанавливается проводимость и следующий синусовый импульс вызывает сокращение всего сердца. На электрокардиограмме при неполной блокаде увеличивается интервал P-Q. При выпадении систолы желудочков зубец P сохраняется, а желудочковый комплекс полностью выпадает. Неполная атриовентрикулярная блокада наблюдается при инфекционных заболеваниях; ревматизме, кардиосклерозе; кровообращение при этом изменяется незначительно.

Нарушение функции сократимости сердца. Нарушение сократимости сердечной мышцы проявляется чередованием относительно нормальных и ослабленных пульсовых волн в итоге получается альтернирующий перемежающийся пульс. Он возникает при резко выраженной миопатии. Альтернирующий пульс появляется при воздействии на сердечную мышцу любого фактора, ведущего к ее переутомлению.

Мерцательная аритмия (фибрилляция). Мерцательная аритмия проявляется при резкой дискоординации сокращений сердца, вызванной глубокими нарушениями обмена веществ в миокарде. Мерцательная аритмия может возникнуть при острых миокардитах, тромбозах и эмболиях

коронарных сосудов, инфарктах миокарда, при действии на сердце электротоком, при отравлении наперстянкой.

Частота сокращений желудочков при мерцательной аритмии предсердий зависит от состояния проводимости атриовентрикулярной системы. Если большое количество импульсов доходит до желудочков, то они начинают сокращаться в беспорядочном ритме (тахиаритмическая форма). Это неблагоприятно отражается на состоянии мышц желудочков и на общей гемодинамике. Брадиаритмической (замедленной) форме мерцаний предсердий, когда большая часть импульсов оказывается заблокированной в атриовентрикулярном узле, желудочки сокращаются в сравнительно замедленном темпе. В этом случае условия для работы сердца более благоприятны. Тр е п е т а н и е п р е д с е р д и й . В отличие от мерцательной аритмии трепетание предсердий проявляется регулярными, координированными, но сильно учащенными (250—300 в минуту) сокращениями. Нарушение нормальной деятельности предсердий и нерегулярные сокращения желудочков при мерцательной аритмии ведут к тяжелому расстройству кровообращения. Желудочки нередко сокращаются впустую, так как они недостаточно заполняются кровью. Минутный объем при этом снижен, беспорядочные сокращения истощают сердечную мышцу, что обуславливает возникновение острой сердечной недостаточности кровообращения.

М е р ц а т е л ь н а я а р и т м и я ж е л у д о ч к о в -терминальные нарушения сердечной деятельности. Фибрилляция желудочков, выражающаяся в некоординированном сокращении групп мышечных волокон, обуславливает прекращение эффективных сокращений сердца, что в конечном итоге приводит к его остановке. В миокарде возникает фибрилляция, если чрезвычайный раздражитель (гипоксия, электротравмы) будет действовать на него в период уязвимой фазы сердечного цикла; эта фаза предшествует вершине зубца Т. Механизмы развития мерцательной аритмии полностью не выяснены. Известно, что при мерцательной аритмии появляется один или несколько очагов возбуждения с высокой, частотой генерации импульсов, а скорость движения волны возбуждения по миокарду замедляется и период рефрактерности мышечных волокон укорачивается.

Нарушение физико-механических свойств кровеносных сосудов. В опытах на животных (преимущественно лабораторных) проводились исследования в сравнительном аспекте состояния физико-механических свойств (упругости, растяжимости, прочности и др.) у здоровых и больных животных и влияния этих свойств на характер кровообращения. Было установлено, что предельная прочность грудной аорты с возрастом меняется; у молодых животных она в 2—3 раза выше, чем у старых. Особенно резко изменяются физико-химические свойства сосудов при их патологии.

В опытах на кроликах с экспериментальным атеросклерозом было установлено, что растяжимость стенки аорты по мере развития пато-

логического процесса постепенно, но неуклонно снижается; склеротические изменения стенок аорты делают ее ригидной и малорастяжимой.

Об эластичности сосудов стенок обычно судят по скорости распространения пульсовой волны.

Патология кровяного давления может выразиться либо в повышении его — гипертония, либо в понижении — гипотония.

В поддержании относительного постоянства артериального давления у высших животных участвует кора головного мозга и система сосудодвигательных центров гипоталамуса и продолговатого мозга. При экспериментальной декортизации артериальное давление у животных становится лабильным — гипертонические состояния сменяются гипотоническими. Нередко возникают локальные или генерализованные сосудистые спазмы, сопровождающиеся резкими болями ишемического происхождения, что приводит к расстройству функций мышечных групп или органов (спастической боли в сердце при спазме коронарных артерий; боли и хромоте при спазме сосудов конечностей; боли брюшных органов при спазме сосудов этих органов и т. д.).

Непосредственной причиной генерализованного сосудистого спазма является длительное повышенное возбуждение сосудистых центров гипоталамуса и продолговатого мозга.

Центральное звено гипертонической болезни — нарушение тонуса гладких мышц — артериол большого круга кровообращения. Изменяются и механические свойства сосудистой стенки, эластичность сосудов мышечного типа возрастает, а растяжимость их уменьшается. Нарушение функционального состояния артериол обусловлено изменением регуляторных механизмов сосудистого тонуса. В коре головного мозга, в ретикулярной формации, в сосудодвигательных центрах гипоталамуса и продолговатого мозга возникают в результате чрезмерных нервных и эмоциональных раздражений (неврозов) очаги застойного возбуждения, которые мешают организму адекватно реагировать на периферические нейрогенные или гуморальные раздражители. Гипертоническая болезнь может возникать и при нарушении холестеринового и белкового обмена — факторов, изменяющих эластичность и растяжимость сосудов, увеличивая их сопротивляемость. В развитии гипертонической болезни имеет значение и наследственная повышенная реактивность сосудодвигательных механизмов. В ранних стадиях гипертонической болезни скорость распространения пульсовой волны по аорте несколько повышена или остается в пределах нормы, а по мышечным сосудам в большинстве случаев значительно повышена. Переходные и поздние стадии гипертонической болезни характеризуются значительным нарастанием пульсовой волны в аорте и в меньшей степени в мышечных сосудах. Сравнивая модуль упругости стенок аорты и мышечных сосудов при гипертонической болезни, можно констатировать: у первых он всегда повышен, у вторых остается в пределах высшей нормы. Это указывает на то, что сосуды эластического типа при гипертонической болезни растянуты до

предела; сосуды же мышечного типа сохраняют еще растяжимость и остаются основными аккумуляторами энергии сокращения сердца.

Гипотония проявляется в виде хронической сосудистой недостаточности, возникающем в первую очередь в результате снижения тонуса артерии и артериол. Причинами ее могут быть: 1) ослабление сердечной деятельности, 2) паралич сосудодвигательного центра и периферических узлов вегетативной нервной системы, 3) эндокринопатия, 4) значительное уменьшение массы циркулирующей крови вследствие кровопотерь, 5) снижение тонуса мелких периферических сосудов.

Ослабление сердечной деятельности обуславливает снижение поступления крови в аортальную систему, что ведет к развитию гипотонии. При снижении тонуса мелких артерий уменьшается сопротивление току крови. Стойкое снижение тонуса сосудов в значительной степени возникает при нервно-эндокринных нарушениях: при параличе сосудодвигательных центров; недостаточной выработке вазопрессина нейрогипофизом и гипоталамусом; при снижении выработки надпочечниками катехоламинов и альдостерона.

Хроническая гипотония возникает при длительно протекающих заболеваниях инфекционно-токсического происхождения, ведущих к резкому истощению организма и кахексии. Выраженная гипотония у животных возникает при длительном количественном и качественном голодании, недокармливании, особенно в случае недостатка в рационе белков и витаминов.

Острая сосудистая недостаточность, сопровождающаяся резким падением кровяного давления и снижением всех жизненных функций организма, наблюдается при патологических состояниях, известных под названием шока, коллапса и обморока.

Некоронарогенные повреждения сердца – все повреждения, которые не связаны с патологией венечных сосудов (гипоксический некроз миокарда, электролитно-стероидные кардиопатии, иммунные повреждения).

Коронарогенные повреждения сердца связаны с нарушением коронарного кровообращения (ишемическая болезнь сердца (ИБС) и инфаркт миокарда). ИБС – это нозологическая форма, которая объединяет группу заболеваний и патологических состояний, сопровождающихся нарушением кровоснабжения миокарда, причиной которого является поражение венечных артерий главным образом атеросклеротического характера.

Основные нарушения работы сердца выражаются в расстройствах основных функций сердца: возбудимости, проводимости и автоматии; связаны с органическими и функциональными поражениями миокарда. Клинические выражения указанных расстройств – аритмии и экстрасистолы.

Аритмии – изменения частоты, силы и последовательности сердечных циклов и отдельных их элементов.

1. Экстракардиальные аритмии:

а) дыхательная (респираторная) – характеризуется учащением сокращений сердца и пульса во время вдоха и замедлением во время выдоха. Не вызывает

расстройства кровообращения, но указывает на повышенную возбудимость вагуса. Является нормой для молодых и мелких животных, а у лошадей – при эмфиземе легких.

б) Синусовая аритмия: не связана с фазами дыхания, проявляется неодинаковой продолжительностью интервалов между сокращениями сердца. Обусловлена нарушением тонуса вегетативной нервной системы, иннервирующей сердце; наблюдается при некоторых интоксикациях, а у рабочих лошадей – при неравномерной нагрузке.

2. Интракардиальные аритмии, которые характеризуются выпадением одного сердечного сокращения и появлением пауз различной продолжительности, после которых следуют нормальные по силе и ритму сердечные сокращения. В основе интракардиальных аритмий лежит нарушение проведения импульсов по проводящей системе сердца-блокада. От локализации блокирования импульса в проводящей системе различают следующие виды блокад:

а) синоаурикулярная (между синусным узлом и предсердиями),

б) атриовентрикулярная (между предсердиями и желудочками, в атриовентрикулярном узле),

в) блокада ножек пучка Гиса (в правой или левой ножках пучка Гиса).

Пароксизмальная тахикардия-особый синдром, состоящий из внезапно начинающихся и круто обрывающихся приступов резкого учащения сердечных сокращений. Пульс при этом правильный. Приступы могут длиться минуты, часы и дни. Пароксизмальная тахикардия часто наблюдается при митральных пороках; у человека в момент приступа частота сокращений сердца составляет 140-250 ударов в 1 минуту. Механизм указанной патологии окончательно не выяснен.

Все гипер- и гипотонии подразделяются на первичные (эссенциальные), когда повышение или понижение артериального давления является первым и главным признаком заболевания, и вторичные (симптоматические), когда изменение артериального давления вторично, является следствием основного патологического процесса (опухоли, кровоизлияния, туберкулез, язвенная болезнь и т.д.).

Первичная гипертензия (гипертоническая болезнь, ГБ)-стойкое повышение артериального давления, которое является основным проявлением болезни. Происхождение ГБ до сих пор точно не выяснено. На ее долю приходится до 80 % всех гипертензий, а оставшиеся 20 % приходятся на вторичные гипертензии, причем 14 % из них связаны с заболеваниями почек.

Гемодинамическая сущность гипертензии состоит в повышении периферического сопротивления, причиной которого является повышение тонуса резистивных сосудов. Стойкая гипертензия может некоторое время не сопровождаться клинической симптоматикой, но при длительном течении последовательно осложняется недостаточностью местного кровообращения и далее недостаточностью соответствующих органов и систем.

К наиболее частым клиническим формам осложнений относят недостаточность мозгового кровообращения, включая инсульт; гипертрофию миокарда с последующей недостаточностью общего кровообращения; недостаточность почечного кровообращения и почечную недостаточность.

Артериальная гипотензия- это стойкое понижение артериального давления, обусловленное преимущественно понижением тонуса резистивных сосудов (пре- и посткапилляры, артериолы и венулы).

Физиологическая артериальная гипотензия встречается у особей с астенической конституцией и не сопровождается болезненными симптомами.

Патологическая артериальная гипотензия сопровождается характерным симптомокомплексом. По течению выделяют острую патологическую гипотензию (при коллапсе) и хроническую. В хронической выделяют первичную и вторичную.

Хроническая первичная патологическая гипотензия – нейроциркуляторная дистония гипотензивного типа. Возникает при преобладании процессов торможения в коре и их иррадиировании на вегетативные центры, в частности, на сосудодвигательный.

Контрольные вопросы.

1. Объясните основные виды пороков.
2. Причины возникновения пороков
3. Болезни возникающие вследствие нарушения кровообращения

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ

План:

1. Нарушение внешнего дыхания. Изменения деятельности дыхательного центра, их причины и патогенез.
2. Периодическое дыхание: по типу Чейна–Стокса, Биота и Кулсмауля. Виды одышки, их причины и патогенез. Кашель, чихание. Асфиксия.
3. Нарушения дыхательной деятельности при заболеваниях лёгких (бронхит, пневмония, бронхопневмония, ателектаз, эмфизема), при изменении состава крови и атмосферного воздуха.

Опорные слова: Дыхание, легкие, трахея, бронхи, бронхиолы, альвеолы, резистентность, кровь, кровообращение, тепло, холод, гиповитаминоз, инфекция, гипервентиляция, гиповентиляция, вентиляция легких, дыхательный центр, одышка изменение ритма, паралич дыхательного центра, ателектаз, эмфизема, агония, асфиксия, пневмония, бронхит, чихание, кашель, отек, гиперемия, плевра, плеврит, пневмоторакс, горная и кессонная болезнь, нахватка гемоглобина, гипоксия, внутреннее дыхание, экспираторная одышка, стенотическое дыхание, агональное дыхание, активная, пассивная гиперемия, эмфизема, пневмоторакс, гиперкапния, гипокапния, гипоксия, полипноэ, диспноэ, фиброз легких, ателектаз, сурфактант.

Список используемой литературы:

Основная литература: 1;2;3;4;5.

Дополнительная литература: 1;2;3;4;5;6.

Информационные сайты: 1;2;3;4;5.

Заболевания органов дыхания встречаются очень часто у животных всех видов, имеют разнообразное проявление и причиняют большой ущерб животноводству. Болезни органов дыхания вызывают отставание в росте животных, потерю их продуктивности, снижают резистентность животных к другим заболеваниям. Больных приходится нередко досрочно выбраковывать. Остановка дыхания влечет за собой гибель животного.

В осуществлении дыхания участвуют не только легкие и дыхательная мускулатура, а также головной мозг, органы кровообращения, кровь, железы внутренней секреции и метаболизм. Поэтому так разнообразны формы проявления патологии органов дыхания.

Для удобства изучения нарушений функции дыхания различают: внешнее дыхание-обмен газами между кровью и внешней средой и внутреннее дыхание (клеточное, или тканевое)- обмен газами между кровью и клетками, кровью и другой внутренней средой организма. Причины, вызывающие нарушение функции органов дыхания, довольно многообразны: инородные тела и паразиты в дыхательных путях травмы грудной клетки и головы, пыль, плохая вентиляция помещений, примесь аммиака и токсических веществ во вдыхаемом воздухе, чрезмерная жара, переохлаждение и влажность, авитаминоз А и пр. С поражением органов дыхания протекает и ряд инфекционных заболеваний (туберкулез, мыт, сап, чума, контагиозная плевро-пневмония лошадей).

Болезни органов дыхания нередко вызывают смерть животного, но чаще всего они обуславливают недостаточность функций органов дыхания т. е. неспособность аппарата дыхания обеспечивать на должном уровне насыщение крови кислородом и удаление из нее углекислоты.

Значение нервной и гуморальной регуляции в патологии дыхания. Важная роль в регуляции дыхания принадлежит дыхательному центру продолговатого мозга. Он связан с дыхательными центрами гипоталамуса и коры головного мозга, оказывающими влияние на возбудимость этого центра, а также со спинным мозгом, регулирующим функцию диафрагмы и дыхательных мышц. Хеморецепторы рефлексогенных зон каротидного синуса и дуги аорты, реагируя на изменение содержания кислорода в крови, возбуждают или угнетают дыхательный центр.

На регуляцию дыхания влияет и кровяное давление. Повышение его вызывает через рефлексогенные зоны уменьшение легочной вентиляции тогда как понижение ускоряет легочную вентиляцию.

Важную роль играют чувствительные окончания вагуса в стенках альвеол и бронхиол. Они обеспечивают автоматизм вдоха и выдоха (рефлекс Геринга-Брейера); ускорение этого рефлекса уменьшает объем вдыхаемого воздуха, замедление -делает дыхание редким.

Различают следующие формы нарушения вентиляции легких: гипервентиляцию, гиповентиляцию и неравномерную вентиляцию.

Гипервентиляция легких-увеличение вентиляции, большее, чем это требуется для насыщения крови кислородом и выведения углекислого, газа. Она может быть следствием возбуждения дыхательного центра при менингитах, энцефалитах, кровоизлияниях в мозг, а также при поражениях функции варолиева мозга, тормозящего бульбарный дыхательный центр. Гипервентиляция возникает также при возбуждении дыхательного центра как рефлекторно, так и гуморально, например при различных формах гипоксии, горной болезни, анемиях, усиленной функции щитовидной железы, при лихорадке, ацидозе метаболического происхождения, при снижении артериального давления. Гипервентиляция возникает как компенсаторное явление при уменьшении дыхательной поверхности легких (пневмонии, отеке легких и др.).

Гиповентиляция легких является частым следствием многих нарушений в органах дыхания. Болезни легких, поражение дыхательных мышц, недостаточность кровообращения, угнетение дыхательного центра, повышение внутричерепного давления и расстройство мозгового кровообращения ослабляют дыхание. Гиповентиляция ведет к гипоксии и гиперкапнии (повышение парциального давления и др) а также при эмфиземе легких, скоплении экссудата.

Понижение возбудимости дыхательного центра может наступить под действием токсических и наркотических веществ, общих расстройств гемодинамики (торпидная фаза травматического шока) или мозгового кровообращения, при ряде инфекционных заболеваний. Частое поверхностное дыхание невыгодно для организма, так как происходит недостаточное использование дыхательной поверхности легких при сравнительно большой трате энергии.

Редкое глубокое (стенотическое) дыхание характерно для инспираторной одышки. Оно возникает вследствие сужения просвета трахеи или верхних дыхательных путей, например при воспалении гортани при сибирской язве, септицемии и чуме у свиней и крупного рогатого скота, эмкаре, оспе, а также при паразитах в бронхах, отравлении йодистыми и бромистыми препаратами, свистящем удушье, опухолях аппарата дыхания. Глубокое редкое дыхание для организма более выгодно, чем частое, поскольку происходит большая вентиляция легких при сравнительно малых затратах энергии дыхательных мышц.

Экспираторная одышка характеризуется удлинением и затруднением фазы выдоха. Это явление часто отмечается у животных, страдающих эмфиземой легких, когда значительно снижается эластичность стенок альвеол; при спазме мелких бронхов и закупорке их слизью (бронхиальная астма крупного рогатого скота); нарушении функций центров дыхания (асфиксия). Сужение просвета бронха (бронхоспазм) вдвое, по законам аэродинамики, приводит к увеличению сопротивления движению воздуха в 16 раз. На это организм отвечает усилением дыхательных движений. Усиленный вдох выполняется за счет вспомогательных дыхательных мышц, при этом затрудняется акт выдоха.

Паралич от сердечной недостаточности или тотальной кровопотери наступает вследствие гипоксии головного мозга после обязательной фазы одышки, прерываемой короткими периодами полной остановки дыхания.

Паралич от перевозбуждения дыхательного центра наблюдается при тепловом ударе, внешней или внутренней гипертермии. При перегревании животного центр терморегуляции гипоталамуса возбуждает дыхательный центр и вызывает тахипноэ, что ведет к гипервентиляции и газовому алкалозу. Уменьшение ССД в крови вследствие гипервентиляции снижает стимуляцию глубины дыхательных движений. Они становятся быстрыми, но поверхностными, что усугубляет гипоксемию, перевозбуждает дыхательный центр и вызывает его паралич.

Определение различных форм патогенеза паралича дыхательного центра очень важно с точки зрения выбора эффективных средств лечения. Например, при параличе дыхательного центра неврогенной природы целесообразно применять вещества, стимулирующие дыхательный центр (лобелии, цетитон и др.). При параличе асфиктической природы наиболее эффективным средством будет применение кислорода. В случае паралича от тахипноэ необходимо использовать для лечения кислород с примесью углекислого газа. Такая дыхательная смесь нормализует возбуждение как частоты, так и глубины дыхательных движений.

Агональное дыхание возникает в период агонии. Дыхательные движения при этом становятся нерегулярными, напряженными, животное откидывает голову назад, рот раскрыт, гортань подтянута кверху. Перед началом агонального дыхания отмечается так называемая терминальная пауза, характеризующаяся тем, что после периода резкого учащения дыхания наступает внезапная его остановка.

На энцефалограмме в этот момент отмечается прекращение активности коры головного мозга. Зрачки у животного расширяются, угасают роговичные рефлексы. Продолжительность данной паузы от 5-10 с до 3-4 мин.

Чихание-рефлекторный акт, возникающим в результате раздражения рецепторов слизистой оболочки носа. В обычных условиях чихание- защитная реакция организма, так как способствует очищению дыхательных путей от инородных частиц. Чихание отмечается при воспалении слизистой оболочки носа. Длительные чихательные акты вызывают повышение внутригрудного давления, нарушают кровообращение.

Нарушение функции гортани и трахеи. сужение просвета гортани и трахеи наблюдается при ларингите, отеке, опухолях гортани, при внедрении инородных тел, паразитов. Обширный отек гортани, вызывающий затруднение дыхания, отмечается при сибирской язве, септицемии и чуме свиней, при эмкаре. В дыхательные пути животных нередко попадают инородные тела, что бывает обусловлено парезом или параличом глотательной мускулатуры (при бешенстве, столбняке, послеродовом парезе). Просвет бронхов может быть уменьшен при рубцовом стягивании давлением на них опухольями средостения (лейкоз) или аневризмой аорты. У лошадей

иногда свистящее удушье вследствие одностороннего паралича голосовых связок с атрофией мышц, расширяющих голосовую щель.

Асфиксия, или удушье,-состояние, характеризующееся недостаточным поступлением в ткани кислорода и накоплением в них углекислоты. Асфиксия обычно возникает при прекращении поступления воздуха в дыхательные пути, например при спазме голосовых связок, сужении дыхательных путей вследствие закупорки их инородными телами, отеке легких или гортани, при задушении, утоплении, отравлении веществами удушающего действия и т. д. Бронхиты бывают у животных очень часто. Они возникают нередко вследствие переохлаждения животных, например у овец и коз после стрижки, у лошадей при оставлении разгоряченных работой животных на ветру, при содержании молодых животных в сырых помещениях, при вдыхании раздражающих веществ. Бывают бронхиты аллергического происхождения.

Спазм мелких бронхов неврогенного и аллергического происхождения отмечается при бронхиальной астме, которая наблюдается у лошадей и крупного рогатого скота. В механизме возникновения бронхиальной астмы активная роль принадлежит возбуждению блуждающего нерва и выделению гистамина, под действием которых наступает резкий спазм гладкой мускулатуры бронхиол. Спазм сильно сужает просвет бронхиол, что затрудняет поступление воздуха в альвеолы, и вентиляция их во много раз уменьшается. Последнее приводит к повышению концентрации углекислого газа в крови и падению содержания кислорода в ней. Все это вызывает раздражение дыхательного и сосудодвигательного центров. Развивается асфиксия. Дыхательные движения при этом выполняются с участием вспомогательной мускулатуры. Возникает экспираторная одышка.

Кашель-рефлекторный акт, возникающий в результате раздражения рецепторов дыхательных путей, а также плевры и органов брюшной полости (печени, селезенки, желчного пузыря, матки) инородными частицами, раздражающими газовыми смесями или экссудатом. Кашлевый рефлекс начинается с раздражения чувствительных окончаний блуждающего нерва и его ветвей в слизистой оболочке задней стенки глотки, гортани, трахеи, бронхов.

Пневмония (воспаление легких) возникает у животных под действием простуды, инвазии паразитов, микроскопических грибков, бактериальной и вирусной инфекций (сап, злокачественная катаральная горячка, ящур, актиномикоз, туберкулез, чума собак и свиней оспа овец, холера кур и др.). При воспалении альвеол отмечается выпотевание воспалительного экссудата. Одновременно с этим слущивается альвеолярный эпителий находящийся в разной стадии дистрофии-от белкового и жирового перерождения до некроза. Слущивается эпителий, многочисленные лейкоциты и некоторое количество эритроцитов заполняют альвеолы.

Гиперемия легких бывает активной, когда усилен приток крови к ним, и пассивной, или застойной, если отток крови от легких замедлен. Кровь,

притекающая в легкие под повышенным давлением и в количестве, в несколько раз большем, чем в норме, вызывает переполнение легочных сосудов, уменьшение объема альвеол и вентиляции легких.

Причинами гиперемии легких у животных может быть высокая температура помещения при плохой его вентиляции (перевозка животных в вагонах и пр.), вдыхание горячего или с примесью токсических веществ воздуха. При солнечном и тепловом ударе наряду с гиперемией кровеносных сосудов головы развивается также и гиперемия легких.

Пассивная гиперемия легких отмечается при недостаточности двухстворчатого клапана и при сужении левого атриовентрикулярного отверстия; на почве слабости сердца при миокардитах, сопровождающих инфекционные болезни (ящур, чума и др.); при различных отравлениях. Она иногда вызывается сдавливанием крупных венозных сосудов диафрагмой при метеоризме кишечника или желудка.

Отек легких в большинстве случаев возникает под действием тех же причин, что и гиперемия их, а также при повышении проницаемости капилляров легочных альвеол, обусловленном действием микробов или их токсинов (сибирская язва, злокачественный отек) и аутоинтоксикацией организма.

Эмфизема легких характеризуется понижением эластичности альвеол и значительным их растяжением. Альвеолярная эмфизема легких встречается у всех видов животных. К ней ведут чрезвычайно сильные дыхательные движения при тяжелой напряженной работе, быстрых аллюрах (особенно у старых животных), диффузном бронхите, продолжительном судорожном кашле. Викарная эмфизема может развиваться в здоровых участках легких, окружающих пневмонические очаги.

Расстройство дыхания в результате нарушения перфузии легких. Такого типа нарушения возникают в результате недостаточности левого желудочка, врожденных дефектов перегородок сердца, при эмболии или стенозе ветвей легочной артерии. Данные нарушения обуславливают легочную недостаточность в форме гипоксемии и гиперкапнии или их одновременно. При этом не только нарушается кровоток через легкие (перфузия легких), но и возникают расстройства вентиляции их. Отношение величины вентиляции к величине перфузии (в/п) является одним из главных факторов, определяющих газообмен в легких. В норме в/п равно 0,8. Нормальное соотношение вентиляция-перфузия является главным условием полного и равномерного насыщения крови кислородом в легких. В случае стеноза бронхов или бронхиол (при бронхите, астме, бронхопневмонии), а также при нарушении эластичности альвеол (эмфизема) соответствие между вентиляцией и перфузией нарушается. При этом через суженные бронхиолы пройдет меньшее количество воздуха (гиповентиляция), а через здоровые - большее по сравнению с нормой.

Формы нарушения вентиляция- перфузия.

1. Неравномерная вентиляция, при равномерной перфузии (при очаговых

бронхитах и пневмониях, бронхиальной астме). В гиповентилируемых альвеолах перфузия сохраняется, а непораженные альвеолы гипервентилируются и сильнее перфузируются. В крови, оттекающей от пораженных участков, содержание кислорода снижено.

2. Равномерная вентиляция и неравномерная перфузия (при стенозе, тромбозе, эмболии легочной артерии или ее крупных ветвей в случае внутрисердечных шунтов, когда часть крови попадает из правой половины сердца в левую, минуя малый круг кровообращения). Вентиляция легких при этом остается нормальной, а кровоток в них уменьшается. Нарушается соотношение в/п. Общее насыщение крови кислородом уменьшается, возникает гипоксия и гиперкапния.

3. Неравномерная вентиляция и неравномерная перфузия (при бронхопневмонии, бронхоспазме, микроэмболиях в системе легочной артерии). В данном случае резко снижается насыщение крови кислородом. ^Г Нарушения функции плевры. Изменение дыхательной функции легких может быть вызвано патологическим процессом в плевральных полостях. Это отмечают чаще всего при воспалительных процессах (плевриты), а также при опухолях плевры, попадании в межплевральную полость воздуха (пневмоторакс), скоплении в ней экссудата отечной жидкости (гидроторакс) или крови (гемоторакс).

Плевриты наблюдаются у всех видов животных. Они часто сопутствуют воспалению легких, бронхитам, а также бывают при сипе, контагиозной плевропневмонии лошадей, туберкулезе, септицемии ревматизме.

Воспаленная ткань раздражает рецепторы плевры, вызывая боль, кашель и частое поверхностное дыхание. Накапливающийся в плевральной полости экссудат (у лошадей 15-20 л, у свиней 2-10 л,) сдавливает легкие (иногда до ателектаза), что уменьшает их вентиляцию. При скоплении экссудата в полости плевры уменьшается присасывающая функция грудной клетки по отношению к венозной крови. Нарушение дыхания при плеврите может сопровождаться и расстройством кровообращения.

Пневмоторакс- накопление воздуха в плевральных полостях. Он может быть следствием травм, при проникающем повреждении грудной клетки, а также в случаях, когда в плевральную полость вскрывается легочный абсцесс, туберкулезная каверна, эхинококковые пузыри или попадают инородные тела из сетки.

Различают три формы пневмоторакса.

Открытый пневмоторакс- при вдохе воздух поступает в грудную полость, а при выдохе свободно выходит оттуда. **Закрытый-пневмоторакс**- отверстие в грудной клетке закрывается в процессе оказания лечебной помощи животному или затягивается вследствие слипчивого воспаления. Воздух, оказавшийся во время пневмоторакса в плевральной полости, часто рассасывается, и функция пораженного легкого восстанавливается.

Клапанный пневмоторакс- ткани, окружающие раневое отверстие, при вдохе растягиваются и пропускают воздух внутрь грудной полости, а при выдохе закрывают, как клапан, выход воздуху из полости. Таким образом, воздух накапливается в плевральной полости, повышая в ней давление, что ведет к спадению легких. Развивается частое поверхностное дыхание, расстраивается кровообращение. Пневмоторакс нередко заканчивается смертельным исходом.

Искусственный пневмоторакс используют при лечении туберкулеза и др. С этой целью в плевральную полость вдувают дозированное количество воздуха, что вызывает уменьшение растяжения легочной ткани и стимулирует регенеративные процессы в них. Введенный воздух со временем рассасывается.

В ветеринарной практике искусственный пневмоторакс иногда применяют у лошадей для лечения хронической альвеолярной эмфиземы. При обильном скоплении жидкости в плевральной полости (при пневмотораксе) может произойти ателектаз- спадение легкого. Кровообращение в спавшемся легком несколько ослабевает, хотя совсем не прекращается. Это приводит к понижению артериализации крови в спавшемся легком и нарушению газообмена в нем, что становится причиной одышки животного.

К патологическим типам грудной клетки относят: астеническую, или паралитическую, и эмфизематозную, или бочкообразную.

Для астенической грудной клетки характерны вытянутость, уплощение, некоторое ограничение дыхательных движений и уменьшение жизненной емкости легких. Вентиляция верхушек легких несколько уменьшена, так как грудная клетка находится все время как бы в состоянии выдоха.

В грудной клетке эмфизематозного типа ребра у животных направлены более вертикально. Это уменьшает разницу в объеме грудной клетки при вдохе и выдохе, а следовательно, уменьшает вентиляцию легких, что обуславливает усиление работы дыхательных мышц во время выдоха. Заметно проявляется недостаточность дыхания у животных с аномальной формой строения грудной клетки во время физической нагрузки.

Недостаточность внутреннего дыхания. В патогенезе внутреннего дыхания выделяют следующие нарушения: 1) транспорта кислорода из легких в ткани; 2) транспорта углекислоты из тканей в легкие; 3) усвоения кислорода тканями (тканевое дыхание).

Нарушение транспорта кислорода из легких в ткани во многом зависит от скорости обращения и состава крови, и прежде всего о количества и качества гемоглобина. Обычно 1 г гемоглобина, превращаясь в оксигемоглобин, способен связывать 1,34 мл кислорода. При содержании в 100 мл крови животных 15-17 г гемоглобина кислородная емкость 100 мл крови будет около 20-23 мл кислорода. Содержание гемоглобина в крови бывает уменьшено после больших кровопотерь, а также при снижении кроветворной функции костного мозга; все это вызывает гипоксию. Если уменьшение количества гемоглобина в крови животного происходит

медленно, то организм успевает приспособиться к данному изменению путем учащения и углубления дыхания, ускорения кровообращения, а в последующем и повышения активности гемопоэза.

Отравление организма окисью углерода (СО) резко нарушает доставку кислорода от легких к тканям. Механизм нарушения транспорта кислорода при этом таков: окись углерода белее чем в 30 раз легче вступает в соединение с гемоглобином, чем кислород, поэтому она легко вытесняет его из соединения с гемоглобином. Образующийся карбоксигемоглобин значительно устойчивее оксигемоглобина, вследствие этого в альвеолах легких не происходит усвоения атмосферного кислорода кровью, а в тканях карбоксигемоглобин не отдает кислород. Наступающая в таком случае гипоксия тканей очень стойкая и нередко ведет к смертельному исходу.

Нарушение транспорта углекислоты из тканей в легкие. Один из конечных продуктов тканевого метаболизма- углекислый газ удаляется из организма с помощью дыхания. Значительная часть углекислого газа транспортируется кровью в виде бикарбонатов плазмы и в эритроцитах. Изменение количества CO_2 в артериальной крови вызывает изменение ее рН. Уменьшение количества гемоглобина в крови (анемия) нарушает не только доставку кислорода тканям, но одновременно сильно затрудняет выведение углекислого газа из тканей в легкие. Емкость крови по отношению к углекислому газу заметно снижается при уменьшении содержания бикарбонатов в эритроцитах. В данном случае транспорт углекислого газа из тканей в легкие снижается, развивается гиперкапния.

Гиперкапния- увеличение парциального давления CO_2 в артериальной крови. Она возникает при альвеолярной гиповентиляции, избытке ацетоновых тел при кетозах или диабете, злокачественных опухолях. Гиперкапния вызывает сдвиг рН крови в кислую сторону, что в фазу декомпенсации ацидоза может вызвать кому.

Гипокапния-снижение парциального давления CO_2 в артериальной крови. Вызывается она чаще всего гипервентиляцией легких (горная болезнь), а также потерей ионов хлора вследствие обильной рвоты, поноса, может возникнуть и при действии высокой температуры и влажности. Острая гипокапния обуславливает газовый алкалоз с понижением парциального давления CO_2 в артериальной крови, *значительное снижение количества бикарбонатов (до нуля) и сдвиг рН в сторону алкалоза, который в фазу декомпенсации может вызвать тетанию.*

Нарушения тканевого дыхания. Усвоение тканями кислорода составляет сущность тканевого дыхания. Оно необходимо для обеспечения нормальной жизнедеятельности и функциональной активности клеток. Процесс тканевого дыхания обеспечивается транспортом кислорода к клеткам органов и своевременным удалением конечных продуктов обмена веществ из тканей. Он складывается из диффузии кислорода из капилляров в клетки через клеточные

мембраны с последующим усвоением кислорода с помощью окислительно-восстановительных ферментов.

Внешнее дыхание-это совокупность процессов, совершающихся в легких и обеспечивающих нормальное содержание в крови кислорода и углекислоты.

В легких происходят три основных процесса:

1. вентиляция альвеол;
2. диффузия молекулярного кислорода и углекислого газа через альвеоло-капиллярную мембрану;
3. перфузия (протекание соответствующего количества крови через легочные капиллярные сосуды).

Четкая взаимосвязь названных процессов обеспечивает нормальный газовый состав крови. Любое заболевание дыхательной системы может привести к нарушению одного из этих процессов, снижению эффективности дыхания и развитию его недостаточности.

Недостаточность дыхания-это патологический процесс, развивающийся вследствие нарушения внешнего дыхания, при котором не обеспечивается нормальный газовый состав крови в состоянии покоя или при физической нагрузке. Недостаточность дыхания может уже в покое приводить к гипоксии и газовому ацидозу либо ограничивать возможности организма выполнять физическую нагрузку.

Основные механизмы развития недостаточности дыхания заключаются в нарушении процессов вентиляции, перфузии, диффузии, а также их количественного соотношения.

Нарушение функций дыхательного центра. Вентиляция альвеол регулируется нейронами дыхательного центра, расположенного в продолговатом мозге и варолиевом мосту. Благодаря его работе устанавливается определенный ритм, глубина и частота дыхания, что обеспечивает нормальный газообмен. Функция дыхательного центра может быть нарушена вследствие прямого воздействия на дыхательный центр или рефлекторно (например, при раздражении рецепторов дыхательных мышц или рецепторов растяжения в легких). Важное значение имеют в регуляции этого процесса и гуморальные факторы, вызывающие раздражение рецепторов рефлексогенных зон сосудов.

Нарушение функции легких. Рестриктивная недостаточность внешнего дыхания связана с нарушением вентиляции альвеол вследствие уменьшения дыхательной поверхности легких или снижения их растяжимости (рестрикция – ограничение, уменьшение). Главными причинами рестрикции являются:

1. воспалительные процессы и застойные явления в легких;
2. фиброз легких-разрастание соединительной ткани на месте паренхимы, погибшей вследствие длительных патологических процессов воспалительного, токсического, радиационного происхождения; при пневмокониозе (длительном запылении), эмфиземе и некоторых других;

3. дефицит сурфактанта (вследствие нарушения его синтеза либо повышенного разрушения или удаления с поверхности альвеол), наблюдаемый при асфиксии, ацидозе, недостаточности легочного кровообращения, аспирации рвотных масс, искусственном кровообращении, избытке чистого кислорода;

4. удаление сегмента, доли или целого легкого (или разрушение легочной ткани патологическим процессом), ведущее к уменьшению поверхности легких;

5. ателектаз-патологический процесс, при котором прекращается вентиляция альвеол и они спадаются вследствие рассасывания в них воздуха; развивается при пневмотораксе, скоплении экссудата в плевральной полости (коллапс легкого), закупорке бронхов, дефиците сурфактанта.

Уменьшение общего кровотока в легких (нарушение перфузии). В норме величина общего кровотока в легких равна минутному объему крови (МО); у человека в среднем эта величина составляет 4,5-5 л/мин.

К основным причинам уменьшения перфузии относятся:

Гипоксия-типический патологический процесс, возникающий в организме в результате недостаточного снабжения тканей кислородом или нарушении его утилизации тканями в процессе биологического окисления. Часто термин «гипоксия» употребляется для обозначения снижения парциального давления кислорода в тканях организма ниже критических величин (33-27 мм рт. ст. в артериальной и 19 мм рт. ст. – в венозной крови). При уменьшении содержания кислорода ниже критического уровня возникает состояние энергетического дефицита, приводящее к различным морфологическим и функциональным нарушениям клеток, вплоть до гибели.

Виды гипоксии.

1. Гипоксическая гипоксия (экзогенная) развивается при снижении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе.

2. Респираторная (дыхательная) гипоксия возникает в результате нарушений в системе внешнего дыхания (вентиляции, диффузии и перфузии в легких).

3. Циркуляторная (сердечно-сосудистая) гипоксия развивается при нарушениях гемодинамики в большом круге кровообращения; имеет две формы: а) ишемическую и б) застойную.

4. Гемическая (кровяная) гипоксия возникает в результате уменьшения кислородной емкости крови: а) анемическая и б) вследствие инактивации гемоглобина.

5. Тканевая (гистотоксическая) гипоксия развивается вследствие нарушений в системе утилизации кислорода при: а) инактивации дыхательных ферментов; б) снижении синтеза дыхательных ферментов; в) разобщении окислительного фосфорилирования и тканевого дыхания.

По скорости развития и интенсивности проявления гипоксию подразделяют на острую и хроническую. В случае, если недостаточность дыхания возникает остро или подостро и достигает такой степени, что в кровь

перестает поступать кислород, а из крови не выводится углекислота, то развивается асфиксия (удушие). Асфиксия возникает при сдавлении дыхательных путей, закупорке, наличии жидкости в дыхательных путях, сильном угнетении дыхательного центра ядами; при двустороннем пневмотораксе.

При острой гипоксии названные явления связаны главным образом с концентрацией углекислого газа в крови, который на определенном этапе оказывает возбуждающее, а затем-наркотическое действие; гипоксемия и гипоксия усугубляют нарушения функций организма.

При хронической гипоксии компенсаторно-приспособительные явления развиваются медленнее, не только за счет функциональных, но и морфологических изменений: отмечается увеличение эффективной площади легких, гипертрофия миокарда, ограничение кровоснабжения мышц в пользу мозга; усиление эритропоэза и синтеза гемоглобина, активация карбоангидразы эритроцитов; усиливается гликолиз и снижается интенсивность энергозависимых процессов в клетках.

Одним из первых защитно-приспособительных механизмов при гипоксии является одышка (диспноэ)-затруднение дыхания, характеризующееся нарушением ритма и силы дыхательных движений. В отношении частоты различают учащенное и уреженное дыхание (полипноэ и брадипноэ); в отношении глубины – поверхностное и углубленное. Если удлинен и затруднен вдох, одышка называется инспираторной, выдох – экспираторной. При затруднении обеих фаз дыхания возникает смешанная одышка. Длительные дыхательные паузы или временная остановка дыхания называется апноэ.

К нарушениям ритма и глубины дыхания относят также периодическое дыхание: а). **Чейн-Стокса:** нарастающая глубина дыхания сменяется постепенным снижением его и переходит в паузу длительностью до полуминуты, затем явления повторяются (хронический нефрит, декомпенсированные пороки сердца, тяжелая легочная недостаточность, склероз, кровоизлияния, эмболия или опухоль головного мозга и др.);

б). **Биота:** наличие пауз в обычном типе дыхания (менингиты, энцефалиты, некоторые интоксикации, тепловой удар); в). **Куусмауля:** дыхание с удлиненным выдохом и продолжительными паузами (уремия, эклампсия, диабетическая кома и др.).

Периодическое дыхание чаще возникает при тяжелых заболеваниях и патологических состояниях. Подробная информация содержится в курсах клинической диагностики и терапии.

Механизм возникновения одышки заключается в изменении деятельности дыхательного центра под влиянием нервных импульсов с рефлексогенных зон; от прямого воздействия на дыхательный центр кровью с измененным газовым составом; в случае нарушения обмена веществ в самом центре вследствие его повреждения или ишемии.

Контрольные вопросы:

1. Объясните внешние и внутренние причины заболеваний дыхательной системы.
2. *Объясните болезни дыхательной системы.*
3. *Нарушение ритма дыхательной системы.*

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ. НАРУШЕНИЕ ПИЩЕВАРЕНИЯ В КИШЕЧНИКЕ

План:

1. *Расстройства пищеварения и их причины. Аппетит и жажда, нарушения пищеварения, жевания и слюноотделения в ротовой полости, причины и последствия.*
2. *Расстройства пищеварения в преджелудках жвачных животных. Четыре типа патологической секреции. Гиперсекреция. Гипосекреция. Ахилия.*
3. *Пищеварение в кишечнике, нарушения процессов секреции и всасывания в кишечнике. Нарушения моторики кишечника. Виды, причины, патогенез, симптомы и последствия запоров и диспепсии.*

Опорные слова: Слюна, аппетит, блуждающий и симпатический нерв, ЦНС, булемия, анорексия, арексия, полидипсия, гиподипсия, адипсия, гиперсаливация, гипосаливация, преджелудки, гипотония, атония, тимпония, метиоризм, кетоз, нитрит ва нитраты, ацидоз, алколоз, гиперацидная, астеническая, инертная, субацидная, ахилия, гипохилия, функциональная, энтеритная, всасывание, диспепсия, отрыгивание, гипермоторика, гипосекреция, гиперсекреция

Список используемой литературы:

Основная литература: 1;2;3;4;5.

Дополнительная литература: 1;2;3;4;5;6.

Информационные сайты: 1;2;3;4;5.

Нарушения процессов пищеварения у сельскохозяйственных животных встречаются очень часто. Они могут быть следствием врожденных и наследственных аномалий, патологических изменений в самих пищеварительных органах, расстройства нервно гуморальной регуляции, а также результатом нарушения режима кормления и содержания животных. Желудочно-кишечные расстройства сопровождаются рядом инфекционных и паразитарных заболеваний.

Основными формами нарушений пищеварения являются: изменение или извращение аппетита, истощение организма и потеря ею продуктивности, дегидратация организма с явлениями ацидоза или алкалоза, различной силы висцеральные боли, аутоинтоксикация, шок, а также рвота, желудочные или кишечные кровотечения, запор и понос.

Нарушение аппетита и жажда могут свидетельствовать о значительных расстройствах в организме, в том числе в системе органов пищеварения. Ощущение голода вызывается возбуждением желудочно-кишечного тракта и передачей возбуждения по афферентным волокнам в пищевой центр головного

мозга. Чувство голода возникает также вследствие изменений в самом мозгу, в частности в промежуточном.

Если кровь от голодной собаки перелить сытой, то у последней могут возникнуть «голодные» сокращения желудка. Это указывав! на то, что в возникновении чувства голода участвуют и гуморальные факторы.

При патологических состояниях аппетит может быть уменьшен, вплоть до полного отказа животного от корма, усилен или извращен.

УВЕЛИЧЕННЫЙ АППЕТИТ (греч. bulimia) отмечают у животных после перенесенных инфекционных болезней или продолжительно недоедавших. Эта полифагия временная, так как вскоре у них аппетит возвращается к норме. Истинная полифагия отличается длительным течением и встречается преимущественно при болезнях с нарушением обмена веществ. Бывает она также при сахарном диабете. Полифагия, кроме того, может наблюдаться при гельминтозах, некоторых видах минеральной недостаточности и других болезнях.

Чаще всего встречается уменьшение приема КОРМА (греч. anorexia). Оно отмечается при- большинстве лихорадочных состояний, значительных поражениях желудочно-кишечного тракта и патологии нервной системы.

ПОЛНОЕотсутствие аппетита (греч. anorexia) проявляется длительным отказом животного от корма, что приводит к истощению и даже смерти.

При болезнях, сопровождающихся нарушением минерального обмена (рахит, остеомалация), нередко наблюдают ИЗВРАЩЕНп ы й а_п п е т и т. Животные поедают загрязненную подстилку, лижут стены. такой аппетит может быть при повышении кислотности содержимого желудка и нарушении иннервации кишечника, при некоторых поражениях центральной нервной системы (неинфекционного и инфекционного характера). Например, при бешенстве травоядные поедают мясо, грызут кожу п кости.

Увеличенная жажда (polydipsia) наблюдается при недостатке воды в рационе, некоторых формах поражения центральной нервной системы, а также при заболеваниях, сопровождающихся потерей жидкости (понос, сильная рвота, обильная потливость, экссудативный плеврит, перитонит, диабет). В этих случаях развивается дегидратация тканей организма.

Уменьшение приема ВОДЫ (adipsia) отмечают при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, не сопровождающихся поносом. Расстройство приема корма и воды может быть обусловлено поражением челюстных костей, зубов, жевательных мышц, языка, слизистой оболочки ротовой полости и глотки. При отеке губ и щек животные не могут пить.

Расстройство пищеварения в ротовой полости. Измельчение корма в полости рта имеет большее значение для последующей переработки и усвоения.

Слабо измельченный сухой грубый корм нередко повреждает слизистую оболочку пищевода, желудка и служит причиной воспалительных процессов, а также вызывает усиление секреции и перистальтики в кишечнике.

Жевание расстраивается от сильной боли при поражениях десен, попетой оболочки рта и языка, при заболеваниях зубов и неправильном их стирании, деформации костей верхней и нижней челюстей, *наблюдающейся, например,*

при рахите и инфекционном атрофическом рините свиней, а также при наследственном укорочении верхней челюсти у телят.

Размельчение корма жеванием становится невозможным при сильном отеке слизистой оболочки неба, когда верхняя и нижняя челюсти не смыкаются; при тоническом сокращении массетеров при инфекционном энцефаломиелите лошадей, столбняке, а также при бешенстве вследствие паралича лицевых и жевательных мышц.

Расстройство глотания отмечают при воспалении глотки, застревании в ней инородных тел или развитии опухолей. Глотание невозможно также при непроходимости глотки или пищевода, обусловленной обширным воспалительным отеком, что может наблюдаться при сибирской язве, кровопятнистой болезни, пастереллезе, отравлении поваренной солью. Расстройство глотания вследствие паралича мышц бывает при бешенстве, ботулизме, энцефалитах.

При невозможности глотания пережеванный корм попадает в носовые ходы, в трахею и бронхи. Последнее часто приводит к развитию аспирационной бронхопневмонии.

П а т о л о г и я с л ю н о о т д е л е н и я . Животные выделяют большое количество слюны, например овцы 6—8 л, крупный рогатый скот 50—60 л за сутки. Секреторная деятельность слюнных желез изменяется в зависимости от качества принимаемого корма, а также функционального состояния самих желез и центральной нервной системы. Например, изменение давления и кислотности в рубце через интерорецепторы вызывает изменения в секреции слюны.

Г и п е р с а л и в а ц и я -значительное увеличение слюноотделения-наблюдается при воспалениях слизистой оболочки рта, возникающих при ее травмах и химических поражениях, а также при некоторых инфекционных болезнях (ящур). Увеличение слюноотделения отмечается при некоторых поражениях нервной системы; так, при бульбарном параличе количество слюны увеличивается в 6-8 раз. Секреция слюны повышается при болезнях, сопровождающихся поражением нервной системы (бешенство и ботулизм). Слюноотделение бывает усилено при беременности.

Потеря больших количеств слюны вследствие длительного обильного слюнотечения приводит к нарушению пищеварения, что вредно отражается на состоянии здоровья животного.

Г и п о с а л и в а ц и я -уменьшение секреции слюны может наступить вследствие закупорки слюнных протоков, а также при обширных ожогах, поносах, диабете, т. е. в случаях, когда организм теряет много воды.

Уменьшение количества слюны отмечается и при длительном голодании, которое сопровождается атрофией желез, а также при болезнях, протекающих с угнетением слюноотделительного центра. Пищевой ком при недостатке слюны бывает мало увлажнен, что затрудняет его проглатывание.

Уменьшенное поступление слюны в желудок значительно нарушает желудочное пищеварение, так как при этом в желудок попадает недостаточное

количество щелочных продуктов и кислое желудочное содержимое нейтрализуется не полностью.

К а ч е с т в е н н ы е и з м е н е н и я с л ю н ы . При некоторых заболеваниях почек в слюне появляется повышенное количество мочевой кислоты, креатинина и мочевины. Со слюной выделяется ряд вредных для организма токсических веществ, например мочевины- при уремии, составные части желчи-при желтухе свиней, ртуть- при соответствующих отравлениях. Качество слюны изменяется и при поражении самих слюнных желез, например при их воспалениях. Удаление слюнных желез или закупорка крупных слюнных протоков резко снижает слюноотделение, что приводит к расстройству пищеварения и даже гибели животного.

Проходимость корма нарушается при спазмах пищевода-эзофагизме, который возникает от чрезмерного раздражения блуждающего нерва. Спазм может наступить при поении животного холодной водой. Болезненными спазматическими сокращениями сопровождается прохождение по пищеводу больших и плотных кусков корма. Проходимость корма нарушается также при параличе пищевода. Последнее может быть центрального и периферического происхождения. Центральные параличи наблюдаются при различных поражениях головного мозга, периферические-при отравлениях свинцом, токсином ботулизма. Непроходимость пищевода может стать причиной смерти животного.

Патология желудочного пищеварения. Расстройства желудочного пищеварения многообразны. У животных с разным типом пищеварения патологические изменения протекают по-разному.

Патология пищеварения в преджелудках у жвачных. В преджелудках у жвачных животных, как уже отмечено выше, переваривание корма осуществляется с помощью многочисленной и разнообразной микрофлоры. При ее помощи происходит процесс ферментации кормов, их расщепление и образование новых веществ. Важная составная часть грубых кормов- целлюлоза -в целом виде не поддается действию пищеварительных соков, но под действием микрофлоры расщепляется и становится доступной для дальнейшего переваривания.

Большинство микроорганизмов рубца для синтеза белков своего тела используют амиды и аммонийные соли, а инфузории-растительные белки корма. По мере продвижения по пищеварительному тракту микроорганизмы перевариваются вместе с другими питательными веществами. Они служат, таким образом, и источником полноценных белков.

Недостаток полноценного корма, длительное голодание, отсутствие аппетита или избыток кислотности неблагоприятны для нормальной деятельности микрофлоры. Они могут быть также уничтожены или значительно угнетены в случае перорального приема антибиотиков, сульфамидных препаратов и других веществ, которые существенно изменяют рН содержимого преджелудков. Прием большого количества холодной воды тоже угнетает активность микрофлоры в рубце.

Нарушение биохимического равновесия в рубцовом пищеварении. Поддержание биохимического равновесия в рубце-обязательное условие его нормальной функции. Оно находится в полной зависимости от поступающего корма, а также от имеющейся в рубце микрофлоры.

При сбраживании клетчатки в рубце образуется большое количество летучих жирных кислот, главным образом уксусной и в меньшей мере пропионовой и масляной. За счет летучих жирных кислот организм удовлетворяет до 70% своих энергетических потребностей.

Общее количество летучих жирных кислот и концентрация каждой из них зависят от типа кормления. Установлено, что при сенном типе кормления, а также при использовании сочных кормов в рубце понижается содержание уксусной кислоты. Еще меньше ее бывает при кормлении концентратами. Масляная кислота в большом количестве образуется при кормлении концентратами, но резко снижается при кормлении сеном. Кормовые рационы, богатые крахмалом или сахаром, благоприятствуют образованию пропионовой кислоты.

В рубце происходит всасывание воды и расщепленных веществ корма. Отмечено, что из летучих жирных кислот легче всего всасывается масляная, в меньшей степени пропионовая и уксусная.

Уксусная кислота используется у лактирующих коров не только для обменных процессов в тканях, но и для образования молочного жира, поэтому ее недостаточность в рубце отражается на содержании жира в молоке. Добавлением в корм уксусной кислоты удастся предотвратить снижение жира в молоке.

Кетоз, или ацетонемия (иногда ее называют также токсемией беременности), чаще всего отмечается у высокопродуктивных хорошо упитанных животных; он характеризуется повышением уровня кетоновых (ацетоновых) тел в крови, моче и молоке. У больных животных ухудшается аппетит, снижается продуктивность, появляются нервные расстройства, уменьшается масса.

Причиной токсемии беременности считают адреналиновую недостаточность, вызванную перенапряжением гипофизарно-адрено-кортикальной системы. В условиях такой гормональной недостаточности у животных нарушается обмен веществ, при котором используются питательные вещества, входящие в структуру тканей организма.

Нарушение всасывания в преджелудках. В рубце активно всасываются вода, ионы натрия, калия, магния, кобальта, летучие жирные кислоты, свободные аминокислоты, молочная кислота, глюкоза, аммиак, углекислый газ, метан и ряд других веществ.

Всасывание происходит также в сетке и книжке. Например, в книжке у крупного рогатого скота за сутки всасывается до 100 л жидкости, или 60-70% поступающих жидких веществ.

Усиление всасывания в преджелудках отмечается при снижении осмотического давления и повышении кислотности содержимого рубца, а

также при повышении моторной функции их. Активизирующее влияние на всасывание оказывают гормоны надпочечников.

Всасывание резко сокращается под действием болевых раздражителей, а также вследствие некоторых химических изменений содержимого преджелудков. Так, избыток поваренной соли в рубце снижает всасывание воды; повышенное поступление калия, например со свежей травой, тормозит всасывание магния, что может вызывать у животного «травяную тетанию». Значительное ослабление всасывания жидкости в преджелудках наблюдается у голодающих животных.

Нарушение моторной функции преджелудков. Сокращениями рубца, сетки и книжки обеспечивается смешивание и продвижение корма! Возбуждение центра сокращений преджелудков, находящегося в продолговатом мозге, происходит рефлекторно под влиянием раздражения питеорорецепторов ротовой полости, рубца, а также сетки, книжки, сычуга и кишечника. При переполнении сычуга замедляется моторная деятельность книжки. При переполнении книжки наблюдаются сокращения рубца и сетки. Раздражение интерорецепторов двенадцатиперстной кишки вызывает торможение сокращений всех преджелудков.

Преджелудки имеют симпатическую и парасимпатическую иннервацию, но основное влияние на их моторную деятельность оказывает блуждающий нерв. Нарушение функции этого нерва может наступить вследствие прямого воздействия на нервные ветви или их окончания в стенке преджелудков (актиномикоз рубца), а также может быть результатом раздражения из грудной полости гипертрофированными лимфатическими узлами при туберкулезе или лимфоидном лейкозе. Такие же поражения могут быть при диафрагмальной грыже или травматическом ретикулите. Причиной поражения вагуса у овец бывают паразиты, живущие в преджелудках.

Различают следующие формы нарушения моторики преджелудков.

Расширение рубца с гипермоторикой отмечается при возбуждении вагуса. В этом случае стенки умеренно или сильно растянутого рубца совершают сильные, почти непрерывные сокращения, хорошо ощутимые при наружной и ректальной пальпации. Пройодимость пищеварительного тракта значительно уменьшена. Дефекация редкая, каловые массы клейкие в небольшом количестве. Аппетит отсутствует. Повышения температуры нет.

Расширение рубца с атонией преджелудков. Гипотония вагуса вызывает или атонию (atonia)-полное прекращение сокращений преджелудков, с умеренным растяжением его стенок, кормом, или гипотонию (hypotonia), характеризующуюся снижением тонуса стенок с уменьшением силы или частоты сокращений преджелудков.

Причинами гипотонии и атонии могут быть грубые нарушения в режиме кормления животных, такие, как дача большого количества малопитательных, грубоволокнистых кормов, перекармливание концентратами, быстрый переход с одного кормового рациона на другой, использование кормов с

примесью ядовитых трав, закисших или заплесневелых. Поение животных ледяной водой, снижение влажности содержимого рубца до 70% или, наоборот, повышение ее сверх 95% также обуславливает ослабление сокращений преджелудков.

Как вторичный процесс нарушение тонуса преджелудков отмечается при патологических процессах в других органах и тканях, например при заболевании сердца, легких, печени, полового аппарата. Гипотония или атония преджелудков наблюдается при лихорадочных состояниях. Тонус преджелудков может снижаться рефлекторно при торможении эвакуации содержимого сычуга.

При ослаблении тонуса рубца в его содержимом развивается гниение, что резко уменьшает количество инфузорий. Нарастает количество масляной и уксусной кислот. Усиливается образование газов. Всосавшиеся продукты гниения токсически действуют на нервную ткань, паренхиматозные органы, приводят к развитию ацидоза и извращению процессов обмена. У больных животных отмечают угнетение, потерю продуктивности, а при переходе процесса в хронический — исхудание.

Переполнение рубца. При гипотонии или атонии преджелудков поедание животными больших количеств концентрированных кормов, корнеклубнеплодов, барды, мелассы может привести к переполнению рубца. Кормовые массы, растягивая стенки рубца, раздражают его интерорецепторы, что, в свою очередь, повышает тонус. Застаивающиеся в преджелудках кормовые массы разлагаются с образованием веществ, которые, всасываясь, вызывают интоксикацию организма. Увеличенный рубец сдавливает органы брюшной полости, что нарушает их функцию, а также смещает вперед купол диафрагмы и этим затрудняет работу легких и сердца.

Переполнение рубца газами — тимпания (tympania). Тимпания протекает остро и хронически. **Острая** тимпания наблюдается после обильного поедания животными кормов, способных к быстрому сбраживанию с образованием газов (клевер, люцерн) или содержащих ядовитые вещества — сапонины. Развитие болезни при отравлении сапонином обусловлено образованием из принятого корма пенящейся массы и нарушением при этом рефлекса отрыгивания.

Хроническая тимпания. Причины, вызывающие острую тимпанию, при длительном действии или при повторяемости могут привести к хронической тимпании рубца. Последнюю отмечают и при заболеваниях сычуга, кишечника и печени, перитоните и брюшной водянке. Она нередко возникает при затрудненном отрыгивании газов из-за сужения просвета пищевода, а также при затруднении выхода газов из рубца в другие отделы, что может быть при закупорке переходных отверстий плотным кормовым комом или комками из свалявшейся шерсти — безоарами (чаще наблюдают у ягнят, телят, коз и овец). Хроническая тимпания характеризуется периодически повторяющимися вздутиями, которые появляются в основном после кормления. Болезнь длится неделями, месяцами. Животное постепенно

худеет, ослабевает. Один из очередных приступов вздутия может привести к смерти от асфиксии.

Травматически и ретикולי т. Попадающие в преджелудки инородные тела (металлические, стекло, кости), перемещаясь с кормом, нередко травмируют стенку преджелудков. Травматическое повреждение создает стойкий очаг болевых раздражений. На место повреждения развивается воспаление, что отражается и на общем состоянии организма: повышается температура, изменяется состав крови. Перемещаясь, инородное тело может перфорировать стенку желудка, диафрагму и ранить близлежащие органы — сердце, легкие.

Нарушение секреторной функции желудка. Центральная нервная система регулирует желудочное сокоотделение через блуждающий и чревный нервы. Кроме того, секреция регулируется и гормонально, через кровь. Стимулируют секрецию гормоны, вырабатываемые в желудочно-кишечном тракте, такие, как холин, энтерокинин, энтерогастрин, секретин, панкреозимии и др.

Под влиянием патогенных раздражителей изменяется возбудимость желез желудка, что проявляется качественными и количественными нарушениями секреции. В зависимости от характера изменений принято различать несколько форм нарушения секреции.

Гиперацидная форма - в желудке натошак содержится значительное количество сока с высокими показателями общей кислотности и свободной соляной кислоты. С поступлением в желудок корма секреция усиливается, при этом общая кислотность возрастает и достигает у лошадей 60-73 единиц (норма 25), у лисиц и собак 80-ПО единиц (норма 30); количество свободной соляной кислоты при этом также возрастает. При гиперацидной форме кислотность не снижается до нормального уровня. Такая форма возбудимости желез бывает при воспалении желудка, язвах желудка и двенадцатиперстной кишки.

Астеническая форма - в желудке натошак также имеется значительное количество сока с общей кислотностью и концентрацией свободной соляной кислоты на 20-40 единиц выше, чем обычно. При этой форме железистый аппарат желудка очень активно реагирует на кормовой раздражитель: общая кислотность содержимого быстро возрастает до 80 единиц у лошадей и до 80-100 единиц у лисиц и собак. Но через 1-1,5 ч повышенная функция желудочных желез истощается, содержание кислот начинает снижаться. Далее секреция идет на нормальном уровне.

Инертная форма секреции отличается незначительным выделением желудочного сока натошак, при этом общая кислотность не выше нормальной, а свободной соляной кислоты может и не быть. После принятия корма долго не наступает заметная активизация секреции.

Субацидная форма проявляется малым отделением желудочного сока натошак. Общая кислотность ниже нормальной, а свободной соляной кислоты в соке мало или нет совсем. Принятый корм не вызывает повышения

общей кислотности и увеличения содержания свободной соляной кислоты. Отсутствие в желудочном соке соляной кислоты называют **ахлогидрией**.

Различают ахилию функциональную и органическую.

Функциональная ахилия развивается после некоторых инфекционных болезней, при поражениях желчных путей и печени, перевозбуждении нервной системы, а также при авитаминозах А, D, В.

При функциональной ахилии желудочный сок не выделяется вследствие глубокого угнетения железистого аппарата. Сказанное подтверждается тем, что при введении гистамина, снимающего торможение, ахилия сменяется обильным выделением желудочного сока.

Изменения секреции желудочного сока могут проявляться повышением (гиперсекреция) и понижением (гипосекреция).

ГИПЕРСЕКРЕЦИЯ характеризуется увеличенным количеством сока во всех фазах желудочного пищеварения. Она наблюдается при хроническом гастрите, закупорке желчных протоков. Гиперсекреция при этих болезнях объясняется повышением возбудимости секреторного нерва.

ГИПОСЕКРЕЦИЯ, или **гипоахилия**, характеризуется малым количеством желудочного сока в течение всего периода пищеварения. Она может быть при атрофии и перерождении железистого аппарата желудка, лихорадках, некоторых воспалениях, хронических анемиях. На секрецию желудочного сока тормозное влияние может оказать общее нервное возбуждение. Например, резкое торможение выделения желудочного сока наступает у собаки, если ей показать кошку.

Нарушения моторной функции желудка. Изменение сократительной способности желудка приводит к ускорению или замедлению эвакуации **его содержимого**. **Гипоталамические центры промежуточного мозга через вегетативные центры посредством блуждающего и чревного нервов регулируют моторную деятельность желудка. В регуляции моторики значительная роль принадлежит и гуморальным факторам.**

Усиление сокращений желудка обычно отмечают при недостаточной кислотности желудочного сока и ахилии. При пониженной кислотности поступающая из желудка пищевая кашица быстро нейтрализуется содержимым двенадцатиперстной кишки; это рефлекторно приводит к ослаблению сокращения пилорической части желудка и открытию привратника. Зияние последнего при усиленном сокращении желудка способствует ускоренной эвакуации содержимого. При расстройстве регуляции мышечного тонуса сокращения желудка могут проявляться в форме спазмов. Они наблюдаются при непроходимости желчного протока или отравлении свинцом.

РВОТА (vomitus) — непроизвольное извержение желудочного содержимого через рот. Она является одной из форм нарушения моторной функции желудка. Возникает рвота вследствие спазматического сокращения желудка, диафрагмы и мышц брюшной стенки.

Ослабление или отсутствие сокращений желудка (гипотония и атония) наблюдается при истощении животных, при развитии в желудке опухолей, органическом сужении привратника и т. д. В случае ослабления тонуса мускулатуры желудка может быть замедленная эвакуация содержимого, в результате чего часто отмечают расширение желудка — атоническую дилляцию. Расширение желудка вызывается повышенной кислотностью желудочного сока, при которой задерживается раскрытие привратника и, следовательно, замедляется эвакуация. Содержимое желудка начинает разлагаться, развивается интоксикация. Образующиеся при разложении химуса газы еще более усиливают уже имеющуюся дилляцию желудка.

Язва желудка (ulcus gastric!). Причиной язвы могут быть травматические поражения слизистой сычуга у телят и желудка у жеребят при резком переводе их на грубые корма, чума и лейкоз у крупного рогатого скота, наличие желудочных паразитов у лошадей и овец и патогенных грибов у свиней. При язве желудка отмечается сильная болевая реакция, которая рефлекторно вызывает спазм пилоруса и усиливает моторику желудка. Развиваются симптомы хронического гастрита с явлениями запора или поноса. Разрыв кровеносных сосудов на месте язвы влечет за собой острое или хроническое желудочное кровотечение с приступами рвоты. При повреждении крупного кровеносного сосуда смерть может наступить от внутренней кровопотери. В случае прободения язвы часто наступает шок со смертельным исходом в течение нескольких часов или развивается перитонит. Язва желудка может сопровождаться потерей аппетита, перемежающейся лихорадкой, снижением продуктивности, гипотонией преджелудков, сильными отраженными болями в области холки.

Нарушение секреции панкреатического сока. Поджелудочная железа у животных разных видов функционирует с различным напряжением. Наибольшая секреторная деятельность поджелудочной железы отмечена у свиней; у взрослого животного она выделяет за сутки до 10 л сока.

Ферменты поджелудочной железы (протеаза, липаза, карбогидраза, нуклеаза) при активном участии содержащихся в ее соке неорганических веществ расщепляют белки, жиры и углеводы корма. Повышенное содержание соляной кислоты в кишечном химусе способствует усиленному образованию слизистой оболочкой двенадцатиперстной кишки **секретина, который вызывает обильную секрецию панкреатического сока. У свиней и жвачных при уменьшении эвакуации содержимого из желудка в кишечник секреция панкреатического сока резко снижается.**

Поступление панкреатического сока уменьшается или полностью прекращается от сдавливания протока поджелудочной железы рубцовой тканью, опухолями, при воспалении самой железы — панкреатите.

Нарушение секреции желчи. **Желчь содержит желчные кислоты (холевую, дезоксихолевую), жирные кислоты, лецитин, холестерин, билирубин. Они стимулируют деятельность ферментов панкреати-**

ческого сока — липазы и протеазы. Эмульгируя жиры и липиды, желчные кислоты способствуют быстрому их всасыванию. Желчь тормозит размножение многих болезнетворных микробов.

Недостаточность выделения желчи — гипохолія — возникает чаще как следствие непроходимости желчного протока, который закупоривается желчными камнями, паразитами, сужается растущей опухолью или воспалительным набуханием слизистой оболочки желчного протока. Секреция желчи заметно снижается при большинстве анемий. Уменьшается выделение ее при болезнях печени, а также при ослаблении сократительной способности желчного пузыря.

Нарушение секреции кишечного сока. В кишечном соке содержатся протеазы, карбогидразы, липаза, эрепсин, лактаза и другие ферменты. Кишечные железы секретируют непрерывно. Сокоотделение усиливается под воздействием жира, сока поджелудочной железы и гормонов слизистой оболочки кишечника (дуокринина и энтерокринина).

Секреция кишечного сока возрастает при механическом, химическом или термическом раздражении слизистой оболочки. Увеличенным сокоотделением сопровождается язва двенадцатиперстной кишки и острые энтериты. При последних, как правило, наблюдается и усиленное выделение слизи на всем протяжении кишечника.

В переработке кормов в желудочно-кишечном тракте высших животных значительную роль играет пристеночное (контактное) пищеварение. Доказано, что конечные стадии расщепления осуществляются не в кормовом содержимом кишечника, а в микропорах щеточной каймы эпителия слизистой оболочки. Установлено, что активная поверхность пищеварения за счет микропор щеточной каймы увеличивается в 30 раз.

Нарушение всасывания в кишечнике. Всасывание воды и растворенных в ней продуктов расщепления белков, жиров и углеводов в основном происходит в тонком кишечнике. Жидкость, содержащая продукты переваривания, поступает в ворсинку через микропоры щеточной каймы эпителия. При сокращении ворсинки содержимое переходит в лимфатические сосуды. Ворсинки сокращаются 3—6 раз в минуту. Сокращения ворсинок стимулируются вилликинином — гормоном, выделяемым слизистой оболочкой двенадцатиперстной кишки.

Нарушение моторной функции кишечника. В патологии моторной функции кишечника наибольшее значение имеют нарушения перистальтики, которые проявляются усилением, ослаблением и ее прекращением.

У с и л е н и е п е р и с т а л ь т и к и может наступить при раздражениях слизистой оболочки кишечника грубыми частицами корма, а также продуктами распада крови.

Рецепторные зоны кишечника очень тонко реагируют на изменение химического состава химуса. Например, при введении корове через наружный кишечный анастомоз химуса от другой коровы возникала антиперистальтика и «чужой» химус выбрасывался. Антиперистальтика, переходящая в рвоту,

может наступить при чрезмерном механическом раздражении какого-либо участка кишечника.

Непроходимость кишечника (ileus), — илеус, сопровождается нарушением моторно-эвакуаторной функции. Клинически это проявляется сильным беспокойством животного, так называемым симптомом колик. Непроходимость может быть динамическая, механическая и гемостатическая.

Динамическая непроходимость возникает при нарушении моторной и эвакуаторной функции кишечника вследствие изменения тонуса его мускулатуры. К непроходимости приводит как спазм, так и паралич мускулатуры. Спазм кишечника нередко наступает при отравлении свинцом или от глистной интоксикации. Паралич кишечника бывает при тяжелых воспалениях кишечника, действии некоторых химических веществ (свинец).

Механическая непроходимость может быть обусловлена ущемлением, инвагинацией, перекручиванием и заворотом кишечника, а также закрытием илеоцекального клапана, просвета кишечника опухолью, кишечными камнями, сужением просвета рубцами и спайками.

Гемостатическая, или тромбоэмболическая, непроходимость наступает при нарушении кровообращения в кишечной петле вследствие тромбоза или эмболии. Как правило, в участке непроходимости развивается застойная гиперемия, отек, воспаление и некроз. Возможны кровоизлияния в просвет кишечника, Кишечную стенку или брюшную полость. В настоящее время большинство исследователей признают, что в патогенезе непроходимости ведущими являются нервнорефлекторные факторы, гемодинамические расстройства, нарушение водно-солевого обмена и интоксикация.

1. **Нервнорефлекторный фактор.** Непроходимость сопровождается задержкой кормовых масс и их разложением, накопившееся содержимое кишечника и газы растягивают его стенку, раздражают интерорецепторы, вызывают сильную боль. Болевые раздражения вначале активизируют ряд защитных приспособительных реакций — происходит усиление секреции и перистальтики, но в дальнейшем боль становится источником патогенных влияний. Создается порочный круг, свойственный метеоризму кишечника, когда растяжение кишечной стенки возбуждает нервные центры, а их перевозбуждение тормозит моторику и увеличивает секрецию в пораженном участке, что усугубляет метеоризм (рис. 26). Болевые раздражения вызывают в коре мозга застойный очаг возбуждения — доминанту. Поток болевых импульсов и раздражений приводит к перенапряжению и истощению нервных клеток, ослаблению функций коры головного мозга, возникает шок.

2. **Гемодинамические расстройства.** Продолжительные болевые импульсы угнетают функцию сосуда до двигательного центра, вызывают падение кровяного давления и повышение проницаемости капилляров, а также паралич сосудов кишечника в участке поражения. Сопровождающее непроходимость повышение внутрибрюшного давления усугубляет расстройство снабжения кровью органов и тканей. Развивается кислородное голодание, нарушается

тканевый обмен, может наступить шок.

3. Нарушение водно-солевого обмена. Болевые импульсы резко угнетают, а сосудистые расстройства уменьшают всасывание в кишечнике. В то же время секреция кишечного сока до некоторой степени усиливается.

Чрезмерное скопление содержимого перед пораженным участком кишечника вызывает растяжение стенок и рефлекторно акт рвоты. Нарушение всасывания, а также значительные потери жидкости при рвоте приводят к дегидратации организма. Кровь сгущается. Повышается ее вязкость, щелочной резерв, а также относительное содержание гемоглобина и углекислого газа. В крови резко увеличивается содержание калия, кальция и натрия. Уменьшается содержание белков, возрастает количество безбелкового азота — аммиака, мочевины, а также продукта распада белков — индикана. Нарастают явления интоксикации, развивается шок.

Расстройства пищеварения при нарушении режима кормления. И. П. Павлов обратил внимание на то, что у животных, длительное время получавших какой-нибудь определенный корм, а затем переведенных на другой, в первое время поджелудочная железа выделяет сок прежних свойств и требуется довольно значительный срок, чтобы она приспособилась к выделению сока нового состава. Не сразу приспособляются к новым условиям кормления и другие железы, а также кишечная микрофлора. Поэтому при резких переходах с одного корма на другой часто возникают расстройства пищеварения. Например, при резком переходе от стойлового содержания к пастбищному у животных отмечается нарушение пищеварения — поносы. Иногда такое нарушение режима кормления сопровождается явлениями так называемой травяной тетании.

Процессы брожения и гниения в кишечнике. В пищеварительном канале находятся как полезные, так и вредные микроорганизмы. И. И. Мечников доказал, что молочнокислые бактерии участвуют в образовании молочной кислоты, благоприятно действуют на пищеварение, а также выделяют вещества, которые угнетают деятельность гнилостных микробов.

Диспепсия. Ряд болезней сопровождается сложным комплексом патологических изменений пищеварительного тракта. К таким болезням относится диспепсия молодняка (dyspepsia). Это одна из распространенных острых болезней новорожденных, характеризующаяся расстройством моторной, секреторной, всасывательной и эвакуаторной функции желудка и кишечника, что приводит к значительному нарушению обмена веществ и к интоксикации организма.

Контрольные вопросы:

1. Объясните причины расстройства пищеварения.
2. Когда и при каких заболеваниях наблюдается повышенный аппетит?
3. Когда и при каких заболеваниях наблюдается снижение аппетита?
4. Объясните причины нарушения переваривания пищи в слизистой оболочке желудка.
5. Объясните причины нарушения процессов всасывания и усвоения.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ

План:

1. Нарушения функции печени, причины, патогенез, симптомы и последствия. Метаболические нарушения при нарушениях функции печени.
2. Нарушения желчеобразования и желчевыделения. Виды желтух, причины, патогенез, симптомы и последствия. Билирубинемия. Холецитемия. Уробилинурия. Желчнокаменная болезнь.

Опорные слова: Гомеостаз, желчеобразование, функции печени, микроорганизм, токсин, воротная вена, гепатит, гепатоз, цирроз, гипергликемия, глюкозурия, гипогликемия, холемия, холестерин, кетоновые тела, гипопроteinемия, витамин, гормон, желтуха, гемолитическая, паренхимотозная, желчные камни.

Список используемой литературы:

Основная литература: 1;2;3;4;5.

Дополнительная литература: 1;2;3;4;5;6.

Информационные сайты: 1;2;3;4;5.

Печень в организме человека и животных выполняет важные и многогранные функции, направленные на сохранение гомеостаза. Процессы, протекающие в печени, сложнейшим образом переплетены друг с другом и тесно связаны с деятельностью всех систем организма. Ниже приведен перечень основных функций печени, хотя их выделение достаточно условно:

1. детоксикационная (барьерная);
2. метаболическая;
3. внешнесекреторная;
4. экскреторная (клиренсная);
5. иммунологическая
6. поддержание кислотно-основного и водно-электролитного баланса.

Все названные выше функции печени взаимосвязаны; детоксикационная реализуется за счет процессов метаболизма, внешнесекреторная включает в себя и экскреторную; метаболическая неотделима от иммунологической и т.д.

Детоксикационная функция печени заключается в обезвреживании токсически действующих факторов, попадающих в нее из желудочно-кишечного тракта и образующихся в процессах обмена веществ (особенно в патологических условиях). В частности, печень обезвреживает эндогенные протеиногенные амины, образующиеся вследствие декарбоксилирования аминокислот, экзогенные токсические вещества (ментол, камфару, салициловую кислоту и другие). Указанная функция печени обеспечивается за счет ее способности к образованию парных эфирно-серных и глюкуроновых соединений. Для оценки обезвреживающей функции печени используются пробы с нагрузкой определенным веществом. Так, при нагрузке бензойнокислым натрием с последующим определением в моче гиппуровой кислоты, образующейся из бензойной кислоты и гликокола, уменьшение выделения гиппуровой кислоты с мочой свидетельствует о снижении детоксикационной функции печени.

Печень обезвреживает токсические вещества также в ходе окислительно-восстановительных реакций и гидролиза.

Метаболическая функция печени включает участие в обмене белков, жиров, углеводов, витаминов, гормонов и пигментов (гемоглобина и его производных – билирубина, биливердина и др.). В печени осуществляются все этапы расщепления белков до аминокислот, их переаминирование и дезаминирование; образование аммиака, синтез мочевины; катаболизм нуклеопротеидов до аминокислот, пуриновых и пиримидиновых оснований. В гепатоцитах происходит синтез большинства белков плазмы крови – альбуминов, α и β -глобулинов из аминокислот. Синтезируемые в печени белки участвуют в поддержании онкотического давления, свертывании крови, поддержании кислотно – основного состояния, транспорте гормонов, микроэлементов, витаминов, лекарств. Плазматические клетки печени синтезируют также иммуноглобулины (γ -глобулины).

Образуемые печенью факторы свертывания крови (фибриноген, протромбин, проконвертин, проакцелерин) обладают малым периодом полураспада в крови (до 2,5 суток), поэтому снижение их содержания в крови является одним из самых ранних признаков острого повреждения печени и нарушения белковосинтезирующей функции гепатоцитов.

Большинство заболеваний печени с тяжелыми повреждениями паренхимы сопровождается снижением уровня альбуминов, поэтому гипоальбуминемия является одним из характерных признаков острой и хронической недостаточности печени.

Печень синтезирует ряд ферментов, используемых в процессе жизнедеятельности самих гепатоцитов (лактатдегидрогеназа, аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза), либо экспортируемых в кровь (холинэстераза, псевдохолинэстераза и др.), либо поставляемых в желчь (щелочная фосфатаза). Их активность служит важным диагностическим материалом: повышение активности «собственных ферментов» говорит о повреждении мембран гепатоцитов; возросшая активность ферментов, поступающих в кровь, свидетельствует о повышении белоксинтетической функции печени; возрастание активности в крови ферментов, предназначенных для поступления в желчь, свидетельствует о нарушении процесса выделения желчи в пищеварительную систему.

Печень играет важную роль в промежуточном обмене углеводов: осуществляются реакции превращения различных веществ в глюкозу; особенно велика роль печени в глюконеогенезе – синтезе глюкозы из лактата, глицерина, некоторых метаболитов цикла Кребса и аминокислот. Глюконеогенез связывает между собой обмен белков и углеводов и обеспечивает жизнедеятельность клеток при недостаточном поступлении в них углеводов (алиментарный дефицит или сахарный диабет). Глюкоза поступает в печень с кровью, а также образуется в самих гепатоцитах; она запасается в виде гликогена, который служит резервной формой глюкозы, легко мобилизуемой при необходимости. Повышение глюкозы в крови

обеспечивается через посредничество контринсулярных гормонов, которые разными путями повышают концентрацию глюкозы в крови. Адреналин и глюкагон через рецепторы гепатоцитов увеличивают образование цАМФ, активируя распад гликогена; глюкокортикоиды стимулируют в печени синтез глюкозы из аминокислот. При повреждении печени способность гепатоцитов запасать гликоген и увеличивать выделение глюкозы в кровь снижается, что часто приводит к развитию гипогликемии.

Печень играет важную роль в обмене липидов: нейтральных жиров, жирных кислот, фосфолипидов, холестерина. В печени осуществляются процессы окисления триглицеридов, синтеза жирных кислот и их расщепления до ацетил-Ко А, синтеза триглицеридов, фосфолипидов, кетонных тел, холестерина, который в дальнейшем используется для образования стероидных гормонов, витамина D₃ и желчных кислот. Определение с диагностической целью концентрации липопротеинов, холестерина и триглицеридов позволяет выявить нарушение соответствующей функции печени. Участие печени в обмене липидов тесно связано также с ее желчевыделительной функцией, поскольку желчь необходима для эмульгирования, гидролиза и всасывания липидов.

Участие печени в обмене гормонов заключается в синтезе специфических и неспецифических белков-переносчиков (для жирорастворимых гормонов тироксина, трийодтиронина, стероидов), а также обеспечением инактивации стероидных гормонов. Альбумины являются неспецифическими переносчиками гормонов; при повреждении гепатоцитов и нарушении белоксинтезирующей функции печени отмечается гипоальбуминемия и дисгормональные явления вследствие увеличения содержания в крови активной, свободной от связи с белками фракции стероидных гормонов и отсутствия их своевременной инактивации.

Для витаминов А, К, В₁₂ печень является депонирующим органом (гепатоциты и клетки Купфера). Нарушения обмена витаминов вследствие патологии печени являются причиной соответствующих обменных болезней. Возникает также снижение всасывания витаминов А, Д, Е, К, подавление активности каротиназы, трансформирующей каротин в активный ретинол. Тормозится процесс трансформации витаминов в коферменты, что отражается на всех видах обмена веществ (ацетилкоэнзим А, кофермент А, участвует в реакции цикла трикарбоновых кислот, окислении жирных кислот, биосинтезе холестерина, ацетилхолина и является связующим звеном между углеводным, жировым и белковым обменом).

Осуществление печенью пигментного обмена сводится к участию в разрушении дефектных эритроцитов, преобразованию гема в неконъюгированный (непрямой) билирубин (ферментами макрофагов), связывание его с альбуминами плазмы и транспортирование в гепатоциты, где происходит конъюгация билирубина (связывание с глюкуроновой кислотой). В дальнейшем конъюгированный билирубин через апикальную мембрану

гепатоцита поступает в желчные капилляры, затем во внепеченочные желчные ходы и в составе желчи принимает участие в эмульгировании жира.

В кишечнике под действием бактерий билирубин восстанавливается до уробилиногена; часть конъюгированного билирубина и уробилиногена всасываются в кровь и по воротной вене поступают в печень, где в основном разрушаются. Концентрация уробилиногена в моче повышается при гемолизе эритроцитов, а билирубин обнаруживается в моче только при увеличении в крови его конъюгированной фракции. В норме концентрация общего билирубина не превышает 20,5 мкмоль/л, а на долю конъюгированной фракции приходится не более 20 % от общего билирубина.

Экскреторная функция печени заключается в избирательном поглощении гепатоцитами из крови различных веществ и выделению их в желчь без химических превращений с последующим удалением из организма в составе кала (бактерии, неорганические и органические яды, соли металлов – железа, меди, марганца, ртути, алюминия, лекарственные препараты). По скорости выделения с желчью чужеродных красящих веществ определяют состояние выделительной функции печени.

Иммунологическая функция печени обусловлена наличием большого количества фиксированных макрофагов и лимфоцитов. Первые фагоцитируют бактерии, иммунные комплексы и эндотоксины бактерий, вторые обеспечивают реакции специфического иммунитета. Макрофаги и гепатоциты синтезируют белки системы комплемента, С-реактивный белок, сывороточный предшественник амилоида и ряд других.

Постоянство кислотно-основного и водно-электролитного баланса печень обеспечивает путем утилизации избытка молочной кислоты, избирательном поглощении из крови аминокислот, инаktivации избытка альдостерона (который может вызвать гипокалиемию и экскреторный алкалоз), экскреции в неизменном виде с желчью различных нелетучих кислот и оснований.

Внешнесекреторная функция печени заключается в образовании и выделении в кишечник желчи, которая необходима для нормального гидролиза и всасывания липидов и жирорастворимых веществ. Важнейшими составными компонентами желчи являются желчные пигменты билирубин и биливердин, а также желчные кислоты – холевая и дезоксихолевая, которые синтезируются гепатоцитами из холестерина.

Желчеобразование и желчевыделение могут быть нарушены как в сторону повышения, так и в сторону снижения. Ускорение выделения желчи наблюдается при действии веществ, стимулирующих образование желчи (жиры, пептоны, сернокислая магнезия и др.), либо усиливающих сократительную способность желчного пузыря, давление в желчных ходах или расслабление сфинктера. В связи с этим количество выделяемой в двенадцатиперстную кишку желчи зависит от секреторной деятельности печени и от регуляции желчеотделения.

Задержку выделения желчи принято обозначать термином «холестаз» и определять как клинико-лабораторный синдром, развивающийся при недостаточном выделении основных компонентов желчи. По характеру нарушения желчевыделения различают парциальный (частичный) холестаз (отмечается уменьшение объема секретируемой желчи); диссоциированный холестаз (задержка выделения отдельных компонентов желчи); тотальный холестаз (нарушение поступления всех компонентов желчи в кишечник).

В зависимости от уровня нарушения, обусловившего холестаз, выделяют внутripеченочный и внепеченочный виды холестаза.

Внутрипеченочный холестаз может быть обусловлен нарушением секреции желчи из гепатоцитов (внутриклеточный холестаз); повышением проницаемости и разрушением желчных капилляров, желчных протоков, а также за счет увеличения вязкости желчи, образования желчных тромбов и закупорки внутripеченочных желчных путей.

Главными этиологическими факторами этого нарушения являются воспалительные процессы в печени, а также ряд химических веществ, в том числе некоторые лекарства.

Внепеченочный холестаз возникает при нарушении оттока желчи по внепеченочным ходам. Основная причина этого нарушения – препятствие оттоку желчи (камень в желчном протоке; сдавление опухолью, чаще при раке головки поджелудочной железы; рубцовые сужения).

Холестаз сопровождается холемией – увеличением в крови конъюгированного билирубина (при паренхиматозной и обтурационной желтухе); холестерина, фосфолипидов, β -липопротеидов, желчных кислот, активности щелочной фосфатазы. В настоящее время активность указанного фермента – щелочной фосфатазы – считается наиболее чувствительным маркером холестаза.

К основным клиническим проявлениям холестаза относят желтуху, брадикардию, геморрагический синдром, стеаторею.

Желтуха – это клинико-лабораторный синдром, развивающийся вследствие накопления в крови избыточного количества билирубина и проявляющийся желтушным окрашиванием кожи, слизистых оболочек и склер.

Главная причина желтухи – это нарушение равновесия между образованием и выведением билирубина. В зависимости от ситуации, приведшей к увеличению в крови билирубина, различают надпеченочные, печеночные и подпеченочные желтухи. В зависимости от преобладающей фракции билирубина желтухи подразделяются на конъюгированные и неконъюгированные.

Наиболее частой причиной надпеченочной желтухи является повышенный уровень гемолиза эритроцитов (при гемолитической анемии, обширных гематомах, венозных и геморрагических инфарктах, дизэритропоэтических анемиях). Вероятность развития надпеченочной

желтухи увеличивается при гипоальбуминемии, а также в случае действия химических факторов, вытесняющих билирубин из соединения с альбумином.

При надпеченочной желтухе увеличение уровня общего билирубина в крови возникает в большей степени за счет его неконъюгированной фракции; отмечается лимонно-желтое окрашивание кожи и интенсивно темная окраска кала за счет увеличения содержания в нем стеркобилина.

Печеночная желтуха – результат нарушения печеночного обмена билирубина. Она может быть обусловлена изолированным или комбинированным нарушением захвата, конъюгации и внутрипеченочного выведения билирубина (от гепатоцитов по внутрипеченочным желчным протокам до уровня печеночного протока). Под действием некоторых инфекционных агентов, токсинов, лекарств (в частности, антигельминтных препаратов) может нарушаться отщепление билирубина от альбуминов и соединение его с рецепторными белками гепатоцитов. Изолированные нарушения конъюгации могут быть вызваны врожденной или приобретенной недостаточностью фермента глюкоронилтрансферазы. При изолированных нарушениях захвата и конъюгации билирубина обычно не возникает выраженных нарушений функций печени (доброкачественные желтухи). В случае комбинированных нарушений захвата и конъюгации билирубина возникает нарушение внутрипеченочного выведения билирубина, что сопровождается диссоциацией функций печени (в крови задерживается преимущественно то билирубин, то желчные кислоты), а также нарушением белкового и жирового обмена. При этом говорят о печеночно-клеточной недостаточности.

Подпеченочная (механическая) желтуха развивается в результате нарушения оттока желчи по внепеченочным путям; фактически является проявлением внепеченочного холестаза. Поступление билирубина в кишечник снижается (проявление – обесцвечивание кала); отмечается увеличение уровня конъюгированного билирубина в крови и появление его в моче. Неконъюгированный билирубин является токсичным веществом, он нерастворим в воде и не выводится через почки. При достижении высокой концентрации в крови, превышающей билирубинсвязывающую способность альбуминов, этот билирубин растворяется в липидных мембранах нейронов, нарушает их проницаемость и работу ионных насосов, что приводит к развитию билирубиновой энцефалопатии. Повышенная концентрация билирубина и желчных кислот в крови является также причиной брадикардии и кожного зуда.

Печеночная недостаточность – это метаболическая несостоятельность печени, приводящая к комплексным нарушениям обмена веществ с поражением головного мозга. Это прежде всего неспособность печени полноценно биотрансформировать разнообразные токсичные вещества, большая часть которых образуется в толстом кишечнике при гниении. Причинами указанного состояния являются: разрушение гепатоцитов или угнетение их функции; сброс крови из системы воротной вены в нижнюю

полую вену без прохождения через печень (при этом гепатоциты могут быть не повреждены); сочетание указанных причин.

Необходимо отметить, что функциональные возможности и регенерационная способность печени очень велики: даже удаление 75 % массы печени не вызывает функциональной недостаточности, а полное восстановление органа путем гиперплазии клеток происходит в течение 4-6 недель.

В зависимости от причины выделяют следующие виды печеночной недостаточности: истинная (эндогенная, печеночно-клеточная); шунтовая (экзогенная); смешанная.

По характеру течения выделяют острую и хроническую печеночную недостаточность.

Основными факторами, вызывающими печеночную недостаточность, являются: инфекционные агенты (прежде всего вирусы гепатитов А, В, С, Д, Е); химические вещества (алкоголь, гепатотропные яды; ксенобиотики, в том числе и лекарственные препараты); нарушения кровообращения и микроциркуляции печени (ишемия, венозная гиперемия) при шоке, тромбозе печеночных вен, хронической сердечной недостаточности; аутоиммунное повреждение гепатоцитов при системных аутоиммунных заболеваниях (системная красная волчанка, ревматоидный артрит и др.). Названные патогенные агенты могут непосредственно разрушать гепатоциты либо служить фактором запуска аутоиммунных механизмов. При гибели 80 % ее паренхимы развивается истинная печеночная кома, как правило, несовместимая с жизнью.

Острая печеночная недостаточность развивается в результате острого массивного повреждения гепатоцитов при воздействии различных повреждающих факторов; по патогенезу чаще является истинной. Для ее диагностирования используют выявление маркеров: гепатодепрессии (снижение концентрации протромбина в крови) и цитолиза (повышение в крови активности АлАТ и АсАТ); при печеночной недостаточности также повышается в крови концентрация обеих фракций билирубина.

Хроническая печеночная недостаточность по патогенезу может быть шунтовой или смешанной.

Шунтовая хроническая недостаточность печени встречается редко (при тромбозе или сдавлении опухолью воротной вены, а также при моделировании процесса в эксперименте); она сопровождается увеличением в крови аммиака и остаточного азота. Смешанная форма хронической недостаточности печени развивается при различных хронических воспалительных и дистрофических заболеваниях печени (хронический гепатит, цирроз), причем ведущая роль принадлежит аутоиммунным механизмам. В крови увеличивается концентрация маркеров гепатодепрессии, цитолиза и порто-системного шунтирования; отмечается гипергаммаглобулинемия и холестаз.

Основными синдромами, проявляющимися при недостаточности печени, являются: печеночная энцефалопатия, печеночная кома (крайне

выраженная степень печеночной энцефалопатии); паренхиматозная желтуха; геморрагический синдром; дисгормональные нарушения (вторичный гиперальдостеронизм и гиперэстрогения); печеночные отеки (асцит, гидроторакс и др.); гепатолиенальный синдром.

Распространение болезней печени. Частота отдельных заболеваний печени зависит от территории проживания, доступности и уровня развития медицинской помощи, состояние и организация учета демографических показателей (включая заболеваемость и др.), характер питания, санитарные условия жизни населения и ряд других.

Согласно статистическим данным ВОЗ, с 1950 года во всех странах установлен рост заболеваемости гепатитами вирусной этиологии. Повсеместно отмечается также тенденция к значительному распространению хронических заболеваний печени, в том числе цирроза. Отмеченная тенденция во многом обусловлена не только ростом заболеваемости, но и улучшением диагностики и упорядочением учета. Кроме того, совершенствование методов лечения тяжелой печеночно-клеточной недостаточности ведет к снижению показателя смертности при острых заболеваниях печени, но одновременно увеличивает показатель возникновения хронических заболеваний.

Контрольные вопросы:

1. Каковы основные функции печени?
2. Каковы основные причины нарушения функции печени?
3. Как функциональные изменения печени влияют на обмен веществ?
4. Когда нарушается продукция и секреция желчи в печени?

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ

План:

1. Этиология и патогенез патологий у самок и самцов. Гормональные нарушения, гипо- и гиперфункция яичников и семенников.
2. Этиология эндометрита, мастита, вагинита, орхита. Нарушения полового цикла. Патофизиология лактации. Влияние экзогенных факторов на патофизиологию репродуктивной системы.

Опорные слова: репродуктивная система, эндометрит, мастит, вагинит, орхит, лактация, овогенез, ооцит, семенники, яичники, гиперфункция, гипофункция.

Патофизиология репродуктивной системы изучает нарушения нормального функционирования органов размножения, которые могут возникать из-за гормональных сбоев, структурных аномалий или инфекций, приводя к таким состояниям, как бесплодие, эндометриоз, миома матки или нарушения сперматогенеза. Для диагностики и лечения применяются медицинские осмотры, анализы крови и спермы, а также другие специализированные тесты для выявления причин патологий.

Список используемой литературы:

Основная литература: 1;2;3;4;5.

Дополнительная литература: 1;2;3;4;5;6.

Информационные сайты: 1;2;3;4;5.

Патофизиология репродуктивной системы рассматривает, как и почему возникают нарушения в органах, отвечающих за размножение, а также как они влияют на физиологические функции организма.

Основные направления патологии: **Гормональные нарушения** — сбои в выработке половых гормонов (эстрогенов и андрогенов), которые регулируют половое созревание, менструальный цикл и беременность. **Инфекционные и воспалительные процессы** — инфекции могут повреждать репродуктивные органы и приводить к бесплодию или другим проблемам. **Структурные аномалии и заболевания** — такие состояния, как эндометриоз, миома матки, полипы и поликистоз яичников, нарушают нормальное функционирование органов репродуктивной системы. **Нарушения сперматогенеза** (у самцов) — это аномалии в выработке и функционировании сперматозоидов, приводящие к бесплодию. Причины и факторы риска: гормональные дисбалансы, инфекции и воспаления, внутриутробное развитие и генетические особенности, возрастные изменения (например, климакс), внешние факторы, такие как неправильное питание и недостаток определенных микроэлементов (железо, цинк, йод).

Таким образом, патофизиология репродуктивной системы охватывает изучение всех отклонений, возникающих в организме, которые препятствуют нормальному функционированию репродуктивных органов и могут привести к бесплодию или другим нарушениям здоровья.

Патофизиология половой системы самцов связана с нарушениями функционирования её органов: семенников (где вырабатываются сперматозоиды и половые гормоны), семяпроводов и семяизвергательного канала (для транспорта спермы), а также дополнительных желез (например, предстательной), производящих секреты, и полового члена. Нарушения могут проявляться в виде бесплодия, гормональных дисбалансов, проблем с эрекцией или эякуляцией, а также воспалительных процессов и опухолей, затрагивающих половые органы.

Основные направления патофизиологии

Нарушения сперматогенеза и гормонального фона: **Гипогонадизм**: Недостаточная выработка половых гормонов (например, тестостерона) и сперматозоидов семенниками, что приводит к бесплодию и снижению либидо.

Воспаление семенников (орхит) или придатков (эпидидимит): может нарушать процесс образования и созревания сперматозоидов, вызывая их повреждение или гибель.

Закупорка семявыносящих протоков: Воспалительные заболевания, травмы или врожденные аномалии могут привести к непроходимости семяпроводов, препятствуя движению спермы к половому члену.

Нарушения эякуляции: Проблемы могут быть связаны с работой мышц, регулирующих семяизвержение, или с патологиями нервной системы.

Патология дополнительных желез:

Заболевания простаты (простатит): Воспаление предстательной железы может нарушить секрецию её секрета, который важен для подвижности сперматозоидов, и вызвать проблемы с мочеиспусканием.

Опухолевые заболевания:

Рак семенников: Одна из наиболее частых злокачественных опухолей у молодых мужчин.

Опухоли простаты (аденома, рак): могут вызывать нарушения мочеиспускания и эрекции.

Патофизиология мужской половой системы многогранна и включает в себя нарушения на клеточном, тканевом и органном уровнях, что в итоге приводит к снижению репродуктивной функции и ухудшению качества жизни.

Патофизиология половой системы самок связана с нарушениями функционирования органов репродукции (яичники, матка, влагалище) и гормональной регуляции, приводящими к бесплодию, нарушениям цикла, развитию патологических образований (кисты, опухоли) и проблемам вынашивания плода. Основные аспекты включают:

1. Патология яичников:

Дисфункция яичников: нарушения выработки яйцеклеток и гормонов (эстрогенов, прогестерона), что приводит к ановуляции (отсутствию овуляции), гормональному дисбалансу и бесплодию.

Опухоли яичников: доброкачественные (кисты) и злокачественные новообразования, которые могут нарушать нормальную функцию яичника и вызывать гормональные нарушения.

2. Патология матки:

Нарушения цикла: нерегулярные, обильные или скудные менструации, аменорея (отсутствие менструаций), связанные с гормональными сбоями или структурными аномалиями матки.

Миома матки: доброкачественные опухоли, которые могут вызывать кровотечения, боли и проблемы с зачатием.

Воспалительные заболевания матки (эндометрит): инфекции или воспаление эндометрия, могут приводить к бесплодию и осложнениям беременности.

3. Патология влагалища и шейки матки:

Воспаления (кольпит, цервицит): могут нарушать нормальную среду влагалища, влияя на способность сперматозоидов достигать цели и увеличивая риск инфекций.

Дисплазия шейки матки: предраковое состояние, которое при отсутствии лечения может переходить в рак.

4. Гормональные нарушения:

Избыток или недостаток андрогенов: влияет на половое поведение и может приводить к развитию поликистоза яичников.

Дисбаланс эстрогенов и прогестерона: ключевые гормоны, регулирующие менструальный цикл, овуляцию и беременность.

Патофизиология лактации включает нарушения на разных уровнях: гормональном, нервном и локальном, приводящие к отклонениям в выработке и выделении молока. Например, при недостатке пролактина или окситоцина возникает агалактия (отсутствие молока), а при избытке пролактина – галакторея (выделение молока вне периода лактации). Нарушения могут быть вызваны стрессом, усталостью, заболеваниями гипофиза или молочных желез, а также неправильным грудным вскармливанием.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК

План:

1. Основные причины нарушения мочеобразования, мочевыделения. Экстраренальные и ренальные факторы нарушающие почечную деятельность.

2. Изменение количества и качества мочи. Мочекаменная болезнь, отек почек и гипертония.

4. Виды уремии, причины, патогенез, симптомы и исход

Опорные слова: почки, обмен веществ, изостенурия, ренальные, экстраренальные, нефрон, нефрит, нефроз, нефросклероз, пороговые, беспороговые вещества, нерв, блуждающий и симпатический нерв, гипоталамус, гипофиз, адреналин, надпочечник, мозговой и корковый слой, альдостерон, тироксин, паратгормон, полиурия, олигурия, анурия, глюкозурия, протеинурия, азотемия, индиканурия, бактериурия, лейкоцитурия, цилиндурия, гематурия, альбуминурия, гемоглобинурия, кетонурия, паллакурия, диурез, ренин, гипертензин, уремия.

Список используемой литературы:

Основная литература: 1;2;3;4;5.

Дополнительная литература: 1;2;3;4;5;6.

Информационные сайты: 1;2;3;4;5.

Почки — один из важнейших выделительных органов. Основная функция их заключается в удалении из организма конечных продуктов обмена путем сложного процесса мочеобразования. С мочой из организма выводятся конечные продукты азотистого обмена, преобладающая часть неорганических солей и часть конечных продуктов обмена углеводов и липоидов. С мочой из организма выделяются также лекарственные вещества. Мочеобразование — суммарный итог многих процессов, направленных на обеспечение постоянства внутренней среды организма. Никакая другая система не может выполнять выделительной функции почек.

Нарушение мочеобразования. Образование мочи начинается с фильтрации плазмы крови в клубочках почек. В результате этого процесса в клубочках образуется первичная моча, поступающая в клубочковую и систему извитых канальцев.

Первичная моча- Содержит те же вещества, что и плазма крови, за исключением белка. С мочевых канальцах первичная моча концентрируется. В почечных канальцах происходит всасывание в кровь (реабсорбция) воды и некоторых веществ, входящих в состав первичной мочи. Вещества, которые при нормальной работе почек полностью всасываются в кровь и выделяется в окончательную мочу только в случае повышения их концентрации в крови выше нормы, называют ПОРОГОВЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ. К ним относят, например, глюкозу, которая выделяется к мочу нормальными почками только в случае, если ее концентрация в крови превышает 0,14—0,19%. Вещества, которые в канальцах не всасываются, называют БЕСПОРОГОВЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ, например креатинин, сульфаты и др. Эти вещества полностью выделяются в окончательную мочу. НИЗКОПОРОГОВЫЕ ВЕЩЕСТВА (мочевина, мочевая кислота и др.) подвергаются в канальцах частичном реабсорбции. Процесс реабсорбции происходит при активном участии эпителия мочевых канальцев.

помимо реабсорбции, в канальцевом аппарате осуществляется секреция некоторых продуктов азотистого обмена и чужеродных веществ В канальцевом аппарате происходит, например, активная секреция экзогенного креатинина, некоторых красок (например, фенолрота), органических йодсодержащих соединений (диодраста и др.), пенициллина и других лекарственных и ядовитых веществ.

Сформировавшаяся в мочевых канальцах моча поступает в почечную лоханку и далее по мочеточникам в мочевой пузырь.

Нормально функционирующие почки чутко реагируют на малейшие изменения химического состава крови, ее осмотического давления кислотно-щелочного равновесия, в обычных условиях почки выделяют из организма лишь избыток воды, растворимых солей неорганических веществ, азотсодержащие конечные продукты белкового обмена. При избытке в организме воды почки выводят большое количество мочи с низкой плотностью при недостатке воды диурез, наоборот, уменьшается. Осмотическая концентрация крови как в первом, так и во втором случае остается без существенных изменений. При избыточном введении в организм хлоридов последние усиленно выводятся почками с мочой до тех пор пока не установится нормальное содержание их в плазме крови.

Моча животных в норме прозрачна и при отстаивании не дает осадка. Исключение составляет моча лошадей, которая вследствие содержания в ней углекальциевой соли и нерастворимых фосфатов бывает мутной. Выделение мутной мочи животными других видов является одним из показателей нарушения функции почек.

При кормлении концентрированными кормами или длительном голодании, а также при заболевании почек моча травоядных животных приобретает кислую реакцию. Кормление плотоядных животных углеводами вызывает ощелачивание мочи.

При недостаточности мочеобразовательной функции почки не способны к быстрому выведению из организма избытка воды и образованию концентрированной мочи при дефиците воды в организме.

Количественный и качественный состав мочи становится относительно постоянным и существенно не меняется в зависимости от количества и качества потребляемого корма и выпитой воды. Выделение больными почками избытка воды, солей и конечных продуктов обмена растягивается на более длительный срок. В тяжелых случаях почечной недостаточности плотность мочи становится равной плотности фильтрата плазмы крови, не содержащего белок. Это свидетельствует о том, что больные почки полностью утратили способность концентрировать первичную мочу.

Нарушения мочеобразования могут возникать от многих и самых разнообразных взаимодействующих причин как экстраренального, так и ренального порядка.

Д и с ф у н к ц и и н е р в н о й и э н д о к р и н н о й с и с т е м ы. Различные расстройства функционального состояния мозговой коры могут вызывать существенные нарушения мочеобразования. Это очень демонстративно было показано в экспериментах на собаках.

Собаке с выведенными мочеточниками давалась водная нагрузка (поллитра воды с небольшой примесью молока). В нормальных условиях за 2—2,5 ч животное выделяло около 400 мл мочи, после же вызванного у собаки невротического состояния мозговой коры — всего лишь 25—40 мл (в IG—10 раз меньше). При другом виде дисфункции мозговой коры диурез, наоборот, резко повысился.

Расстройство мочеобразования при повреждениях мозговой коры установлено также при полной или частичной ее экстирпации, раздражениях электрическим током. Так, при удалении коры мозга наступает задержка мочеобразования; при длительном раздражении ее электрическим током в моче появляются белок и сахар.

При удалении щитовидной железы диурез уменьшается вследствие задержки воды в тканях. Наоборот, гиперфункция щитовидной железы или введение тироксина стимулирует мочеобразование, так как гормон щитовидной железы усиливает обменные процессы и понижает гидрофильность тканей.

При нарушении общего обмена в органах и тканях образующиеся продукты обмена могут частично задерживаться в органах и рефлекторным путем оказывать неблагоприятное воздействие на почки. Другая часть этих продуктов поступает в ^и рефлекторно влияет на почки через сосудистые хеморецепторы.

Н а р у ш е н и я общего и местного кровообращения. Мочеотделение уменьшается при всяком понижении кровяного давления, например при обильном кровотечении, анафилактическом и неptonном шоке. Оно увеличивается в первый период лихорадочного процесса вследствие большего кровенаполнения внутренних артериальных сосудов и повышения в них

кровенного давления. Состояние мочеотделения зависит и от местного кровообращения в почках (сдавливание почечных сосудов опухолью, образование тромбов).

Изменения состава и физико-химических свойств крови существенным образом отражаются на работе почек. Например, при скоплении в крови гемоглобина, солей они усиленно выделяются через почки с мочой.

Изменения функции и строения самих почек. Причиной таких изменений чаще всего служат инфекции и интоксикации (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. Данные формы почечных поражений трудно быстро разграничить так как при них нет строгой локализации, а также связи между морфологическими и функциональными нарушениями, что зависит от компенсаторной способности органов и всего организма в целом. Однако между нефритами и нефрозами имеются некоторые различия: при воспалительном процессе поражаются преимущественно сосудистые клубочки почек (гломерулонефрит).

Патология мочеобразования. При нефритах недостаточность мочеобразовательной функции почек характеризуется резким снижением клубочковой фильтрации, особенно при остром воспалении почек. В этом случае фильтрация первичной мочи в клубочках снижается в 2 и более раз, а в случаях со смертельным исходом - до нескольких миллилитров в минуту, тогда как при нормальной работе почек за минуту фильтруется не менее 100 мл первичной мочи, а у крупных животных значительно больше.

Капилляры почечных клубочков непроницаемы для большинства коллоидных веществ, в том числе и белков. При поражении капилляров клубочков патологическим процессом (например, при нефрите) их становятся проницаемыми для белков с большой молекулярной массой. Тогда в клубочковую капсулу начинают фильтроваться белки плазмы, особенно альбумины.

При нормальной работе почек функционирует только часть клубочков, в то время как остальные находятся в недействительном состоянии. При воспалении и других патологических процессах в почках может повреждаться большое число клубочков. Объем клубочковой фильтрации в связи с этим снижается, а вместе с этим ухудшается очищение крови от конечных продуктов обмена.

Фильтрация мочи в клубочках нарушается, если происходит сдавливание почек в результате повышения внутрибрюшного давления, например из-за скопления в кишечнике большого количества газов, увеличения матки во время беременности и т. д.

Плазма фильтруется в клубочках почек под влиянием гидростатического давления крови, которое в капиллярах чудесной сети достигает 70-90 мм ртутного столба. Для образования первичной мочи необходимо, чтобы гидростатическое давление крови в клубочках было выше

коллоидоосмотического давления белков плазмы. Анатомическое строение почечного клубочка благоприятствует поддержанию в капиллярах относительно высокого кровяного давления. Фильтрации плазмы в клубочках, кроме того, противодействует давление мочи в клубочковой капсуле. Таким образом, рабочее фильтрационное давление крови уменьшается на величину коллоидоосмотического давления плазмы и давления мочи в клубочковой капсуле. Нарушение соотношения между внутрикапиллярным давлением, коллоидоосмотическим давлением плазмы и давлением мочи в клубочковой капсуле отражается на процессе образования первичной мочи. При снижении артериального кровяного давления фильтрация первичной мочи в клубочках уменьшается, а при давлении ниже 50 мм ртутного столба прекращается. Наоборот, повышение кровяного давления сопровождается усилением мочеобразования. Фильтрация первичной мочи снижается при увеличении давления в мочеточниках, а когда давление мочи здесь достигает 40—50 мм ртутного столба, также прекращается.

На процесс мочеобразования существенное влияние оказывает коллоидоосмотическое давление крови. При его снижении фильтрация первичной мочи увеличивается. Например, введение в кровь солевых растворов вызывает снижение коллоидоосмотического давления плазмы и усиливает вследствие этого мочеобразование. Такое же влияние на образование мочи оказывает быстрое всасывание из желудка больших количеств воды.

При остром нефрите количество мочи обычно уменьшено, часто повышается кровяное давление. В моче появляются кровяной белок, кровь, цилиндры, почечный эпителий, уменьшается содержание продуктов азотистого распада. Вследствие снижения в крови концентрации белка возникают отеки; задержка в организме азотистых продуктов нередко приводит к уремии.

Хронические нефриты характеризуются теми же качественными изменениями мочи, но выражены они в меньшей степени. Количество мочи обычно увеличено. Почти как правило, отмечаются 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, наблюдается уменьшение количества мочи, содержащей белок, возникают отеки. В отличие от нефритов в моче отсутствует кровь, не повышено кровяное давление, нет уремии.

Н е ф р о с к л е р о з (склероз почек) — поражения воспалительного характера, выражающиеся склеротическими изменениями мелких почечных артерий. Эти изменения ухудшают питание почечной ткани и приводят к гибели ее специфических элементов. Разрастающаяся на их месте соединительная ткань плотнеет, из-за чего почка уменьшается в размерах и изменяет форму — первично сморщенная почка.

Поражения почечной ткани вызываются хроническим отравлением хромовыми солями, сулемой, мышьяком, бактериальными токсинами. При воздействии хромовыми солями и сулемой поражаются преимущественно мочевые каналы, мышьяком и бактериальными ядами — почечные клубочки. Необходимо учитывать, что отмеченные яды действуют не только на почки, но и на другие органы, и в частности на центральную нервную систему.

П о л и у р и я — увеличенное отделение мочи почками наблюдается и в нормальных условиях, например после питья, поедания животными больших количеств сочных кормов.

Патологическая полиурия развивается при различных заболеваниях, даже и не связанных непосредственно с поражением почек. Из почечных заболеваний она обычно сопровождает хронические гломерулонефриты (повышенная проницаемость клубочков). При этом моча выделяется очень жидкая, с низкой плотностью вследствие задержки в тканях солей и недостаточного выделения их почками.

О л и г у р и я — резкое уменьшение выделения мочи. У здоровых животных мочеотделение уменьшается при недостаточном питье, поедании сухих кормов, обильном потоотделении.

А н у р и я — полное прекращение выделения мочи.

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. 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.

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.

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 быть при нормальном и даже уменьшенном количестве крови, так как патологическое состояние почек неблагоприятно действует на кроветворные органы и печень. В результате первые продуцируют меньше эритроцитов, а

вторая синтезирует и выделяет в кровь меньше белка. Кроме того, значительная часть белка крови может выделяться с мочой, что, по-видимому, служит основной причиной падения концентрации его в крови.

В случаях почечной недостаточности, сопровождающейся расстройством мочеобразования, в крови могут задерживаться различные продукты обмена, преимущественно белкового. В результате накопления в ней азотистых продуктов (главным образом мочевины), так называемого остаточного азота, возникает азотемия. Последняя наблюдается большей частью при хроническом диффузном гломерулонефрите, когда вследствие зарастания почек соединительной тканью заустевают почечные клубочки. Азотемия может вызвать тяжелое состояние — уремию. 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. Например, у собак при уремии концентрация остаточного азота в мозге иногда опережает и превышает абсолютное и относительное 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, в том числе и почечных, хлориды задерживаются в крови и тканях. Повышение концентрации хлоридов 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 пониженное 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 натошак воду, она выводится почками за 3—4 ч (в зависимости от вида животного). В первое время моча выделяется в большом количестве, но с меньшей плотностью; в последующем количество её уменьшается, но

концентрация повышается. Этот процесс протекает до восстановления нормального состава мочи. Таким образом, по составу мочи после дачи воды животному можно судить о функциональном состоянии почек.

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 этих органов, поэтому концентрация мочи незначительно увеличивается даже при непоступлении в организм воды. Такое состояние называется г и п о с т е и у р и е й, которая способна достигать очень высокой степени. Однако она может компенсироваться полиурией. Объем выделяемой мочи при этом иногда возрастает в 2—3 раза, и в организме задерживаются в значительном количестве продукты обмена, подлежащие удалению.

Значительные расстройства мочеотделения иногда сопутствуют сердечной недостаточности особенно при явлениях декомпенсации. В этих случаях венозный застой крови обуславливает задержку воды в тканях и уменьшенное мочеотделение.

Уремия, или мочеокровие,— это самоотравление организма, наступающее при расстройствах образования и выделения мочи. Она известна в двух формах, отличающихся по течению и патогенезу.

Э к л а м п с и ч е с к а я у р е м и я 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, приводят к истощению нервных центров, резкому угнетению, падению температуры тела уменьшению мочеотделения.

А з о т е м и ч е с к а я у р е м и я 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 имеют запах мочи.

При частых поносах довольно быстро наступает исхудание животных. Иногда, особенно у лошадей, бывает обильное потоотделение и нередко кожный зуд.

При первичном поражении секреторной деятельности почек в организме, в частности в печени, концентрируется большое количество мочевины. Она препятствует нормальному превращению печеночными клетками аммиачных соединений в мочевины, подобно тому как накопление пептонов в желудочном соке мешает дальнейшему расщеплению белковых веществ пепсином. Избыток не синтезированных в мочевины 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 бывают у собак при частичном выключении печени и сопровождаются накоплением аммиачных соединений в головном мозге.

В происхождении азотемической уремии значительная роль принадлежит также фенольным соединениям, которые образуются в кишечнике и при нормальных условиях легко выделяются почками. При поражении последних они накапливаются в крови и действуют токсически. В особенно больших количествах фенольные соединения концентрируются в крови, если поражена печень, которая в нормальных условиях обезвреживает большую их часть.

Аммиачные и фенольные соединения действуют на нервные центры как рефлекторно, например с сосудистых рецепторов, так и непосредственно — 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 отеку головного мозга. Однако последняя часто наблюдается и при других патологических процессах и может вызвать нервные явления, совершенно несходные с нервными расстройствами при уремии. Более обоснованно мнение, допускающее, что нервные расстройства, характерные для эклампсической уремии, являются следствием анемии мозга, развивающейся в результате спазма мозговых сосудов, который вызывается рефлекторным путем от различных органов, и в первую очередь 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 картину.

Клиническая азотемическая уремия очень сходна с теми изменениями, которые проявляются у собак при частичном выключении печени, например 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; 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 обмена, попадающих в мочу. Окраска мочи изменяется вследствие различного содержания в ней пигментов.

А л ь б у м и и у р и я — 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.

На почве нарушенного кровообращения в почках при некоторых функциональных расстройствах нервной системы, например при возбуждении животного, при судорожных припадках, может возникнуть патологическая альбуминурия. При отсутствии сосудистых изменений в почках альбуминурия бывает результатом возбуждения секреторных почечных нервов. Раздражение их экспериментальным путем обычно приводит к появлению белка в моче. Она нередко обнаруживается и при поражении мочевых путей (мочеточников, мочевого пузыря, мочеиспускательного канала). В них могут протекать воспалительные процессы с образованием экссудата, содержащего белок. Экссудат 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 Шумлянско-го при заболевании почек. Однако больше всего белка в моче обнаруживается не при нефритах, а при нефрозах, при которых поражается эпителий канальцев. Поэтому правильным было бы считать, что альбуминурия развивается в результате поражения как клубочков, так и эпителия канальцев; при этом основное значение имеет поражение последних.

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 нельзя и 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.

Гематурия — наличие в моче крови.

Гематурия почечного происхождения наблюдается главным образом при воспалительном процессе в сосудистых клубочках, особенно если он протекает остро (острый гломерулонефрит). В таких условиях возможен даже разрыв кровеносных сосудов. При хронических гломерулонефритах гематурия проявляется 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 — появление в моче гемоглобина — наблюдается при повышенном гемолизе, когда в крови скапливается большое количество гемоглобина. 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).

Глюкозурия характеризуется наличием в моче сахара. Различают несколько форм глюкозурий.

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 экссудат, что способствует самоочищению организма от болезнетворных агентов. здоровые почки, как это было еще давно установлено, 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 некоторых других инфекциях.

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.

Р е н а л ь н ы е ф а к т о р ы . 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.

Э к с т р а р е н а л ь н ы е ф а к т о р ы . 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.

Контрольные вопросы:

1. Какие органы выделения вам известны?
2. Опишите основные функции почек и нарушения мочеобразования в них.
3. Влияние дисфункции канальцев на мочеобразование.
4. Назовите почечные причины нарушения функции почек.
5. Назовите внепочечные причины нарушения функции почек. Какие заболевания почек вам известны?

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КОЖИ

План: 1. Общая характеристика кожи сельскохозяйственных животных. Этиология и патогенез дерматитов, экзем, ран. Нарушения терморегуляции через кожу.

2. Иммунные реакции кожи: аллергии, аутоиммунные процессы. Патопфизиология потоотделения и салоотделения.

Опорные слова: кожа, дерма, эпидермис, гиподерма, дерматиты, экземы, раны, терморегуляция, покраснения, отеки, зуд, проказы, лишай, бородавки, кандиломы, папиллома, фиброз, склероз, дерматоз.

Список используемой литературы:

Основная литература: 1;2;3;4;5.

Дополнительная литература: 1;2;3;4;5;6.

Информационные сайты: 1;2;3;4;5.

Кожные и венерические заболевания – одна из древнейших патологий человечества, сопровождавшая его на всех этапах развития, порой принимая характер своеобразных эпидемий.

Первые описания различных поражений кожи и видимых слизистых оболочек были даны в Китае, Индии и Египте за несколько тысяч лет до нашей эры. В то время обсуждались возможные причины этих заболеваний, предлагались различные методы их лечения и профилактики.

Конечно, эти сведения были крайне примитивны с точки зрения современной научной медицины, но они сыграли необходимую роль в становлении дерматовенерологии как научной дисциплины.

Впоследствии, в античности и Средневековье, учение о кожных и венерических заболеваниях развивалось в трудах Гиппократ, Цельса, Галена, Авиценны в виде описаний новых заболеваний, совершенствования методов их диагностики и лечения. Были введены такие термины, как «герпес», «трихофития», «карбункул», «псориаз», «проказа», «эктима» и «гонорея». Развивались косметические средства. В Средние века были зафиксированы первые эпидемии проказы и сифилиса. Парацельс предложил герминативную теорию врожденного сифилиса. XVI век считается переломным в развитии дерматовенерологии, когда на фоне общего развития науки и промышленности началось глубокое изучение строения кожи, был опубликован первый специальный справочник по кожным болезням (Mercurialis, 1571) и предприняты попытки унифицировать терминологию, основанную на клинической характеристике морфологических элементов. В конце XVIII века появились первые подробные и обоснованные классификации кожных болезней (Plenk, 1776). С этого периода дерматология стала определяться как самостоятельная клиническая наука со своими методами диагностики и лечения.

В XIX веке в Европе и Северной Америке появились первые научные дерматологические школы. Представители английской школы опубликовали обширные руководства по дерматовенерологии (Виллен, Вильсон), создали первый дерматовенерологический атлас (Бейтмен), ввели понятие дермадрома и самостоятельного дерматоза (Плумб), дали точные определения симптомам позднего врожденного сифилиса (Хатчинсон) и многим новым нозологиям.

2 Основатель французской дерматовенерологической школы, Алибер, разработал собственную классификацию дерматозов в виде дерева с ветвями, опубликовал атлас и руководство по кожным болезням и описал ряд новых дерматозов. Казенав заложил основу первого в мире специализированного журнала по кожным и венерическим болезням (1843) и описал красную волчанку. Французские дерматологи, как правило, видели основную причину большинства кожных заболеваний в нарушении обмена веществ (диатезе).

Особое внимание уделялось изучению патогенеза и клинических проявлений сифилиса (в частности, современной периодизации сифилитической инфекции, разработанной Рикаром). Французские учёные создали классические руководства по дерматовенерологии, цветные атласы, описывающие новые группы дерматозов. Первым из них стало создание в Париже образцового музея патологии кожи.

Представители немецкой дерматологической школы, основанной Геброй, уделяли большое внимание изучению анатомии и кожи. Патогистология кожи (Унна, Ганс), биохимия и гистохимия дерматозов (Ротман, Маркионини), аллергология в дерматологии (Ядассон, Блох), заболевания ногтей (Геллер). Немецкие дерматовенерологи описали множество новых заболеваний кожи, было опубликовано уникальное 23-томное руководство по специальности.

Другие национальные школы – американские, скандинавские, польские, венгерские учёные – внесли большой вклад в развитие дерматовенерологии. Появились описания сотен новых дерматозов, изданы десятки руководств и атласов по дерматовенерологии, во всех университетах были созданы самостоятельные кафедры, стали проводиться международные сифилологические и дерматологические конгрессы (I конгресс состоялся в Париже в 1889 г.), в России, а позднее в Германии были основаны научные медицинские общества дерматовенерологов, первое во Франции — в 1818 г. В конце XIX — начале XX вв. благодаря достижениям медицинской науки начал формироваться этиологический подход к изучению кожных и венерических заболеваний: были открыты возбудители грибковых заболеваний, пиодермии, туберкулеза, сифилиса, созданы причинно-патогенетические классификации болезней кожи.

Патофизиология кожи изучает механизмы развития заболеваний кожи, учитывая нарушения функций эпидермиса, дермы и гиподермы, а также вспомогательных структур кожи (волосных фолликулов, сальных и потовых желез). В основе патологических процессов лежат изменения клеточного и химического состава кожи, а также её важнейшие функции, такие как барьерная, защитная, терморегуляторная и рецепторная.

Основные аспекты патофизиологии кожи:

Нарушения структуры и функций основных слоёв кожи:

Эпидермис: может развиваться ороговение (роговой слой), воспалительные процессы, а также изменения, приводящие к нарушению барьерной функции.

Дерма: Патология включает воспаление, изменения соединительной ткани, а также нарушение процессов регенерации.

Гиподерма: Нарушения на этом уровне могут влиять на обменные процессы и распределение жировой ткани.

Патология дополнительных структур кожи:

Сальные железы: воспалительные процессы, приводящие к акне и другим дерматозам (угревой сыпи).

Потовые железы: нарушения потоотделения и развитие специфических воспалительных заболеваний.

Волосяные фолликулы: воспаление (фолликулит), грибковые инфекции (трихофития) и генетические заболевания (гипотрихоз).

Нарушение интегративных функций кожи:

Барьерная функция: снижение способности кожи защищать организм от внешних воздействий, что приводит к повышенной проницаемости и хрупкости.

Терморегуляторная функция: нарушение механизмов теплообмена, приводящее к перегреву или гипотермии.

Рецепторная функция: изменение чувствительности кожи, связанное с повреждением нервных окончаний.

Примеры патологических процессов:

Воспалительные реакции: гиперемия, отёк, боль, зуд в ответ на воздействие вредных факторов или инфекции.

Нарушение пролиферации клеток: избыточное деление клеток (псориаз, новообразования) или их недостаточный рост (ихтиоз).

Этиология и патогенез кожных заболеваний. Существует огромное количество причин, которые могут привести к развитию различных кожных заболеваний. Иногда эти причины (факторы) обязательно связаны с раздражителями, поскольку их воздействие всегда и, как правило, приводит к определенной реакции кожи человека и локальному ответу всего организма на вредное воздействие раздражителя. Примерами таких раздражителей могут быть: концентрированные растворы кислот и щелочей, вызывающие развитие химических ожогов; большие дозы лучистой энергии; радиация; рентгеновское излучение, вызывающее специфические поражения кожи; воздействие высоких (термические ожоги) или низких (обморожение) температур на ограниченном участке кожи и т. д.

Развитие аутоиммунных заболеваний кожи, таких как волчанка или псориаз, при которых иммунная система атакует собственные ткани.

Инфекционные процессы: Бактериальные, вирусные, грибковые и паразитарные инфекции, поражающие различные слои и структуры кожи.

Однако в большинстве случаев для развития кожного заболевания необходимо сочетание нескольких причин, на фоне которых возникает патологический процесс. Например, известно, что микробные ассоциации, в частности стафилококки, всегда присутствуют на поверхности кожи. В некоторых случаях штаммы стафилококков весьма вирулентны. Однако для развития пиодермии необходимы и внутренние факторы, например, нарушение защитных свойств кожи (изменение водно-липидной мантии кожи, микротравмы) или гиповитаминозы и другие соматические заболевания (эндокринопатии, нарушения нейроэндокринной регуляции, гельминтозы и др.). Поэтому разделение этиологических факторов кожных заболеваний на экзогенные и эндогенные в таких случаях следует признать в известной мере условным. При экзогенных причинах начало патологического процесса часто

происходит в тех случаях, когда эндогенные факторы снижают физиологические защитные механизмы организма и тем самым создают определенный фон («предрасположенность») для развития кожных заболеваний. Следует учитывать, что состояние организма человека во многом зависит от социально-бытовых условий жизни и труда. Последнее позволяет говорить о заболевании как о социальном явлении. К экзогенным (местным) этиологическим факторам заболеваний наружных покровов относятся физические, химические, бактериальные раздражители, а также паразиты растений и животных.

1. К физическим экзогенным этиологическим факторам относятся механические раздражители, термические травмы, воздействие лучистой энергии.

2. Химические факторы, способные вызывать дерматозы, весьма разнообразны. Они могут встречаться на производстве (профессиональные химические раздражители), в быту или представлены в виде различных лекарственных веществ. В патогенезе развития дерматозов, вызываемых этими агентами, большую роль играет степень сенсibilизации организма, его аллергический статус, что порой создаёт значительные трудности в объяснении патогенеза того или иного состояния. 3. Бактериальные факторы – патогенные микробы вызывают развитие гнойничковых заболеваний, туберкулеза кожи, проказы; простейшие – лейшманиоз и др.; фильтрующиеся вирусы – ветряночный и опоясывающий лишай, бородавки, остроконечные кондиломы, контагиозный моллюск.

4. Растительные паразиты (патогенные грибы) вызывают трихофитию, микроспорию, фавус и другие дерматомикозы.

5. Животные паразиты (чесоточные клещи, личинки оводов) могут проникать в кожу и развиваться в ней, а также вызывать зуд при укусах (блохи, вши, клопы, комары, клещи), что способствует раздражению и развитию пиодермии.

Эндогенные этиологические факторы весьма разнообразны. К ним относятся заболевания внутренних органов, особенно печени, желудочно-кишечного тракта, заболевания обмена веществ, эндокринной и нервной систем, кроветворения, сосудистой системы, генетические факторы и др.

Заболевания внутренних органов могут быть вызваны патологическими интоксикациями, изменениями кожи и слизистых оболочек полости рта вследствие нарушения обмена веществ, а также рефлекторно висцерокотуганными или висцеровегетативно-кортикотуганными связями. Кроме того, патология внутренних органов часто способствует формированию аллергического состояния, лежащего в основе патогенеза многих дерматозов. Нарушения обмена веществ, особенно углеводного, жирового, минерального и водного, приводят к нарушениям обмена веществ, которые являются одной из причин или патогенетических механизмов ряда дерматозов кожи.

Иногда заболевания кожи возникают в результате попадания живых элементов тканей в кожу гематогенным или лимфогенным путем, что

называется метастазированием и может наблюдаться при злокачественных опухолях. В конечном итоге патологический процесс распространяется на кожу с основных органов «непрерывно» (*continuitatem*).

Определенное значение в возникновении ряда заболеваний кожи придается наследственному фактору. В частности, роль наследственности отчетливо проявляется при таких заболеваниях, как ихтиоз, пигментная ксеродерма. Возникновение заболеваний кожи может быть следствием метастазов опухолей в кожу, а также результатом перехода патологического процесса с основных пораженных органов или тканей на кожу, например, при одной из форм туберкулеза кожи – скрофулодерме. Этиологические факторы заболеваний кожи следует разделить на 3 группы:

1 группа – причинные факторы, то есть изменения во внутренних органах, нервной системе, которые непосредственно приводят к развитию дерматоза.

2 группа – факторы риска, то есть факторы, вызывающие изменения во внутренних органах, обмене веществ, нервной системе, а также генетические факторы, создающие предрасположенность – фон для развития заболевания. Эта группа весьма обширна и разнообразна, она включает заболевания внутренних органов, нервной, эндокринной и сердечно-сосудистой систем, нарушения обмена веществ, очаговую инфекцию, лекарственные препараты, различные химические сенсibilизаторы, наследственность, стресс (различные нервно-психические переживания) и т. д.

3-я группа – детерминирующие факторы, среди которых стрессу следует отдать первое место. Стресс и другие этиологические факторы проявляются как факторы риска, так и детерминирующие факторы, зависящие от состояния организма во время конкретного воздействия.

Патологические процессы в дерме и гиподерме: Изменения в дерме проявляются нарушением микроциркуляции, образованием периваскулярного клеточного инфильтрата, а также изменениями интерстициального вещества и волокнистых структур. Папилломатоз – выраженное удлинение сосочков кожи – является морфологической основой вторичного элемента кожи – вегетаций (например, при вегетирующей пузырьчатке). Часто папилломатоз сочетается с межсосочковым акантозом, например, при псориазе.

Фиброз – увеличение количества хаотично расположенных коллагеновых фибробластов в дерме и гиподерме.

Склероз – увеличение количества хаотично расположенных коллагеновых фибробластов в дерме. Может сочетаться с гиалинозом и сопровождаться уменьшением количества фибробластов (например, рубцеванием). Часто склероз развивается после фиброза. Гиалиноз – мезенхимальная дистрофия, связанная с отложением гиалина (гомогенных эозинофильных масс различного состава) в дерме и гиподерме кожи.

Клеточный инфильтрат – это скопление воспалительных клеток в дерме (гиподерме). В гистопатологии кожи наибольшее значение имеют

лимфоцитарные инфильтраты, гранулематозные реакции и инфильтраты, состоящие из полиморфноядерных лейкоцитов.

Аллергический контактный дерматит

Этиология и патогенез. Аллергический контактный дерматит возникает в ответ на воздействие на кожу факультативного раздражителя, к которому организм сенсibilизирован. Наиболее распространенными аллергенами являются химические вещества: сульфат никеля, дихромат калия, бензокаин, этилендиамин, входящий в состав моющих средств, формальдегид, эпоксидная смола, косметика, строительные материалы, лекарства, металлические украшения, резина, клей, пластик. Некоторые растительные вещества (примула, ядовитый плющ и др.) обладают гиперчувствительностью. Действующие вещества изначально являются гаптенами, которые при соединении с белками кожи образуют полноценный аллерген. Аллергический дерматит развивается при многократном контакте кожи с аллергеном, к которому формируется гиперчувствительность. Сенсibilизация распространена повсеместно: от нескольких дней до месяцев и даже лет. Выраженность сенсibilизации зависит от состава химических веществ и общего состояния организма. Сенсibilизация возможна в любом возрасте, но существует риск у маленьких детей и людей старше 70 лет.

Патологический процесс при аллергическом контактном дерматите представляет собой реакцию гиперчувствительности, основанную на аллергической реакции замедленного или немедленного типа. Антиген, проникший в кожу, захватывается клетками Лангерганса, где частично расщепляется и связывается со своими молекулами. Клетки Лангерганса мигрируют в регионарные лимфатические узлы эпидермиса, где антиген презентруется Т-лимфоцитам. Сенсibilизация повторяется после формирования. Контакт с аллергеном приводит к пролиферации активированных Т-лимфоцитов, высвобождению медиаторов воспаления и их миграции. Цитотоксические Т-клетки проникают в эпидермис, что сопровождается развитием экзематозного типа.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

План:

1. Этиология заболеваний нервной системы. Нарушения двигательной функции нервной системы. Парезы и параличи. Гипокинезы. Гиперкинезы. Акинезы. Атаксия. Астения. Астазия.

2. Нарушения чувствительности. Гипестезия, гиперестезия, анестезия, парестезия. Нарушения чувствительности внутренних органов. Нарушение функции вегетативной нервной системы. Нарушение трофической функции нервной системы.

Опорные слова: Экзогенные, эндогенные, механические, физические, химические, биологические, неврозы, парезы, параличи, гипокинез, гиперкинез, акинез, атаксия, астения, астазия, стадии неврозов, гипостезия,

гиперстезия, анестезия, парестезия, надпочечник, гипофиз, типы нервной системы, гипо и гиперкинезы.

Список используемой литературы:

Основная литература: 1;2;3;4;5.

Дополнительная литература: 1;2;3;4;5;6.

Информационные сайты: 1;2;3;4;5.

Нервная система — основная регулирующая система организма — подчиняет своему контролю всю его жизнедеятельность и согласует функции всех органов и систем. Нервная система играет основную роль в адаптации организма к условиям его существования, участвует в регуляции обмена веществ, дыхания, кровообращения, пищеварения, выделительных процессов, функции эндокринных желез и др.

В качестве примера защитно-приспособительной роли нервной системы при различных заболеваниях можно привести такие защитные рефлексы, как кашель, рвота, защитное охранительное торможение и т. д. В то же время сама нервная система может стать объектом поражения, тогда ее защитно-приспособительная функция снижается, и она становится источником возникновения вредных для организма патологических рефлексов, причиной развития язвенных и других дистрофических процессов, проводником инфекционно-токсических веществ по организму. Патологические рефлексы, нервные дистрофии, патологическая доминанта и другие процессы, связанные с патологией нервной системы указывают на то, что она играет роль не только как фактор защиты и приспособления, но и как фактор патогенетический.

В основе нарушения деятельности нервной системы на любом уровне, начиная от нейрона и кончая корой головного мозга, лежат изменения (извращения) процессов возбуждения и торможения. Причинами расстройства функции нервной системы могут быть различные факторы эндогенного и экзогенного происхождения.

К эндогенным факторам относятся: расстройство кровоснабжения нервной ткани и кровообращения в головном и спинном мозге, повышение внутричерепного давления; опухоли, рубцы, травмы тканей центральной и периферической нервной системы; факторы, способствующие перенапряжению нервных процессов (образованию неврозов).

К экзогенным факторам относятся: механические — травмы, коммоции; физические — лучевые, термические; химические — различные ядовитые вещества органической и неорганической природы; биологические — микроорганизмы, вирусы, гельминты и протозоа.

Расстройство кровоснабжения нервной ткани сильно отражается на ее функции, так как она весьма чувствительна к кислородному голоданию, особенно клетки центральной нервной системы (коры мозга). Нарушение кровоснабжения нервной системы бывает непосредственным или возникает рефлекторно, а зачастую оно происходит в результате сочетания этих факторов.

Непосредственное нарушение кровоснабжения тканей может быть обусловлено: тромбозом, эмболией, атеросклерозом, сдавливанием (опухолью) сосудов мозга, а также кровоизлиянием в мозг.

Эмболия сосудов мозга происходит зачастую кусочками распавшихся тромбов. Исход эмболии сосудов мозга зависит от их диаметра и от величины и количества эмболов. При эмболии небольшого количества мелких артериол — кровообращение мозга обычно восстанавливается по коллатеральным путям. При закупорке концевой артерии возникает инфаркт участка мозговой ткани, последствия же зависят от места локализации этого участка. При внезапной массовой эмболии более крупных сосудов возникает следующий симптомокомплекс: животное начинает шататься, учащенно дышать, усиленно потеет, затем падает, появляются судороги; исход зачастую летальный, лишь в отдельных случаях (более легких) животное может выжить, но на длительное время остается ареактивным, вялым, слабым. Нарушение кровообращения в головном мозге может проявиться в виде артериальной или венозной гиперемии. Усиленный приток крови к мозгу может возникнуть при пониженном тоне мозговых артерий и одновременном усилении сердечной деятельности.

Застойная гиперемия возникает при сдавливании яремных вен (хомутом, ошейником, опухолью), а также при декомпенсации сердца. При активной и особенно пассивной гиперемии повышается внутричерепное давление; оно повышается также и при наличии опухоли мозга. Повышение внутричерепного давления вызывает нарушение функции коры головного мозга; появляется рвота, брадикардия. Артериосклероз сосудов мозга у животных редко встречается. Причиной его возникновения обычно является нарушение холестеринового обмена в организме. При артериосклерозе сосудов мозга часто возникает вследствие их склонности к спазмам анемия мозга и нарушение его питания. Острая анемия мозга может внезапно возникнуть при шоке, коллапсе, сердечной недостаточности, сильных кровотечениях. Пониженный уровень гемоглобина в крови также ослабляет кровоснабжение и питание мозга.

Кровоизлияние в мозг происходит от разрыва сосудов мозга при травме черепа, при сибирской язве, чуме свиней и других острых инфекционных заболеваниях. Последствия от кровоизлияний зависят от места его локализации площади поражения. В тяжелых случаях быстро наступает смерть животного от паралича дыхательного центра. При небольших кровоизлияниях и в менее ответственных очагах излившаяся кровь давит на нервную ткань, на сосуды, вызывая нарушение кровоснабжения и возникновения в очаге запредельного торможения. Это торможение может распространиться на кору головного мозга и оттуда по всему мозгу. Если животное выживает, то еще продолжительное время у него сохраняются вегетативные расстройства.

Рефлекторные нарушения кровоснабжения мозга нередко возникают под влиянием «чрезвычайных» патогенных воздействий на экстеро- и

интерорецептивный аппарат (например, при тяжелой травме, вызвавшей шоковое состояние; запредельное торможение от сверхсильного звука; судороги при электротравме.)

Механическая травма непосредственно головного черепа независимо от ее причины характеризуется общими расстройствами нервной системы, в значительной степени напоминающей частичное удаление или поражение коры головного мозга.

Химические факторы, вызывающие патологию нервной деятельности, могут быть экзогенного происхождения (например, окись углерода, свинец, ртуть, марганец, наркотики, стрихнин, мышьяк, бензол и др.) и эндогенного происхождения (продукты извращенного обмена веществ и др.).

Некоторые химические вещества действуют избирательно на нервную систему. Например, при отравлении окисью углерода повреждаются лишь клетки бледного шара и черной субстанции головного мозга, марганцем — область полосатого тела, ртутью — область узлов солнечного сплетения. Избирательно действуют на различные отделы головного мозга и наркотические вещества, как, например, эфир. Ядовитые вещества распространяются по нервным стволам (метилловый спирт в зрительном тракте и др.); описаны случаи мышьяковистых и свинцовых нефритов (у кролика). Химические вещества в основном действуют на высшие центры — в первую очередь нарушается функция коры головного мозга. Вначале ее возбудимость повышается, а в разгар интоксикации развивается торможение, которое потом иррадиирует на подкорку, вызывая расстройство сердечно-сосудистой системы, пищеварения, дыхания и др.

Инфекционные агенты относятся к наиболее частым причинам возникновения расстройств нервной деятельности. При инфекционных болезнях нарушение нервной деятельности в первую очередь обусловлено интоксикацией организма микробными токсинами и продуктами извращенного при этих болезнях обмена веществ. Проникая в центральную нервную систему (гематогенным путем или, как токсин столбняка, по нервным волокнам), они вызывают воспалительные процессы в различных ее областях. Многие заболевания нервной системы обусловлены вирусами (бешенство, энцефаломиелит). Вирус бешенства передвигается по аксонам двигательного и чувствительного нервов в спинном и головном мозге. Вирус полиомиелита размножается и передвигается по симпатическим и двигательным нервным путям со скоростью 2,4 мм/ч; достигая центральной нервной системы, он оказывает свое токсическое действие.

Причиной расстройств функции нервной системы могут быть личинки гельминтов (ценурии); попадая гематогенным путем в головной мозг и разрастаясь там иногда до крупных размеров, они вызывают повышение внутричерепного давления, атрофию ткани мозга, менингиты и энцефалиты. Последствия поражения центральной нервной системы инфекцией или инвазией зависят от места их локализации и распространенности травмы (интоксикации). При острых инфекционных заболеваниях в первую очередь

возникает запредельное торможение коры головного мозга и расстройство тех функций организма, которые регулируются нервными центрами пораженного очага. Поражение двигательных нервов вызывает парез или паралич мышц, иннервируемых воспаленным нервом (очагом); иногда наблюдаются судороги: подергивание или всей мышцы, или отдельных ее пучков. Поражение чувствительных волокон проявляется в нарушении чувствительности соответствующих участков, вегетативных центров или нервных волокон — расстройстве вегетативных процессов (адапационно-трофических секреторных, инкреторных и других функций внутренних органов).

Нервные клетки центральной нервной системы весьма чувствительны к недостатку кислорода, энергетических веществ (глюкозы), витаминов, белков и других питательных веществ. В настоящее время при содержании животных в больших промышленных комплексах для профилактики нервных расстройств необходимо строго соблюдать зоотехнические нормативы содержания и питания животных.

Патофизиология нервной клетки. Расстройство функции нервной системы под влиянием различных патогенных воздействий проявляется в первую очередь в нарушении: 1) процессов возбуждения в нервных клетках; 2) проведения возбуждения в нервных волокнах; 3) передачи возбуждения с одного нейрона на другой; 4) процессов торможения в нервных клетках и тормозных синапсах. Причины изменения возбудимости клетки и других параметров ее функционального состояния могут быть физические, химические, токсические, а также изменения в окружающей ее среде. Например, возбудимость клетки резко снижается при охлаждении, под влиянием ионизирующей радиации, наркотических веществ, метаболических ядов, блокирующих окислительные процессы и действие натриевого насоса, а также при нарушении ионного состава окружающей среды (крови, тканевой жидкости, ликвора). Умеренное нагревание, оксигенация, активный обмен ионов (калия и натрия) между клеткой и средой повышают возбудимость нервных клеток, (сильное нагревание, чистый кислород, большие концентрации аммония снижают ее возбудимость).

Любое повреждение нервной клетки сопровождается расстройством функции натрий-калиевого насоса. Повреждение нервной клетки и ее аксона сопровождается удлинением хронаксии. Для возбуждения поврежденного нерва требуется более длительное время, чем для возбуждения нормального (при одной и той же силе возбуждения).

Функциональная подвижность (лабильность) поврежденной клетки также снижена, она не может воспроизводить токи действия большой частоты, а если воспроизводит, то реже.

Избыток в организме протеаз (трипсина, химотрипсина, карбоксипептазы) резко снижает возбудимость клетки и ее аксона, что свидетельствует об участии белков и пептидов в процессе переноса ионов через мембрану аксона при возбуждении.

Возбудимость поврежденного и дегенерирующего нервного ствола к любому электрическому раздражению резко падает (вначале к переменному, а затем к постоянному току); аналогичное снижение возбудимости наблюдается при дистрофии скелетной мышцы. Нарушение проводимости по нервным волокнам. Проведение возбуждения по нерву замедляется при охлаждении, гипоксии, под влиянием ультрафиолетовой и ионизирующей радиации, отравлении бактериальными токсинами и растительными ядами, при вирусных инфекциях, сдавливании опухолями и рубцами, паразитами и гранулемами. Полностью прекращается проведение возбуждения по нерву при его разрыве, воздействии ядами, парализующими действие натриевого насоса, функционирующего в микротканых волокнах в области перехватов Ранвье. В результате этого в указанных перехватах не возникает возбуждение и проведение его прекращается.

Передача возбуждения с одного нерва на другой или с нервного окончания на эффектор (мышцы или железы) может быть нарушена при воздействии на нервную клетку различных патологических раздражителей: механического, физического, химического и инфекционного происхождения. При нанесении частых раздражителей на преганглионарные волокна синапса передача возбуждения блокируется и наступает парабиоз. Передача возбуждения нарушается и при повреждении синапсов токсинами, блокирующими выработку медиатора или поступление его в синаптическую щель.

Нарушение передачи возбуждения в адренергических и холинергических синапсах. В адренергических синапсах медиатором передачи возбуждения является норадреналин. При различных инфекциях и интоксикациях в организме могут накапливаться ферменты типа монооксидазы, которые блокируют образование медиатора, а следовательно, и передачу возбуждения в адренергических синапсах. Все это приводит к адинамии и развитию коллапса. Введение в организм производных гидразина и прогиламина — ингибиторов монооксидазы — способствует накоплению в организме норадреналина, который нормализует передачу возбуждения в адренергических синапсах. В холинергических синапсах медиатором передачи возбуждения является ацетилхолин, разрушающийся ферментом холинэстеразой. Эзерин и значительная группа фосфорорганических соединений блокируют действие холинэстеразы и тем самым предотвращают разрушение ацетилхолина, образующегося в синапсах при передаче возбуждения. Малые дозы ацетилхолина действуют как медиатор возбуждения, большие, наоборот, как медиатор торможения возбудимости нервной Системы. Токсин палочки ботулизма блокирует передачу возбуждения в мотонейронах спинного мозга — возникает паралич, а яд кураре передачу возбуждения в нервных и нервно-мышечных синапсах.

Патологический парабиоз. Парабиоз — местный процесс стойкого нераспространяющегося возбуждения. Различают физиологический парабиоз

и патологический. В первом случае парабиоз (в нервной клетке, рецепторе нервного ствола, нервной ткани) — реакция обратимая, т. е. нервный субстрат может вернуться к деятельному состоянию, во втором случае — реакция необратимая, приводящая данный субстрат к гибели. В общем же патологический парабиоз не обязательно вызывает смерть животного, он ограничивает лишь приспособительную функцию нервной системы вследствие блокирования отдельных ее частей.

Патологический парабиоз имеет те же стадии развития, что и физиологический (уравнительную, парадоксальную и тормозящую). Особое значение для характеристики патологических форм парабиоза имеет парадоксальная стадия этой реакции, так как она извращает реакцию на раздражитель.

Например, при миастении мионевральные синапсы находятся в тормозящей стадии парабиоза и обычные ритмы раздражения, получаемые мышцей из коры головного мозга, быстро приводят ее в состояние расслабления, и она становится неработоспособной. При миотонии мионевральные синапсы находятся в парадоксальном состоянии и обычные раздражения вызывают длительное тоническое сокращение мышцы. Причиной этому является то, что в парадоксальной стадии в мио-невральном синапсе возникает тенденция к образованию длительных ритмических импульсов, приводящих мышцу в состояние длительного тонического сокращения, и мышца долго не может расслабиться.

Развивая теории Н. Е. Введенского о парабиозе, А. А. Ухтомский создал учение о доминанте.

Патологическая доминанта. Доминанта — главенствующий очаг возбуждения в центральной нервной системе. Это центр, обладающий способностью усиливать свое возбуждение в результате возбуждения других центров. Если возбуждение в каком-либо центре слишком велико и переходит в парабихическое торможение, то импульсы, падающие на доминантный центр, будут не укреплять возбуждение доминантного очага, а, наоборот, тормозить его.

Патологическая доминанта в отличие от физиологической представляет собой резко усиленный (по сравнению с нормой) очаг возбуждения в центральной нервной системе, вызванный патологическими действиями внешней среды. При патологической доминанте адаптация организма к изменениям внешней среды ограничена. Ликвидация болезненного процесса затягивается, в организме появляется склонность к рецидивам.

Сенсорная доминанта (болевая) возникает при длительном болевом раздражении центральной нервной системы импульсами, идущими из травмированного нерва. Эти болевые импульсы создают в подкорке и коре головного мозга (в соответствующих зонах) очаг застойного возбуждения, передающегося на периферию в виде сильных болей; такие боли долго сохраняются даже после удаления ее первоначальной причины (невралгии,

опухоли, сдавливающие нерв). Болевые ощущения усиливаются при дополнительных посторонних раздражителях - световых, звуковых и др.

В развитии патологических доминант играет роль и генотипический фактор (наследственное предрасположение).

Влияние денервации органов и тканей на их функцию. Степень нарушения функции различных тканей и органов при их денервации различна. После денервации скелетные мышцы атрофируются, на коже развиваются трофические язвы, тормозится регенерация эпидермиса. Функции внутренних органов (сердце, желудочно-кишечный тракт, железы и др.) после денервации восстанавливаются обычно через 1-3 недели. Денервированное сердце при покое животного работает на таком же уровне, как нормальное, неденервированное. Однако при отключении других внутренних органов от центральной нервной системы их деятельность значительно нарушается, они не обеспечивают потребности организма. Мышцы языка после денервации претерпевают обратную эволюцию, приобретая некоторые свойства гладкой мускулатуры.

Денервация вызывает изменение реактивности органов, лишившихся нервных связей. Чувствительность денервированной ткани к химическим веществам, освобождающимся при раздражении перерезанного нерва, значительно повышается, например у кошки повышается чувствительность гладкой мускулатуры третьего века к адреналину и симпатину. Денервированные ткани связывают большее число молекул медиатора или яда по сравнению с нормальными при той же концентрации его в окружающей среде. 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 этого не наблюдается. После перерезки барабанной струны денервированная железа не выделяет слюну на пищевые и отвергаемые вещества, вводимые в полость рта.

Нарушение структуры и функции денервированного органа или тканей обусловлено еще и тем, что при денервировании отключаются кровоснабжение этих тканей и трофическое влияние нервной системы на них. В денервированных тканях возникают нервные дистрофические процессы. Они наблюдаются в любой патологически измененной ткани.

Периферические параличи наблюдаются при полиомиелитах, ботулизме, авитаминозах, при травме спинного мозга на уровне верхних сегментов. При тяжелых травмах спинного мозга зачастую возникает спинальный шок, охватывающий участки, расположенные ниже места травмы; в этих участках исчезают двигательные рефлексy, кровяное давление падает, отсутствуют рефлекторные акты мочеиспускания и дефекации. При периферическом параличе резко снижается тонус парализованной мышцы, а позднее в ней возникают процессы атрофии и дистрофии. В мышечном нервном волокне развивается дегенерация вследствие разобщения его с соответствующей клеткой переднего рога. Нервная дистрофия

парализованной мышцы сопровождается угнетением дыхания ее клеток, увеличивается распад фосфорных макроэргических соединений (АТФ, креатинфосфат), мышца теряет калий. Возбудимость мышцы при нервной дистрофии падает, сократительная способность снижается. При резко выраженной нервной дистрофии мышца на тетаническое раздражение отвечает вялым червеобразным сокращением; усиливается чувствительность мышцы к медиаторам и ядам (ацетилхолину, атропину, пилокарпину и другим холинергическим ядам); изменяется реакция на раздражение электротоком — возбудимость на аноде делается больше, чем на катоде (реакция перерождения).

При параличах меняется величина хронаксим: при периферических параличах она удлинена в двигательных нервах и скелетных мышцах; при центральных параличах, когда повышены рефлексy, она укорочена.

Атаксия — нарушение координации точности и соразмерности движений. Координация движения устанавливается в двигательных зонах коры мозга, подкорковых узлов и мозгового ствола, мозжечка, куда с периферии через проприорецепторы, рецепторы вестибулярного аппарата и зрения доступа) сигналы о положении частей тела. Сигналы, идущие от этих рецепторов, направляются в центральную нервную систему через дорсальные корешки спинного мозга к коре больших полушарий головного мозга и частично по боковым столбам к мозжечку. Атаксия развивается зачастую при недостаточной точности сигналов со стороны рецепторов глубокой чувствительности, например при поражении дорсальных стволов. По характеру дискоординации различают атаксию статическую и динамическую. При статической атаксии наблюдается нарушение равновесия при стоянии: животное балансирует на широко расставленных ногах, часто падает вперед или в сторону.

Динамическая атаксия—дискоординация движения: у животных во время ходьбы конечности широко расставлены или высоко поднимаются, отмечаются большие колебательные движения головы и конечностей. Интенсивность сокращения различных групп мышц несоразмерна с характером движения, тонус мышц зачастую ослабевает; быстро наступает утомление мышц.

В зависимости от происхождения различают атаксии: периферические вследствие повреждения периферических нервов; корешковые — результат повреждения дорсальных спинномозговых корешков, иннервирующих конечности; мозжечковые — при повреждении мозжечка вестибулярные — при нарушении вестибулярного аппарата; корковые — при поражении коры мозга. Атаксии различного происхождения наблюдаются у всех видов сельскохозяйственных животных (у лошадей, овец, коз и др.). Они нередко сопутствуют некоторым инфекционным и инвазионным заболеваниям.

Астения — одна из форм проявления повреждения мозжечка — ослабление мышечного тонуса, быстрое утомление мышц. Развившаяся дисфункция поврежденного мозжечка приводит к ослаблению его тормозящего влияния на

различные произвольные двигательные акты, в результате чего движения животного становятся резкими, угловатыми оно часто падает; у него наблюдается резкое повышение рефлексов на кожное раздражение. При поражении мозжечка могут возникнуть и вегетативные расстройства (нарушение потоотделения, иннервации)

Астезия возникает при повреждении мозжечка животное становится неспособным сохранить правильное положение тела и головы в пространстве, оно качается, дрожит, стоит, широко расставив ноги, не в состоянии правильно принимать пищу с пола или рук и деваает ненужные нецеленаправленные движения.

Нарушение чувствительности. Чувствительность — способность животных воспринимать и анализировать (качественно) раздражения.

Гиперестезия — состояние повышенной возбудимости нервной системы. При ней повышаются все виды чувствительности. Однако у животных гиперестезия чаще всего проявляется в усилении болевой чувствительности (гипералгезия). В основе гиперестезии чаще всего лежит патологическое раздражение рецепторов чувствительных нервных путей или их центров вследствие воспаления, сдавливания нервов развивающейся опухолью, увеличенными лимфатическими узлами, инородными телами и т. д.

Из всех видов чувствительности болевая занимает особое место. Боль — важнейший признак многих болезней, сигнал действия на организм «чрезвычайных» раздражений. При повышенной возбудимости нервной системы даже небольшие повреждения тканей вызывают сильную боль. Наоборот, преобладание в центральной нервной системе процессов торможения (при наркозе, новокаинизации и др.) ведет к ослаблению боли, она может стать даже неощутимой. Чувствительность животных разных видов к болевым раздражениям неодинакова. Например, рогатый скот менее чувствительный, чем лошади. Собаки и кошки, как правило, обладают высокой чувствительностью. Птицы вообще малочувствительны к боли. К болевым раздражениям наиболее чувствительны кожа, конъюнктивы, слизистая оболочка носа, рта, глаза. При гиперестезии кожи даже слабое раздражение вызывает болевую реакцию. Ощущение боли локализуется довольно точно, что обусловлено одновременным раздражением болевых и тактильных рецепторов; если тактильные рецепторы не возбуждаются, боль не локализуется. Длительная и сильная боль может вызвать нарушение функции всех органов и систем организма: учащается работа сердца и дыхания, уменьшается секреторная деятельность пищеварительных желез, возникает гипергликемия; в крови появляются ацетоновые тела, избыток остаточного азота, гипердреналинемия. Под влиянием боли шерсть у животных взъерошивается, иногда возникают произвольные двигательные реакции (дрожание конечностей, головы).

При резких болях нередко отмечается падение кровяного давления, ослабляется сердечная деятельность, возникает болевой шок. Боль может иметь и защитное значение: будучи следствием того или иного повреждения

тканей, она в то же время сигнализирует об опасности, угрожающей организму, и таким образом мобилизует его защитные приспособления. Например, лошадь с воспаленным копытом не наступает на больную ногу из-за болевых ощущений и тем самым предохраняет ее от травмы, что способствует выздоровлению.

Причиной возникновения боли является повреждение тканей экзогенными (химическими, физическими, механическими и инфекционно-токсическими) факторами и эндогенными — поражение тканей вследствие нарушения кровообращения, накопление токсических веществ извращенного обмена и др. Ощущение боли возникает при раздражении 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 раздражение в центральную нервную систему — до ядер зрительного бугра и дальше через восходящие аксоны в кору головного мозга, где и происходит восприятие болевых импульсов. Болевые импульсы передаются со скоростью 0,5—15 м/с, относительно более редки и малой амплитуды. Патологические боли носят обычно непрерывный характер, то усиливаясь, то ослабляясь. Боль, возникшая в одном месте, может иррадиировать на другие отделы нервной системы и соответственно на другие части тела животного. Патологические боли возникают вследствие нарушения кровообращения и трофики тканей в отдельных частях тела. Болевое раздражение может образовать временные связи с индифферентным раздражителем, и тогда возникают условные рефлексы болевого характера.

Парестезия — извращение чувствительности с характером болевых, температурных и других ощущений. Иногда утрата или понижение тактильной чувствительности сочетается с повышением болевой чувствительности, животные чаще ощущают зуд, причем на коже не обнаруживаются какие-либо патологические изменения. Животные без всякого повода время от времени или почти непрерывно лижут, грызут, расцарапывают или растирают зудящую часть тела. Наиболее резко парестезия выражена при болезни Ауэски; она обнаруживается при бешенстве, дерматитах и некоторых интоксикациях. Причина парестезий — патологическое раздражение чувствительных проводящих путей.

Н а р у ш е н и е ч у в с т в и т е л ь н о с т и в н у т р е н н и х о р г а н о в .
Все внутренние органы снабжены афферентными нервными волокнами, большинство которых имеет общий путь с вегетативной иннервацией. Таким образом раздражения, возникающие во внутренних органах под влиянием патологических процессов, могут достигать центральной нервной системы и вызывать отраженное действие. Реакции, связанные с возбуждением рецепторов внутренних органов, называют висцеральными, а если возбуждение передается с одного на другой внутренний орган — висцеро-висцеральными. Данные рефлексы могут осуществляться не только по

рефлекторным дугам, замыкающимся на разных уровнях центральной нервной системы, но и в вегетативных нервных ганглиях. При поражении внутреннего органа он может стать очагом патологического раздражения, вызвать болевые ощущения, двигательные, секреторные и другие нарушения функций не только пораженного очага, но и других внутренних органов.

Патологические боли внутренних органов часто вызываются спазмами гладкомышечных органов (желчные протоки, кишечник, мочеточник и др.), спазмами сосудов сердца (стенокардия), конечностей (при эндоартериите). Эти боли проводятся по чувствительным нервам (при участии симпатических нервов) через соединительные веточки в спинной мозг, в котором начинается второй нейрон проводящего пути болевой чувствительности, следующий в зрительный бугор.

Патологические боли внутренних органов диффузны и часто иррадиируют в различные части тела. Например, при воспалении желчных путей боль ощущается в области сердца (висцеросензорный рефлекс), поражение внутренних органов может иррадиировать и в определенные поверхностные участки тела. Так, при поражении желудка и двенадцатиперстной кишки у лошадей наблюдается повышенная чувствительность кожи на заднем склоне холки, а также в области 5—10-го ребра. При заболеваниях мочеточников, мочевого пузыря, яичников, простаты и семенников повышенная чувствительность кожи обнаруживается в области поясницы и крестца; при заболеваниях сердца боль иррадиирует в область левого плеча и левой лопатки. При поражении внутренних органов могут возникнуть висцеромоторные рефлексы и виде длительных сокращений (контрактура), группы мышц живота. При поражении внутренних органов могут идти вазомоторные рефлексы, вызывающие спазмы или расширение сосудов.

Нарушение функции вегетативной нервной системы. Расстройства вегетативной иннервации органов и тканей организма могут возникнуть при повреждениях различных звеньев вегетативной нервной системы.

Вегетативные неврозы проявляются в распространенном расстройстве всей вегетативной нервной системы и заключаются в резком и длительном повышении ее возбудимости. Эти расстройства выражаются: в изменении ритма сердечных сокращений (чаще тахикардия), дистонии суставов, усиленном потоотделении или, наоборот, сухости кожи, диспепсии; появляются поносы, запоры и другие дисфункции органов и систем организма. Этиология вегетативных неврозов выяснена еще недостаточно.

Нарушение эмоций. При поражении гипоталамуса, лимбической системы и коры возникают нередко эмоциональные расстройства. При поражении задних ядер гипоталамуса развивается вялость, безразличное отношение к окружающему; подобное наблюдается при удалении миндалевидных ядер.

При патологии передних отделов гипоталамуса возникают явления немотивированных возбуждений — гнев, ярость, раздражительность; есть данные, что у кошек субстрат ярости находится в вентромедиальных ядрах гипоталамуса.

При повреждении лобных долей (опухоли и др.) развивается вялость, апатия, нарушается память и др.

Обширные поражения (неврозы) головного мозга также ведут к эмоциональным расстройствам в виде немотивированных и нецеленаправленных вспышек ярости в ответ на любое внешнее раздражение. Реакции в некотором отношении напоминают таковые у бескорковых животных.

Нарушение функции среднего мозга. Резкое повышение тонуса всей разгибательной мускулатуры животного вследствие повышенного тонуса их центров носит название «децеребрационная ригидность». Это возникает (в эксперименте) в результате перерезки среднего мозга между передними и задними двухолмиями, а также при полном разрушении рубриспинальных путей в области перекрестка Фореля, а также при травме среднего мозга.

Децеребральная ригидность образуется вследствие нарушения тормозного влияния красного ядра и ретикулярной формации на мотонейроны и V-нейроны спинного мозга. Расторможенные V-нейроны получают раздражение от проприорецепторов мышц. Тонус мышц-разгибателей, проприорецепторы которых раздражаются при натяжении, стоянии или другом положении, резко повышается. Животное придецеребральной ригидности не может активно изменить позу: если его положить на бок или на спину, оно не меняет позу.

На фонедецеребральной ригидности резко активируются также статокинетические шейные рефлексыв (рефлексыв позы); источником их являются проприорецепторы мышц шеи.

Еслидецереброванная кошка поворачивается головой вправо, а теменем влево, тонус разгибателей повышается на стороне, куда повернута голова, поворот вправо, но теменем вверх — резко усиливается тонус всех разгибателей справа; запрокидывание головы вызывает разгибание передних и сгибание задних конечностей, сгибание морды вниз расслабляет разгибатели передних и усиливает задних конечностей.

Нарушение функции ретикулярной формации. Ретикулярная формация ствола мозга представляет собой совокупность большого количества нейронов, имеющих большей частью короткие аксоны, проходящие в различных направлениях. Ретикулярная формация влияет на возбудимость, реактивность и лабильность нервной системы; она как бы настраивает нервную деятельность на разную степень активности. Она состоит из двух отделов — восходящего и нисходящего. Восходящий отдел активирует нервную систему, в том числе и кору головного мозга. Нисходящий отдел одной зоной оказывает тормозное влияние на весь двигательный и вегетативный аппарат нервной системы, другой облегчает влияние коры на те же элементы нервной системы.

Повреждение как восходящих, так и нисходящих волокон ретикулярной формации вызывает самые разнообразные нарушения деятельности нервной системы, начиная от высшей нервной деятельности и кончая

многочисленными расстройствами мышечного тонуса или вегетативных функций.

В этиологии повреждений ретикулярной формации лежат различные факторы: травмы, опухоли, инфекции, интоксикации и другие патогенные агенты. Патогенные воздействия могут касаться перикеллюлярного аппарата, ганглиозных клеток, их протоплазмы и ядра. Повреждение ретикулярной формации (зачастую дистрофического характера) спинного мозга вызывает развитие трофических расстройств кожи, мышц, костей и других органов, иннервируемых поврежденными нейронами.

Трофические расстройства указанных органов и тканей проявляются в виде различных дистрофий (гангрены, дегенерации и др.), которым предшествует нарушение кровообращения и кровоснабжения пораженных тканей. Повреждение ретикулярной формации продолговатого мозга в первую очередь проявляется дисфункцией дыхания и кровообращения (поскольку центр дыхания локализован в ретикулярной формации продолговатого мозга). При этом наблюдается нарушение вдоха или выдоха, координации дыхания и кровообращения, меняется состав крови (содержание лейкоцитов, эритроцитов, РОЭ и др.); возникают колебания в кровяном давлении (они становятся ассиметричными). Усиливаются сухожильные рефлексy. Повреждение ретикулярной формации промежуточного мозга сопровождается нарушением функции гипоталамо-гипофизарной системы, зрительных бугров, а также коры головного мозга, т. е. всех отделов головного мозга, с которыми она связана и влияет на них. В результате этого нарушаются и функции органов и систем, которые регулируются указанными отделами нервной системы. В зависимости от места и степени повреждения ретикулярной формации промежуточного мозга возникают самые различные расстройства следующего характера: диэнцефальный синдром, выражающийся в приступах нарушения вегетативных функций (сердцебиение, холодный пот, слабость, снижение или повышение мышечного тонуса и др.) иногда отмечаются расстройства обоняния, слуха и других видов чувствительности. Происходит нарушение процессов высшей нервной деятельности, внутреннего дифференцировочного торможения и ослабления замыкания условных рефлексов.

Нарушение высшей нервной деятельности. Высшая нервная деятельность животного сводится в основном к совокупности многообразных и разнообразных условных рефлексов, образующихся в процессе его жизни. Условные рефлексy, как установил И. П. Павлов, формируются в коре головного мозга. С помощью выработанных условных рефлексов животному удается в совершенстве адаптироваться к различным изменениям внешней среды.

И. П. Павлов установил, что в коре больших полушарий головного мозга имеются анализаторы, воспринимающие все раздражения из внешнего мира и внутренней среды организма. Анализатор состоит из ядра (центральная часть), где осуществляются наиболее сложные формы анализа и синтеза, и

периферической части, где возможны простейший анализ и синтез. Периферические отделы анализаторов, рассеянные почти по всей коре, как бы присоединяются друг к другу.

В нормальных условиях процессы возбуждения и торможения (в коре головного мозга) находятся в определенном соподчинении и уравнивании. При патологии коры мозга это динамическое равновесие нарушается, что приводит к ослаблению или извращению условнорефлекторных реакций, и в конечном итоге высшие отделы центральной нервной системы уже не в состоянии осуществить в полной мере адаптацию организма к внешней среде, к условиям жизни. Кратковременные изменения высшей нервной деятельности возникают у животных в физиологических (специфических) условиях, например в период течки, беременности, лактации и др. Отмечается затруднение выработки дифференцировок и обнаруживаются волнообразные колебания корковой возбудимости. Эти изменения в значительной степени обусловлены наступающими при отмеченных состояниях сдвигами в эндокринной системе. У старых животных снижается работоспособность клеток коры мозга; при этом вначале ослабевает тормозной процесс, а затем понижается возбудимость и лабильность клеток. Нарушение высшей нервной деятельности детально изучено на животных в условиях эксперимента. В той или иной степени можно воспроизвести у всех животных нарушение высшей нервной деятельности, однако ее проявление (выраженность) у разных животных различий.

Наиболее ярко экспериментальное нарушение высшей нервной деятельности проявляется у обезьян, затем у собак, крыс и в меньшей степени у кроликов.

Полное удаление коры больших полушарий головного мозга (в эксперименте). После полного удаления коры мозга у собак отмечено (в течение 7—13 дней после операции) нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы, функции желудочно-кишечного тракта, дыхания, терморегуляции. Извращается обмен веществ и ритм смены бодрствования и сна; возникают трофические расстройства кожи, обнаружено понижение сопротивляемости животных к инфекционным заболеваниям. Все условные рефлексы (натуральные и искусственные) исчезают, а образование новых не происходит. Это сильно нарушает приспособляемость животных к окружающей среде. Поведение животных резко меняется: они не отвечают на зов хозяина, не реагируют на присутствие других животных, не подходят к корму, не различают запахов. Однако безусловные рефлексы (оборонительные, пищевые, половые и др.) у бескорковых животных сохраняются; на непосредственное действие раздражителя (вкладывание в рот пищи, болевые раздражения и др.) они реагируют. Сохраняются и ориентировочные рефлексы (на свет, звук). Мало изменяется и способность к передвижению, она у декортизированных животных не нарушена. Но, несмотря на полную сохранность жизненных функций, такие животные без

помощи человека прожить не могут, так как они теряют способность к анализу и синтезу восприятий, несмотря на чувство голода не способны найти корм. У декортизированных животных в молодом возрасте происходит замедление роста, вплоть до его остановки, у них возникает ожирение.

Частичное удаление коры головного мозга (в эксперименте). Патологические изменения высшей нервной деятельности при частичном удалении коры головного мозга протекают в три стадии.

Первая стадия проявляется в диффузном торможении, имеющем охранительный характер, так как способствует восстановлению функции травмированных клеток мозга. В результате глубокого торможения коры головного мозга исчезают условные рефлексы, вначале искусственные, а затем и естественные. При более тяжелых травмах процесс торможения захватывает и некоторые отделы подкорки, в результате этого происходит снижение пищевого, ориентировочного и других инстинктов. Через некоторое время торможение коры постепенно снимается, вначале в отдаленных от поврежденного участка коры очагах, а затем и в самом очаге.

По мере снятия торможения коры начинают восстанавливаться в очаге и рефлексы, сначала естественные, а затем и искусственные. Первое время после снятия торможения клетки еще сохраняют способность быстро затормозиться при воздействии раздражителя.

Вторая стадия отличается тем, что эффект условных и безусловных раздражителей усиливается, превышая исходную норму у данного животного, и оно становится трудно тормозимым; затрудняются также и процессы угасания, образования дифференцировок, выработки условного тормоза и т. д. Все перечисленные изменения охватывают не только поврежденный очаг, но и другие анализаторы. В этот период начинают частично выявляться локальные последствия экстирпации.

Третья стадия характеризуется затуханием общей реакции, но с более отчетливым выявлением локальных нарушений функции, обусловленных местом экстирпации. Нарушается анализ и синтез раздражений, воспринимавшихся экстирпированным «анализатором». Исчезают все ранее выработанные условные рефлексы, замыкавшиеся в этом очаге, и они больше не вырабатываются. Чем дальше область мозга расположена от очага поражения, тем быстрее восстанавливается ее функция и вместе с этим и условные рефлексы. Через некоторое время начинается восстановление условных рефлексов за счет периферической части анализаторов; функция их вследствие тренировки постепенно совершенствуется, и частично восстанавливается условно-рефлекторная деятельность. Однако наряду с восстановлением нарушенных функций в этот период происходит изменение высшей нервной деятельности, обусловленное развитием рубца на месте экстирпации. Рубец является хроническим раздражителем соседних нервных клеток, это раздражение может иррадиировать в другие участки и способно вызвать судорожные припадки. После такого взрыва возбуждения в силу

отрицательной индукции развивается запредельное торможение; работоспособность клеток коры мозга падает.

Невроз — патологическое изменение высшей нервной деятельности в результате функционального на нее воздействия. Его можно вызвать у животных путем перенапряжения процессов возбуждения и торможения, а также подвижности этих процессов.

Причиной невроза может быть замедление процессов восстановления в нервных клетках при недостаточном кровоснабжении головного мозга.

Перенапряжение возбудительного процесса достигается действием одного сильного раздражителя или их сочетанием, например сильным, похожим на выстрелы ритмическим звуком трещотки, внезапной вспышкой пороха, колебанием платформы, на которой стоит станок с собакой.

Перенапряжение тормозного процесса осуществляется перегрузкой нервной системы, применением весьма сложных и тонких положительных дифференцировок, например положительно подкрепляемого раздражителя (круг) от тормозно-дифференцированного раздражителя (эллипса). Трудность различия этих условных раздражителей может привести к неврозу.

Перенапряжение подвижности нервных процессов происходит при столкновении процессов возбуждения и торможения (сшибка). Причиной перенапряжения подвижности нервных процессов может быть изменение динамического стереотипа. Например, положительный условный раздражитель, на котором выработан условный рефлекс, перестают подкреплять, а дифференцировочный, ранее не подкреплявшийся, начинают подкреплять. В этом случае в определенных пунктах головного мозга происходит столкновение процессов возбуждения и торможения.

И. П. Павлов различал два основных вида неврозов; 1) с преобладанием процесса возбуждения, 2) с преобладанием процесса торможения.

Невроз с преобладанием раздражительного процесса чаще всего возникает при перенапряжении процесса активного торможения. Последний становится очень слабым или полностью исчезает. Животные при этом неврозе сильно возбуждены, агрессивны, у них резко выражены оборонительные реакции; все ранее выработанные у них дифференцировки растормаживаются, отмечается общее двигательное возбуждение.

Неврозы с преобладанием процесса торможения развиваются при перенапряжении процессов возбуждения, вызванных чрезвычайно сильными раздражителями. В этом случае в коре головного мозга развивается запредельное торможение. Животные становятся вялыми, сонливыми, они могут подолгу оставаться неподвижными, лежат в неудобном для себя положении, но сопротивляются при попытке изменить его. При глубоком торможении закрепленные ранее условные рефлексy исчезают, могут даже затормаживаться и отдельные безусловные рефлексy. При неврозах с неполным торможением коры мозга наблюдаются различные переходные стадии между бодрствованием и разлитым торможением. И. П. Павлов назвал

их фазовыми состояниями. Известны следующие фазы торможения в коре головного мозга.

1. Уравнительная фаза, когда сильные и слабые раздражители дают одинаковый эффект. Это обусловлено тем, что клетки коры, воспринявшие более сильные раздражения, быстрее затормаживаются.
2. Парадоксальная фаза возникает при более глубоком нарушении высшей нервной деятельности и проявляется в том, что сильные раздражители вызывают меньший эффект, чем слабые.
3. Ультрапарадоксальная фаза — положительные условные раздражители утрачивают свой эффект, а тормозные раздражители, наоборот, вызывают отчетливое условнорефлекторное слюноотделение.
4. Тормозная фаза — полное исчезновение условных связей.

Фазовые состояния могут возникнуть не только при патологии коры больших полушарий головного мозга, но и в норме при переходе от бодрствования ко сну; они кратковременны, в то время как при неврозах сохраняются неделями и даже годами.

Работоспособность нервных клеток у животных, страдающих неврозом, уменьшается, снижается также и сила нервных процессов, нарушаются соотношения между силой условного раздражителя и величиной ответной реакции, обычная регулярность течения рефлекторных реакций, точность дифференцировки условных раздражителей. Изменение функционального состояния коры головного мозга наблюдается также под влиянием чрезвычайных раздражителей или при неправильном содержании и эксплуатации животных. Примером может служить поведение лошадей при пожаре, когда их выводят из горящей конюшни; они сильно сопротивляются и стремятся обратно в помещение (условный рефлекс на помещение), а некоторые животные лежат в состоянии оцепенения (инстинкт самосохранения заторможен).

Одной из форм невротического состояния является «норов» у лошадей — повышенная раздражимость животного, приобретенная в течение жизни, вызванная неумелым обращением, болевыми раздражениями и др. При «норове» проявляются и фазовые изменения, когда слабый раздражитель вызывает повышенную реакцию (немотивированную сильную пугливость), что соответствует парадоксальной фазе. «Прикуска» у лошадей также признак расстройства нервной деятельности. Одной из форм невротического состояния является буйный норов у быков, возникающий вследствие неправильного выращивания животного, перенапряжения нервной системы в результате изолирования его от коров, ограничения движения (привязывание к столбу) и других необычных раздражителей, вызывающих «сшибку» нервных процессов.

Нарушение корковой динамики у животных выражается в повышении возбудимости, а также в расстройстве обмена веществ и функций некоторых внутренних органов (извращаются гликосинтетическая деятельность,

углеводный, жировой и минеральный обмены, гликонеогенез и барьерная функция печени).

Содержание большого поголовья сельскохозяйственных животных. В условиях промышленных комплексов с ограниченным движением и концентрированным кормлением может создавать предпосылки к развитию у некоторых животных невротического состояния.

Контрольные вопросы:

1. Каковы функции нервной системы и каковы причины её нарушения?
2. Объясните причины внешних и внутренних заболеваний.
3. Объясните вклад И.П. Павлова и И.М. Сеченова в изучение функционирования нервной системы и объясните влияние химических веществ на её функционирование.
4. Объясните патологическое действие инфекционных агентов на нервную систему и объясните значение высшей нервной деятельности в патологии.
5. Объясните значение ретикулярной формации в патологии и значение эндокринных желёз в высшей нервной деятельности.

Учебные материалы для практических занятий

ЭКСПЕРИМЕНТ И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ В ПАТОФИЗИОЛОГИИ.

Цель занятия: ознакомиться с курсом патофизиологии животных

Патофизиология – наука изучающая жизнедеятельность больного (животного) организма.

Курс патофизиологии сельскохозяйственных животных состоит из трех частей:

1. Включает в себя общее учение, общая нозология, в которой изложены причины (этиология) механизм их развития (патогенез) и исход (саногенез и танатогенез) с учетом сложных взаимоотношений организма и внешней средой.
2. Посвящена типовым патологическим процессам, т.е. воспаление, лихорадка, нарушение обмена веществ, опухолевой рост и др.
3. Посвящена описанию патофизиологии организмов и систем животного организма. Здесь рассмотрены общие закономерности расстройств иммунной системы, крови и кровообращения, дыхания и пищеварение, эндокринные и нервные системы, функции печени и почек.

Методы патофизиологии: острый и хронический.

Для более глубокого и всестороннего изучения патологического процесса, а также сущности болезни патологическая физиология широко использует эксперимент на животных. Экспериментальное воспроизведение, моделирование патологических процессов у животных помогают раскрыть причины и механизмы возникновения болезней, понять закономерности их развития, проследить за восстановлением нарушенных функций. Эксперимент дает возможность изучить формы связи между функциями различных органов и систем больного организма, а также между ним и окружающем его средой.

Изучение патологических процессов в эксперименте производится в условиях острого и хронического опытов.

Острые (вивисекционные) опыты проводятся в искусственных упрощенных условиях, зачастую с грубым нарушением функций организма, с ограниченным временем наблюдения, что не дает возможности делать широкие обобщения по результатам опытов. Но острые опыты приемлемы при изучении быстро протекающих патологических процессов; с их помощью удалось собрать большой фактический материал по шоку, кровопотерям, различным отравлениям и т. д.

Хронический опыт более точен. В этом случае можно вести длительное наблюдение за животными в условиях, близких к естественным, что позволяет более глубоко и всесторонне изучить взаимосвязь между органами и системами организма на всех этапах болезни.

К хроническим экспериментам относятся: фистульные методы (наложение фистул на желудок и кишечник, выведение протоков поджелудочной железы, слюнных желёз, желчного протока и др.); метод ангиостомии (наложение канюль на сосуд); стереотактическая методика (вживление электродов); павловский метод условных рефлексов для изучения высшей нервной деятельности и др.

В патологической физиологии применяют также методику изолированных органов, экстирпацию или выключение органов и, наконец, различные биохимические, химические, биофизические и физические исследования.

Биофизические методы- регистрация функции организма здорового и больного животного без оперативных вмешательств. В лаборатории и клиниках применяют методы регистрации биотоков (ЭКГ, энцефалография, электрогастрография) ультразвуковое обследование, радиотелеметрия (датчик помещают на поверхность тела животного или вводят в полость, который реагирует на температуру, давление, биотоки или pH и сигналы передаются на радиоприемное устройство.

Биохимические методы. Проводят с помощью современных приборов-автоматизированных биохимических анализаторов- ученые выявляют в биологической жидкости содержание многих веществ.

Иммунологические методы- изучают иммунную систему здоровых и больных животных.

Эволюционные методы. Применяются со времен И.И.Мечникова или называются методы сравнительной патологии (воспаление, лихорадка).

Статистическая обработка данных. Применяется на разных этапах интеграции: молекулярном, субклеточном, клеточном, органно-тканевом и организменном. Считают с помощью соответствующих пакетов специальных программ на персональных компьютерах.

Для проведения экспериментов вначале необходимо: 1) Обездвижить животных(фиксация).

2) Наркотизирование (усыпление) животных:

а) ингаляция- вдыхание-(эфир, хлороформ);

б) инъекция- внутривенно, внутримышечно, подкожно делают инъекции с препаратами.(кетамин, кеталар, аминазин, колипсол, уретан, морфий).

3) Нарушение(расстройство) нервной системы- зондирование.

Опыт: Определение сердечных сокращений, дыхания, температуры тела у сельскохозяйственных и лабораторных животных.

Необходимые материалы, животные и оборудование: сельскохозяйственные и лабораторные животные, часы, термометр, фонендоскоп, вата, вазелин.

Проведение опыта: А) Измерение температуры тела проводят у животных через прямую кишку с помощью термометра в течение минут.

Б) Частоту дыхательных движений определяют в течение одной минуты по:

- Движению грудной клетки
- Движению брюшной полости
- Движению ноздрей
- Положив руку ближе к ноздрям, определяют выход теплого воздуха.

В) С помощью фонендоскопа в течение одной минуты определяют частоту сердечных толчков.

Контрольные вопросы:

1. Какие методы исследования вы знаете в патологической физиологии?
2. Объясните значение острых методов исследования при изучении патологических процессов?
3. Объясните значение хронических методов исследования при изучении патологических процессов?
4. Объясните преимущества острых и хронических методов исследования при изучении патологических процессов?
5. Как моделируются патологические процессы?

СТАДИИ БОЛЕЗНИ И ЕГО ИСХОД.

Цель занятия: изучить стадии болезни и его исход. Смерть ее причины, виды и признаки.

Болезнью называется всевозможное расстройство жизнедеятельности организма в результате вредных болезнетворных факторов, которые нарушают уравновешенность организма с внешней средой и снижает на известный срок его хозяйственную полноценность (продуктивность, работоспособность).

При классическом течении болезни различают 4 периода:

1. Латентный (скрытый) период – начинается с момента внедрения патогенна и длится до появления первых клинических признаков болезни, если инфекция, то инкубационный период. Скрытый период характеризуется

локализацией защитных сил организма, по продолжительности от нескольких минут до нескольких месяцев и лет.

2. Продромальный период – время от появления общих для многих болезней признаков до возникновения специфических. Общие признаки – снижение аппетита, повышение температуры тела, уменьшение продуктивности. По указанным признакам установить диагноз невозможно.

3. Период клинически выраженных клинических признаков, также называется разгар болезни, ярко проявляется внешние признаки болезни: лихорадка, кашель, вздутие живота, понос, рвота. Продолжительность зависит от характера повреждающего фактора, резистентности организма, ухода, лечебных мероприятий.

4. Исход болезни может быть благоприятным – полное или неполное выздоровление или смерть.

Выздоровление — это процесс ликвидации функциональных нарушений, вызванных вредоносным фактором. Восстановление продуктивности и хозяйственной полноценности, нормальное отношение с внешней средой. Иногда после выздоровления может наступить рецидив болезни т.е. возврат. Улучшение здоровья на некоторое время на какой-либо стадии болезни называется ремиссия. Наука, занимающаяся изучением путей выздоровления, называется саногенез.

Смерть – это прекращение жизнедеятельности организма. Смерть может быть результатом старения – естественная (2%) и физиологическая, патологическая (98%).

Процесс умирания танатогенез, выделяют следующие стадии:

1. Преагония – характеризуется углублением и учащением дыхания тахикардией, гипотензией, боковое положение животного, отсутствие реакций на внешние раздражители.

2. Терминальное состояние, т.е. появляются предсмертные признаки, она следует за преагонией и предшествует агональной стадии.

3. Агония – характеризуется торможением ЦНС, возникает судороги, расслабление сфинктера, прекращается деятельность сердца, давление снижается до 0, дыхание прекращается, однако в последние минуты возникает терминальные вдохи, за счет спинномозговых центров, температура тела быстро снижается. Агония длится 2-3 дня.

4. Клиническая смерть – все видимые признаки жизни отсутствуют, сердечная мышца не сокращается, дыхание останавливается, артериальное давление на отметке 0, но обменные процессы продолжаются, хотя и на минимальном уровне.

Клиническая смерть обратимый процесс, в обычных условиях 5-6 мин, с момента остановки сердца и дыхания, особенно чувствительны к гипоксии кора головного мозга.

Система мероприятий по оживлению называется реанимацией, а наука изучающая процессы оживления реаниматология.

Биологическая смерть необратимый процесс. Первыми погибают элементы головного мозга, затем клетки паренхиматозных органов, мышечные ткани, признаки смерти:

1. Трупное охлаждение – (algor mortis) каждый час температура тела понижается на 1° в первый день, в последующие дни на 0,2°.

2. Трупное окоченение – (rigor mortis) начинается с 8 часов до 24-48 часов от конечностей к голове.

3. Трупные пятна – (ligoris mortis) появляется в результате скопления крови в венозной системе (багровые пятна). Возникает там, где трупы соприкасаются с поверхностью.

4. Трупное свертывание крови- кгиог

5. Трупное гниение – (autoliz) в зависимости от температуры гниения начинается через 1 час в летнее время и через несколько дней в зимнее время. На гниение трупа может повлиять сухость и чистота воздуха, где начинается трупное окоченение с того места идет гниение.

Физиологическая местная смерть – ежедневное обновление поверхностных слоев кожи, слизистых оболочек, клеток крови

Патологическая местная смерть возникает в результате действия различных факторов (механических, физических, биологических и химических).

Опыт 1: Демонстрация местной смерти.

Необходимые предметы, животные и оборудование: 12 лягушек, 12 пробковых дощечек, 50 иголок, 12 флаконов концентрированной кислоты и щелочи, 24 стеклянных палочек, 50 гр. ваты.

Ход работы: лягушку фиксируем, закрепляем иголками брюшком вверх, берем 2 стеклянные палочки, макаем в кислоту и капаем на заднюю левую лапку, второй стеклянной палочкой капаем щелочь на правую заднюю лапку, возникает некроз. Изучаем признаки некроза.

Опыт 2: Демонстрация пневмоторакса.

Необходимые предметы, животные и оборудования: 2 крысы, нитки, 2 пинцета, 2 скальпеля, 2 фонендоскопа, 2 термометра, часы, 50 гр. ваты и 2 оперативных стола.

Ход работы: фиксируем крысу, завязываем конечности к оперативному столу, измеряем температуру тела, сердечные сокращения и частоту дыхания.

Затем повреждаем грудную клетку скальпелем, в этот момент между плеврами образуется воздух (пневмоторакс) и изучаем терминальные признаки смерти.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение болезни.
2. Объясните стадии болезни.
3. Объясните последствия болезни.
4. Объясните смерть и её периодические изменения.
5. Объясните изменения, происходящие в организме.

ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ТОКА НА ОРГАНИЗМ ЖИВОТНОГО.

Цель занятия: изучить патологическое действие электрического тока на организм животного.

Электрический ток резко изменяет функции организма, нередко со смертным исходом. Устойчивость животных к действию электрического тока зависит как от напряжения, так и от свойств тканей, через которые он проходит. Чаще всего электротравма обусловлена контактом токонесущего предмета с покровными тканями, обладающими небольшим сопротивлением. Поражающий эффект зависит также от длительности воздействия тока, пути его прохождения по организму. Наиболее опасно дыхательного и сосудодвигательного центров при прохождении тока через голову, а также через область сердца. В первом случае может наступить смерть от остановки дыхания, во втором возникает спазм коронарных сосудов и фибрилляция сердца-некоординированное сокращение кардиомиоцитов без диастолического наполнения полостей и систолического выброса.

Патологическое изменение в организме зависит от свойств электрического тока, реактивности организма и его тканей, а также от ряда частных сопутствующих моментов. Действие электрического тока на организм определяется его напряжением и силой, длительностью, характером тока, сопротивлением тканей. Помимо тока и индивидуальных особенностей животного, патогенность тока обуславливается и продолжительностью протока его через организм животного. С увеличением времени действия тоже увеличивается и его вредность. Последствие электрического тока зависит от жизненно важности органов, через которые они проходят. Если ток проходит через сердце, то происходит медленный и не обратимый его паралич, развивается явление мерцательной аритмии желудочков и наступает

остановка сердца в состоянии диастолы. Нервные центры у животных некоторых видов менее чувствительны к электрическому току по сравнению с сердцем. Например, при медленном пропускании через голову собаки электрический ток в 250 вольт, образуются ожоги черепа, но смерти не будет, в тоже время пропустить через сердце собаки 110 вольт наступает смерть.

Чувствительность разных видов животных к электротравме неодинакова. Лошади более чувствительны, чем крупно рогатый скот, собаки при равных условиях погибают быстрее, чем кошки. Очень чувствительны овцы.

Прохождение электрического тока через организм сопровождается общими и местными изменениями. Общие реакции сводятся к возбуждению нервных рецепторов, поперечнополосатых и гладких мышц. Если электротравма не смертельна, то за перевозбуждением наступает состояние длительного запредельного торможения. Животное остается в лежачем положении, не реагируя на внешние раздражители (звук, свет), у него понижено артериальное давление. Более отдаленные последствия выражаются в тяжелых поражениях нейроэндокринной системы паренхиматозных органов.

Исход электротравмы во многом зависит от функционального состояния центральной нервной системы. Наркотические препараты тормозящие ЦНС, существенно ослабляют действие электрического тока. Действие последнего обусловлено тремя факторами:

- Тепловым из-за сопротивления тканей электрическая энергия переходит в тепловую, что приводит к ожогам разной степени;
- Электромеханическим связанным с тем, что электрическая энергия переходит в механическую и образуются газы и пары воды;
- Электрохимическим включающим электролиз, появление свободных радикалов, перемещение ионов.

Местные проявления электротравмы сводятся к ожогам на месте входа и выхода тока. В зависимости от возникающей температуры следовые ожоги выражаются по-разному. При контактных ожогах они сохраняют конфигурацию токонесущего предмета (изгибы провода) и проявляются повреждением тканей от легкого экссудативного воспаления до обугливания и некроза. При местном действии получаем ожог, имеющий форму иногда того проведения, которой оказал свое действие.

При общем действии в первую очередь поражаются нервные и сердечно-сосудистые системы. Изменения в ЦНС протекает двухфазно, в виде

простого временного возбуждения, а более длительное угнетается или торможение.

Наличие ожогов на месте прохождения тока служит хорошим диагностическим признаком, однако никаких видимых изменений у погибших от электротравм животных нет, что представляет немалые трудности в установлении причины смерти для судебной ветеринарной экспертизы.

Механизм смерти от электротравмы у животных разных видов не одинаков. Так, у кроликов смерть после действия электрического тока часто обусловлено параличом дыхания. В этом можно убедиться, поставив **опыт** на кролике с переменным током в 120вольт, продолжительность электротравмы 5-10 секунд (регистрируем дыхания, давление в сонной артерии, контакты на левой передней и правой задней лапках).

Собака гибнет от электрического тока при явлениях первичной остановки сердца. Опыт ставится также, как на кролике, но продолжительность электротравмы меньше, не более 5 секунд. У собак после электротравмы переменные током отмечены вентрикулярные фибрилляции. Смерть от действия электричества у человека, по-видимому, чаще происходит из-за паралича дыхания, реже при явлениях первичной слабости сердечной мышцы.

Контрольные вопросы:

1. Когда организм подвергается воздействию электрического тока?
2. Объясните локальные изменения, происходящие в организме животного под действием электрического тока?
3. Объясните общие изменения, происходящие в организме животного под действием электрического тока?
4. Объясните механизм действия электрического тока на организм животного?
5. Объясните механизм смерти, вызванной электрическим током?

ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ НА ОРГАНИЗМ ЖИВОНЫХ ВЫСОГО И НИЗКОГО АТМОСФЕРНОГО ДАВЛЕНИЯ.

Цель занятия: изучить патологическое действие повышенного и пониженного атмосферного давления.

Один из факторов внешней среды, влияющих на животное-это барометрическое давление, которое на уровне моря составляет 760 мм.рт.ст

Количество газов в атмосферном воздухе и их количество в парциальном давлении:			
O ₂	-	20,83%	- 159,29 мм.рт.ст.
CO ₂	-	0,03%	- 0,28 мм.рт.ст.
N ₂	-	78,13%	- 593,79 мм.рт.ст.
Инертные газы	-	0,88%	- 6,69 мм.рт.ст.
Всего		100%	- 760 мм.рт.ст

Все жизненные процессы, совершенные при определенном атмосферном давлении, особенно при давлении O₂ при 0° и 760 ° мм.рт.ст. в атмосфере парциальное, частичное давление O₂=159 мм.рт.ст. В это время насыщение Нв кислородом составляет 98-99%. Если начать подниматься на высоту 5-6 км насыщение крови кислородом падает до 70-72%, и начинается нарушение различных функций организма, а на высоте 8-10км насыщение кислородом крови снижается до 40-45%. В этот момент развивается так называемая –*горная (высотная) болезнь*, которая характеризуется тяжелой нехваткой кислорода-гипоксией (в тканях), гипоксемия-нехватка кислорода в крови, что приводит к резкому усилению обмена веществ, нарушение промежуточного обмена, в крови накапливается большое количество вредных токсических продуктов обмена- кислых продуктов (ацидоз, азотемия, кетонемия- не до конца расщепленные жирные кислоты). В начале эти вредные продукты раздражают рецепторы и возбуждают нервную систему, животное беспокоится, учащается сердцебиение и дыхание, ощущается нехватка воздуха, в дальнейшем накапливаются вредные продукты, угнетается деятельность нервной системы, развивается вялость, слабость, сонливое состояние, ослабляется тонус мышц, в результате снижается работоспособность, появляется рвота, головокружение в результате разрыва мелких сосудов, кровотечение из носа и уха. Ослабляются все важные функции организма, развиваются судороги, парезы, параличи, смерть. Вторым фактором, определяющим симптоматику горной болезни синдром декомпрессии. При понижении барометрического давления газы растворяются в жидких средах организма и полостях. Увеличивается разница между внутренним и внешним давлением, что может привести к разрыву мелких сосудов (руптура) и кровотечению (геморрагия) из носа и ушей. Увеличивается количество эритроцитов в крови (полицитемия), гемоглобина (гиперхромия) и количество сахара (гипергликемия).

Организм также подвергается действию повышенного атмосферного давления (гипербария) в глубоких шахтах, под водой или барокамерах. Гипербария сопровождается повышением парциального давления азота, кислорода и других газов. При погружении в воду через каждые 10 метров, давление повышается на 100 кПа (1атм.давл). неблагоприятное влияние гипербарии: организм испытывает уже при компрессии, равной 200-300 кПа. При этом пульс и дыхание замедляются, повышается кровенаполнение внутренних органов, барабанные перепонки вдвигаются внутрь. Быстрое перемещение из нормальной зоны в зону высокого атмосферного давления

может привести к разрыву кровеносных сосудов, легочных альвеол. Гипербария сопровождается *сатурацией* усиленным растворением в биологических средах атмосферных газов, особенно азота. Он насыщает не только кровь, но и органы богатые липидами. Особо опасно перемещение животных из среды с высоким давлением в нормальные условия (декомпрессия). Возникает так называемая *Кессонная болезнь*. В ее генезе основное значение имеет десатурация- образование пузырьков азота, которые начинают циркулировать в крови, сливаются, превращаются в эмболы, закрывающие просвет сосудов, нарушается нормальное кровообращение органов, появляются основные признаки декомпрессионной болезни: острые суставные и мышечные боли, нарушается деятельность головного мозга и периферических нервов, дыхания и работы сердца. Возможны судороги. Чтобы предупредить возникновение кессонной болезни, медленно снижая атмосферное давление, что обеспечивает постепенную диффузию азота через легкие во внешнюю среду.

Опыт. Патологическое действие низкого атмосферного давления на организм животного.

Необходимые материалы, животные и оборудование. Мелкие лабораторные животные, аппарат Камовского, пинцет, часы.

Порядок проведения работы: берем лабораторное животное помещаем под колпак аппарата Камовского, откачиваем из него воздух, создаем разреженную атмосферу. Когда парциальное давление кислорода начинает падать, мышь начинает беспокоиться, трет морду, уши синеют, подпрыгивает, развиваются судороги. В дальнейшем в результате угнетения функции нервной системы падает тонус мышц, развивается горная болезнь от чего мышь погибает.

Контрольные вопросы:

1. Объясните состав атмосферного воздуха.
2. Когда высокое атмосферное давление влияет на организм животных?
3. Когда низкое атмосферное давление влияет на организм животных?
4. Каковы симптомы кессонной болезни у животных?
5. Когда у животного развивается полицитемия?

ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ВЫСОКОЙ И НИЗКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ НА ОРГАНИЗМ ЖИВОТНОГО.

Цель занятия: изучить патологическое влияние высокой и низкой температуры на организм животного.

Температура окружающей среды во многом определяет общие процессы поведения животных и их продуктивность. Повышение внешней температуры при невозможности обеспечить отдачу в окружающую среду тепла может привести к перегреванию – гипертермии. Гипертермия -(от греч. *Hyper*-повышение, *therme* теплота)- пассивное повышение температуры вследствие внешнего перегревания. Например, источники могут действовать на ткани дистанционно (солнечные лучи, тепловой поток при взрывах атомных и термоядерных бомб, лучи лазера). При непосредственном контакте (кипяток, пар, пламя, раскаленный металл) или оказывать смешанное действие (раскаленный металл и пламя). Наиболее животные поражаются при пожарах. Действие высокой температуры непосредственно на кожу и слизистую оболочку сопровождается ожогами.

Повышение температуры среды обитания рефлекторно стимулирует у животных теплоотдачу и ограничивает продукцию тепла. Интенсификация рассеивания тепла осуществляется путем расширения кожных сосудов, что обеспечивает увеличение теплопроводности периферических тканей в 5-6 раз. Возрастает интенсивность теплоизлучения, испарения влаги. Стимулируются потоотделение, перспирация, а также продукция водяных паров за счет значительного возрастания частоты дыхания.

Термический ожог – повреждение тканей, возникающее при повышении температуры до 40-45 ° и выше. Ожоги протекают в 4 степени:

1. Ожог первой степени характеризуется спазмами сосудов, расширением и усиленным притоком крови, т.е. развивается артериальная гиперемия (кровенаполнение) сосудов кожи, это хорошо заметно в без пигментных, без шерстных участках. Животное слегка возбуждается.

2. Ожог второй степени развивается при действии 60-65°. В результате происходит повреждение 20% клеток поверхности кожи, начинается нарушение проницаемости стенки сосудов кожи и выход жидкой части крови – транссудата. Развивается отек кожи с образованием мелких пузырьков величиной до просыаного зерна, наполняются серой жидкостью.

3. Ожог третьей степени вызывается температурой 80°, происходит поражение более 40% поверхности кожи с гибелью клеточных элементов. При этом на коже могут образоваться не заживляющие раны, язвы, часто они инфицируются гнойничками.

4. Ожог четвертой степени вызывается температурой 100° и больше и характеризуется обугливанием места ожога, свертыванием белков, коллоидов, долго не заживляющими ранами, язвами.

Если ожоги составляют 10-15% тела II-III степени — это опасно для организма, если 30% это часто заканчивается смертью.

Ожоговые болезни различают две фазы:

1. Гидратация характеризуется усиленным выделением жидкости из ожога.
2. Дегидратация фаза свертывания белковых веществ и прекращения транссудации.

При ожоговой болезни в результате усиленного прилива крови ускоряется обмен веществ и образуется многочисленные вредные продукты промежуточного обмена (ацидоз, азотемия, кетонемия, аутоинтоксикация). Ожоговые токсины сильно раздражают рецепторное поле, возникают сильные боли, нарушается функция различных систем органов, учащается сердцебиение, дыхание, увеличивается количество эритроцитов, гемоглобина, развивается жажда, но в результате сильного отравления происходит угнетение нервной системы, кровоснабжения, дыхания, сердцебиения, пульс понижается, расстройство ЖКТ, рвота, боли в ЖКТ, метиоризм, тимпания, уменьшается мочеотделение, развиваются парезы, параличи, анемия, гемолиз, смерть животного. Прогноз ожоговой болезни зависит от возраста и площади ожогового участка.

Кроме ожоговой болезни наблюдается перегревание организма — гипертермия при тепловом или солнечном ударе. Чувствительны КРС и свиньи, у которых снижается аппетит, угнетается тонус мышц, повышается температура, резко снижается работоспособность. Гипертермия возникает в душных, плохо вентилируемых помещениях, пустынях, полупустынях.

В эксперименте с ожоговой болезнью в лаборатории академика Федорова были подтверждены опытами на мышах. Опытным мышам вводили экстракт обожженной кожи, мыши, получившие экстракт быстро погибали, чем контрольные мыши, получившие экстракт здоровой кожи.

Опыт: Изучение влияния высокой температуры на организм.

Необходимые предметы, оборудование и животные: белый кролик, стеклянная посуда, вода, ножницы, вата, часы.

Ход работы: предварительно перед опытом смотрим состояние ушных раковин у кролика. Затем погружаем на 5-10 секунд в горячую воду 50°,

образуя при этом ожог I степени и регистрируя изменения, затем погружаем в 65 ° горячую воду на 10-15 секунд образуя и регистрируя изменения при ожоге II степени, затем в горячую воду 85 ° образуется III степень ожога. При каждом ожоге регистрируем изменения, происходящие с кроликом.

Патологическое действие низкой температуры на организм животного.

Гипотермия –(от греч. Нуро-понижение, therme-теплота)- стойкое снижение температуры тела вследствие уменьшения теплосодержания в организме. Причинами ее могут быть внешнее переохлаждение, наркоз, зимняя спячка, поражение центральной нервной системы, шоковое состояние, значительные кровопотери, тяжелые расстройства обмена веществ.

Гипотермия, как следствие воздействия на организм сельскохозяйственных животных низких температур, способствует переохлаждению организма, увлажнению волосяного покрова, ветер, усиливающий конвективные потери тепла, влажный воздух, недоедание. Индивидуальные способности организма также могут благоприятствовать чрезмерной отдаче тепла. Сравнительно легко переохлаждаются новорожденные из-за несовершенства терморегуляторных механизмов, а также старые животные. Алиментарное истощение, кровопотеря, мышечное утомление, снижение обменных процессов при некоторых болезнях способствует действию холода. Низкая температура окружающей среды не сразу приводит к падению температуры тела.

Длительное действие низкой температуры вместе с сопутствующими факторами (сильный холод с ветром) влажность со сквозняками, а также больные истощенные животные и другие факторы низкой температуры, действующие на организм и вызывающие обморожения. Оно зависит от реактивного состояния организма, возраста, условий кормления, содержания и др.

Низкая температура влияет на организм в трех формах:

1. Местное локальное действие.
2. Общее действие на весь организм.
3. Вызывает простудное заболевание.

При действии низкой температуры различают 4 степени обморожения:

1. Развивается при действии низкой температуры -5° и более, вначале происходит спазм кровеносных сосудов, расстройство кровообращения, развивается уменьшение кислорода в крови. Через некоторое время в результате нарушения устойчивости сосудов - гиперемия. Происходит выход

жидкости в окружающую ткань и образуются мелкие пузырьки с воспалительным отеком, в результате раздражения отечной жидкости рецепторов происходит покалывание, жжение и боль, которая постепенно исчезает после недели.

2. Развивается при действии температуры $-10-15^{\circ}$. Характеризуется также расстройством кровообращения, застой венозной крови, синюшная окраска (цианоз), образование пузырьков со светлой жидкостью, в результате повреждения стенки кровеносных сосудов, но эти изменения уменьшаются, жидкость высыхает в течении 10-12 дней.

3. Развивается отмиранием клеточных элементов ткани, образованием пузырьков с красной жидкостью, местным отмиранием клеточных элементов – некрозом. Часто пузырьки – некрозы осложняются инфицированием и сильными болями.

4. Развивается при действии низкой температуры $-130-35^{\circ}\text{C}$, пораженная область становится бледной, холодной, образуются некрозы не только на поверхности, но и в глубоких слоях ткани – поврежденная часть ткани, тела сильно отекает - теряются все виды чувств. Характеризуется общим тяжелым состоянием, инфицированием, нарушаются все виды функций организма, в результате кристаллизации жидкости организма наступает смерть.

Простудное заболевание наблюдается у разгоряченных, потных, истощенных животных. Во время поения резко холодной водой со сквозняками и поедания замерзших кормов.

Опыт: Изучение влияния низкой температуры на организм.

Необходимые предметы, оборудование и животные: белый кролик, стеклянная посуда, холодная ледяная вода, ножницы, вата, часы.

Ход работы: берется белый кролик, подробно рассматривают состояние кровообращения уха, проводим клиническое обследование, ухо погружаем в холодную воду (-5°) на 3-5 мин, после рассматриваем ухо, наблюдаем спазм сосудов, а затем ($-15-20^{\circ}$) и наконец-то в лед с поваренной солью (охлаждение 4 степени). Регистрируем изменения происходящие при каждой степени обморожения в тетрадь.

Контрольные вопросы:

1. Когда проявляется действие низкой температуры на организм животных?
2. Назовите местные изменения, возникающие под действием низкой температуры?
3. Назовите общие изменения, возникающие под действием низкой температуры?
4. Объясните патологическое значение высокой температуры?

5. Когда проявляется действие высокой температуры на организм животных?

МЕСТНЫЕ СИМПТОМЫ АЛЛЕРГИИ

Цель: Изучить на опыте местные симптомы аллергии

В организме, помимо общих проявлений анафилаксии в виде анафилактического шока, возникают и местные реакции. К местной анафилаксии относят феномены Артюса – Сахарова, Шварцмана и Санарелли.

Феномен Артюса – Сахарова. Если кролику ввести под кожу 0,5-1 мл сыворотки, то белок быстро всасывается, не давая никакой заметной реакции. При повторном введении под кожу лошадиной сыворотки (в той же дозе с интервалом в 5-6 дней) наблюдается замедление рассасывания введенного белка и появляется воспалительная реакция: гиперемия, отёк, эмиграция лейкоцитов. В дальнейшем (через 4-5 введений) развивается интенсивная воспалительно-некротическая реакция кожи и подкожной клетчатки в месте введения.

Феномен Артюса – Сахарова можно вызвать также у морских свинок, коз, лошадей и др. Его получают не только на коже, но и во внутренних органах. Однако данный феномен нельзя рассматривать только как местный процесс. При его возникновении всегда обнаруживают некоторые изменения и в других органах и тканях, непосредственно не встречавшихся с антигеном. Подтверждается

это еще и тем, что феномен Артюса – Сахарова можно усилить, ослабить или предотвратить его появление путем различных воздействий на организм в целом и в первую очередь на его нервную систему (денервация тканей, перерезка спинного мозга).

Интенсивность анафилактической реакции в тканях зависит и от состояния обмен веществ в организме, в частности углеводного. Так, реакция носит более выраженный характер при значительных запасах гликогена в печени. В организме в процессе сенсibilизации наблюдается нарастание окислительных процессов. Следовательно, феномен Артюса – Сахарова – местное проявление общей аллергической реакции сенсibilизированного организма.

Феномен Санарелли состоит из следующего. Кролику вводят внутривенно сублетальную дозу холерных вибрионов. Через 24 ч внутривенно вводят фильтрат культуры кишечнотифозной группы. В результате вторичного введения наступает смерть животного. На вскрытии погибших кроликов обнаруживают кровоизлияния в желудочно-кишечном тракте,

значительные морфологические изменения эпителия почечных лоханок, мочевого и желчного пузыря. Феномен Санарелли был проверен П.Ф.Здродовским и его сотрудниками. Ими установлено, что аналогичные явления у кроликов можно вызвать путем сенсibilизации их холерным вибрионом или яичным белком. Для введения использовали бульонные культуры бактерий паратифа, стафилококка, стрептококка. Животные погибали с явлениями анафилактического шока при значительном поражении внутренних органов.

Феномен Шварцмана. Кролику внутрикожно инъецируют 0,25 мл фильтрата бульонной культуры кишечной палочки. Через сутки вводят внутривенно (0,1-0,5 мл/кг) фильтрат того же или другого микроба. В результате наступает быстрая гибель животного или (при меньших дозах) на месте первого введения развивается геморрагической инфильтрат, переходящий в некроз. Факторы, вызывающие сенсibilизацию кожи, Шварцманом были названы подготавливающими, а провоцирующие повреждения тканей – реагирующими.

Для получения феномена Шварцмана можно также использовать фильтрат культуры пневмококка, чумы, бруцеллеза, туберкулеза. Феномен Шварцмана можно воспроизвести также у морских свинок, коз, лошадей и др.

Опыт 1. Демонстрация феномена Артюса

Необходимые животные и оборудование для эксперимента: 2 кролика, 2 шприца объёмом 5 или 10 мл с инъекционными иглами, 10 мл сыворотки крови лошади, 2 ножницы, 30 г ваты, 20 мл спирта.

Ход проведения эксперимента: 1. Небольшой участок шерсти на животе кролика массой 3 кг состригают ножницами и протирают ватой, смоченной спиртом.

2. Для сенсibilизации кролику под кожу живота вводят 5 мл сыворотки крови лошади шприцем с тонкой иглой.

3. Эту процедуру повторяют 5 раз в течение 6 дней.

4. В месте введения лошадиной сыворотки формируется отёк, наблюдается гиперергическое воспаление и некроз в центре ткани (кожи).

5. Определяются и заносятся в протокол эксперимента внешние признаки феномена Артюса: определяется отёчная поверхность, место переливания крови и толщина кожной складки с помощью штангенциркуля, и сравниваются с кожей здорового животного. Показаны внешние признаки при феномене Артюса, зарисовываются морфологические изменения и объясняется механизм его развития.

Контрольные вопросы:

1. Что такое аллергия?

2. Назовите причины аллергии?
3. Назовите внешние местные изменения при аллергии?
4. Объясните феномен Шварцмана?
5. Что такое феномен Артюса?

АРТЕРИАЛЬНАЯ и ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ.

Цель занятия: Изучение причин, симптомов и видов артериальной и венозной гиперемии.

Гиперемия – это чрезмерное переполнение кровью отдельных органов и тканей, а уменьшение снабжения кровью местной анемией или местным малокровием. Различают артериальную (активную) и венозную (пассивную) гиперемию.

Артериальная гиперемия – увеличение кровенаполнения органа или ткани в результате поступления крови по расширенным артериям. Артериальная гиперемия избыточный приток крови к органу или его части совершается в результате расширения артерий и повышается кровяное давление. Кровь протекает по сосудам с большой скоростью, не успевает отдать весь кислород. Причина возникновения артериальной гиперемии:

1. Воздействие механических (давление, трение) факторов.
2. Физических, химических и биологических (тепло, холод, ультрафиолетовые лучи, пониженное атмосферное давление, горчичники, токсины и другие) факторов.
3. Повышение чувствительности сосудов к обычным раздражениям (аллергия).
4. Первичное поражение сосудодвигательных нервов или сосудистых центров.

Для артериальной гиперемии характерны следующие признаки:

1. На месте гиперемизированного участка органа или тканей появляются краснота.
2. Расширены мелкие артерии, артериолы, вены и капилляры.
3. Увеличено число сосудов, видимых невооруженным глазом.
4. Заметна пульсация мелких артерий, капилляров и вен.
5. Несколько увеличен объем гиперемизированного органа.

Имеются несколько разновидностей артериальной гиперемии:

Миопаралитическая гиперемия может возникнуть в результате действия на нервно-мышечный аппарат стенки сосудов ряда раздражителей: лучистой энергии (ультрафиолетовые и рентгеновы лучи, радий),

химических веществ (скипидар, кротоновое и горчичное масла), тепла от грелки или компресса. В некоторых случаях миопаралитическая гиперемия развивается из-за продолжительного действия на сосуды высокого давления, ведущего к снижению их эластичности и тонуса. После устранения или значительного ослабления давления на стенки сосудов последние под напором крови резко расширяются и развивается активная миопаралитическая гиперемия. Аналогичное явление может возникнуть после удаления из брюшной полости больших количеств отечной жидкости, крупных опухолей, газов из рубца жвачных животных. В этом случае сосуды брюшной полости переполняются кровью. Возникает так называемая **п о с т а н е м и ч е с к а я г и п е р е м и я** . Нередко она вызывает серьезные расстройства во всем организме вследствие того, что усиленный приток крови к сосудам брюшной полости может вызвать малокровие других органов, например головного мозга, а это может привести к опасным для организма последствиям.

Нейротоническая гиперемия возникает в результате раздражения парасимпатических волокон или сосудорасширяющих центров в головном и спинном мозге. При воздействии на периферические рецепторы механическими, физическими или химическими факторами центры способны рефлекторно возбуждаться. Гиперемия наступает и при раздражении сосудорасширяющих волокон в шейной части симпатического ствола, седалищном нерве, в дорсальных корешках спинного мозга.

Нейропаралитическая гиперемия развивается в результате повреждения сосудосуживающих нервов, например при их перерезке. Она может также возникать вследствие паралича периферических сосудосуживающих нервов или их центров. В эксперименте на кролике перерезка шейного симпатического нерва или удаление верхнего шейного симпатического узла ведет к расширению сосудов соответствующей половины головы, вследствие чего развивается активная гиперемия уха.

Венозная гиперемия — переполнение сосудов органа кровью вследствие затрудненного ее оттока.

При венозной гиперемии наблюдается резкое расширение кровеносных сосудов, она более продолжительна, чем артериальная гиперемия, и в органах вызывает значительные изменения.

Причины развития венозной гиперемии:

Причины развития венозной гиперемии:

1) затруднение оттока крови может возникнуть вследствие образования тромбов в просвете венозных сосудов или закупорки их эмболами;

2) сдавливание вен неправильно подогнанной сбруей, опухолью, рубцующейся тканью, увеличенной при беременности маткой, повязками и др.;

3) повышенная проницаемость капилляров и усиленная фильтрация при воспалении или при действии токсинов;

4) недостаточность сердца при поражении правого желудочка, замедление тока крови и венозный застой в нижележащих частях тела, преимущественно в крупных и средних венах;

5) расстройства функции легких, сопровождающиеся изменением внутригрудного давления, увеличением препятствия для тока крови в крупных венозных сосудах и возникновением венозной гиперемии в нижней части тела.

Признаки венозной гиперемии:

1. при венозной гиперемии орган приобретает синюшную окраску (цианоз), что зависит от переполнения сосудов кровью, содержащей увеличенное количество восстановленного гемоглобина;
2. понижается температура гиперемизированного органа; это возникает вследствие замедления скорости тока крови и расширения венозных сосудов, что приводит к усилению теплоотдачи (нарушение окислительных процессов обуславливает понижение теплопроизводства);
3. увеличивается в объеме орган, что объясняется резким расширением сосудов, накоплением в тканях транссудата и форменных элементов крови.

При закупорке вен в участках с наличием достаточного количества анастомозов венозное давление может повышаться незначительно на короткий период или удерживается в норме. В случае же недостаточного развития коллатералей закупорка вен вызывает повышение венозного давления, которое обуславливает уменьшение артерио-венозной разности давления и замедление кровотока в капиллярах. Это приводит к расширению капилляров. Расширяются преимущественно венозные отделы капилляров, обладающие большей растяжимостью, чем их артериальные отделы. В результате замедления тока крови, значительной отдачи кислорода тканям и более высоким поступлениям углекислоты из тканей в кровь возникает гипоксемия и гипокапния.

В отдельных случаях венозная гиперемия оказывает и положительное влияние на ткани. Например, можно замедлить развитие местного инфекционного процесса путем создания в этом участке венозного застоя. Последний создает неблагоприятные условия для развития микроорганизмов. Способность хронического венозного застоя вызывать разрастание соединительной ткани в ткани в органах влияет и на ускорение заживления ран, костных переломов.

Опыт: артериальная гиперемия языка у лягушки.

Необходимые материалы, животные и оборудование: лягушка, пробковая пластина, пинцет, иголки, микроскоп, вата, раствор Рингера, сосновое масло (1:4) или соляная кислота (1:1000).

Ход работы: Наркотизируют лягушку и укрепляют на пробковую платину (животом вниз) так, чтобы голова располагалась у края отверстия в пластинке (при глубоком наркозе достаточно приколоть нижнюю челюсть у углов рта двумя булавками). Извлекая язык на его кончике, находят два выступа. Захватив один выступ пинцетом, протягивают язык над отверстием в пластинке и прикалывают булавкой, также поступают со вторым выступом. Чтобы растянуть язык в стороны, боковые поверхности его также фиксируют к краю четырехугольного отверстия. В правильно растянутом языке отмечают хорошее кровообращение. Булавки ставят косо, чтобы исследовать орган под микроскопом и убедиться, что кровообращение в сосудах языка равномерное, без толчков (следует учесть, что само растягивание языка вызывает некоторое расширение сосудов и ускорение тока крови. Язык смазывают разведенным сосновым маслом (1:4) или раствором соляной кислоты (1:1000) и наблюдаем возникающее при этом расширение сосудов, ускорение тока крови и увеличение видимой кровяной сети. Расширение сосудов после смазывания маслом или раствором кислоты возникает рефлекторно вследствие раздражения рецепторов языка. **Опыт: Перерезка шейного симпатического нерва кролика.** **Необходимые материалы, животные и оборудование:** стол для фиксации, скальпель, шприц, ножницы, пинцет, шёлк, иглодержатель с иглой, белый кролик.

Ход работы: Кролика привязывают к вивисекционному столику вверх животом. Разрез кожи и подкожной клетчатки делают на шее по средней линии, длиной 4-5см. тупым способом проникают в щель между трахеей и пищеводом, открывают сосудисто-нервный пучок (блуждающий, симпатический и депрессорный нервы, сонная артерия и внутренняя яремная вена), отыскивают в нем симпатический нерв. Для этого подводят лигатуру под общую сонную артерию и слегка приподнимают ее, становятся видимыми три нервных стволика, из которых средний по величине и является симпатическим нервом. Нерв берут на лигатуру и перерезают ее. Края раны зашивают, кролика отвязывают.

Через 20-30 минут кролика вновь фиксируют к вивисекционному столу, но уже животом вниз и рассматривают оба уха кролика, поворачивая их к свету. На той стороне, где перерезан симпатический нерв, обращает на себя внимание краснота ушной раковины, сосудистая сеть выражается резче, видны мелкие артерии, которые до этого были не заметны, центральная

артерия уха значительно расширена. На этом ухе констатируют повышение температуры. Активная гиперемия уха возникла в данном случае в результате выключения вазоконстрикторов после перерезки симпатического нерва. Кроме отмеченных симптомов, в этом опыте можно наблюдать увеличение скорости течения крови в сосудах гиперемированной области и изменения свойств венозной крови. Для этого делают укол иглой краевой вены нормального уха и гиперемированного и следят за количеством вытекающей крови и ее цветом: из вены гиперемированного уха кровь течет значительно быстрее и цвет ее алый, а не темно-красный. Венозная кровь при активной (артериальной) гиперемии содержит больше O_2 , т. к. в гиперемированную область притекает больше крови, O_2 не используется.

Опыт: Венозная гиперемия уха кролика.

Необходимые оборудования, материалы, предметы и животные: белый кролик, пробковая крышка, лигатура.

Ход работы: В ушную раковину кролика вставляют специально приспособленную пробку с вырезкой, расположенной соответственно локализации центральной артерии. Ухо перетягивают у основания резиновой трубкой так, чтобы вены оказались сжатыми. Поставив кролика головой к свету, сравнивают оба уха: ухо с пробкой резко отличается от нормального интенсивным синюшным окрашиванием, расширением вен и капилляров, а также некоторым увеличением объема. При ощупывании наблюдается пониженная температура, сняв резиновую пробку, наблюдается исчезновение цианозной окраски и другие признаки для застойной гиперемии.

Контрольные вопросы:

1. Что такое венозная и артериальная гиперемия?
2. Назовите причины артериальной и венозной гиперемии?
3. Назовите внешние местные изменения при артериальной и венозной гиперемии?
4. Назовите последствия артериальной и венозной гиперемии?
5. Продемонстрируйте артериальную и венозную гиперемии у лабораторных животных?

СТАЗ. ИШЕМИЯ.

Цель занятия: Изучение причин, видов, признаков и исхода стаза и ишемии.

Стаз (от греч. Stasis — стояние), — остановка тока крови в отдельных капиллярах, артериолах, мелких венах, сопровождающаяся расширением и

переполнением их форменными элементами крови (эритроцитами). Гемолиз и свертывание крови не происходят.

В случае полного прекращения притока крови в капиллярную сеть возникает ишемический стаз; при выраженной застойной гиперемии, когда наступает полная остановка тока крови из капилляров в венозную систему, - венозный стаз. Может возникать и так называемый истинный капиллярный стаз. Последний развивается в результате непосредственного действия на ткани и сосуды различных факторов и является самостоятельным расстройством капиллярного кровообращения.

Истинный капиллярный стаз могут вызвать следующие факторы: высокая или низкая температура, кислоты, щелочи, скипидар, кротонное масло, токсины бактерий при тяжелых формах инфекционных заболеваний, при гиперемическом воспалении.

Последствия стаза могут быть различны. При отсутствии глубоких изменений в сосудистых стенках и в крови кровообращение после устранения стаза восстанавливается. В других случаях стаз становится необратимым, и тогда нарушается питание тканей, что отрицательно отражается на их функции и служит причиной наступления некроза. Особенно опасно развитие стаза в жизненно важных органах (головной мозг, сердце).

Местная анемия, или ишемия (малокровие) — уменьшение наполнения кровью какого-либо участка ткани вследствие понижения или полного прекращения притока артериальной крови.

Она возникает вследствие сдавливания артериальных сосудов или их закрытия, а также в результате усиленного оттока крови из сосудов органа при резко выраженном общем малокровии, т. е. в результате значительных кровопотерь.

Компрессионная анемия - возникает от сдавливания артериального сосуда или участка ткани растущей опухолью, рубцами, инородным телом, наложенным жгутом и т. п.

Гематогенная анемия - результат сужения или закупорки артериального сосуда тромбом, эмболом или облитерации при воспалительном разрастании интимы.

Эндогенная анемия — появляется при сужении артериальных сосудов, образующимися в их стенках патологическими утолщениями на почве атеросклероза.

Рефлекторная анемия — следствие действия раздражителей (механических, физических, химических и пр.) на рецепторы кожи, слизистых оболочек, интерорецепторы сосудов, тканей и др. Боль, возникающая при сдавливании и размозжении чувствительных нервов, приводит к

рефлекторному спазму мелких артерий и вен. Рефлекторная анемия может возникать под влиянием раздражения рецепторов внутренних органов, например желудка, кишечника, матки, мочевого и желчных пузырей (висцеровисцеральный рефлекс).

Паралитическая анемия возникает при параличе органа; приток крови к органу резко ослаблен.

Коллатеральная анемия развивается в результате оттока крови от данного органа и усиленного ее притока в другое место организма. Например, переполнение кровью брюшных органов может явиться причиной коллатеральной анемии головного мозга.

Возникающее при местной анемии расстройство капиллярного кровообращения (микроциркуляции) является результатом ослабления и замедления притока крови к капиллярам. При этом значительное число действующих капилляров превращается в плазматические (содержат только плазму) и затем они полностью закрываются. Следовательно, в анемизированном участке количество действующих капилляров уменьшается, так как они находятся в состоянии крайнего сужения или расширения.

Местная анемия характеризуется следующими признаками:

1) резкое побледнение участка органа или ткани вследствие сужения или заустевания мелких сосудов; у животных это хорошо заметно на слизистых оболочках глаз, носа, рта;

2) понижение температуры в анемизированных участках тела вследствие ослабления притока артериальной крови и ослабления обмена веществ;

3) уменьшение объема органа, зависящего от недостаточного содержания в нем крови и лимфы;

4) наличие боли, возникающей от раздражения рецепторов в результате расстройства питания участка органа или ткани и воздействия недоокисленных продуктов обмена;

5) понижение деятельности органа вследствие нарушения в нем кровообращения и трофических расстройств.

Исход местной анемии зависит от размеров закупорки или сдавливания артериального сосуда. Особенно опасна анемия от закупорки сосудов с ограниченной возможностью восстановления кровообращения по коллатералям. Имеет значение также продолжительность ослабления кровоснабжения органов и чувствительность ткани к нарушению притока артериальной крови. К уменьшению кровоснабжения особенно чувствительна центральная нервная система, где нарушение питания клеток может быстро закончиться парезом или параличом. Очень чувствительны также сердечная мышца и брюшные органы.

Исход местной анемии зависит от размеров закупорки или сдавливания артериального сосуда. Особенно опасна анемия от закупорки сосудов с ограниченной возможностью восстановления кровообращения по коллатералям. Имеет значение также продолжительность ослабления кровообращения органов и чувствительность ткани к нарушению притока артериальной крови. К уменьшению кровоснабжения особенно чувствительна центральная нервная система, где нарушение питания клеток может быстро закончиться парезом или параличом. Очень чувствительны также сердечная мышца и брюшные органы.

При нарушении кровоснабжения в органах и тканях возникают различные изменения- от нервных симптомов в виде болей до полного омертвления всего органа. В участках с развитым коллатеральным кровообращением местная анемия заканчивается восстановлением функции органа или ткани.

Опыт: Зажатие артерии уха у кролика.

Необходимые предметы, материалы, оборудование и животные. Белый кролик, корковая пробка с двумя желобками.

Ход работы: При местном малокровии отмечают побледнение тканей, исчезают видимые простым глазом мелкие сосуды, понижается температура.

У белого кролика определяют температуру уха кролика и кровенаполнение ушных сосудов. В ухо вставляют пробку с двумя желобками, которое располагают соответственно локализации вен. Ухо перевязывают у основания вокруг пробки. Таким образом сдавливается артерия, а вены остаются свободными. Через 10-15 минут наблюдают за состоянием уха (кровенаполнение, величину просвета сосудов, цвет органа) и измеряют его температуру. В этом опыте демонстративно выступают признаки местной анемии.

Контрольные вопросы:

1. Стаз и его виды.
2. Локальная анемия и её виды.
3. Опишите внешние признаки стаза и ишемии.
4. Что такое коллатеральное кровообращение?
5. Как стаз и ишемия наблюдаются на практике?

ТЕЧЕНИЕ КРОВИ -ГЕМОРРАГИЯ

Цель занятия: Изучение причин кровотечения, видов, признаков и течение. Изучение компенсаторных функций организма при кровотечении.

Под кровотечением (Haemorrhagia от греч. Наема- кровь, rrhagia- течь) понимают выпад крови из сосудов или сердца. Виды кровотечения: кровь может изливаться во внешнюю среду (наружное кровотечение) или в организм из полости тела (внутреннее кровотечение). Во внешнюю среду кровь изливается при ранении кожного покрова или подлежащих тканей, травмах матки и родовых путей во время патологических родов, с рвотами или фекальными массами, из мочевых путей и легких при переломах костей. Для внутреннего кровотечения характерны выход крови в полости: брюшную (разрыв ткани при гепатозе, селезенки при гемоспоридиях), грудную (венозный застой), перикардальную (разрыв в склерозированной стенке дуги аорты) и ткани. По виду повреждения сосудов кровотечения могут быть артериальными, венозными, паренхиматозными и капиллярными.

Артериальное кровотечение характеризуется алым цветом оксигенированной крови, которая изливается сильной пульсирующей струей в такт сокращением сердца, самопроизвольно такое кровотечение не останавливается и может быть смертельно опасным.

Венозное кровотечение проявляется равномерным, сравнительно при разрывах внутренних органов (селезенки, печени), мышц травмированным с поверхности которых через капилляры медленно изливается кровь темно- красного цвета.

Паренхиматозное кровотечение или *капиллярное кровотечение* наблюдается при разрывах внутренних органов (селезенки, печени), мышц с травмированной поверхности которых через капилляры медленно изливается кровь темно красного цвета. Паренхиматозное кровотечение опасно тем, что его трудно прижизненно диагностировать, кроме того, оно может вызывать тотальную кровопотерю.

Причинами кровотечения являются:

- Разрыв сосудистых стенок (Haemorrhagia per rhexin от латинского rhexio- разрываю), вызванный механическими повреждениями (ранениями) или структурными изменениями (склероз, инфаркт миокарда, аневризмы аорты, других сосудов);
- Изъязвления сосудистых стенок (Haemorrhagia per diabrosin, от греческого diabrosis –аррозия, разъедание) вследствие ферментативных процессов. Аррозивные кровотечения наблюдают у животных при язвенной болезни желудка, в очаге гнойного воспаления при злокачественных опухолях.
- Диapedез (Haemorrhagia per diapedesis, от греческого dia-через, pedao-скачу), выход эритроцитов через стенки артериол, капилляров, венул при резком повышении проницаемости (венозный застой, многие инфекционные и инвазионные болезни, гипоксия, отравления, воспаления). Системное

повышение проницаемости сосудов микроциркулярного русла, геморрагический диатез (от греческого diathesis- склонность, предрасположенность) обусловлены тромбоцитопенией, гемофилией, а также многими инфекционными болезнями (чума свиней, сибирская язва), авитаминозом С, другими патологическими состояниями.

Кровотечение может быть *первичным*, возникающим вслед за ранением, и *вторичным*, развивающееся спустя несколько часов или суток после остановки первичного. Вторичное кровотечение обусловлено инфицированием раны, гнойным расплавлением тромба, преждевременным снятием кровоостанавливающей повязки и другими причинами.

Последствия кровотечения зависят от размера кровопотери, локализации, продолжительности, вида животных и других.

Острая потеря 50-60% объема циркулирующей крови сопровождается уменьшением ударного и минутного выброса сердца, артериальной гипотензией, гипоксемией, гипоксией, снижением температуры тела. Чем быстрее организм теряет кровь, тем тяжелее последствия. Ранения крупных сосудов, разрыв аневризмы аорты, селезенки, печени, маточные кровотечения при патологических родах приводят к быстрой некомпенсированной потере большого количества крови, что несовместимо с жизнью. Потеря до 30% объема циркулирующей крови компенсируется срочными рефлексными реакциями- тахикардией, одышкой, мобилизацией депонированной крови, межклеточной жидкости, стимуляцией эритро-, тромбо-, лейкопоэза. Повторное кровотечение переносится легче.

Опыт: Венозная гиперемия языка у лягушки.

Необходимые материалы, животные и оборудование: лягушки, пробковые пластинки, иголки для фиксации, микроскоп.

Ход работы: обездвиженную лягушку фиксируют на пробковую пластину. Вытягивают язык из ротовой полости, растягивают и фиксируют над окошком пластины. Наблюдают под малым увеличением микроскопа за движением крови в сосудах. Затем иглой повреждают артериальный сосуд и наблюдая записывают результаты в тетрадь. Затем повреждают венозный сосуд и наблюдения записывают в тетрадь. Описывают цвет крови, состояние сосудов, различие между ними и состояние организма.

Контрольные вопросы:

1. Опишите кровотечение и его виды.
2. Назовите причины кровотечения.
3. Опишите внешние местные признаки кровотечения.
4. Опишите последствия кровотечения.

ТРОМБОЗ.

Цель занятия: изучить причины, виды, симптомы и последствия тромбоза; знать разницу между тромбом и сгустком крови.

Тромбоз (от греч. Thrombosis-свертывание)- прижизненное свертывание крови в просвете сосудов. Образующийся из составных частей крови сгусток называется тромбом. В отличие от посмертных, пристеночные тромбы всегда прикреплены к стенке сосуда.

По механизму образования и строению выделяют следующие виды тромбов:

- Белый, агглютинационный (светло-серого цвета, медленно формируется из агглютинированных тромбоцитов, лейкоцитов и нитей фибрина в артериях с быстрым током крови);
- Красный, коагуляционный (образуется при быстром свертывании крови, когда сеточка из нитей фибрина захватывает эритроциты, свежесформированные тромбы темно-красные, локализуются преимущественно в венах;
- Смешанный (со слоистым строением, образуется в результате того, что процессы адгезии и агглютинации тромбоцитов чередуются с коагуляцией белков плазмы и вовлечением в процесс эритроцитов. Смешанный тромб состоит из головки, прочно прикрепленной к стенке сосуда в результате адгезии и агглютинации тромбоцитов, и тела, образованного чередованием процессов агглютинации (белый тромб) и коагуляции (красный тромб);
- Гиалиновый (формируется в сосудах микроциркуляторного русла; состоит из тромбоцитов, преципитированных белков плазмы, гемолизированных эритроцитов. Сложные белковые соединения тромба напоминают гиалиновую массу);

По расположению в сосуде различают несколько видов тромбов:

- Пристеночный –тромб одним концом прикреплен к стенке сосуда, кровоток сохранен
- Продолженный – разновидность пристеночного, может быть довольно длинным
- Выстилающий, или облицеривающий (выстилает стенку сосуда, оставляя для кровотока малый просвет);
- Центральный- основная масса тромба расположена в центре сосуда, тромб фиксирован на стенке посредством тяжей, кровоток ограничен;
- Закупоривающий, или обтурирующий- закрывает просвет сосуда полностью. Тромбообразование обусловлено в основном тремя факторами: повреждением стенки сосудов, замедлением нарушением кровотока и изменением свертывающей и фибринолитической систем крови.

Повреждение стенки сосудов- одна из наиболее частых причин образования тромбов. Стенки поврежденные в результате механического воздействия, спазма, артериол и артерий, воспаления различной этиологии, влияния химических веществ. Поражение может также развиваться на почве инфекции, сенсибилизации, атеросклеротических изменений, обусловленные нарушением обменных процессов (например личинки фасциол могут повреждать не только печень, но и легкие мигрируя, личинки диктиокаулюсов, перемещаются из кишечника в легкие, травмируя кровеносные и

лимфатические сосуды у телят и ягнят). Повреждения сосудистой стенки, особенно ее внутренней стороны-эндотелия, служат началом образования тромба.

Замедление и нарушение кровотока способствует адгезии, агрегации и агглютинации тромбоцитов у стенок поврежденных сосудов. Этим можно объяснить тот факт, что в венах тромбы образуются примерно в 5 раз чаще, чем в артериях. Ослабление сердечной деятельности, сердечно-сосудистая недостаточность сопровождается появлением «застойных тромбов» (замедление кровотока нельзя рассматривать как основную причину тромбообразования, даже двусторонняя перевязка сосуда не сопровождается образованием тромба в изолированном сегменте, тромб образуется лишь при травмировании сосуда).

Изменение свертывающей и фибринолитической системы крови имеет особое значение в тромбообразовании. Стабильное жидкое состояние крови обеспечивается динамическим равновесием двух систем: свертывающей и противосвертывающей. Повышение в концентрации в крови компонентов свертывающей системы-прокоагулянтов (тромбопластин, тромбин), может обусловить внутрисосудистое свертывание крови и формирование тромбов, что доказано опытом: подопытным животным внутривенно вводят тромбин, они погибали от внутрисосудистого свертывания крови. Процессу тромбообразования способствует повышение содержания в плазме липидов, липопротеидов, фибриногена, тромбоцитов, сгущение крови, умственное и физиологическое переутомление, хирургическая операция, кровопотеря, боль, возбуждение, введение некоторых лекарственных веществ.

Исход тромбоза может быть благоприятным и неблагоприятным. Благоприятным исходом следует считать: *разрушение тромба* фибринолитическими ферментами крови и лейкоцитов; *организацию тромба*-прорастание его соединительной тканью, в которой могут образовываться щели, выстланные эндотелием, через которые частично восстанавливается кровоток. (в таких случаях говорят о васкуляризации, *пертификация тромба*, или обызвествление, т.е. отложение в массе тромба солей. Такие образования находящиеся в венах, называются флеболитами, в артериях-артериолитами.

К неблагоприятному исходу относят *септический распад тромбов* за счет ферментов гнилостных бактерий. Инфицированные частицы легко отрываются и переносятся током крови в разные органы. Тромбобактериальная эмболия завершается сепсисом. Неблагоприятными последствиями для организма оборачивается отрыв всего тромба или его частей, их превращение в эмболы.

Опыт. Тромбоз у лягушки.

Необходимые материалы, животные и оборудования: лягушки, ножницы, пинцеты, пробковые пластины, маленькие кристаллы NaCl, иглы, микроскопы, вата, раствор Рингера.

Ход работы: обездвиженную лягушку фиксируем на пробковой пластине, вскрываем брюшную полость в задней части живота сбоку.

Осторожно избегая травмирования, отыскиваем часть кишечника, прилегающего к клоаке. Брыжейку этой части кишечника расстилаем над отверстием в пробковой пластине. Из-за механических раздражений в сосудах ускоряется ток крови, а затем замедляется. Под микроскопом выбираем сосуды (лучше мелкие вены), в которых ток крови уже замедлился, и кладем около его стенки малые кристаллики хлористого натрия и продолжаем наблюдение под микроскопом. Можно увидеть, как у поврежденной стенки сосудов выпадают лейкоциты, которые склеиваясь образуют так называемый пристеночный тромб Цана, позади него возникает движение тока крови. Можно увидеть, что временами частицы тромба отрываются и уносятся кровью, т.е. таким образом тромб становится источником эмболии. При длительном эксперименте можно констатировать полную закупорку сосуда (обтурирующий тромб) и в связи с этим остановку тока крови (стаз). На сосудах брыжейки лягушки можно вызвать белый, красный и смешанный тромбы. В качестве раздражения применяют также сдавливание сосудов.

Контрольные вопросы:

1. Объясните, что такое тромбоз и его виды.
2. Объясните стадии тромбообразования.
3. Объясните причины тромбообразования.
4. Объясните последствия тромбоза.
5. Как демонстрируется тромбообразование у лабораторных животных?

ЭМБОЛИЯ.

Цель занятия: изучить причины, виды, симптомы и последствия эмболии.

Эмболия (от греч. *embole* — вбрасывание) — закупорка просвета кровеносных или лимфатических сосудов посторонними частицами, занесенными током крови и лимфы и обычно не встречающимися в крови. Эти частицы называются эмболами.

В зависимости от материала, из которого они состоят, различают эмболии эндогенного происхождения и экзогенного.

Эмболии эндогенного происхождения.

Тромбоэмболия — эмболия оторвавшимися частицами тромбов. Нередко от тромбических наложений, образовавшихся на клапанах сердца, отрываются частицы. В связи с благоприятными здесь для переноса условиями эти частицы могут попадать в большой или малый круг кровообращения. Частицы продвигаются по кровеносному руслу до тех пор, пока не попадут в сосуд, диаметр просвета которого меньше диаметра эмбола, и тогда происходит его закупорка.

В результате отрыва пристеночных тромбов, образовавшихся в крупных артериях, может возникнуть эмболия сосудов мозга, представляющая опасность для жизни организма.

Эмболия *тканевая* или *клеточная* возникает при травме или вследствие дегенеративных изменений паренхиматозных органов и одновременном нарушении целостности вен. Группа клеток, оторвавшаяся от органа, попадает в просвет поврежденного сосуда и заносится током крови от одного органа в другой. Например, при травме печени возможна эмболия ветвей легочной артерии клетками этого органа; наблюдаются эмболии частицами клапанов сердца при язвенном их распаде, синцитиальными клетками послета, клеточными элементами опухолей (метастазированные опухоли). Злокачественные опухоли, проросшие в кровеносные и лимфатические сосуды, могут подвергаться распаду. От них отрываются группы клеток, которые переносятся током крови или лимфы и застревают в различных органах, образуя новые опухоли.

Эмболия *жировая* возникает при поступлении в кровеносную систему капелек жира из ткани, богатой жиром, например, из трубчатой кости после перелома или из подкожной клетчатки при ее размозжении. После перелома трубчатых костей капли жира костного мозга попадают в просвет поврежденных вен, откуда током крови заносятся в легкие и через артерио-венозные анастомозы и легочные капилляры в большой круг кровообращения. В дальнейшем возможна жировая эмболия капилляров головного мозга, клубочков почек.

По отделам сосудистой системы, в которых распространяются эмболы, различают эмболии малого и большого круга кровообращения и портальной системы.

Эмболия малого круга кровообращения развивается вследствие поступления в вены большого круга и правую часть сердца эмболических частиц (капли жира, клетки опухоли и др.). При закупорке сосудов малого круга возможны тяжелые нарушения деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем. При массовой закупорке легочных сосудов смерть организма может наступить вследствие недостаточности кровообращения.

Эмболия большого круга кровообращения возникает чаще при проникновении эмболов из левой части сердца, крупных артерий и реже из легочных вен. Направление движения эмболов по артериям большого круга зависит от нескольких факторов: диаметра просвета сосуда, величины эмбола, силы тока крови в участке сосуда, величины "угла, под которым отходит данная ветка от главного артериального ствола.

В сосудистые ветви, отходящие от главного ствола под прямым или тупым углом, эмболы редко заносятся. Чаще всего эмболы попадают в сосуды, отходящие от крупных артерий под острым углом. Обычно эмболы продвигаются в левой половине сердца, проникают в артериальную систему и затем в мозг, селезенку, почки и другие органы.

Эмболии портальной системы встречается редко. Она возможна при поступлении эмболов из ветвей воротной вены. В результате развивается резкая гиперемия кишечника, расширение сосудов всей портальной системы и повышение в ней кровяного давления.

Переполнение кровью сосудов брюшной полости вызывает уменьшение циркулирующей крови в артериальной системе и нарушение гемодинамики в организме. Возникает тяжелая анемия жизненно важных органов, что иногда может завершиться смертью.

Эмболии экзогенного происхождения.

Воздушная эмболия развивается вследствие проникновения воздуха из атмосферы в просвет поврежденных крупных вен, расположенных близко к сердцу (подключичные, яремные). Во время вдоха и частично при диастоле сердца воздух может засосаться в поврежденные вены и затем с током крови попасть в сердце. В правом желудочке возможно образование большого воздушного пузыря, препятствующего поступлению в сердце крови из большого круга кровообращения. Это приводит к нарушению сердечно-сосудистой деятельности. Мелкие пузырьки воздуха проникают в малый круг кровообращения, где вызывают эмболию легочных сосудов.

Газовая эмболия является разновидностью воздушной эмболии. Наблюдается она чаще всего при-кессонной болезни.

Бактериальная эмболия-встречается, если в кровяное русло попадают конгломераты бактерий или паразитов при вскрытии местного инфекционного очага, гнойные воспаления- эмпиема, абсцесс, флегмона. *Паразитарная эмболия*-возникает при попадании в кровь личиночных форм гельминтов, которые мигрируют по кровеносной системе, или при заносе трихинелл из кишечника в легкие через лимфатические сосуды. (аскариды, диктиокаулы).

Эмболия инородными телами- патология при которой часто сталкиваются при ранениях сосудов большого и малого круга кровообращения. К такого рода телам относят осколки мин, снарядов, пули и других. Они имеют большую массу, поэтому могут перемещаться ретроградно, против тока крови.

Последствия эмболий зависят от места заноса эмболов, величины их и свойств, от характера сосуда, анастомозов. Могут возникать препятствия на

пути тока крови, и тогда развиваются местные расстройства кровообращения (ишемия). Появляются патологические рефлексy из местных тканевых и сосудистых хеморецепторов. Сам эмбол и местные гипоксия и ацидоз могут явиться раздражителями этих рецепторов. Раздражение рецепторов кровеносных сосудов в начальной фазе эмболии может привести к мобилизации защитно-приспособительных реакций организма. Например, при эмболии малого круга возникает тахикардия, одышка, раскрытие капилляров, расширение сосудов, спазм вен и артерий большого круга кровообращения. Особенно опасна эмболия сосудов мозга и коронарных сосудов сердца. При распространении эмболов по лимфатическим сосудам (раковые клетки, конгломераты бактерий) они могут задерживаться в регионарных лимфатических узлах и дают здесь начало образованию вторичных очагов болезни.

Опыт: Жировая эмболия сосудов языка лягушки.

Необходимые материалы, животные и оборудование: лягушки, дощечки, ножницы, пинцеты, иглы, шприцы 1мл для инъекции, подсолнечное масло или 0,1мл слегка согретого вазелинового масла, микроскопы, 0,65% раствор поваренной соли, вата, глазные пипетки.

Ход работы: У обездвиженной и фиксированной в спинном положении лягушки извлекают язык и всеоробразно закрепляют булавками над отверстием. Поверхность языка смачивают несколькими каплями физиологического раствора поваренной соли. Препарат ставят на столик микроскопа и наблюдают кровообращение. После этого у животного вскрывают грудную полость, рассекая ножницами кожу, а затем нижележащие ткани от мечевидного хряща к основаниям передних лапок, с последующим удалением грудины. С обнаженного сердца аккуратно снимают перикард и в полость желудочка вводят 0,4 мл масла или 0,1мл слегка подогретого вазелинового масла. Препарат ставят на стол микроскопа и при малом увеличении наблюдают прохождение эмболов и закупорку ими мелких сосудов. Результаты опытов записывают в тетрадь и анализируют.

Контрольные вопросы:

1. Что такое эмболия и её виды?
2. Объясните причины эмболии.
3. Объясните изменения, происходящие при эмболии.
4. Опишите последствия эмболии.
5. Как эмболия проявляется у лабораторных животных?

ВНЕШНИЕ ПРИЗНАКИ ВОСПАЛЕНИЯ и РЕАКЦИЯ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ.

Цель занятия: изучить причины, стадии, внешние местные признаки, последствия и значение воспаления. Получить представление о реакции кровеносных сосудов на воспаление. Изучить процесс экссудации и эмиграции в опыте Конгейма.

Воспаление – это (inflammatio) сложное сосудисто – тканевая реакция организма в ответ на действие болезнетворных раздражителей, характеризуется изменениями на месте тканевого поражения, явление дистрофии (альтерация) ткани, размножение (пролиферация) клеточных элементов и местным расстройством кровообращения.

Причины, вызывающие воспаления разнообразные и делятся экзогенные (наружные) и эндогенные (внутренние).

К экзогенным причинам относят биологические, химические, механические, физические.

- а) механические – ранения, ушибы, трения, травмы;
- б) физический фактор – ультрафиолетовые лучи, низкая и высокая температура, радиоактивные лучи, электричество, атмосферное давление;
- в) химический фактор – кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов, алкалоиды, глюкозиды, сапонины;
- г) биологический фактор – микробы, вирусы, риккетсии, грибы и гельминты.

К эндогенным причинам относят;

- а) расстройство местного кровообращения: эмболия, ишемия, тромбоз, некрозы, некробиозы;
- б) отложение солей: в желчном пузыре, почках, путях, в стенках кровеносных сосудов и др.;
- в) вредные продукты промежуточного обмена.

Для лечения воспаления необходимо знать причину возникновения. Внешнее воспаление определил Цельс и Гален, которые характеризовали воспаление следующими симптомами: rubor – покраснение, tumor – припухание, calor- жар, dolor – боль, functio laesa расстройство функции.

Всякое воспаление характеризуется следующими взаимосвязанными явлениями:

1. Альтерация – тканевая дистрофия, разрушение и повреждение ткани, местное расстройство кровообращения и нарушение обмена веществ.
2. Экссудация и эмиграция возникает при нарушении кровообращения, сосуды расширяются, кровоток замедляется и в следствии усиленной проницаемости сосудов в воспаленной ткани происходит выход жидкой части, эмиграция форменных элементов, особенно лейкоцитов.
3. Пролиферация – размножение клеток и клеточных элементов. Она наблюдается в разной степени почти на всем протяжении воспаления.

Исход воспаления:

- а) полное выздоровление;
- б) частичное выздоровление;
- в) переход в хроническую форму.

В очаге воспаления под влиянием рефлексов раздражения болезнетворным агентом сосудодвигательных агентов происходит кратковременный спазм сосудов, начальный спазм сосудов быстро исчезает, сменяясь их расширением. Обычно расширяются артериолы, прекапилляры и капилляры, что способствует усилению притока крови к воспалительному участку и развитию артериальных гиперемий, усиленный прилив артериальной крови к очагу воспаления ведет к повышению местного обмена веществ. Тем и отмечается покраснение воспалительной ткани, расширение кровеносных сосудов объясняется воздействием болезнетворного агента на нервно – мышечный аппарат сосудистой стенки и рефлекторным возбуждением сосудорасширителей. Этому способствует и понижение упругости тканей из-за дистрофического процесса. Сосудорасширяющее действие оказывает также продукты наружного обмена веществ, накапливающиеся в него воспаление (альбумозы, пептоны, гистамин, ацетилхолин, аденин, нуклеотиды), которые являются сильными дилататорами (сосудорасширители). Не расширенные сосуды влияют на повышение концентрации водородных ионов и ионов калия в воспаленном очаге. В сосудах воспаленного очага значительно колеблется скорость кровотока. Замедление тока крови в сосудах воспалительного очага обуславливается многими факторами:

1. Потерей сосудистого тонуса в результате паралича нервно – мышечного аппарата сосудов.
2. Значительным увеличением площади поперечного сечения сосудистого русла.
3. Сгущением крови и повышением его вязкости из усиления выхода жидкой части крови из сосудов в ткань, обусловленное повышенной проницаемостью стенки сосудов.
4. Затруднением оттока крови по венам в следствии сдавливания их отечной жидкостью.
5. Образованием на внутренней стенке сосудов шероховатости.

Реакция сосудов воспалительного участка на разные раздражители также изменена. Например, они перестают реагировать на действие сосудосуживающих веществ (адреналин, кофеин и т.д.) и на раздражители сосудосуживающих нервов (симпатического нерва). Замедление тока крови в очаге воспаления может дойти до полной его остановки (явление стаза). Со всеми последствиями в виде нарушения стенок сосудов, образование тромбов, кровоизлияния и другие. Нарушение кровообращения в воспалительном очаге вызывает ухудшение обмена веществ.

Опыт: Изучение внешних местных признаков воспаления.

Необходимые материалы, оборудования и животные: два кролика, пара ножниц, 2 мл шприцы с иглками, 20 мл 80% эмульсии скипидара, 50 гр. ваты, 10 мл 70% раствора спирта, 10 мл йода.

Ход работы: За два дня до эксперимента кролику подкожно вводят 1 мл 80% скипидара, предварительно выстригав шерсть и продезинфицировав, после 24-48 часов на этом месте определяют вид и наружные признаки воспаления. Измеряем температуру, сердечные толчки и частоту дыхания, записываем данные в протокол.

Контрольные вопросы:

1. Что такое воспаление?
2. Как называются вещества, вызывающие воспаление, и какие виды воспаления вы знаете?
3. Какие местные изменения происходят в тканях при воспалении?
4. Какие виды воспаления вы знаете?
5. Как формируются местные изменения при воспалении?

Опыт: Реакция сосудов при остром воспалении (опыт Конгейма).

Необходимые предметы, материалы, оборудования и животные: лягушки, ножницы, деревянная дощечка, иглки для фиксации, 2 гр. кристалликов поваренной соли, 30 гр. ваты, микроскоп.

Ход работы: обезвреженную лягушку фиксируют на деревянной дощечке с окошком. Вскрывают брюшную полость, отыскивают кишки, растягивают его над окошком в доске и закрепляют булавками. Для предотвращения от высыхания капаем NaCl, после чтобы усилить ставим кристаллики соли и наблюдаем под микроскопом в течении 15-40 и более минут (артериальная гиперемия) затем кровообращение замедляется, это дает возможность различать отдельные кровяные тельца, не только в капиллярах, но и в венах, капиллярах и артериях.

Характерные изменения констатируют в венах, где плазматический краевой слой наполняется лейкоцитами, прилипающими к внутренним стенкам сосудов, так называемое краевое состояние лейкоцитов. Затем наблюдаем выход лейкоцитов – эмиграция из сосудов. На наружной стенке сосудов образуется отросток, постепенно отделяющийся от сосудов и оказывается вне его. Также можно установить диапедез эритроцитов, также выпотевают и жидкие составные части крови в следствии брыжейка набухает.

ОТЕКИ И ВОДЯНКИ.

Цель занятия: узнать причины, виды, признаки течения отеков и водянок.

Отек (от греч. oídema) избыточное скопление жидкости в тканях в следствии нарушения обмена воды между кровью и межклеточной жидкостью. Отечная жидкость (транссудат) содержит воду 97%, электролиты

0,7% и незначительное количество белка 2 %. Состав зависит от причины возникновения и локализации отека, а также вида животного. Скопление транссудата в серозных полостях при нарушении крово- и лимфообращения называется водянкой.

Водянка *hidrops* в зависимости от локализации различают водянку брюшной полости – асцит, плевральной полости — гидроторакс, водянка околосердечной сумки— гидроперикардиум, водянка желудочков мозга — гидроцефалус, суставной сумки гидроартроз, отек подкожной клетчатки – анасарка.

В развитии отеков имеет значение многие факторы, из которых наиболее важные следующие:

- а) понижение коллоидоосмотического давления плазмы;
- б) повышенное давление в капиллярах;
- в) повышение проницаемости стенок капилляров;
- г) повышение коллоидоосмотического давления межклеточной жидкости;
- д) уменьшение выделения воды и хлористого натрия и избыточное поступление их в организм; е) изменение кислотно-щелочного равновесия;
- ж) нарушение нервноэндокринной системы и др.

В зависимости от причин, вызвавших отеки, их делят на застойные, почечные, токсические, воспалительные, кахексические, эндокринные и нервнотрофические.

З а с т о й н ы е о т е к и возникают при нарушении венозного кровообращения и оттока лимфы по лимфатическим сосудам. Они могут быть обширными, если отек захватывает большие области, или локализованными, если он развивается в одном из органов или небольшом участке тела. Обширные отеки наблюдаются при недостаточности сердечной деятельности, в областях, расположенных ниже сердца, где отток крови особенно затруднен и повышается высокое венозное давление.

П о ч е ч н ы е о т е к и . При заболеваниях почек (нефрозах и нефритах) нарушается водно-солевой обмен и развиваются отеки в местах с наибольшим количеством рыхлой соединительной ткани. При нефритах выделяется повышенное количество белка, причем выделение хлористого натрия понижается. В результате этого уменьшается плотность крови (особенно сыворотки), понижается содержание в ней белка. Вследствие понижения способности почек выделять конечные продукты белкового обмена незначительно повышается содержание остаточного азота в сыворотке крови. Повышение проницаемости капиллярных стенок, снижение онкотического давления в плазме крови (большое содержание воды), накопление NaCl и в особенности продуктов белкового обмена (мочевины и тканей) способствуют

выходу воды из сосудов и ее задержке в тканях, так как в ней повышается осмотическое давление и гидрофильность тканевых коллоидов.

Токсические отеки развиваются при различных общих отравлениях (фосгеном, хлором, дифосгеном, хлористым аммонием и др.), а также при местном действии многих токсических веществ. Например, при вдыхании хлора, фосгена и особенно дифосгена возникает отек легких, а при действии на кожу иприта, люизита, кротонового масла и многих других веществ — отек кожи. Кроме того, отеки могут проявляться при инфекционных заболеваниях, сопровождающихся интоксикацией организма (сибирская язва).

Воспалительные отеки сопровождают многочисленные заболевания и отражают особенности нарушения кровообращения, характер обмена веществ, нервнотрофические изменения в очаге воспаления. В развитии воспалительных отеков имеют значение повышение осмотического и онкотического давления в тканях, застой крови и повышение проницаемости сосудистых стенок, изменения способности клеточных коллоидов к набуханию в связи с изменением рН и накоплением веществ, изменяющих набухание коллоидов.

Кахексические отеки возникают при истощении организма вследствие тяжелых хронических заболеваний (инфекционные заболевания, тяжелое малокровие, злокачественные опухоли и др), а также от недоедания (малое поступление белка).

Отеки, возникающие вследствие расстройства нервной системы, ее трофической функции, называются **неврогенными невротическими**. Основные факторы невротических отеков: изменение характера местного кровообращения с расширением капилляров и повышение проницаемости сосудистых стенок, расстройство трофики тканей с изменением характера обменных процессов в них, повышением гидрофильности тканевых коллоидов.

Встречаются отеки и вследствие нарушения деятельности некоторых эндокринных желез, например гипотиреоидные отеки (слизистый отек — микседема), которые появляются при гипофункции щитовидной железы. Недостаточное поступление гормона этой железы приводит к нарушению тканевого обмена, изменению гидрофильности тканевых коллоидов, накоплению воды и появлению своеобразного отека (при надавливании не остается характерной для обычного отека ямки).

Последствие отеков. Накопление жидкости вызывает механическое сдавливание клеточных элементов, нарушение тканевого обмена и понижение функции отечного органа или ткани.

Опыт: Токсические отеки легких у крысы.

Необходимые материалы, оборудования, животные: две крысы, 6% раствор хлористого аммония, физ.раствор, часовое стекло.

Ход работы: У двух крыс, желательного одинакового размера отмечают исходное состояние: частоту дыхания, затем подопытной крысе вводят 6% раствор хлористого аммония из расчета 0,7мл. на 100 гр. живого веса, а контрольной крысе также вводят физиологический раствор в таком количестве. Каждые 5-10 мин у обеих крыс регистрируют число дыхательных движений. Подопытная крыса погибает через 40-50 мин от отека легких, если крыса не погибает, то убиваем электрическим током или рассечением головы. Вскрываем грудную полость, на корень легких накладываем лигатуру и помещаем в часовое стекло, осматриваем и взвешиваем, вычисляем отношение веса легких к весу тела, чем больше этот показатель, тем вероятнее развитие отека у подопытной крысы.

Контрольные вопросы:

1. Что такое отёки и водянки?
2. Назовите причины возникновения отёков и водянок.
3. Объясните механизм развития отёков и водянок.

ГИПЕРТОНИЯ И ГИПОТОНИЯ.

Цель занятия: ознакомиться с факторами повышающие и понижающие кровяное давление.

Определенный тонус среднего напряжения сосудистой стенки и необходимое давление для нормальной циркуляции крови поддерживаются работой сердца и сосудов, регулируемой нервной и эндокринной системами. Расстройство кровообращения в результате изменения сосудистой системы может возникнуть: 1) при нарушении физико-механических свойств кровеносных сосудов; 2) при патологическом изменении регуляции сосудистого тонуса во всей сосудистой системе и в отделах; 3) при атеросклерозе сосудов.

Патология кровяного давления может выразиться либо в повышении его-гипертония, либо в понижении-гипотония.

Гипертония. Повышение артериального давления свойственно различным заболеваниям, при которых в той или иной степени рассматриваются механизмы, регулирующие артериальное давление. Гипертония наблюдается при следующих нарушениях нервно-гуморальной регуляции сосудистого тонуса:

- При непосредственном раздражении сосудодвигательных центров, например, при асфиксии (избытке углекислоты), отравлениях свинцом,

стрихнином, и других, при различных патологических процессах в ЦНС, нарушениях в сосудистых рецепторных зонах; нарушениях в сосудистых рецепторных зонах (синокаротидной дуги аорты и устья полых вен);

- При различных эндокринопатиях, например, при гиперфункции надпочечников- катехоламинов, альдостерона; гиперпродукции аденогипофиза- АКТГ, и вазопрессина; гипертиреозидизме, сопровождающимся усилением выработки и тем самым способствующем появлению симпатикотонической гипертонии;

- При патологии почек (почечная гипертония) вследствие острого и хронического воспаления их, в результате усиленной выработки им ренина. Кровяное давление при гипертонии может достигать 200 мм ртутного столба и даже выше.

Во всех указанных выше случаях гипертония является спутником болезни и имеет весьма важное значение для течения и исхода последней.

Центральное звено гипертонической болезни-нарушение тонуса гладких мышц- артериол большого круга кровообращения. Изменяются и механические свойства сосудистой стенки, эластичность сосудов мышечного типа возрастает, а растяжимость их уменьшается. Нарушение функции состава артериол обусловлено изменением регуляторных механизмов сосудистого тонуса. В коре головного мозга, в ретикулярной формации, в сосудодвигательных центрах гипоталамуса и продолговатого мозга, возникает в результате чрезмерного нервного и эмоционального раздражения (неврозов) очаги застойного возбуждения, которые мешают организму адекватно реагировать на периферические нейрогенные или гуморальные раздражители. Гипертоническая болезнь может возникать и при нарушении холестерина и белкового обмена-факторов, изменяющих эластичность и растяжимость сосудов, увеличивающих их сопротивление.

В развитии гипертонической болезни имеет значение и наследственность, повышенная реактивность сосудодвигательных механизмов.

В ранних стадиях гипертонической болезни скорость распространения пульсовой волны по аорте несколько повышена или остается в пределах нормы, а по мышечным сосудам в большинстве случаев значительно повышена. Переходные и поздние стадии гипертонической болезни характеризуется значительным нарастанием пульсовой волны в аорте и в меньшей степени в мышечных сосудах.

Гипотония проявляется в виде хронической сосудистой недостаточности, возникающей в первую очередь в результате снижения тонуса артерии и артериол. Причиной ее могут быть: 1) ослабление сердечной деятельности; 2) паралич сосудодвигательного центра и периферических

узлов вегетативной нервной системы; 3) эндокринопатия; 4) значительное уменьшение массы циркулирующей крови вследствие кровопотерь; 5) снижение тонуса мелких периферических сосудов.

Ослабление сердечной деятельности, обусловленное снижением поступательной крови в аортальную систему, что ведет к развитию гипертонии. При снижении тонуса мелких артерий уменьшается сопротивление тока крови. Стойкое снижение тонуса сосудов в значительной степени возникает при нервно-эндокринных нарушениях; при параличе сосудодвигательных центров; недостаточной выработке вазопрессина нейрогипофизом и гипоталамусом; при снижении выработки надпочечниками катехоламинов и альдостерона. Хроническая гипотония возникает при длительно протекающих заболеваниях инфекционно-токсического происхождения, ведущих к резкому истощению организма, к кахексии. Выраженная гипотония у животных возникает при длительном количественном и качественном голодании, недокармливании, особенно в случае недостатка в рационе белков и витаминов.

Кровяное давление у здоровых животных

Вид животных	Артериальное (мм ртутного столба)			Венозное (мм водяного столба)
	Максимальное	Минимальное	Пульсовое	
Лошади и мулы	100-120	30-50	60-70	80-130
КРС	110-140	35-50	90	80-130
Верблюды	130-155	50-75	80	220-280
Овцы и козы	110-120	50-65	50-55	90-100
Свиньи (взрослые)	135-155	45-55	90-100	90-100
Собаки	120-140	30-40	90-100	90-100

Опыт: Гипертония собак способом анемизации почки

Ход работы: Впервые Гольдблат воспроизвел почечную гипертонию, вызвав, хроническое нарушение кровообращения в почке наложением на почечную артерию зажимов и постепенным подвинчиванием их, с помощью специальных инструментов. У собаки под общим наркозом проводят лапаротомию, почку освобождают от окружающих тканей. На нее надевают резину, поверх которой у устья почечных сосудов накладывают не туго лигатуру. Свободная часть резины выворачивают на почку и завязывают

ниткой. Постепенное сдавливание почечных сосудов совершается соединительной тканью, развивающейся в области наложения лигатуры. Почечная гипертония возникает также после операции выведения почек под кожу. Собаку привязывают к столу спиной вверх. Брюшную полость вскрывают разрезом сбоку и сзади. После освобождения почки от окружающих тканей и выведения ее под кожу на края мышечного разреза накладывают швы. Кровоснабжение почки при таком положении нарушается, вследствие чего и развивается гипертония, а и итоги записывают в тетрадь.

ИЗМЕНЕНИЕ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ДЫХАНИЯ

Цель занятия: продемонстрировать на эксперименте гипоксию и знать ее виды.

Доставка кислорода клеткам органов и тканей животного организма обеспечивает аэробное окисление углеводов, жиров и белков. У млекопитающих обмен газами почти полностью происходит в легких, и только 1-2% через кожу, но у лошади, например, во время интенсивной мышечной нагрузки кожное дыхание возрастает до 8%.

Нарушение регуляции дыхания обусловлено, прежде всего состоянием дыхательного центра. Изменение его деятельности может быть результатом прямого повреждения опухоли, кровоизлияния, склеротическое перерождение стенок сосудов, питающие область дыхательного центра, их тромбоза и эмболии, недостаточное кровоснабжение из-за снижения артериального давления.

Тканевое дыхание активизируется под действием адреналина, инсулина и других гормонов. Сердечная недостаточность, злокачественные опухоли, трофические нарушения нервной системы также могут вызвать изменение тканевого дыхания.

Полипноное- (polypnoe) частое поверхностное дыхание (лихорадящее животное, воспалительные процессы в легких, застоях);

Гиперпноное- (hyperpnoe) глубокое и частое дыхание (мышечная нагрузка, лихорадочная реакция, тиреотоксикоз, эмоциональный стресс, анемии разного происхождения, пониженное содержание кислорода во вдыхаемом воздухе);

Брадипноное- (bradypnoe) редкое дыхание (угнетение функции дыхательного центра);

Апноное – (apnoe) временная остановка дыхания, вызванная пониженным возбуждением дыхательного центра (гипоксия, тяжелые интоксикации, травмы, наркотические препараты);

Диспное- (dyspnoe), или одышка- изменение частоты, глубины, ритма дыхательных движений, они могут быть инспираторными, экспираторными или смешанными;

Асфиксия (удушье)-патологическое состояние, определенное недостаточным доступом кислорода в организм или полным его прекращением и накоплением в тканях диоксида углерода.

Кислородное голодание тканей (*гипоксия*)- состояние, которое довольно часто возникает в больном организме в результате нарушения транспорта кислорода от легких к тканям, а также использования его в них.

Выделяют следующие типы гипоксии:

1. Высотная гипоксия за счет снижения парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе. Она отмечается при горной и высотной болезнях.

2. Гипоксия в результате альвеолярной гиповентиляции. Причиной данной гипоксии могут быть или паралич дыхательной мускулатуры, или аномалии легких. Паралич дыхательной мускулатуры может наступить вследствие поражения или угнетения дыхательного центра ядовитыми веществами (морфин, наркотики, микробные токсины), поражение проводящих путей спинного мозга, паралича собственных дыхательной мускулатуры (миозиты, отравления кураре, столбняк и др.). Аномалии дыхательного аппарата: деформация грудной клетки и скелета; уменьшение объема легких при их ателектазе, гидротораксе; уменьшение дыхательной емкости легких вследствие воспалительных процессов в них (туберкулез, пневмонии); увеличенное сопротивление движению воздуха по дыхательным путям (отек и паралич гортани, опухоли, бронхиты). При этом типе гипоксии содержание, парциальное давление кислорода и насыщение им крови значительно снижено. Поскольку гиповентиляция влечет за собой еще и накопление в крови углекислого газа(гиперкапния), то это форма гипоксии сопровождается асфиксией.

3. Гипоксия, вызванная нарушением соотношения вентиляции- перфузия легких. Она наблюдается при большинстве заболеваний легких (бронхиты, бронхопневмонии, эмфиземы, отеки).

4. Гипоксия, вызванная уменьшением площади диффузии кислорода в легких. Уменьшение активной поверхности легочных альвеол и уплотнение их стенок, затрудняющие диффузию кислорода, отмечаются при ряде опухолей, например, при лейкозе, фиброзе, а также при отравлении бериллием. При этом типе гипоксии содержание CO_2 в артериальной крови не увеличено так как углекислый газ в несколько раз быстрее диффундирует, чем кислород. Имеющаяся гипервентиляция альвеол при этом снижает концентрацию CO_2 в артериальной крови даже ниже нормы.

5. Гипоксия, возникающая в результате наличия венозно-артериальных шунтов. Такой тип гипоксии отмечается при сердечных врожденных аномалиях, когда в силу дефектов сердечных перегородок между правым и левым предсердиями или между крупными венозными и артериальными

сосудами большое количество венозной крови, не проходят через капиллярную сеть легких и не обогащаясь кислородом попадает сразу в большой круг кровообращения. Аналогичное явление отмечается, если в легких окажутся участки с хорошей перфузией крови, но и с недостаточной вентиляцией.

6. Гипоксия, вызванная снижением количества функционально активного гемоглобина крови (*анемическая гипоксия*). Данная гипоксия возникает вследствие снижения кислородной емкости легких после обильных потерь крови, при снижении концентрации в ней гемоглобина, при голодании, недостатке цианкобаламина, дефиците железа, а также вследствие потери гемоглобином свойства связывать транспортировать кислород воздуха из легких в ткани (образование карбоксигемоглобина или метгемоглобина).

7. Гипоксия ишемическая (*циркулярная, застойная*) возникает при общей сердечной недостаточности или локальном нарушении кровообращения (тромбоз, эмболия, спазм, сжатие сосудов), при нарушении функции сосудодвигательных нервов, венозной гиперемии или местной анемии. При ишемической гипоксии альвеолярная вентиляция, диффузия кислорода в легких, парциальное давление кислорода и углекислого газа в артериальной крови нормальное. Но венозная кровь, которая течет от тканей, очень бедна кислородом и чрезвычайно насыщена углекислым газом. Следовательно, ткани в этом случае находятся в состоянии одновременно и гипоксии, и гиперкапнии, т. е. в состоянии асфиксии.

8. Гипоксия в результате тканевого отека. Увеличение объема межклеточной жидкости при различных типах отеков уменьшает давление кислорода на уровень клеток. В этом случае для насыщения кислородом клеток и увеличенного количества межклеточной жидкости требуется доставка большего количества кислорода, чем обычно. Клетки тканей в таком случае испытывают состояние гипоксии.

9. *Гистотоксическая* (тканевая) гипоксия возникает, когда ткани утрачивают способность использовать поступающий кислород при нормальной его транспортировке.

10. Гипоксия как следствие чрезмерного использования кислорода. Данный тип гипоксии возникает в организме при интенсивных мышечных движениях вследствие усиленной в мышцах веществ, требующих дополнительного количества кислорода на их окисление, что приводит к уменьшению содержания кислорода в венозной крови.

Фактически в организме нередко встречаются 2-3 и больше типов гипоксии одновременно. Например, смешанный тип гипоксии отмечается при травматическом шоке, отравлениях и др.

Выделяют острое и хроническое течения гипоксии. При хроническом течении гипоксии более четко проявляется действие приспособительных механизмов (учащенное дыхание, эритроцитоз и др).

Опыт: Сужение дыхательных путей у кролика

Ход работы: У кролика регистрируют дыхание до и после постепенного зажатия ноздрей ватным тампоном, при этом возникает стенотическое дыхание.

Опыт: Введение в кровь молочной кислоты собаке

Необходимые материалы, животные и оборудование: молочная кислота, канюля, собака

Ход работы: эксперимент ставится на собаке под легким наркозом. В бедренную вену вставляют канюлю. Выждав, пока более или менее установится постоянный ритм дыхания, в бедренную вену инъецируют 5-10 см³ дц нормального раствора молочной кислоты в зависимости от величины собаки. Дыхание обычно не изменяется. Препарат инъецируют повторно в таком же количестве или больше предыдущей дозы, до развития одышки.

Полученная в эксперименте одышка возникает вследствие возбуждения дыхательного центра углекислотой, вытесненной молочной кислоты из бикарбонатов крови. Одышка обычно очень скоро исчезает, т.к. освободившаяся углекислота быстро выводится из крови.

Контрольные вопросы:

1. Объясните причины нарушений дыхания.
2. Влияние изменений состава атмосферного воздуха на процесс дыхания.
3. Влияние изменений состава крови на процесс дыхания.
4. Влияние патологий органов дыхания на процесс дыхания.
5. Как создать гипоксию в лабораторных условиях?

Учебные материалы для лабораторных занятий

ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ХИМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ НА ОРГАНИЗМ ЖИВОТНЫХ.

Цель занятия: Изучить патологическое влияние химических веществ на организм животных.

В ветеринарной практике часто наблюдается отравление химическими веществами и препаратами, что приводит к различным заболеваниям, т.е. отравлениям. Патологическое действие химических веществ на организм животного бывает двух видов:

1. Неорганические вещества: кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов (свинец, ртуть).
2. Органические вещества бывают двух видов:
 - а) естественные органические яды: токсины микроорганизмов и ядовитые вещества в составе растений (алкалоиды, глюкозиды, сапонины, эфиры и др.), насекомые (змеи, пауки, пчелы);
 - б) синтетические органические яды:
 - промышленные ядовитые вещества;
 - хлорорганические и фосфорорганические, гербициды;
 - ядовитые вещества (заман, зарин, иприт, фосген).

Каждый из ядов действуя на организм в целом, обладает органоспецифичностью, связи с этим выделяем следующие группы ядов:

1. Нейротропные – непосредственно действующие на нервную систему. К ним относятся стрихнин, наркотические препараты, алкоголь.
2. Гематотропные – действующие на кровь это оксид углерода (карбоксигемоглобин), нитриты, нитраты (метгемоглобин), бертолетова соль.
3. Кортикотропные – действующие на сердце (глюкозиды, наперстянка ландыша)
4. Сосудистые – действующие на сосудистую систему (мышьяк, барий).
5. Энтеротропные – вещества, действующие на пищеварительную систему и печень: четыреххлористый углерод, соли тяжелых металлов (железо, ртуть, серебро, медь), морфий, сапонины.
6. Протоплазматические – вещества действующие на клеточном уровне (хлор, соединения циана)
7. Нефротоксические – вещества, действующие на почки (эфирные масла хвои, урановая соль, фосфор, кантаридин)
8. Костные – вещества, действующие на костную систему (ртуть, фосфор, стронций 90).

Экзогенное отравление – это отравление химическими веществами, попавшими в организм из окружающей среды.

Эндогенные отравления – отравления ядовитыми веществами, образующиеся в организме (моча, желчь, распад опухолевой ткани) – эндотоксины. Отравление эндогенными ядами называется *аутоинтоксикацией*, к таким отравления приводят следующие причины:

- нарушение функций органов выделения;
- почек (уремия);
- печени (токсическая желтуха);
- кожи (ожог, обморожение).

Аутоинтоксикация в свою очередь делится:

1. Затруднением или невозможностью выделения метаболитов из организма называется *ретенционной* (*retencio* – задержка).

2. Всасывание токсических продуктов из очага некроза, гнойных полостей (абсцесс, флегмона, эмпиема), из кишечника (инвагинация, заворот, эмболия брыжейчатых сосудов, запоры). Аутоинтоксикация в этих случаях носит название *резорбционной* (*resorbeo* – поглощение).

3. Нарушение обменных процессов в организме- *метаболическая* (токсический зоб, токсикоз беременных, родильный парез).

Химические вещества оказывают местное и общее действие на организм. Местное поражение возникает при непосредственном соприкосновении химических веществ, с тканями организма (щелочи, кислоты). Степень поражения зависит от концентрации и продолжительности действия. Общее действие ядовитых веществ чаще всего проявляется при попадании химического вещества в кровь и их влияние на нервную систему, а также при накоплении токсических продуктов в организме при расстройстве обмена веществ. Действие на организм ядовитыми веществами определяется не только свойством химического агента, но и особенностью самого организма (вид, пол, возраст, реактивность). Например, КРС более чувствителен чем собаки и свиньи к действию солей ртути, серебра, свинца. Имеются данные о повышенной чувствительности КРС к хлороформу, лошади к рвотному камню, кошки к карболовой кислоте, птицы к поваренной соли. Старые и молодые животные более чувствительны к яду, чем животные зрелого возраста.

Опыт: Изучение местного действия химических веществ на организм.

Необходимые материалы, животные, оборудования: 12 лягушек, 12 дощечек, 60 иголок, 24 пипетки, 12 флаконов концентрированной кислоты и щелочи, 30 гр. Ваты.

Ход работы: фиксируют лягушек с помощью зонда на дощечку в спинном положении. Разными пипетками капают кислоту и щелочь на лапки, и наблюдают за изменениями. Данные регистрируют и делают выводы.

Контрольные вопросы

- 1.Объясните когда возникает реакция организма при химических действиях?
- 2.Какие виды химических веществ влияющих на организм знаете?
3. Какие местные влияния химических веществ знаете?
- 4.Какие общие влияния химических веществ знаете?
5. Изучите на опыте влияние химических веществ на организм?

БАРЬЕРНЫЕ СВОЙСТВА ОРГАНИЗМА ЖИВОТНЫХ

Цель занятия: изучить барьерные свойства и природно – защитные функции организма.

Под естественной резистентностью понимают устойчивость организма к неблагоприятным факторам внешней среды. В основе резистентности лежат механизмы защиты, сформированные в процессе эволюции и закрепленные генетическим кодом.

Под реактивностью понимают способность организма отвечать изменениям жизнедеятельности на раздражения, поступающие из внешней и внутренней среды. Реактивность зависит от состояния структур, выполняющие барьерную функцию, а также от механизмов неспецифической и специфической защиты.

Барьерные свойства организма определяется тканевыми структурами, препятствующие негативному воздействию механических, химических, физических и биологических факторов, проникновению их во внутреннюю среду. К данным структурам относят кожу и его производные, слизистые оболочки и кости.

Кожа и его производные, барьерные свойства кожи обеспечивается многослойным эпителием и его производные (перья, шерсть, копыта, рога) рецепторными образованиями, клетками макрофагальной системы, секретом, выделяемым железистым аппаратом. Неповрежденная кожа здоровых животных препятствует проникновению возбудителей, она способна самоочищаться. Барьерные свойства кожи зависит от общего состояния организма: определяется качеством кормов, ухода за покровными тканями, режимом эксплуатации. Известно, что истощенные телята легче заражаются микроспорией и трихофитией, при недостаточном уходе за кожей у коров может быть мастит.

Слизистая оболочка также препятствует проникновению различных вредоносных агентов. К ним относится: слизистая оболочка ротовой полости, пищевода, ЖКТ, дыхательные и мочеполовые пути, покрытые эпителием. Благодаря ресничкам мерцательных эпителий с поверхности дыхательных путей выводится на внешнюю среду инородные частицы. Повреждение слизистой оболочки рта предупреждается усиленным слюноотделением, конъюнктивы обильным слезотечением, слизистые оболочки носа серозным экссудатом.

Костная ткань выполняет многообразную функцию, одна из них защита центральных нервных образований от механических повреждений. Позвонки предохраняют от травм спинной мозг, кости черепа головной мозг, ребра защищают легкие и сердце, длинные трубчатые кости оберегают основной орган кроветворения – костный мозг. Нарушение барьерной функции костной ткани в результате переломов, огнестрельных и других ранений приводит к патологии.

К внутренним защитным структурам относят:

1. Лимфатические узлы, где в фолликулах задерживаются микроорганизмы, кроме того, участвуют в образовании специфического иммунитета;
2. Ретикулоэндотелиальные клетки различных органов: селезенка, печень, лимфатические узлы, почки, костный мозг, гистиоциты соединительной ткани и др.
3. Печень очищает кровь от микроорганизмов и ядов (аммиак превращается в мочевины, индол в индикан и т.д.)
4. Плацента- защищает плод от болезнетворных раздражителей, химических, механических, биологических и физических воздействий.
5. Кровь – антитела, иммуноглобулины, бактериолизины, антитоксины, интерферон, фермент лизоцим и другие.
6. Почки очищают организм от продуктов выделения.
7. Мозг.

Организм способен противодействовать микробам и токсинам при помощи реакции иммунитета. Сыворотка крови животных содержит антитела, принимающие участие в реакции специфического иммунитета, а также неспецифического вещества, обладающего свойствами бактерицидности. К факторам неспецифического иммунитета относится пропердин – белок, его масса в 8 раз больше массы гемоглобина, обладает свойством бактерицидности. К неспецифическим веществам сыворотки относятся лейкоин, выделяется при распаде лейкоцитов. Интерферон – особый белок, образующийся в клетках лимфоидного ряда при вирусной инфекции, он подавляет размножение вирусов гриппа, энцефалита.

Опыт: Изучение и обезвреживание клетками РЭС чужеродных веществ.

Необходимые материалы, животные и оборудование: 12 лягушек, 12 пробковых пластин, 50 иголок для фиксации, 12 ножниц, 12 пинцетов, 12 шприцев для инъекции (1мл), 12 чашек Петри, 20мл 1% раствора солей хлористого железа, 100мл 5% раствора желтой кровяной соли, 5мл 1%раствора адреналина, 100мл дистиллированной воды, 50 штук покровных стекол, 50, предметных стекол, 50 фильтровальных бумаг, 12 микроскопов.

Ход работы: фиксируем лягушек вверх животом на пробковые пластины, с помощью ножниц и пинцетов, вскрываем грудную клетку и удаляем грудную кость. Режем сердечную сорочку и вводим 1% раствор хлористого железа. В этот момент может остановиться деятельность сердца. Из-за этого срочно на сердце капаем 2-3 капли адреналина. После 10-15 минут вскрываем внутренние органы лягушки и выделяем легкие, печень, селезенку, почки, частичку кожи и выкладываем на чашечки Петри с дистиллированной водой. Затем промываем кусочки органов 5 % раствором соляной кислоты, после истечения 1-2 минуты погружаем органы в раствор желтой кровяной соли. Затем кусочек берем и ставим на предметное стекло сверху кладем покровное стекло и смотрим под микроскопом клетки РЭС. Составная часть клеток РЭС вступают в реакцию с хлоридом железа образуя цвет «Берлиновой синьки», а

ткань красится в зеленый цвет. Это говорит о том, что клетки РЭС удерживают чужеродные вещества.

Контрольные вопросы

1. Укажите природно-защитные механизмы организма?
2. Объясните внешние защитные механизмы организма
3. Объясните внутренние защитные механизмы
4. Объясните природно-защитные механизмы организма
5. Определите барьерные механизмы организма на лабораторном занятии.

ПРОЦЕССЫ ФАГОЦИТОЗА И ПИНОЦИТОЗА.

Цель занятия: изучить значение процесса фагоцитоза и пиноцитоза. Определение и изучение стадий фагоцитоза.

Важнейшая реакция иммунитета является фагоцитоз. К фагоцитозу близко стоит и другое явление пиноцитоз – всасывание мембранной поверхностью клеток из окружающей среды, с растворимыми в ней веществами.

Учение о фагоцитозе создал великий русский ученый эмбриолог, зоолог, патолог И.И.Мечников, он основоположник учения о фагоцитозе и иммунитете. У низших одноклеточных и многоклеточных организмов функция питания и фагоцитоз совершаются одними и теми же клетками; у высокоорганизованных животных фагоцитоз осуществляется только специфическими мезенхимными клетками-фагоцитами. Фагоцитозом называется способность различных соединительнотканых клеток фагоцитов захватывать и переваривать микробов и животные клетки. Из клеток крови обладают фагоцитарной способностью полиморфноядерные клетки, названные Мечниковым микрофагами, основная функция лейкоцитов крови захватывать микробы и мелкие частицы. Лейкоциты – подвижные фагоциты, активно приближаются к объекту и захватывают микроорганизм и поглощают.

К макрофагической системе относятся клетки мезенхимального происхождения: ретикулоэндотелий печени, селезенки, костного мозга, надпочечников и лимфатических желез, подвижные фагоциты соединительной ткани (гистиоциты, плазмоциты) и мононуклеары крови. Микрофаги поглощают возбудителей острых инфекций-стрептококков, стафилококков, пневмококков и др. Макрофаги захватывают обычно возбудителей хронических инфекций (туберкулез и др), а также частицы отмирающих клеток и продукты распада.

Имеются данные, что в фагоцитирующей клетке увеличивается потребление кислорода и повышаются окислительные процессы, активируется обмен веществ и различные ферментативные системы. Функция фагоцитирования осуществляется вследствие использования основного энергетического материала-гликогена, а также аденозинтрифосфорной кислоты и особенно адениловой кислоты. Во время фагоцитоза наблюдается усиление деятельности всех микроструктур цитоплазмы (энергетические

процессы в митохондриях, биосинтез белка в рибосомах, ферментативные процессы в лизосомах)

Процессы фагоцита протекают в 3 стадии:

1. Фаза сближения – фагоцит приближается к объекту (хемотаксис), эта фаза характеризуется выходом их из сосудов и скопления вокруг микроба, проникшего в организм. Существуют два вида хемотаксиса:
А) Положительный хемотаксис- это движение фагоцитов в сторону микробов;
Б) Отрицательный хемотаксис-это движение фагоцитов в противоположную сторону от микробов.
2. Фаза столкновения- аттракция, в этой среде большую роль играют белки, опсонины, электролиты и особенно поваренная соль.
3. Фаза захватывания и поглощения – фагоцит выпускает псевдоподий и постепенно обволакивает своей протоплазмой микробы и инородные частицы.
4. Фаза внутриклеточного переваривания захваченных объектов, с помощью протеолитических, липолитических, амилолитических ферментов.

Длительность фагоцитов реагируется ЦНС посредством медиаторов продуцируемых нервами, а также гуморальными веществами. Они протравливают микробы, тем самым подготавливают их для переваривания фагоцитами.

И.И.Мечников методом сравнительного наблюдения над животными, достигшими разных ступеней эволюционного развития, доказал, что между активностью фагоцитоза и резистентностью организма к инфекции существует прямая зависимость: чем активнее фагоцитоз по отношению микробам, тем отчетливее выражен к ним иммунитет, и наоборот. Например у кур, голубей и у других птиц наблюдается устойчивость к возбудителю сибирской язвы, так как у них активно выражен фагоцитоз этих возбудителей. Напротив, кролик легко заболевает сибирской язвой, у него достаточно выражен фагоцитоз возбудителя сибирской язвы.

Резистентность организма можно искусственно повысить или понизить путем усиления или ослабления его фагоцитарной реакции. Экспериментальные исследования свидетельствуют о том, что у иммунизированных животных фагоцитоз к соответствующему микробу более выражен, чем у неиммунизированных.

Опыт: Изучение стадии фагоцита в мазке.

Необходимые предметы, материалы, оборудования: микроскоп, окрашенные мазки, кедровое масло.

Ход работы: капаем каплю кедрового масла на мазок и ставим под малое увеличение объектива микроскопа и наблюдаем, затем под увеличением 90 за процессом фагоцитоза и записывают результаты в тетрадь.

Контрольные вопросы

1. Что такое фагоцитоз?
2. Что такое пиноцитоз?
3. Объясните процесс фагоцитоза
4. Какой мазок приготавливают для изучения процесса фагоцитоза

5. Определите на лабораторном занятии процесс фагоцитоза

ДЕМОНСТРАЦИЯ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА

Цель занятия: изучить анафилактический шок причины возникновения, механизм развития, свойства и предрасположенность животного организма

Анафилаксия- (от греч. Ана-обратное, противоположное действие и phylaxis-охранение, самозащита)-состояние повышенной и качественно измененной чувствительности организма к повторному парентеральному введению антигена.

Закономерности, наблюдаемые при анафилаксии, в значительной степени являются общими и для других аллергических состояний.

Проявление повышенной чувствительности организма наблюдали многие исследователи. Однако впервые подробное описание экспериментов, проведенных на собаке, представители Рише и Портье (1902). Они вводили парентерально собакам экстракт из щупалец актиний, содержащий токсальбумин. При повторном введении этого экстракта (через три недели) у собак возникала очень бурная реакция, нередко заканчивающаяся гибелью животных. Это явление Рише назвал анафилаксией. Впервые у морских свинок ее наблюдал Г.П.Сахаров (1905). Он вводил подкожно морской свинке минимальную дозу сыворотки лошади. При повторном введении (разрешающей) дозы сыворотки лошади морские свинки погибали. Реакцию, возникающую после повторной (разрешающей) дозы чужеродного белка, А.М.Безредка назвал «анафилактическим шоком» (1912). Этими экспериментами было доказано, что при соответствующей подготовке животного у него возникает повышенная чувствительность даже к нетоксическому веществу, каким является сыворотка лошади. По чувствительности к анафилаксии животных можно распределить в следующем (убывающем) порядке: морская свинка, кролик, овца, коза, лошадь, корова, песец, собака, норка, кошка, лиса, мышь, суслик, крыса, хорек, еж.

Развитие анафилаксии складывается из трех последовательных процессов: 1) сенсibilизации (подготовка), 2) анафилактического шока (разрешение) и 3) десенсibilизации.

Сенсibilизация (от лат. Sensibilis- чувствительный)- повышенная чувствительность к аллергену, наступающая в результате появления в организме специфических аллергических антител. Аллергеном служит любой полноценный белок, а также антигенный комплекс. Из гетерогенных антигенов наиболее активными являются сыворотка крови, яичный белок, эритроциты, экстракты органов животных и бактерий, бактерицидные токсины, растительные белки, ферменты и другие. Полисахариды, липоиды и соли тяжелых металлов приобретают свойства антигена только в соединении с белком. Различают сенсibilизацию активную и пассивную.

Активная сенсibilизация возникает у животного при введении ему аллергена парентеральным путем (подкожно, внутримышечно, в брюшную

полость, в спинномозговую жидкость и т.д.). для сенсibilизации используют сотые или тысячные доли грамма аллергена. После введения аллергена состояние повышенной чувствительности у животных наступает не сразу, а через определенное время (латентный период). Продолжительность этого периода различна, она зависит от величины сенсibilизирующей дозы, от чистоты аллергена, от вида животного, его состояния и др. длится от 8-25 дней.

Пассивная сенсibilизация возникает при введении несенсибилизированному животному сыворотки крови, взятой от активно сенсibilизированного животного (для морской свинки 5-10 мл, для кролика 15-20мл). Через 18-24ч после введения сыворотки крови, т.е. после фиксирования антител в организме возникает состояние повышенной чувствительности.

Анафилактический шок. При повторном парентеральном введении сенсibilизированному животному разрешающей дозы анафилактогена (чужеродной сыворотки) у него возникает тяжелый, сложный симптомокомплекс, называемый анафилактическим шоком.

Анафилактоген вводят в кровь, его разрешающая доза превышает примерно в 10 раз сенсibilизирующую дозу. Шок возникает через 1-2 мин после введения разрешающей дозы.

Опыт: Демонстрация анафилактического шока у морской свинки

Необходимые материалы, животные, оборудования: 4сенсибилизированных морских свинок, 4 шприца (1мл), ножницы, 50 гр ваты, 10 мл 70% спирта, 4мл сыворотки лошади

Ход работы: За две недели до опытов. Морским свинкам весом 300-350 гр вводят подкожно по 01,мл лошадиной сыворотки, сенсibilизируется, т.е. повышаем чувствительность организма. В день опыта этой сенсibilизированной морской свинке вводят внутривенно или прямо в полость сердца 1 мл лошадиной сыворотки. Наблюдаем затем изменения происходящие в организме. Если морская свинка умрет, то при вскрытии обращаем внимание на состояние органов в особенности сердца, легких и печени. Полученные данные регистрируем в тетрадь.

Контрольные вопросы

1. Что такое анафилактический шок
2. Как возникает анафилактический шок
3. Какие изменения наблюдаются при анафилактическом шоке
4. Демонстрация анафилактического шока на лабораторном занятии

МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СОСТАВ И ЗНАЧЕНИЕ ГНОЙНОГО ЭКССУДАТА.

Цель занятия: иметь понятие о гнойном экссудате. Изучить морфологический состав гнойного экссудата и знать его особенности .

Г н о й н о е в о с п а л е н и е сопровождается скоплением в воспаленном очаге гнойного экссудата. Это густая жидкость желтоватого цвета с

большим содержанием лейкоцитов и различных тканевых элементов, находящихся на разных стадиях разрушения. Гнойные воспаления подразделяются на ограниченные и разлитые.

К ограниченным гнойным воспалениям относятся: пустула — скопление гноя в небольшом участке мальпигиевого слоя кожи, поднимающее ороговевший слой эпидермиса; гнойник (абсцесс) — скопление гноя в полости, образовавшейся в тканях; фурункул — воспаление сальных желез и волосяных луковиц, ограниченное демаркационной капсулой из фибробластов; карбункул — воспаление группы сальных желез и волосяных луковиц.

К разлитому гнойному воспалению относятся: флегмона — воспаление лимфатических сосудов и желез кожи с равномерным размещением гноя в межтканевых пространствах и поражением подкожной клетчатки; эмпиема — скопление гноя в полостях (плевральной, перикардальной), пиемия — переход гноя в кровь с гнойного участка, септикопиемия — переход гнойной инфекции в кровь, сепсис — переход гнойной инфекции в кровь и распространение по всему организму.

Опыт: Определение протеолитической способности гноя.

Необходимые материалы, оборудования, животные: чашки Петри, термостат, 10% раствор желатина или гнойная сыворотка.

Ход работы: протеолитическая способность гноя определяется содержанием в нем протеол, ферментов, освобождением при распаде лейкоцитов. Свежее полученную сыворотку наливают в чашку Петри, ждут, пока она не свернется, на сыворотку в нескольких местах наносят по капле гноя, чашку Петри ставят в термостат при температуре 45-50°C, через сутки на местах, где были нанесены капли гноя можно обнаружить глубокие ямочки: протеолитические ферменты растворяют белки сыворотки крови, вместо сыворотки крови можно пользоваться 10% раствором желатина. При этом нет необходимости помещать чашки Петри в термостат.

Опыт: Титрование протеолитических ферментов.

Необходимые материалы, оборудования, животные: гной, физиологический раствор, белок яйца или 1% раствор казеина.

Ход работы:

1. В штатив устанавливают 3 пробы и по следующей таблице добавляют компоненты.

№	Ингредиенты	Пробирки							
		1	2	3	4	5	6	7	8
1	Раствор белка в сыворотке	1	1	1	1	1	1	1	1
2	Гнойная сыворотка (капли)	2	4	6	8	10	12	14	0

3	Физ.раствор (капли)	12	10	8	6	4	2	0	14
---	------------------------	----	----	---	---	---	---	---	----

2. Содержимое пробки перемешивают и ставят на 40 мин в термостат (38°).
3. После истечения времени пробирки вытаскивают из термостата и в каждую из них капают по 2 капли 20% сульфосалициловой кислоты. Если белок в пробирке есть, то наступает помутнение.
4. По степени помутнения определяем активность гнойной сыворотки. Если в пробирке нет помутнения, значит белок полностью расщеплен.
5. Протеолитическая активность гнойной сыворотки определяют в единицах. 1 ед. = количество мин капель гнойной сыворотки, затраченной на расщепление 1 мл белка в течении 40 мин.
6. Данные опыта и итоги записывают в тетрадь.

Контрольные вопросы

1. Значение гнойного экссудата
2. Состав гнойного экссудата
3. Морфологическое значение гнойного экссудата

МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ И СОЛЕВЫЕ ЛИХОРАДКИ.

Цель занятия: Изучение причин, видов, стадии и значение лихорадки.

Лихорадка (febris) — общая реакция организма на воздействие вредного, чаще инфекционного агента (лихорадка сопровождает почти все инфекционные болезни); она представляет собой своеобразную перестройку теплорегуляции, в результате которой происходит повышение температуры тела животного независимо от колебания температуры внешней среды.

Лихорадка может возникнуть под влиянием самых разнообразных причин. Вещества, вызывающие ее, называют пирогенными (руг — жар). К ним относятся микробные тела и их токсины, продукты распада белков ткани, лейкоцитов, а также ряда других высокомолекулярных веществ экзогенного и эндогенного характера. В зависимости от природы пирогенных веществ принято различать два типа лихорадок: инфекционную и неинфекционную.

И н ф е к ц и о н н ы е л и х о р а д к и встречаются обычно при инфекционных и инвазионных заболеваниях: сибирской язве, мыте, туберкулезе, бруцеллезе, контагиозной плевропневмонии, гемоспоридиозах и др.

К н е и н ф е к ц и о н н ы м а с е п т и ч е с к и м л и х о р а д к а м относятся белковая, солевая, медикаментозная и нейрогенная.

Белковая лихорадка возникает при скоплении в организме продуктов белкового распада, образующихся в нем при кровоизлияниях, омертвлении тканей, гемолизе, злокачественных опухолях, а также при введении в организм или всасывании через кишечную стенку в кровь чужеродных белков и продуктов их распада.

Солевая лихорадка образуется при инъекции животному гипертонических растворов солей. Последние, нарушая в тканях осмотическое состояние, способствуют распаду белков организма, которые, всасываясь в кровь, вызывают лихорадку.

Медикаментозная лихорадка возникает после инъекции животным в повышенных дозах различных фармакологических веществ (никотина, кофеина, адреналина, тироксина, некоторых антибиотиков и др.). Действуя через симпатическую нервную систему (адреналин, норадреналин), они возбуждают центры терморегуляции или, влияя непосредственно на тканевый обмен (тироксин), способствуют усилению теплопродукции и тем самым повышению температуры тела.

Нейрогенная лихорадка появляется при непосредственной травме центральной нервной системы, кровоизлияниях в мозг, опухолях в промежуточном мозге, что приводит к нарушению терморегуляции и проявлению лихорадочной реакции.

Эта этиологическая классификация лихорадки носит в значительной степени условный характер, так как во всех случаях отмечают сочетание различных причин, приводящих к скоплению в организме пирогенных веществ, обуславливающих расстройство терморегуляции, и возникновению лихорадочного процесса.

В течение лихорадки обозначают три стадии:

1. подъем температуры (*stadium incrementi* — нарастание);
2. максимальное стояние (*stadium fastigii* - крыша);
3. падение температуры (*stadium decrementi*—спадение).

Каждая из этих стадии характеризуется определенным нарушением взаимоотношения между теплопродукцией и теплоотдачей, а также изменением обмена веществ, функции различных органов и систем реактивности организма и т. д.

П е р в а я стадия наиболее кратковременная и может проявиться как быстрым повышением температуры, так и более постепенным подъемом температуры. Повышение Температуры обусловлено наличием значительной разницы между теплопродукцией и теплоотдачей.

В т о р а я стадия характеризуется относительной стабилизацией температуры, но она сохраняется на более высоком уровне, чем у здоровых животных. Длительность этого периода от 2—3 ч до 2-3 недель. Теплопродукция и теплоотдача повышены (с некоторым преобладанием теплопродукции).

Т р е тья стадия характеризуется понижением теплопродукции и усилением теплоотдачи. Понижение теплопродукции обусловлено ослаблением окислительных обменных процессов в организме. Усиление теплоотдачи происходит вследствие усиления потоотделения и значительного расширения периферических сосудов.

По степени повышения температуры у лихорадящего животного различают: субфебрильную (по сравнению с нормой повышена на 1°),

фебрильную (повышение на 2°) и гиперпиретическую (повышена на 3° и выше) температуры.

Опыт: Изучение солевой лихорадки.

Необходимые материалы, оборудования, животные: кролик, 2,5 мл. шприц с иглой, 20% раствор хлористого натрия, термометр, фонендоскоп, вата, спирт, вазелин.

Ход работы: Измерив ректально температуру кролику, вводят в ушную вену от 1 до 3 см³ 20% NaCl, через 1,5-2 часа отмечаем повышенную температуру на 0,5-1°C.

Контрольные вопросы

1. Что такое лихорадка?
2. Какие вещества вызывают лихорадку?
3. Как называются вещества, вызывающие лихорадку?
4. Какие стадии лихорадки знаете?
5. Изучите на опыте стадии лихорадки.

ДЕМОНСТРАЦИЯ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОГО ШОКА.

Цель занятия: изучить на опыте значение гормонов (инсулина) в животном организме и причины, нарушающие обмен веществ.

Понижение содержания сахара в крови называется гипогликемией, которая зависит от многих причин и их сочетаний. Она может быть обусловлена в первых большими затратами сахара для энергетических целей, в то время как потребность в нем не покрывается поступлением глюкозы из пищеварительного тракта и печени (при распаде гликогена), во-вторых, повышенным поступлением гормона поджелудочной железы инсулина, который переводит глюкозу в гликоген в больших количествах. Однако основное и часто решающее значение имеет нарушение нервно - эндокринной системы, призванной поддерживать содержание сахара в крови на определенном уровне.

Гипогликемии отмечают:

1. При опухоли головного мозга, когда нарушение деятельности центров гипоталамической области, принимающий участие в регуляции обмена веществ, происходит повышенная стимуляция панкреатических желез, и инсулин, выделяясь в повышенном количестве, усиленно превращает глюкозу в гликоген, а затем в жир.
2. При гипертрофии отросткового аппарата (Лангерганса) поджелудочной железы, вследствие развития в ней опухоли (аденом) выбрасывается избыточное количество инсулина, и глюкоза в большом количестве переводится в гликоген и жир. Этому может способствовать и уменьшенное выделение адреналина.
3. При гипофункции коры надпочечников передней доли гипофиза, а также при гипофизарной кахексии. В данном случае значительное количество

уменьшения глюконеогенез, образование углеводов из белка (аминокислот), и жиры (из глицерина и жирных кислот), что может привести к понижению содержания сахара в крови.

4. При увеличении длительной работы животного или при переходах содержания сахара в крови уменьшается в следствии повышения использования глюкозы как источника энергии, кроме того, у животных не успевает воспользоваться сахар в крови путем преобразования летучих жирных кислот в углеводы.
5. При поражении печени ограничивается глюкоза полностью, прекращается образование в ней гликогена, а поэтому ограничение или прекращение полностью глюкозы из печени в кровь.

Опыт: демонстрация гипогликемической комы у мышей.

Необходимые материалы, животные и оборудование: 4 шприца (1мл), 1 флакон инсулина, 10 мл 10% глюкозы, 8 мышей.

Ход работы: за день до опытов мышей оставляют голодными, не ограничивая в воде, и подкожно затем вводят инсулин при этом образуя инсулиновый шок. Мышам контрольной группы одновременно с инсулином вводят внутривенно 1 мл 10 % раствора глюкозы (0,55моль/л). Наблюдаем за поведением мышей двух групп. Объясняем введение глюкозы.

Контрольные вопросы

1. Что такое гипогликемический шок?
2. Объясните процесс гипогликемического шока.
3. Что такое шок?
4. Какие изменения происходят у животных при гипогликемии?
5. Как проявляется гипогликемия у лабораторных животных?

КАЧЕСТВЕННОЕ И КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ИЗМЕНЕНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ

Цель занятия: ознакомиться с качественными и количественными изменениями эритроцитов на мазке крови. Изучить классификацию анемии и знать причины их возникновения

Жизнедеятельность организма прежде всего зависит от того, обеспечены ли кислородом органы и ткани. Усваивание и транспортировку кислорода выполняют специальные клетки крови-эритроциты и перенос углекислого газа. Эритроциты составляют 40-45% всей массы 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, антител).

Из *количественных* изменений состава красной крови известны: повышение содержания в крови эритроцитов – полицитемия, или полиглобулия, и уменьшение их общего количества – олигоцитемия, или анемия.

Среди *качественной* патологии эритроцитов различают: изменение содержания в них гемоглобина, появление не зрелых форм эритроцитов, представляющих отдельные стадии их развития, или атипических эритроцитов (признак дисфункции костного мозга). Увеличение количества эритроцитов – эритроцитозы сопровождают иногда ряд заболеваний или патологических состояний. Различают абсолютные и относительные эритроцитозы.

Абсолютный эритроцитоз возникает в результате активации эритропоэза. Причиной его чаще всего бывают различные формы гипоксии. Например, при патологии легких (эмфиземе, туберкулезе), недостатке кислорода в окружающей среде (в горных условиях), сердечной недостаточности эти эритроцитозы носят компенсаторный характер.

Активация эритропоэза при гипоксиях обусловлена скоплением гуморальных стимуляторов – эритропоэтинов, которые вырабатываются юктагломерулярным аппаратом почек. Эритропоэтины обнаружены также в слюне и в желудочном соке у анемизированных собак. При опухолях почек происходит гиперпродукция эритропоэтинов и обнаруживается абсолютный эритроцитоз. Он может возникнуть и при эндокринопатиях как результат нарушения нервно-эндокринной регуляции кроветворения. Например, эритроцитоз (абсолютный) отмечен при опухолях гипоталамуса, гипофиза, надпочечников (поскольку АКТГ и глюкокортикоиды стимулируют эритропоэз).

Относительный эритроцитоз наблюдается при сгущении крови, в результате обезвоживания организма; при этом объем плазмы уменьшен, что приводит к относительному преобладанию эритроцитов. Причинами этого могут быть: усиленное потение, профузный понос, несахарный диабет, быстрое нарастание отека, т.е. все, что приводит к ангидремии, а также быстрое опорожнение депо крови. Объем крови при этом мало изменяется.

Эритремия – повышенное количество эритроцитов с высоким содержанием гемоглобина, увеличена также и масса крови (в результате увеличения объема эритроцитов). В основе эритремии лежит заболевание самой кроветворной системы, при этом происходит тотальная гиперплазия костного мозга (наиболее интенсивно в эритроидном ростке). Увеличение общей массы сгущенной крови в кровеносных сосудах при эритремии вызывает повышение артериального давления вследствие усиления сопротивляемости сосудов. При этом происходит также перегрузка сердца: капилляры расширяются, кровоток в них замедляется, возникает тенденция к тромбообразованию. Окраска кожи приобретает вишневый оттенок в результате гиперемии. При резком усилении эритропоэза, очаги кроветворения могут появляться в желтом костном мозге, а также в селезенке, печени, лимфатических узлах (экстрамедуллярные очаги кроветворения) и в крови обнаруживаются незрелые патологические формы эритроцитов.

Гипохромные эритроциты пессаревидной или кольцевидной формы. Их центр более тонкий, вследствие резкого уменьшения содержания гемоглобина

в протоплазме становится прозрачной или почти бесцветной. Центр кажется большим по сравнению с нормой.

Анизацитоз-появление в крови эритроцитов меньше, чем нормальные (микроциты), и больших, чем нормоциты (макроциты).

Пойкилоцитоз-изменение формы эритроцитов, бывают вытянутые, грушевидные, заостренные в виде тутовых ягод. Они образуются в самой крови из менее стойких эритроцитов. Анизацитоз и пойкилоцитоз наблюдается при различных анемиях и септических заболеваниях.

Полихромазия-появление в крови эритроцитов, способных окрашиваться одновременно кислыми и основными красками; при окраске по Романовскому они приобретают не розоватый, а дымчатый или серо-фиолетовый цвет.

Нормобластоз-появление незрелых эритроцитов с ядрами-нормобластов или эритробластов. Присутствие этих молодых форм в периферической крови свидетельствует о повышении кроветворной функции костного мозга.

Эритроциты могут содержать базофильную зернистость, или крапчатость. В некоторых эритроцитах встречаются включения в виде остатков ядерного вещества- тельца Жолли, расположенные на периферии клеток. Кольца Кабо представляют собой слой липопротеина, отставший от оболочки эритроцита.

Анемией (малокровием) называется уменьшение числа эритроцитов (олигоцитемия) и количества гемоглобина (олигохромения) в крови. Увеличение общего количества крови гиперволемиа (плетора) и уменьшение гиповолемиа (олигемиа).

При различных патологических процессах количество гемоглобина в общей массе крови может быть значительно уменьшено. Это явление обуславливается: 1) общим уменьшением числа эритроцитов; при этом содержание гемоглобина в каждом эритроците иногда может быть даже увеличено; 2) снижением содержания гемоглобина в каждом эритроците, хотя общее количество эритроцитов может быть уменьшено лишь незначительно; 3) понижением числа эритроцитов и степени их гемоглобинизации.

Уменьшение общего количества гемоглобина в крови обычно сопровождается разнообразными изменениями эритроцитов, что может вызвать анемию.

В нормальных условиях количество эритроцитов в крови обнаруживают относительное постоянство (с очень небольшими колебаниями), поддерживаемое равновесием в процессах их новообразования в костном мозге и разрушения в ретикулоэндотелии селезенки, печени, костного мозга.

Причиной развития анемии может явиться нарушение этого пропорционального соответствия в виде: 1) усиленного разрушения эритроцитов при нормальном их образовании; 2) пониженного новообразования эритроцитов при обычном разрушении их; 3) ускоренного

разрушения и одновременного повышенного новообразования эритроцитов, но недостаточного для покрытия их убыли.

Патология эритроцитов крови почти всегда обусловлена изменением в них количества гемоглобина, о содержании которого судят по величине цветного показателя. Последний, представляет собой отношение содержания гемоглобина в крови, выраженного процентах, к числу эритроцитов в единице объема крови (1 мм^3), тоже выраженному в процентах, и указывает на степень насыщенности каждого эритроцита гемоглобином. Так, содержание гемоглобина в крови лошади 12-14% и нормальное содержание эритроцитов в 1 мм^3 принято за 100%. Таким образом, цветной показатель у лошадей в норме равен 1.

При анемиях цветной показатель бывает обычно меньше единицы – гипохромная анемия, но он может быть равен единице и даже превышать ее – 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 последних. Эти качественные изменения эритроцитов весьма разнообразны и касаются их размеров, формы, структуры, а также отношения к различным краскам.

По этиологическому признаку различают анемии: 1) после кровопотерь – постгеморрагические; 2) токсические; 3) на почве неправильного кормления; 4) инфекционные; 5) врожденные.

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 отмеченных кровотечениях общая масса эритроцитов обычно восстанавливается через 2-3 недели. Этот процесс совершается в результате повышения регенераторной деятельности костного мозга. Вскоре после кровопотери в крови появляются молодые гипохромные эритроциты, полихроматофилы, а также ретикулоциты, 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 кроветворения в селезенке, печени и лимфатических узлах.

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, бертолетова 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.

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 кроветворных органах; иногда в крови появляются анизоциты и пойкилоциты. В тяжелых случаях токсической анемии может наступить истощение костного мозга и, следовательно, резко уменьшается количество эритроцитов в крови.

Анемия на почве неправильного кормления (алиментарная анемия) чаще всего бывает следствием качественного голодания, когда в рационе недостаточно витаминов, липидов, железа и некоторых других веществ, определяющих биологическую полноценность кормов. Изменения обнаруживаются в составе крови и выражаются расстройством функций кроветворных органов. При количественном голодании, особенно если одновременно ухудшаются условия содержания и эксплуатации животных, также может возникнуть подобная анемия.

Инфекционная анемия лошадей, встречающаяся и у других однокопытных (мулов, ослов, лошаков), вызывается фильтрующимся вирусом и характеризуется поражением кроветворных 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 признают вирус инфекционной анемии гемотропным: он разрушает эритроциты, продукты распада которых воспринимаются клетками ретикулоэндотелиальной системы, и, кроме того, приводит к гипофункции костного мозга, уменьшая выработку эритроцитов.

Врожденные (наследственно обусловленные) анемии возникают в результате наследования патологических гемоглобинов (гемоглобиноз) или дефектных эритроцитов (эритроцитопатия). При врожденных анемиях преобладает внесосудистый гемолиз. Эритроциты разрушаются в клетках ретикулоэндотелиальной системы, преимущественно в селезенке. Селезенка и печень у этих больных увеличены.

Гемоглобиноз – наличие в эритроцитах патологических гемоглобинов. Патологические гемоглобины (известно более 20) образуются вследствие неправильного синтеза белка глобина или торможения синтеза гемоглобина А к гемоглобинозам относятся серповидно-клеточная анемия и талассемия.

Серповидная анемия вызывается наследования гемоглобина S. Он отличается от нормального тем, что β-цепи глутаминовая кислота заменена валином. Эритроциты приобретают вид серпа. Причиной серповидности является, по мнению ряда исследователей, кристаллизация гемоглобина в эритроцитах, возникающая при снижении парциального давления кислорода в крови.

Серповидные эритроциты, соединяясь друг с другом, могут образовывать тромбы в мелких сосудах и быть причиной инфарктов.

Приготовление и окраска мазков. У крупных или мелких животных кровь получают из сосудов ушной раковины. Каплю, крови наносят на край обезжиренного сухого предметного стекла. К ней под углом 45° подводят покровное стекло или отшлифованный конец предметного стекла так, чтобы образовавшийся угол был равномерно заполнен кровью. Хорошим мазком считается такой, в котором кровь располагается на стекле в виде равномерной, не выходящей за края стекла, тонкой полоски.

В практике широко пользуются *окраской мазков по Добродицкой*. На нефиксированный высушенный мазок крови ровным слоем наносят 5 капель рабочего раствора краски, которая состоит из 1 г сухой краски Гимза, растертой в ступке с 2 г глицерина, и прилитыми туда 400 мл 96%-ного этилового спирта. Раствор этот помещают в колбу и выдерживают три дня при комнатной температуре. Прибавляя к одной части две части 96%-ного этилового спирта, получим рабочий раствор, который используют для окраски мазков.

На мазок наносят краску и через 1 мин добавляют дистиллированную воду и равномерным покачиванием перемешивают ее с краской.

Опыт: Экспериментальная анемия гемолитического типа (острая). Возникает при отравлении ядами при действии некоторых токсических продуктов микробного происхождения, а также при злокачественных опухолях. Острую гемолитическую анемию вызываем у собак (весом 12-15кг) экспериментально вводя под кожу или, лучше интравенозно 20-40 см³ 4% раствора солянокислого фенилгидразина. Если эта доза не даст достаточного эффекта, то вводят реактив повторно. Через 3-5 суток после инъекции исследуют животное (общий осмотр, морфологический состав крови). Исследуют слизистую оболочку рта, конъюнктиву глаза, обращают внимание на их желтушную окрашенность; иногда в отличие от бледной, анемичной окраски при постгеморрагической анемии, обнаруживаются мелкие кровоизлияния. Происходит усиленное разрушение эритроцитов в кровяном русле или в месте их физиологической гибели и дегенеративные изменения; появление малых и больших эритроцитов-анизацитоз; появление эритроцитов совершенно неправильной формы-пойкилоцитоз; появление неодинаково окрашенных красных кровяных клеток-гиперхромия. Общее количество эритроцитов значительно уменьшается. В периферической крови много полихроматофилов и ретикулоцитов, что объясняется ускоренным вымыванием эритроцитов из костного мозга. Средний срок жизни эритроцитов сокращается до 7-8 дней вместо 120-125. Гемолитическая анемия характеризуется накоплением в крови билирубина вследствие понижения резистентности эритроцитов, а также усиленным выделением с мочой уробилина.

Контрольные вопросы

1. Назовите причины, нарушающие образование эритроцитов?

2. Какие патологические виды эритроцитов знаете?
3. Когда усиливается эритропоэз?
4. Исход патологии эритроцитов?
5. Как изучается патология эритроцитов?
6. Состав крови, значение
7. Причины патологического изменения состава крови
8. Гиперволемиа, гиповолемиа
9. Анемия, виды и причины возникновения

ЛЕЙКОЦИТОЗ И ЛЕЙКОПЕНИЯ

Цель занятия: изучить разновидности лейкоцитозов и лейкопении

Лейкоциты осуществляют различные функции. В большой степени они играют важную роль в защите организма. Патология лейкоцитов встречается в трех формах: 1) лейкоцитоз – увеличение количества лейкоцитов; 2) лейкопения – уменьшение числа лейкоцитов; 3) лейкокемия – системное заболевание органов кроветворения гиперпластического характера. Лейкоцитозы и лейкопении зачастую сопутствуют различным заболеваниям.

Лейкоцитоз – увеличение количества лейкоцитов в крови выше нормального содержания их для данного вида животных. Лейкоцитоз бывает абсолютным и относительным, физиологическим и патологическим.

Абсолютный лейкоцитоз характеризуется увеличением общего количества лейкоцитов в единице объема крови; относительный – увеличением одного вида лейкоцитов в результате уменьшения других видов, в то время как общее количество белых кровяных телец остается без существенных изменений. При лейкоцитозе в крови могут появляться незрелые формы лейкоцитов, а также лейкоциты с нарушенной структурой.

К физиологическим лейкоцитозам относят увеличение белых кровяных телец в крови при пищеварении, мышечной работе, у беременных и новорожденных животных.

Пищеварительный лейкоцитоз достигает максимума через 2-3 часа после приема корма. При избытке белков наступает лейкоцитоз нейтрофильных лейкоцитов. У лошадей и собак зависимость между качеством корма и характером лейкоцитоза выражена хорошо, у жвачных пищеварительный лейкоцитоз не наблюдается.

Миогенный лейкоцитоз бывает тем значительнее, чем тяжелее и продолжительнее мышечная работа. Вначале число лейкоцитов увеличивается за счет лимфоцитов; при длительной работе нарастает и нейтрофильная группа лейкоцитов. Одна из причин миогенного лейкоцитоза – усиление лимфообращения в работающих мышцах, что ведет к интенсивному вымыванию белых кровяных телец из лимфатических узлов. Миогенный лейкоцитоз связан не только с перераспределением лейкоцитов, но и с функциональными сдвигами в кроветворном аппарате под влиянием продуктов, образующихся при напряженной мышечной работе.

Лейкоцитоз беременных. Во время беременности происходит увеличение количества лейкоцитов, главным образом нейтрофильной группы. После родов количество их в крови восстанавливается в течение первой послеродовой недели. Происхождение лейкоцитоза в данном случае связано с эндокринными сдвигами в организме беременной самки, усилением функций всех физиологических систем, в том числе и кроветворного аппарата.

Лейкоцитоз новорожденных. Непосредственно после рождения количество лейкоцитов в крови у новорожденных бывает иногда в 2 раза больше, чем у взрослых животных, а затем в течение двух недель выравнивается. Вначале лейкоцитоз носит нейтрофильный характер, а через 2-3 недели увеличивается число лимфоцитов.

Патологические лейкоцитозы. Лейкоцитоз является постоянным спутником большинства инфекционных болезней. Выраженность его зависит от характера болезни и реактивности организма. Резко выраженный лейкоцитоз свидетельствует о хорошей реактивности организма, а незначительное увеличение белых кровяных телец при наличии тяжелого патологического процесса – об угнетении кроветворного аппарата. Не каждая болезнь сопровождается лейкоцитозом. При некоторых болезнях (например, при паратифе телят, чуме свиней) происходит снижение количества лейкоцитов в крови.

Лейкоцитоз вызывают некоторые химические агенты, в том числе и лекарственные вещества (антипирин, камфара, эфирные масла, адреналин и др.), парентеральное введение чужеродных белков, продукты распада тканей, воздействие малых и средних доз ионизирующей радиации. После большой потери крови развивается *постгеморрагический лейкоцитоз*. Патологические лейкоцитозы развиваются, с одной стороны, в результате непосредственного воздействия болезнетворного агента на кроветворный аппарат, а с другой – как результат нарушения рефлекторной регуляции лейкопоэза.

Патологический лейкоцитоз может проявляться преимущественно увеличением какого-либо одного вида белых кровяных телец. В соответствии с этим различают нейтрофильный, эозинофильный, базофильный лейкоцитозы, лимфоцитоз и моноцитоз.

Нейтрофильный лейкоцитоз (*нейтрофилия*) наблюдается при многих острых инфекционных болезнях. В крови увеличивается содержание палочкоядерных, а также юных нейтрофилов, иногда появляются миелоциты. Нарастание в лейкоцитарной формуле молодых нейтрофилов называют ядерным сдвигом влево. Появление в периферической крови юных, увеличение количества палочкоядерных при повышенном общем числе лейкоцитов свидетельствуют об усиленной деятельности костного мозга. Такие изменения в составе лейкоцитов называют регенеративным сдвигом.

Если при возрастании количества палочкоядерных общее число лейкоцитов уменьшается, говорят о дегенеративном сдвиге, наличие которого является отражением угнетения функции костного мозга. Если сдвиг влево сочетается с дегенеративными изменениями лейкоцитов (токсическая

зернистость, вакуолизация цитоплазмы и ядра, сморщивание лейкоцитов, лейколиз), говорят о регенеративно-дегенеративном сдвиге. Дегенеративные изменения бывают не только у нейтрофилов, но и у других лейкоцитов.

Эозинофильный лейкоцитоз (*эозинофилия*) характеризуется высоким содержанием в крови эозинофилов. Эозинофилия типичная картина крови при инвазионных болезнях, а также болезнях аллергического происхождения. При роже свиней число эозинофилов в крови может достигать, например, 45% всех лейкоцитов. Однако при большинстве болезней содержание эозинофилов в крови уменьшено, и только в стадии выздоровления наступает незначительная эозинофилия. Количество эозинофилов в крови увеличивается при лечении пенициллином, стрептомицином, печеночными и некоторыми другими препаратами (лекарственная эозинофилия).

Базофильный лейкоцитоз (*базофилия*) – повышенное содержание в крови базофилов, у животных встречается редко. Более выраженное увеличение числа базофилов в крови бывает при миелоидном лейкозе, а также при гемофилии.

Лимфоцитоз – абсолютное или относительное увеличение количества лимфоцитов в крови. У КРС высокое содержание лимфоцитов в крови является видовой особенностью этих животных. При относительном лимфоцитозе увеличено процентное содержание лимфоцитов при нормальном или даже пониженном общем содержании лейкоцитов в крови. Лимфоцитоз – типичная картина крови при хронических болезнях, например, при туберкулезе, а также некоторых эндокринных нарушениях (акромегалия, гипотиреозидизм).

Моноцитоз – абсолютное или относительное увеличение количества моноцитов. Моноцитоз рассматривают как один из показателей повышения функции ретикулоэндотелиальной системы. Увеличение числа моноцитов характерно для хронических инфекционных и протозойных болезней, оно наблюдается и в стадии выздоровления от острых инфекционных болезней и при иммунизации.

При хронических болезнях в крови могут появляться гистиоциты. Это крупные клетки с большим количеством слабобазофильной цитоплазмы, которые имеют много общего с моноцитами крови. Нередко цитоплазма гистиоцитов бывает вакуолизирована. Появление в крови гистиоцитов говорит о раздражении ретикулоэндотелиальной системы.

Лейкопения – уменьшение числа лейкоцитов в крови ниже нормы для данного вида животного. Может быть равномерное уменьшение всех видов лейкоцитов или преимущественно какого-либо одного вида белых кровяных клеток. Чаще лейкопения возникает в результате подавления лейкопоза под влиянием токсинов. Она может появляться и вследствие преобладания убыли белых кровяных телец над их образованием. Причиной лейкопенической картины крови бывает и образование специфических по отношению к лейкоцитам антител – лейкоагглютининов, вызывающих массовую гибель белых кровяных телец. Лейкопенческая картина крови наблюдается при чуме

свиней, паратифе телят, повальном воспалении легких, отравление мышьяком, бензолом, сульфаниламидами, облучение большими дозами рентгеновских лучей, воздействие ионизирующей радиации.

Нейтропения-уменьшение в крови нейтрофильных лейкоцитов возникает в результате угнетения кроветворной функции костного мозга под влиянием инфекционных и токсических агентов. Резкое уменьшение в крови зернистых лейкоцитов называют агранулоцитозом. Он может возникать вследствие авитаминоза, особенно В₁, и других нарушений в кормлении. При агранулоцитозе резко нарушается и эритропоэз:

Уменьшение числа эозинофилов в крови (*эозинопения*) бывает в стадии полного развития многих инфекционных болезней. Полное отсутствие эозинофилов в крови (*анэозинофелия*) является неблагоприятным показателем течения болезни. Наоборот, появление эозинофилов в крови на высоте болезненного процесса свидетельствует о благоприятном исходе болезни.

Уменьшение в крови числа лимфоцитов (*лимфоцитопения*) чаще бывает относительным в связи с увеличением клеток нейтрофильного ряда. Абсолютная лимфоцитопения-показатель угнетения лимфатического аппарата. Последний является чувствительным к воздействию ионизирующей радиации. Содержание лимфоцитов в крови начинает уменьшаться в тотчас же после облучения.

Моноцитопению- уменьшение в крови числа моноцитов-трудно выявить вследствие незначительного их количества в крови. Моноцитопению рассматривают как показатель угнетения ретикулоэндотелиальной системы. Сильно выраженная лейкопения-показатель пониженной резистентности организма.

Контрольные вопросы

1. Что называется лейкоцитозом и лейкопенией
2. Какие виды лейкоцитов знаете?
3. Какие функции нейтрофилов знаете?
4. Методы приготовления мазка
5. Объясните значение лейкоформулы

ЛЕЙКОЦИТАРНАЯ ФОРМУЛА И ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЛЕЙКОЦИТАРНОГО ПРОФИЛЯ

Цель занятия: определять и узнавать патологические процессы в лейкоцитарной формуле.

Лейкоциты- белые кровяные клетки, с ядром и протоплазмой. Они борются с попавшими в организм микробами и инородными телами, расщепляют с помощью ферментов и выполняют функцию фагоцитоза.

Лейкоцитарный профиль- графический показатель отношения количества подсчитанных в камере Горяева или в камере Машковского абсолютного количества лейкоцитов в 1мм³.

По содержанию гранул в протоплазме, лейкоциты делятся на :

- 1) Гранулоциты- ядерные лейкоциты;

2) Агранулоциты- безъядерные лейкоциты.

По строению и окрашиванию гранул делятся на три вида:

- 1) Базофилы- окрашиваются основными красками;
- 2) Эозинофилы- окрашиваются кислыми красками;
- 3) Нейтрофилы- окрашиваются нейтральными красками.

Лейкоцитарная формула определяет процентное соотношение между некоторыми видами лейкоцитов при их подсчете. Количество лейкоцитов у различных видов животных разное, но у животных одного вида относительно одинаковое. В 1935 году А.А.Кудрявцев и М.В.Кудряшов определили, что количество лимфоцитов в крови у новорожденных телят меньше, чем количество юных и палочкоядерных нейтрофилов.

Определение лейкоцитарной формулы имеет большое значение в клинике, так как при определенном заболевании отмечается соотношение между некоторыми видами лейкоцитов. Так например при гельминтозе увеличивается количество эозинофилов, при воспалительных процессах увеличивается количество нейтрофилов.

Зернистые лейкоциты (гранулоциты) имеют сегментированные ядра, соединенные между собой перемычками, или представлены компактной вытянутой массой. В этих клетках зерна цитоплазмы окрашиваются кислыми или основными красками:

Базофилы- темно-синяя зернистость, являющаяся признаком окрашивания основными красками. Они составляют 0-7% лейкоцитов крови. В протоплазме базофилов имеются черные гранулы, антикоагулянты, которые не дают крови свернуться- вырабатывают гепарин. Это вещество помогает в тканях всасываться, заживлять. Количество их увеличивается при гемофилии и миелоидных лейкозах и называются базофилия.

Эозинофилы- красные зерна, окрашенные кислыми красками, они составляют 2-12% лейкоцитов. В протоплазме лейкоцитов имеются крупные красные гранулы и они выполняют функцию нейтрализации токсинов белковой природы попавшие в организм. Увеличиваются при инвазионных болезнях, аллергических заболеваниях, при лечении печени пенициллином, стрептомицином и называется эозинофилия.

Нейтрофилы- цитоплазматические зерна - красятся основными и кислыми красками в розовато-оранжевый цвет, составляют 18-60% лейкоцитов. И выполняют функцию фагоцитоза. По возрасту, они делятся на 4 группы:

❖ *Миелоциты*- самые юные и не наблюдаются у здоровых животных. Встречаются при заболеваниях и раздражении кроветворительных органов. Ядро крупное, круглое, иногда бобовидной формы, окрашиваются в фиолетовый цвет. Протоплазма светло-красная, светло-голубая, или серая. Имеются мелкие красно-желтые или красно-фиолетовые гранулы.

❖ *Юные нейтрофилы*-не созревшие, ядро красное или фиолетовое, две стороны вздутые, а середина вогнутая. Встречается 0,5-1,0%.

❖ *Палочкоядерные нейтрофилы*- ядро палочковидной, серповидной, подковообразной формы, в виде буквы С, окрашиваются в черно-фиолетовый

цвет, протоплазма в светло-красный цвет, имеются мелкие красно-фиолетовые гранулы. В крови встречаются 3-10%.

❖ Сегментоядерные нейтрофилы –являются активными фагоцитами, пожирают микроорганизмы и образуют антитела, участвуют в растворении ненужных веществ в организме. Встречаются в крови 18-60%.

У незернистых лейкоцитов (агранулоциты) компактные ядра и нет зернистых включений к ним относятся:

Лимфоциты — клетки с круглым ядром, небольшим поясом цитоплазмы и наличием светлой перинуклеарной зоны.они составляют 20-65% и вырабатывают антитела и играют большую роль в образовании иммунитета. Участвуют в восстановлении организма после воспаления(туберкулез, акромегалия, тиреоидизм)

Моноциты — большие клетки, которые чаще всего имеют крупные бобовидные ядра. Цвет цитоплазмы голубовато-серый. Составляют они 1-7%. Выполняют функцию регенерации, т.е участвуют в восстановительных процессах. Увеличиваются при острых инфекционных заболеваниях (при выздоровлении), после иммунизации животных, и при скрытом периоде болезни.

Опыт: Приготовление и окраска мазков.

Метод окрашивания основан на применении краски Романовского. Этим методом лучше окрашиваются все структуры клетки, и такие мазки длительно сохраняются, не изменяя своего цвета. Мазок окрашивают 5—6 мин, краску смывают дистиллированной водой. Затем движением покровного стекла делают мазок, который сушат на воздухе и фиксируют в течение 3—5 мин метиловым спиртом. После этого его окрашивают рабочим раствором краски Романовского в течение 40 мин. Для приготовления этого раствора в стеклянный стаканчик набирают дистиллированную воду и добавляют стандартный раствор краски Романовского из расчета 2—2,5 капли на 1 мл воды. По истечении срока прокрашивания, краску сливают, и избыток ее смывают дистиллированной водой, а затем мазки высушивают. Правильно окрашенный мазок должен быть светло-розового цвета. Если же мазок получился красного цвета, то показывает, что много кислоты, если же серого цвета, то щелочных красок.

Контрольные вопросы

- 1.Какие виды лейкоцитов знаете?
2. Какие патологии можно изучить с помощью лейкоформулы?
3. Методы приготовления мазков крови
4. Какие функции выполняют нейтрофилы в организме
5. Объясните практическое значение изучения лейкоформулы?

НАРУШЕНИЕ СЕКРЕЦИИ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА

Цель занятия: изучить нарушение секреции желудочного сока

Кормовые массы, попавшие в желудок, подвергаются действию его сока. Под влияние желудочного сока, а также ферментов слюны и бактерий,

находящихся в содержимом желудка, происходит расщепление белков и углеводов. Нормальная деятельность желудка поддерживается постоянным перемешиванием кормовых масс в результате сокращения стенок желудка. Этим сокращением обеспечивается также равномерное поступление кормовых масс из желудка в кишечник.

Расстройства пищеварения в желудке могут быть обусловлены нарушением секреторной и моторной его функций.

Нарушение секреторной функции желудка. Центральная нервная система регулирует желудочное сокоотделение через блуждающий и чревный нервы. Кроме того, секреция регулируется и гормонально через кровь. Стимулируют секрецию гормоны, вырабатываемые в желудочно-кишечном тракте, такие, как холин, энтерокинин, энтерогастрин, секретин, панкреозимин и др.

Под влиянием патогенных раздражителей изменяется возбудимость желез желудка, что проявляется качественным или количественным нарушением секреции. В зависимости от характера изменений принято различать несколько форм нарушения секреции.

Гиперацидная форма – в желудке натошак содержится значительное количество сока с высокими показателями общей кислотности и свободной соляной кислоты. С поступлением в желудок корма секреция усиливается, при этом общая кислотность возрастает и достигает у лошадей 60-73 (норма 25), у лисиц и собак 80-110 единиц (норма 30); количество свободной соляной кислоты при этом также возрастает. При гиперацидной форме кислотность не снижается до нормального уровня. Такая форма возбудимости желез бывает при воспалении желудка, язвах желудка и двенадцатиперстной кишки.

Астеническая форма – в желудке натошак также имеется значительное количество сока с общей кислотностью и концентрацией свободной соляной кислоты на 20-40 единиц выше, чем обычно. При этой форме железистый аппарат желудка очень активно реагирует на кормовой раздражитель: общая кислотность содержимого быстро возрастает до 80 единиц у лошадей и до 80-100 единиц у лисиц и собак. Но через 1-1,5 ч повышенная функция желудочных желез истощается, содержание кислот начинает снижаться. Далее секреция идет на нормальном уровне.

Инертная форма секреции отличается незначительным выделением желудочного сока натошак, при этом общая кислотность не выше нормальной, а свободной соляной кислоты может и не быть. После принятия корма долго не наступает заметная активизация секреции.

Субацидная форма проявляется малым отделением желудочного сока натошак. Общая кислотность ниже нормальной, а свободной соляной кислоты в воке не мало или нет совсем. Принятый корм не вызывает повышения общей кислотности и увеличение содержания свободной соляной кислоты. Отсутствие в желудочном соке соляной кислоты называют *ахлоргидрией*.

Названные формы нарушения секреции желудка соответствует различным этапам изменения возбудимости его желез. Гиперацидная форма отражает повышенную раздражимость нервно-железистого аппарата желудка,

соответствующую начальному этапу расстройств. Астеническая форма свидетельствует о начавшемся функциональном истощении регуляторного механизма и железистого аппарата желудка. Инертная и субацидная форма говорят о еще более тяжелой степени расстройства регуляции железистого аппарата и отражают глубокое торможение желудочной секреции. Последнее может перейти в стойкое состояние – *ахилию*, при которой железы утрачивают способность выделять свободную соляную кислоту, пепсин и хлориды. Различают ахилию функциональную и органическую.

Функциональная ахилия развивается после некоторых инфекционных болезней и, при поражениях желчных путей и печени, перевозбуждение нервной системы, а также при авитаминозах А, D, В. При функциональной ахилии желудочный сок не выделяется вследствие глубокого угнетения железистого аппарата. Сказанное подтверждается тем, что при введении гистамина, снимающего торможение, ахилия снимается обильным выделением желудочного сока.

Функциональная ахилия при длительном течении сопровождается значительными атрофическими изменениями в железистом аппарате желудка. Это приводит к *органической ахилии*. Введение гистамина при ней не вызывает отделения желудочного сока.

Изменения секреции желудочного сока могут проявляться повышением (*гиперсекреция*) и понижением (*гипосекреция*).

Гиперсекреция характеризуется увеличением количества сока во всех фазах желудочного пищеварения. Она наблюдается при хроническом гастрите, закупорке желчных протоков. Гиперсекреция при этих болезнях объясняется повышением возбудимости секреторного нерва.

Поражение кожи (типа экземы и чесотки) также сопровождается увеличением секреции. Происходит это потому, что в поврежденных клетках кожи образуются продукты распада типа гистамина, которые, поступая в кровь, возбуждают нервно-железистый аппарат желудка. Секреция желудочного сока повышается и при механическом повреждении желудка, закупорке желчного протока, инъекциях ацетилхолина или гистамина.

Избыточное поступления в двенадцатиперстную кишку желудочного сока приводит к раздражению панкреатической железы и истощению ее секреторных клеток. Железы, секретирующие кишечный сок, также перераздражены и функционируют перегрузкой.

Гипосекреция, или гипохилия, характеризуется малым количеством желудочного сока в течении всего периода пищеварения. Она может быть при атрофии и перерождении железистого аппарата желудка, лихорадка некоторых воспалений, хронических анемиях. На секрецию желудочного сока тормозное влияние может оказать общее нервное возбуждение. Например, резкое торможение выделения желудочного сока у собаки, если ей показать кошку.

Возбудимость нервно-железистого аппарата желудка может ослабляться от длительного использования недоброкачественных кормов. Уменьшение

выделения желудочного сока бывает при болезнях, протекающих с пониженным кислородным обеспечением, например, при сердечно-сосудистой недостаточности, эмфиземе легких, бронхопневмонии, болезнях почек.

Секреция желудка может нарушаться при изменении физиологического состояния коры головного мозга. В опытах на собаках с применением метода «сшибки», т.е. столкновение возбуждательных и тормозных процессов, отмечались стойкие нарушения желудочной секреции и нередко развивалась язвенная болезнь.

Уменьшение количества желудочного сока, а, следовательно, и содержание соляной кислоты, приводит к торможению или к полному прекращению действия пепсина, так как он действует только в кислой среде. При гипосекреции в двенадцатиперстную кишку поступают корма, недостаточно обработанные желудочным соком. Такие корма являются сильными раздражителями рецепторов кишечника; возникает усиленная перистальтика, появляется понос. Малое поступление желудочного сока в кишечник уменьшает секрецию поджелудочной железы.

Опыт: Определение переваривающей способности желудочного сока различных кислот.

Необходимые материалы, животные и оборудование: желудочный сок, соляная кислота, фибрин, 4пробирки, собака, термостат

Ход работы: приготавливаем 4 порции желудочного сока различных кислот. Для этого к желудочному соку, полученному от собаки, добавляем соляную кислоту или щелочь. В 4 пробирки содержащей по 5 см³ сока различной кислотности: 1-повышенная, 2- пониженная, 3-нормальная, 4-в щелочной сок кладут небольшое количество свежего фибрина (получаем дефибринованием крови и последовательным промыванием) все пробирки помещаем на 1 час в термостат с температурой 38°с. В пробирку с желудочным соком повышенной и нормальной кислотности отмечается полное переваривание фибрина, в соке с пониженной кислотностью- некоторое набухание нитей фибрина, в пробирке с щелочным соком- полное отсутствие каких-либо изменений.

Контрольные вопросы

1. Назовите факторы влияющие на изменение выделения желудочного сока
2. Как определить свободную кислотность желудочного сока
3. Как определить переваривающую способность желудочного сока
4. Как определяется общая кислотность желудочного сока?
5. Объясните практическое значение определения и знания кислотности желудочного сока?

ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ЖЕЛЧИ НА ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ОРГАНОВ

Цель занятия: ознакомиться с изменениями, происходящими в организме животных под действием желчи в лабораторных условиях

Нарушение желчеобразования и желчевыделения отмечается при различных заболеваниях- печени, желчного пузыря, крови, инфекционных болезнях, что часто приводит к развитию желтухи, желчекаменной болезни, расстройству пищеварения.

Одним из характерных признаков желтухи является повышения содержания желчных пигментов в крови и отложения их в органах и тканях, вследствие чего они приобретают желтую окраску. Желчные пигменты накапливаются в мальпигиевом слое кожи, слизистых оболочках, склере, подкожной клетчатке, рыхлой соединительной ткани внутренних органов. Они могут выделяться с мочой, молоком, а также проникать в серозные полости. У животных желтая окраска легко обнаруживается на слизистых оболочках глаз, склере и непигментированной коже.

Различают три вида желтухи: механическую (застойную), гемолитическую и паренхиматозную (печёночную).

Механическая (застойная) желтуха возникает в результате затруднения или прекращения выхода желчи в двенадцатиперстную кишку в следующих случаях: 1) при набухании слизистой оболочки желчных путей или двенадцатиперстной кишки как следствие развития в них воспалительного процесса; 2) при сдавливании желчных протоков рубцовой тканью или опухолью; 3) при закрытии протоков камнями при желчнокаменной болезни или паразитами; 4) нарушение иннервации желчного пузыря и сфинктера Одди желчного протока.

Даже небольшая задержка выхода желчи приводит к растяжению желчных ходов, желчные капилляры разрываются, и желчь проникает в лимфатические щели, а затем в лимфатические сосуды через грудной проток в венозную систему и общий круг кровообращения. Последнее приводит к разнообразным нарушениям функции организма. Они обусловлены главным образом большой токсичностью солей желчных кислот, которые вначале вызывают возбуждение и кожный зуд, а затем угнетение центральной нервной системы и понижение болевой чувствительности. По мере накопления в крови солей желчных кислот происходит понижения тонуса сосудов и артериального давления и урежение сердечных сокращений (брадикардия). Последнее связано как с возбуждением центра (ядер) блуждающих нервов, так и с непосредственным влиянием солей желчных кислот на окончание блуждающих нервов, заложенных в сердце, на проводящую систему и мышечные элементы сердца.

Увеличивается проницаемость периферических сосудов, и они становятся более хрупкими, проявляются кровоизлияния на коже, кровотечение из носа, в желудочно-кишечном тракте и пр.

Вследствие поражения клеток печени понижается образование фибриногена и протромбина в органе, что приводит к замедлению свертывание крови. Нарушается всасывание из кишечника филлохинона.

Повышенная хрупкость периферических сосудов, понижение свертываемости крови обуславливают возникновение геморрагического диатеза, кровотечений.

При застойной желтухе нарушается обмен веществ, в крови и тканях накапливается холестерин, усиливается распад тканевого белка. Обычно понижается основной обмен. Печёночные клетки часто склерозируются и атрофируются, а межуточная ткань утолщается.

Из-за прекращения или ограничения поступления желчи в кишечник нарушается пищеварение. Особенно понижается расщепление и всасывание жира. Все это способствует развитию гнилостных процессов в кишечнике и образованию токсических веществ, которые, всасываясь в большом количестве, ухудшают состояние животных.

Для механической желтухи характерно накопление в крови проведенного через печень билирубина. Попав в общий круг кровообращения (билирубинемия), он выделяется почками с мочой (билирубинурия), вследствие чего моча окрашивается в желтый цвет; содержащийся в ней билирубин дает прямую реакцию (характерное окрашивание) с диазореактивом Эрлиха.

Гемолитическая желтуха возникает в результате повышенного гемолиза аномальных эритроцитов, поступающих в кровь при нарушении кроветворения, при ряде инфекционных и протозойных болезней и некоторых отравлениях (мышьяковистый водород, фенилгидразин), а также при введении гемолитической сыворотки, после трансфузии больших количеств крови. Освобождающийся в больших количествах гемоглобин превращается в ретикулоэндотелиальной системе в билирубин. Печень, которая функционально оказывается ослабленной, не успевает выделять его в кишечник, поэтому билирубин накапливается в больших количествах в крови.

Следовательно, гемолитическая желтуха появляется только тогда, когда из-за повышенного гемолиза эритроцитов ретикулоэндотелиальная система образует настолько большое количество билирубина, что печень не успевает его переработать. Гемолитическая желтуха в отличие от механической протекает без выраженных токсических явлений. Это, видимо, объясняется тем, что желчные пигменты не обладают токсическими свойствами. При гемолитической желтухе часто выделяется густая желчь, которая в желчных протоках может создавать пробки и задерживать выход желчи в двенадцатиперстную кишку, что способствует возникновению механической желтухи.

Билирубин, выделявшийся в больших количествах с желчью в двенадцатиперстную кишку, в толстом отделе кишечника при участии кишечных бактерий восстанавливается и превращается в стеркобилиноген и уробилиноген. Последний частично выделяется с калом, а часть его всасывается обратно, поступает в портальную систему и в печени образуется билирубин. Чем больше гемолизируются эритроцитов, тем больше печень выделяет билирубина в кишечник, тем в больших количествах он

преобразуется в кишечнике в уробилиноген. Поэтому при гемолитической желтухе уробилиноген, в избытке всасываясь, поступает в портальную систему, не успевает задерживаться печенью, проникает в повышенных количествах в общий круг кровообращения (уробелинемия) и выделяется с мочой (уробилинурия).

Поскольку при гемолитической желтухе с калом выделяется повышенное количество желчных пигментов, фекалии приобретают более темную окраску.

При паренхиматозной (инфекционно-токсической и инвазионной) желтухе изменяется функция печёночных клеток. При этом нарушается не только пигментный, но и углеводный, белковый, жировой, витаминный обмен. Патогенез паренхиматозной желтухи изучен еще недостаточно. Она наблюдается при инфекционном энцефаломиелите лошадей, острых интоксикациях микробными токсинами, отравлениях фосфором, хлороформом и т.д.

При данной желтухе отмечают не только функциональные, но и морфологические изменения печёночных клеток. Это обуславливает замедленное преобразование и выделение билирубина в желчные ходы и поступление его вместе с желчью в кровь. Поэтому в крови может быть обнаружен в повышенных количествах не только билирубин, образованные в ретикулоэндотелиальной системе, но и прошедший через печень. Кроме того, в кровь, могут попасть желчные кислоты и их соли и вызвать интоксикацию.

Опыт: Общее токсическое действие желчи.

Необходимые материалы, животные и оборудование: лягушка, собачья или бычья желчь, шприц, иглолка, вата, спирт.

Ход работы: Опыт ставится на лягушке, которой инъецируют в подкожное лимфатическое пространство 2-3 см³ собачьей или бычьей желчи. Через 10-15 минут развивается резкое угнетение: лягушка положенная на спину, не способна перевернуться на живот, она почти не реагирует на уколы иглой.

Опыт: Действие желчи на изолированное сердце лягушки

Необходимые материалы, животные и оборудование: лягушка, раствор Рингер-Локка, часовое стекло, часы, чашки Петри, скальпель, шприц, иглолка, вата, спирт, собачья или бычья желчь.

Ход работы: Опыт ставится на лягушке с изолированным сердцем. Изолированное сердце погружаем в раствор Рингер-Локка на часовом стекле. Считаем число сердечных сокращений в 1 минуту, к этому раствору прибавляем немного капель желчи. Через некоторое время при новом подсчете сердечных сокращений обнаруживаем значительное замедление сердцебиений. Отмеченное выше понижение артериального давления происходит, с одной стороны, вследствие замедления сердечных сокращений, а с другой стороны- связано с расширением сосудов.

Контрольные вопросы

1. Объясните процесс нарушения выделения желчи
2. Укажите признаки или симптомы желтухи

3. Какие виды желтухи знаете?
4. Как и почему желчь влияет на органы?
5. Как на опыте определяют патологическое действие желчи на организм

ИЗУЧЕНИЕ ПАТОФИЗИОЛОГИИ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА У ЖИВОТНЫХ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель занятия: изучение и развитие навыков патофизиологии органов малого таза у животных с использованием ультразвуковой технологии.

Изучение патофизиологии органов малого таза животных с помощью УЗИ позволяет выявлять патологии, оценивать состояние органов и контролировать их работу с высокой точностью в режиме реального времени. Этот метод безопасен, не требует лучевой нагрузки и может использоваться многократно, что делает его важным инструментом ветеринарной диагностики для раннего выявления и контроля заболеваний. Период беременности сопровождается сильными изменениями в женских половых органах и организме в целом. Матка в этот период значительно увеличивается в размерах, увеличивается ее масса, к концу беременности матка коров весит 4-6 кг, а с плодом – 50-60 кг. В этот период матка коров приобретает асимметричную форму, так как рог матки, в котором развивается плод, растет быстрее другого, в то время как у плодов-близнецов оба рога матки растут одинаково. У кабанов рог матки достигает длины 2-3,5 м и ширины 17-18 см. При рождении плод расширяется, образуя ампулу. У других жвачных животных (собак, кроликов) происходит аналогичное расширение. У верблюдиц плод развивается в теле и роге матки.

Образовавшаяся в результате оплодотворения зигота начинает делиться и размножаться в маточной трубе. В результате деления образуется несколько бластомеров, заполняющих пространство внутри прозрачной оболочки. В это время размер зиготы практически равен размеру яйцеклетки, поскольку образующиеся в результате деления бластомеры становятся всё меньше и меньше. Эта стадия развития зиготы называется морулой. На стадии морулы зигота опускается из маточной трубы в рог матки. Наружный слой бластомера, контактирующий с прозрачной оболочкой, называется трофобластом (питательным слоем), а бластоиды внутри трофобласта – эмбриобластом (зародышевым листком).

Клетки трофобласта секретируют протеолитические ферменты и, воздействуя на слизистую оболочку стенки матки в месте контакта с эмбрионом, превращают её в своего рода «молочную массу». В это время клетки эмбриобласта быстро размножаются и формируют желточный мешок. На ранних стадиях развития эмбрион питается осмотическим путём за счёт водянистой массы. Одновременно формируются эмбрион и его оболочки: амнион (водяная оболочка), аллантоис (мочевая оболочка) и хорион (сосудистая оболочка).

Во время беременности в организме матери происходит ряд сложных, взаимосвязанных изменений. В результате развития плода повышается внутрибрюшное давление, учащаются дефекация и мочеиспускание, дыхание становится учащённым и грудным. Хотя существенных изменений в морфологическом составе крови не наблюдается, её цветной показатель снижается, а количество белка в крови уменьшается, главным образом за счёт альбумина.

Во время беременности в яичниках формируется одно или несколько жёлтых тел. Развитие фолликулов не прекращается, но овуляция и половое размножение у беременной особи не происходят. У коров на 5-м месяце беременности в течение нескольких дней из половых путей выделяется прозрачная слизистая жидкость, что является следствием частичного растворения цервикальной пробки. В это время осеменение коровы, если она находится в охоте, может привести к выкидышу.

У мелких животных самок период беременности короче, чем у крупных. На продолжительность периода беременности влияют кормление, содержание, порода, возраст и другие факторы. Первая беременность длится несколько дольше последующих. Плоды мужского пола рождаются на 1-4 дня позже, чем у самок. У быстрорастущих пород животных при крупном, двойном или тройном плоде период беременности несколько укорачивается. Для приблизительного определения даты родов необходимо к дню последнего осеменения животных прибавить среднюю продолжительность периода беременности.

Возможности ультразвукового исследования в изучении патофизиологии органов малого таза животных следующие:

1. Визуальный осмотр органов:

Ультразвуковое исследование позволяет получить детальное изображение органов малого таза, таких как мочевого пузыря, матки (у самок), предстательная железа (у самцов), и оценить их форму, размеры и структуру. Выявление патологий:

УЗИ позволяет обнаружить разрывы, травмы, новообразования и другие аномалии органов малого таза, которые могут указывать на патофизиологические изменения.

2. Оценка функции органов:

УЗИ позволяет в режиме реального времени контролировать функцию органов, например, оценивать наполнение мочевого пузыря, что важно для понимания физиологических процессов и патологий.

3. Повышение точности диагностики:

Современные ультразвуковые аппараты с чувствительными датчиками позволяют получить подробную информацию о скрытых патологиях, что повышает точность диагностики.

4. Применение в ветеринарной практике

Неинвазивность и безопасность:

УЗИ — безопасный и безболезненный метод исследования, не связанный с лучевой нагрузкой, что позволяет проводить его неоднократно у животных, в том числе во время реанимационных мероприятий.

Динамическое наблюдение:

Метод позволяет проводить повторные исследования, что важно для оценки динамики заболевания или ответа на лечение.

Предотвращение ненужных хирургических вмешательств:

УЗИ позволяет избежать ненужных диагностических лапаротомий, предоставляет точную информацию о состоянии внутренних органов. Подготовка животных к исследованию проводится следующим образом:

Для лучшей визуализации органов малого таза рекомендуется не кормить обследуемое животное не менее 12 часов, так как газообразование в кишечнике и наличие кала могут помешать исследованию.

В период беременности, начиная с первых месяцев, необходимо регистрировать динамику развития плода. Ультразвуковое исследование абсолютно безопасно, не травматично и помогает определить степень развития плода, наличие патологических процессов, не соответствующих норме, а в экстренных случаях – необходимость проведения кесарева сечения.

Опыт. Изучение патофизиологии органов малого таза у животных с помощью ультразвукового исследования.

Лабораторные животные и оборудование, необходимые для проведения эксперимента: Сельскохозяйственные и лабораторные животные: собака, кролик, кошка. Реактивы: 300 мл раствора Рингера, физиологический раствор, гель для ультразвукового исследования, спирт. Оборудование: УЗИ-аппарат Sun-800W, игла, шприц, ножницы, пинцет, скальпель, хирургические перчатки.

Ход эксперимента: изначально кролика иммобилизуют на фиксационном столике, брюшную полость очищают от шерсти ножницами. Продезинфицированный и очищенный от шерсти участок исследуют с помощью УЗИ-аппарата Sun-800W. Исследование проводят с помощью специального датчика УЗИ-аппарата, нанося гель на основание датчика. Данный метод считается абсолютно безопасным. Обнаружение обследуемым животным в полости малого таза образования в виде пробки. Отмечена форма, размер и открытость наружного отверстия цервикального канала, что вызывает подозрение на инфекционный вагинит (вестибулит), свидетельствующий о наличии патологического процесса у животного. В процессе использования прибора студенты получают практические навыки в лабораторных условиях по определению физиологического или патологического состояния вульвы.

Контрольные вопросы:

1. В каких случаях у животных наблюдается патология тазовых органов?
2. Какими методами исследуют патологию тазовых органов у животных?
3. Какие современные методы изучения патологии тазовых органов у животных вам известны?

4. Какие эксперименты используются для изучения последствий патологии тазовых органов у животных и каково их практическое значение?
5. Каковы признаки патологии тазовых органов у животных?

ДЕЙСТВИЕ ГОРМОНОВ НА ДИУРЕЗ

Цель занятия: исследовать в лабораторных условиях изменение состава мочи при введении гормонов влияющие на обмен воды в организме

Почки- один из важнейших выделительных органов. Основная функция их заключается в удалении из организма конечных продуктов обмена путем сложного процесса мочеобразования.

Мочеобразование- суммарный итог многих процессов, направленных на обеспечение постоянства внутренней среды организма.

В основе мочеобразования лежат ренальные и экстраренальные факторы, которые взаимодействуют друг с другом.

Ренальные факторы. Различные токсические вещества (микробные токсины, ядовитые продукты обмена веществ, а также образующиеся в самих почках. В результате в плазме уменьшается общее содержание белков в частности альбумина, которые не пополняются в необходимом количестве. Это отражается в 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 об общих нарушениях в организме.

Полиурия - 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 поражением почек. Так, полиурия может быть при дисфункции определенной части промежуточного мозга, при сахарном диабете. Из почечных заболеваний она обычно сопровождает хронические

гломерулонефриты (повышенная проницаемость клубочков). При этом моча выделяется очень жидкая, с низкой плотностью вследствие задержки в тканях солей и недостаточного выделения их почками.

Олигурия - резкое уменьшение выделения мочи. У здоровых животных мочеотделение уменьшается при недостаточном питье, поедание сухих кормов, обильное потоотделение.

Анурия - полное прекращение выделения мочи.

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. 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.

В условиях эксперимента временная олигурия и даже полная анурия могут наступить при введении в кровь большого количества хлористого натрия. Последний. Проникает в ткани, удерживает находящуюся в них воду.

Опыт: Нефроз вызванный отравлением сулемой.

Необходимые материалы, животные и оборудование: собака, 5-10 мг сулемы, шприц, иголка, вата, йод, этиловый спирт.

Ход работы: Нефрозом называют дегенеративные изменения эпителия почечных канальцев. Эти изменения можно вызвать в эксперименте. Животному вводят подкожно 5-10 мг сулемы на 1 кг веса тела. Первые 2-3 дня после этого наблюдается полиурия. Затем наступает олигурия, и мочеотделение может даже прекратиться (анурия). В моче обнаруживается от 4-8% белка, клетки эпителия, иногда лейкоциты и эритроциты.

Контрольные вопросы

1. Когда наблюдается нарушение выделения мочи
2. Объясните эндогенные причины действующие на диурез
3. Объясните экзогенные причины действующие на диурез
4. Укажите причины вызывающие химические изменения состава мочи
5. Каким методом изучают изменение состава мочи

НАРУШЕНИЕ РЕФЛЕКТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Цель занятия: изучить образование рефлекторных процессов при участии нервной системы и нарушение их деятельности

Нервная система- основная регулирующая система организма-подчиняет своему контролю всю его жизнедеятельность и согласует функции всех органов и систем. Нервная система играет основную роль в адаптации организма к условиям его существования, участвует в регуляции обмена

веществ, дыхания, кровообращения, пищеварения, выделительных процессов, функции эндокринных желез и др.

В качестве примера защитно - приспособительной роли нервной системы при различных заболеваниях можно привести такие защитные рефлексы, как кашель, рвота, защитное охранительное торможение и т. д. В тоже время сама нервная система может стать объектом поражения, тогда ее защитно – приспособительная функция снижается, и она становится источником возникновения вредных для организма патологических рефлексов, причиной развития язвенных и других дистрофических процессов, проводником инфекционно – токсических веществ по организму. Патологические рефлексы, нервные дистрофии, патологическая доминанта и другие процессы, связанные с патологией нервной системы, указывают на то, что она играет роль не только как фактор защиты и приспособления, но и как фактор патогенетический.

В основе нарушения деятельности нервной системы на любом уровне, начиная от нейрона и кончая корой головного мозга, лежат изменения (извращения) процессов возбуждения и торможения. Причинами расстройства функции нервной системы могут быть различные факторы эндогенного и экзогенного происхождения.

К *эндогенным факторам* относятся: расстройство кровоснабжения нервной ткани и кровообращения в головном и спинном мозге, повышения внутричерепного давления; опухоли, рубцы, травма тканей центральной и периферической нервной системы; факторы, способствующие перенапряжению нервных процессов (образованию неврозов).

К *экзогенным факторам* относятся: механические – травмы, коммоции; физические – лучевые, термические; химические – различные ядовитые вещества органической и неорганической природы; биологические – микроорганизмы, вирусы, гельминты и протозоа.

Расстройство кровоснабжения нервной ткани сильно отражается на ее функции, так как она весьма чувствительна к кислородному голоданию, особенно клетки центральной нервной системы (коры мозга). Нарушение кровоснабжения нервной системы бывает непосредственным или возникает рефлекторно, а зачастую оно происходит в результате сочетания этих факторов.

Непосредственное нарушение кровоснабжения тканей может быть обусловлено: тромбозом, эмболией, атеросклерозом, сдавливанием (опухолью) сосудов мозга, а также кровоизлиянием в мозг.

Опыт 1. Определение рефлекторной дуги

Лабораторные животные и оборудование, необходимые для проведения опыта: лягушка, стаканы, подставки, 0,5%-ный раствор серной кислоты.

Ход работы: Для определения рефлекторной дуги лягушке отрезали мозг за глазами и подвешивали за нижнюю челюсть на подставку. После того, как лягушка успокоится, при погружении одной лапки в 0,5%-ный раствор

серной кислоты она сгибала лапки и формировала защитный рефлекс. Если седалищный нерв поднять из области бедра, перевязать ниткой, перерезать нерв ниже этой точки прикрепления и погрузить лапку лягушки в 0,5% серную кислоту, то сгибательный рефлекс не сформируется, то есть рефлекторная дуга не сформируется, потому что нерв, идущий к центру, перерезан, или если разрезать кожу вокруг области бедра, сгибательный рефлекс не сформируется снова, потому что нет рецептора, то есть воспринимающей части. Аналогично, если поврежден спинной мозг лягушки, рефлекторный акт не будет произведен снова, так как реакция на удар не возникнет. Даже если поврежден М.Q.N. или поврежден рабочий орган, сгибательный рефлекс не сформируется. Таким образом, даже если повреждена какая-либо часть (элемент) рефлекторной дуги, рефлекторные процессы не произойдут, или если все элементы рефлекторной дуги не здоровы, рефлекс не сформируется.

Опыт 2. Моделирование и изучение нарушений функций нервной системы.

Лабораторные животные и оборудование, необходимые для проведения опыта: мыши, кюветы, большие стеклянные воронки, шприцы по 1 мл с иглами, секундомер, 2 мл 20% раствора камфорного масла, 0,5 мл 2% раствора барбамилла, эфира для анестезии.

Ход работы: Берут трёх мышей одинаковой массы: первую мышь помещают на дно стеклянной воронки и кладут ватку, смоченную эфиром. После наступления анестезии в её брюшную полость вводят 0,5 мл 20% раствора камфорного масла. Второй и третьей мышам также вводят в брюшную стенку по 0,5 мл 20% раствора камфорного масла, животных помещают отдельно на дно воронки и наблюдают за их поведением. Через очень короткое время у 2-й и 3-й мышей непроизвольно сокращаются мышцы ног и тела. Поведение животных, их периодичность, продолжительность и особенности организма определяются временем формирования судорог после введения в организм 0,5 мл 20% раствора камфорного масла. Поскольку первая мышь погружена в наркотический сон, никаких изменений в ней не происходит. После развития полных клинических признаков экспериментальной эпилепсии у второй мыши из подопытных животных вводят 0,1–0,15 мл 2% раствора барбамилла, в результате чего непроизвольные сокращения мышц прекращаются.

Контрольные вопросы

1. Какие факторы влияют на работу нервной системы?
2. Какие эндогенные факторы влияют на работу нервной системы?
3. Какие экзогенные факторы влияют на работу нервной системы?
4. Какие изменения вызывает рефлекс или рефлекторная дуга?
5. Как можно изучить отсутствие рефлекторных процессов в эксперименте?

Учебные материалы для самостоятельного образования

Темы самостоятельных работ.

История науки патофизиологии животных.
Наследственность, наследственные и врожденные заболевания.
Значение возраста и конституции животного в патогенезе.
Патофизиология иммунной системы. Ветеринарная иммунопатология.
Связь очага воспаления с организмом.
Атрофия и ее виды.
Гипертрофия и ее виды.
Регенерация, трансплантация и их виды.
Трансплантация и ее виды.
Нарушения обмена веществ.
Нарушения углеводного и жирового обмена.
Нарушения жирового обмена.
Нарушения обмена белков.
Нарушение водного обмена и его последствия.
Голодание и его виды.
Дефицит витаминов.
Дефицит минералов.
Нарушения свойств сердечной мышцы.
Патология эндокринных желез. Лимфоидная патология.
Стресс и адаптационный синдром.
Расстройства высшей нервной деятельности.
Расстройства функции среднего мозга.
Расстройства функции мозжечка
Мышечная патофизиология.
Патофизиология костей.
Патофизиология глаза.
Патофизиология уха.
Экологическая патофизиология.

Глоссарий по предмету (рус, узб, англ. яз)

Русский	Пояснение	Инглиз тили	Инглиз маъноси	Ўзбекский	Таърифи
Введение					
Патофизиология	Причины болезни, развитие и исход	pathophysiology	The mechanism of the development of the cause of the disease, the consequences	Patofiziologiya	Kasallikning kelib chiqish sabablari, rivojlanishi va oqibatlari
Методы исследования в патологической физиологии					
Вивисекция	Изучение на животном организме в течение короткого времени (живосечение)	Vivisection	Natural environment, in a very short exponents of the body often funk-budsman	Vivisectiya	Hayvon organizmini qisqa vaqt davomida o'rganish (jonli qism)
Наложение фистулы	Накладывают в основном на желудок, кишки, поджелудочные, слюнные железы	the installation of the fistula	Most of the big belly, stomach, intestine, salivary glands, pancreas onos through the bee and you have to put fistula	Fistula qo'llash	Asosan oshqozon, ichak, oshqozon osti bezi, tuprik bezlari uchun qo'llaniladi.
Ангиостомия	Изучение входящей и выходящей из организма крови, соединение сосудов	angiostomy	The study of blood flow into and out of the body	Angiostomiya	Qonning tanaga kirishi va chiqishini, qon tomirlarining ulanishini o'rganadi
Радиоизотопное сканирование	Использование радиоактивных веществ в изучении свойств организма	radioisotope scan	Substances labeled with a radioactive atom	Radioizotopli skanerlash	Tananing xususiyatlarini o'rganishda radioaktiv moddalardan foydalanish

Стериотактика	Изучение высшей нервной деятельности	Steriotaktik	Study of the higher nervous activity of	Steriotaktika	Oliy nerv faoliyatini o'rganish
Биопсия органов	Взятие пробы из органа в целях его изучения и строения	Organic bioptsiya	A variety of structures through the skin using a special needle to check the structural functional model	Organ biopsiyasi	organni va uning tuzilishini o'rganish maqsadida undan namuna olish
Биохимическое исследование	Исследование патологических процессов в больном организме (с помощью протромбиновой пробы в печени)	To check the biochemical	Animal indicators of metabolic processes in the body of the patient (PT only in the liver due to its amount in the blood)	Biokimyoviy tadqiqot	Kasal organizmdagi patologik jarayonlarni o'rganish (jigarda protrombin testi yordamida)
Нозология					
Нозология	Общее учение о болезни	nosologic	Teaching about the disease	Nozologiya	Kasallikni umumiy o'rganish
Болезнь	Больной	disease	of patients	Kasallik	kasal
Патологическая реакция	Изменение функций организма при попадании в него патологического агента	abnormal reaction	Pathogenic effects otchi affected by the formation of a short-term response, with a decrease in animal products Orlin	Patologik reaksiya	Patologik vosita unga kirganda tana funktsiyalarin ing o'zgarishi
Патологический процесс	Функциональное и структурное изменение на клеточном, тканевом уровне в ответ на патологическое действие агента	pathological process	Mole-ulalar the influence of the pathogenic factor, together with the cell and tissues in the body's response is to be implemented	Patologik jarayon	agentning patologik ta'siriga javoban hujayra, to'qima darajasidagi funktsional

			structural and functional changes		va tarkibiy o'zgarishlar.
Стадии развития и течения болезни					
Латентный или скрытый период болезни	Период от попадания патологического агента в организм до появления первых признаков болезни	Hidden latent period of the disease,	Since begun to affect the cause of the disease calling for the start of the first clinical signs of the disease can continue	Kasallikning yashirin yoki yashirin davri	patologik agentning organizmga kirishidan kasallikning birinchi belgilari paydo bo'lgunga qadar bo'lgan davr.
Продромальный период	Период при появлении первых признаков болезни	prodromal illness	Indication of the disease	Prodromal davr	Kasallikning birinchi belgilari paydo bo'ladigan davr
Быстрая защита	Возникновение защитных реакций организма за счет компенсаторных механизмов и быстрое изгнание из организма	Quick protection	Called to work zaxotiyooq compensatory mechanisms that lead to disease in the body, causing disease in the body	Tez himoyalanish	Kompensatsiya mexanizmlari va tanadan tezda chiqarib yuborilishi tufayli tananing himoya reaksiyalarining paydo bo'lishi.
Смерть	Остановка всех функций организма	death	Termination of the life of the organism	O'lim	tananing barcha funktsiyalarini to'xtatadi
Агония	Борьба	Agony	struggle	Agoniya	kurash
Общая этиология					
Этиология	Наука изучающая	etiology	Science about the causes and	Etiologiya -	kasallikning sabablarini

	причины возникновения болезни		circumstances of the origin of the disease		o'rganadigan fan
Монокауза лизим	Направление в этиологии в котором говорят, что болезнь возникает от одной причины	Monokauzali zim	According to the direction of the etiology of each disease is only one caused by the	Monokausali zm	etiologiyani g bir yo'nalishi bo'lib, unda kasallik bir sababdan kelib chiqadi
Кондицио нализим	Направление при котором существуют сопутствующие факторы	Kondittsional izim	Because of izoxlashdagi new direction.	Кондициона лизм	Bog'langan omillar mavjud bo'lgan yo'nalishni
Патологическое действие внешних факторов					
Травма	Повреждение , рана	the trauma	Wounds, tear, injury	Travma	shikastlanishi , yara
Термическ ий эффект	Основная энергия возникающая при лазерном эффекте	thermal effect	The main part of the energy when the laser route	Issiqlik effekti	Lazer effekti natijasida hosil bo'ladigan asosiy energiya
Аутоинток сикация	Заражение организма ядовитыми веществами	Autointoksik attniya	Endotoxin poisoning organisms	Avtointoksik attniya	Tananing zaharli moddalar bilan infektsiyasi
Ретенцион ная аутоинток сикация	Отравление и нарушение функций организма некоторыми веществами	Retension autointoksika tsiya	Some of the functions of government to be formed as a result of deterioration of the body	Retension autointoksika tsiya	Ba'zi moddalar bilan zaharlanish va tananing funktsiyalarin i buzish

Защита	Компенсаторные процессы	protection	compensatory processes	Himoya	Kompensatsion jarayonlar
Реакция	Ответ организма	reactionary	opposite effect	Reaktsiya	Tananing javobi
Лабильность	Функциональное раздражение тканей	can be used	Functional mobility of tissues	Labilik	Funktsional to'qimalarning tirnash xususiyati
Хронаксия	Импульсы электрического тока или нервов	Xronaktsiya	Electric shock or nervous impulslari	Xronaksia	elektr yoki nerv impulslari
Чувствительность	Способность органов раздражаться на адекватные раздражители	sensitivity	The power of the minimum adequate reaction of sensory qo'zg'aalغان position	Sezuvchanlik	organlarning adekvat stimullar bilan tirnash xususiyati
Фаготцитоз	Неспецифическая защитная реакция организма	Fagotsitoz	Non-Defense cells in the central system of the two joints of the body	Fagotsitoz	Tananing o'ziga xos bo'lmagan himoya reaksiyasi
Лизоцимовая система	Ферменты входящие в группу гликозидас	Lizotsim system	Lizotsim glycosides group, out of the fermenter	Lizozim tizimi	Glikozidlar guruhiga kiritilgan fermentlar
Пропединовая система	Глобулиновый белок входящий в состав крови и имеющий бактерицидное свойство	Propedin system	Bactericidal properties of blood serum globulin type of protein	Propedin tizimi	Qonning bir qismi bo'lgan va bakteritsid xususiyatlari ga ega bo'lgan globulin oqsili
Врожденный иммунитет	Иммунитет передающийся из поколения в поколение по генам	innate immunity	Animals given on the specific type of genetic characteristics of cattle cattle	Tug'ma immunitet	Immunitet avloddan-avlodga genlar orqali o'tadi

Преобретенный иммунитет	Иммунитет возникший искусственным путем на протяжении жизни	acquired immunity	Organizimning will be created during the development of the ontogenetik and different types of natural and artificial	Olingan immunitet	Immunitet hayot davomida tabiiy ravishda rivojlanadi
Шок	Толчковый импульс	shock	shock impulse	Shok	surish impuls
Геморрагический шок	Возникший при внешней или внутреннем кровотечении	hemorrhagic shock	External or internal bleeding	Gemorragik shok	Tashqi yoki ichki qon ketishidan kelib chiqadi
Анафилактический шок	Часто возникающая патология в ветеринарной практике	anaphylactic shock	Pathologies encountered in the practice of veterinary medicine	Anafilaktik shok	Veterinariya amaliyotida keng tarqalgan patologiya
Коллапс	Острая сосудистая недостаточность	collapse	Acute vascular insufficiency	Kollaps	O'tkir qon tomir etishmovchiligi
Кома	Патологический процесс при котором ответная реакция организма на внешние раздражители отсутствует	Koma	Animals external environment that is characterized by yuo'qolishi pathological process of decision-making	Koma	Patologik jarayon bo'lib, unda tananing tashqi ogohlantirishlarga javobi yo'q
Местные нарушения кровообращения					
Вазоконстрикторы	Сосудосуживающие нервы	Vozokonstriktorlar	vasomotor nerves narrowed blood vessels	Vazokonstriktorlar	Vazokonstriktor nervlar
Вазодилаторы	Сосудорасширяющие нервы	Vazodilatorlar	blood vessels kengaytiruvchilar	Vazodilatorlar	vazodilatorlar nervlarni

Стаз	Остановка	Stasis	movements much for	Staz	тухташ
Ишемия	Местное нарушение кровообращения вследствие суживания или остановки кровотока	ischemia	in certain tissues or organs or decrease the amount of blood flow in the arteries mitloqa would need to decrease in the provision	Ishemiya	Qon ketishining torayishi yoki to'xtashi natijasida mahalliy qon aylanishining buzilishi
Компрессионная ишемия	Ишемия возникающая вследствие нарушения кровообращения из за опухолей, шрамов, сдавливания	ischemic compression	bound by the vessels that provide blood flow to the tumor, swollen scar tissue, foreign jisimlar bilan speech is not enough tissue blood flow	Kompressiv ishemiya	o'smalar, chandiqlar, siqilish tufayli qon aylanishining buzilishidan kelib chiqadigan ishemiya
Гемотогенная ишемия	Ишемия возникающая вследствие сужения сосудов из за тромбов, эмболов	Gematogen ischemia	narrowing of the arteries, the blood vessels, it would clogged with clot, or embolus formation	Gematogen ishemiya	Qon pıhtıları, emboliya tufayli vazokonstriksiya natijasida yuzaga keladigan ishemiya.
Эндогенная ишемия	Ишемия возникающая вследствие атеросклерозов	endogenous ischemia	a result of the narrowing of the artery wall during aterosklerozlar widens dressing	Endogen ishemiya	Ateroskleroz natijasida yuzaga keladigan ishemiya
Рефлекторная ишемия	Ишемия возникающая вследствие повреждения рефлекторного аппарата вазоконстрикторов	reflex ischemia	vozokonstriktor the development of the nervous reflex reaction to the device	Refleks ishemiya	Vazokonstriksiyaning refleksi apparati shikastlanishi natijasida yuzaga keladigan ishemiya

Коллатеральная ишемия	Ишемия возникающая вследствие течения крови из одного органа в другой	Kollateral ischemia	Joint theoretical or some other organ or tissue is formed by flowing out	Kollateral ishemiya	Qonning bir organdan boshqasiga oqib ketishi natijasida yuzaga keladigan ishemiya
Инфаркт	Омертвление некоторых тканей при закупорке мелких сосудов	heart attack	small artery as a result of closure of the terminal to be a part of tissue nobo'd.	Yurak xuruji	Kichik tomirlarning tiqilib qolishi tufayli ba'zi to'qimalarini o'limi
Гематома	Кровяная опухоль, отек вследствии накопления в полостях свернувшейся крови	hematoma	blood cancer, according to shishideb to make the space as a result of a ruptured artery artificial blood IVIG Tulip	Gematoma	Qon shishi, bo'shliqlarda koagulyatsiya langan qonning to'planishi tufayli shishish
Тромб	Твердая масса возникшая в сосудах от скопления кровяных клеток и чужеродных масс	stickiness	that the density of the solid mass of the components of the blood in the blood vessels	Tromb	qon hujayralari va begona massalarning to'planishi natijasida tomirlarda hosil bo'lgan qattiq massa
Смешанный тромб	Поочередное выстраивание красного и белого тромба	mixed clot	Tromb members of the white and red parts in order to come	Aralash tromb	Qizil va oq trombning muqobil hizalanishi
Абтуративный тромб	Тромб обтурирующий стенки сосудов и закрывающий их просвет полностью	Abturattsiyal ovchi clot	thrombin blood vessels located qarabqon vessels completely sealed	Obstruktiv tromb	qon tomirlarining devorlarini to'sib qo'yadigan va ularning bo'shlig'ini

					butunlay yopadigan tromb.
Пристеночный тромб	Тромб прикрипившийся к одной стороне сосуда	Devoroldi clot	one side of the wall of the blood vessels jipishlashishi	Parietal tromb.	Tomirning bir tomoniga biriktirilgan tromb
Эмболы	Частицы	embolus	particles	Emboliya	zarralar
Воздушная эмболия	Возникающая вследствие попадания атмосферного воздуха в сосуды	air embolism	air formation of blood vessels shunned	Havo emboliyasi	Atmosfera havosining tomirlarga kirishi tufayli yuzaga keladi
Газовая эмболия	Возникающая вследствие попадания газов в сосуды	gas embolism	the gas bubbles formed overcrowding of vessels	Gaz emboliyasi	Tomirlarga kiradigan gazlar tufayli yuzaga keladi
Бактериальная эмболия	Возникающая вследствие попадания микроорганизмов в или их конгломератов в сосуды	bacteria embolism	when the blood vessels are conglomerations of transmission of microorganisms ko'zatiladi	Bakterial emboliya	Mikroorganizmlar yoki ularning konglomeratlarining tomirlarga kirishi natijasida yuzaga keladi.
Паразитарная эмболия	Возникающая вследствие попадания личинок гельминтов в сосуды	Noise embolism	helminths kits blood forms lichenkali	Parazitar emboliya	gelmint lichinkalarining tomirlarga kirishi natijasida yuzaga keladi.
Эндогенная эмболия	Возникающая от внутренних причин организма	Eidogen embolism	embolic material consisting of several different types of embolism	Endogen emboliya	tananing ichki sabablaridan kelib chiqadi

Тромбоэмболия	Возникает от отделения кусочков тромба и превращения их в эмболы	clot embolism	of fresh clot bulakchasi status	Tromboembo ya	qon ivishining bo'laklarini ajratish va ularning emboliyaga aylanishi natijasida yuzaga keladi.
Жировая эмболия	Возникает при повреждении трубчатых костей, операциях, сдавливании жировой ткани	fat embolism	the vascular bed of a drop of oil in the oil-rich blood tuqimalar cut fat fracture of the long bones tuqimasi mechanical outputs are to be shunned	Yog emboliyasi	quvurli suyaklar shikastlangan da, operatsiyalar da yoki yog' to'qimalarining siqilishida paydo bo'ladi.
Тканевая эмболия	Попадание кусочков тканевых элементов при операциях	foolish embolism	narcosis linked to the decay of the rays of broken tissue cells into the bloodstream will be shunned	To'qimalarning emboliyasi	Operatsiyalar paytida to'qimalar elementlarining bo'laklarini kiritish
Воспаление					
Флюогенные причины	Причины вызывающие воспаление	Flogogen reasons yalig'lanish	called causes all kinds of inflammatory substances	Flugogen sabablar	Yallig'lanishni keltirib chiqaradigan sabablar
Гепатит	Воспаление печени	hepatitis	inflammation of the liver	Gepatit	Jigarning yallig'lanishi
Нефрит	Воспаление почек	jade	Inflammation bo'yarakning	Nefrit	Buyrak yallig'lanishi
Пневмония	Воспаление легких	pneumonia	inflammation of the lungs	Pnevmoniya	Pnevmoniya
Рубор	Покраснение	rubor	redness	Rubor	qizarishi

Тумор	Отек	Tumor	tumor	Shish	shishi
Колор	Повышение температуры	Kolor	the rise in temperature	Колоп	haroratining oshishi
Долор	Боль	dolor	pain	Долоп	Огрик
Экссудат	Жидкость выходящая из сосудов в ткани	exudate	fluid from the tissues vessels	Eksudat	Tomirlarni to'qimalarga qoldiradigan suyuqlik
Абсцес	Ограниченное вочпаление гнойного экссудата в соединительной ткани	abscess	Kit of fabric shell with limited space artificial pus	Abscess	Birlashtiruvchi to'qimalarda yiringli ekssudatning cheklangan yallig'lanishi
Фурункул	Воспаление волосяной луковицы и сальных желез	Furuncle	wool pouch of fat which surround them bezchasing purulent inflammation of soft astringent tuqimalarning	Furunkul	Soch follikulasi va yog bezlarining yallig'lanishi
Карбункул	Воспаление нескольких групп волосяных луковиц и сальных желез	Karbunkula	joining a number of furuncles or a group of wool pouch and become fat dressing bezchalarining fever	Karbunkul	Bir necha guruh soch follikulalari va yog 'bezlarining yallig'lanishi
Эмпиема	Накопление гнойного экссудата в полостях	Empiyaema	The accumulation of pus in the closed cavities	Empiema	Bo'shliqlarda yiringli ekssudatning to'planishi
Типические патологические процессы возникающие в тканях					
Гипоплазия	Недостаток в развитии органа или ткани	Gipoplaziya	the growth of the body of foolish or lack of it.	Gipoplaziya	organ yoki to'qimalarning nuqsonli rivojlanishi

Гормональная атрофия	Недоразвитость некоторых внутренних желез гипофиза, щитовидной железы	hormonal atrophy	sekritsiya glands, pituitary gland, thyroid function problem stops the growth and development of the organism.	Gormonal atrofiya	Gipofiz va qalqonsimon bezning ayrim ichki bezlarining rivojlanmaganligi.
Функциональная атрофия	Возникает при недостатке развития ткани	functional atrophy	tuqimaning functions develops a result of the decrease of the activity.	Funktsional atrofiya	to'qimalarning rivojlanishining etishmasligi mavjud bo'lganda paydo bo'ladi
Кахексия	Снижение всех физиологических функций организма вследствие резкой потери веса	Kaxeksiya	atrophy of the body's total body weight significantly decreased with the decline of physiological functions pursuit.	Kaxeksiya	To'satdan vazn yo'qotish tufayli tananing barcha fiziologik funktsiyalarining pasayishi
Некроз	Омертвление клеток, тканей или части.	necrosis	a group of cells on the death of the whole body or a part of it.	Nekroz	Hujayralar, to'qimalar yoki qismlarning o'limi.
Трансплантация	Перенос органа или ткани из одного организма в другой	transplantation	foolish yokibir movement of the body organs from the body of the second body wallpapers.	Transplantatsiya	organ yoki to'qimalarni bir organizmdan ikkinchisiga o'tkazish
Аутотрансплантация	Перенос органа или ткани из одного места в другое в одном организме	autotransplantation	foolish or body of this organism is characterized by the body to be moved from place to place	Avtotransplantatsiya -	organ yoki to'qimalarni bir tanadagi bir joydan ikkinchi joyga ko'chirish

Гомотрансплантация	Перенос органа или ткани из одного организма в другой сохраняя вид	Gomotranspl antatsiya	animals belonging to a type of foolish and organlarnishu characterized moved to other kinds of animals.	Homotranspl antatsiya	Turni saqlab qolgan holda organ yoki to'qimalarni bir organizmdan ikkinchisiga o'tkazish
Нарушение теплового обмена					
Гипотермия	Нарушение теплового обмена вследствие понижения температуры	hypothermia	heat exchange boshqarilishining be a violation of animal body temperature falls whereby	Hipotermiya	Haroratning pasayishi tufayli issiqlik almashinuvin ing buzilishi
Гипертермия	Нарушение теплового обмена вследствие повышения температуры	Gipertirmiya	animal body temperature and excessive heat termoregulatsiyani ng deterioration	Gipertermiya	Haroratning oshishi tufayli issiqlik almashinuvin ing buzilishi
Пирогенные вещества	Вещества вызывающие лихорадку	Pirogen	fever-forming substances	Pirojenik moddalar	isitmani keltirib chiqaradigan moddalar
Медикаментозная лихорадка	Лихорадка возникающая вследствие неправильного применения медикаментов	medication	formed under the influence of the drug substance slay-	Медикамент оз isitmasi	Dori-darmonlarni noto'g'ri ishlatish natijasida paydo bo'ladigan isitma
Патофизиология обмена веществ					
Кетонурия	Выделение кетоновых тел с кровью	ketonuria	a large amount of blood divorce	Ketonuriya	Qonda keton tanachalarini ng chiqishi
Атеросклероз	Инфильтрация артерий и крупных	atherosclerosis	especially in the large arteries, the arteries of	Ateroskleroz	Arteriyalar va yirik arteriyalarnin

	артерий эфирами, жирами		cholesterol tqimasining elastic and its ethers infiltration.		g esterlar, yog'lar bilan infiltratsiyasi
Ацидоз	Изменение pH крови в кислую сторону	acidosis	acidic	Atsidoz	Qonning pH darajasining kislotali tomonga o'zgarishi
Алкал оз	Изменение pH крови в щелочную сторону	alkalosis	alkaline	Alkaloz	Qon pH ning ishqoriy tomonga o'zgarishi
Полиу рия	Выделение мочи в большом количестве	polyuria	animals, the specific weight of a large amount of liquids divorce.	Poliuriya	Ko'p miqdorda siydik chiqarish
Гидрот оракс	Водянка в плевральной полости	effusions	pleural cavity istisqosi	Gidrotoraks	Plevra bo'shlig'ida сув тупланиши
Асцит	Водянка в брюшной полости	Assis	istisqosi abdomen.	Ascites	Qorin bo'shlig'ida tomchilar
Патофизиология голодания					
Авита миноз	Нехватка какого либо витамина	Avitaminosis	the disease will not be any vitamins	Avitaminoz	Har qanday vitamin etishmasligi
Полиа вита миноз	Нехватка нескольких видов витаминов	Poliavitamin oz	once the structure of a lack of vitamins	Polivitamino z	Bir necha turdagi vitaminlar etishmasligi
Гипов итами ноз	Нехватка одного витамина	scurvy	The lack of any of the vitamins	Gipovitamino z	Bitta vitamin etishmasligi
Кальц иферро л	Д витамин	Kalsiferol	vitamin D	Kaltsiferrol	D vitamini

Токоферрол	Е витамин	tocopherol	vitamin E	Tokoferrol	E vitamini
Филлохинон	К витамин	Filioxinon	vitamin K	Filloquinon	K vitamini
Тиамин	В 1 витамин	thiamine	Vitamin B 1	Tiamin	B 1 vitamini
Рибофлавин	В 2 витамин	riboflavin	Vitamin B 2	Riboflavin	B 2 vitamini
Никотиновая кислота	ПП витамин	nicotinic acid	vitamin PP	Nikotin kislotasi	PP vitamini
Кобаламин	В12 витамин	Kobolamin	vitamin B12	Kobalamin	B12 vitamini
Пангамовая кислота	В 15 витамин	Pangamat acid	Vitamin B 15	Pangamat kislota	B 15 vitamini
Патофизиология органов и систем					
Нормовемия	Нормальное количество общей крови	Normovolemia	the total amount of blood to be normal	Normomelia	Umumiy qonning normal miqdori
Гипервolemия	Увеличение количества общей крови	Gipervolemia	The ratio between the plasma and red blood cells.	Gipervolemia	Umumiy qon miqdori ortishi
Анемия	Уменьшение количества крови и эритроцитов	anemia	The decrease in the number per unit volume of blood cells and hemoglobin.	Anemiya	Qon va qizil qon hujayralari miqdori kamayadi
Гранулоциты	Ядерные лейкоциты	granulocytes	gemostablastlardan red marrow	Granulotsitlar	Yadro leykotsitlari

Лейкоцитоз	Увеличение лейкоцитов крови по отношению к норме	Leykositoz	leukocytes in the blood of certain types of animal than normal, keeps bleeding.	Leykotsitoz	Qon leykotsitlarining me'yorga nisbatan ko'payishi
Лимфоцитоз	Увеличение количества лимфоцитов	Limfositoz	an increase in blood lymphocytes	Limfotsitoz	Limfotsitlar sonining ko'payishi
Моноцитоз	Увеличение количества моноцитов	mono	monotsitlarning absolute and relative increase in blood	Monotsitoz	Monotsitlar sonining ko'payishi
Лейкопения	Уменьшение количества лейкоцитов по отношению к норме	leukopenia	The decrease in white blood cells, a particular type of animal norm	Leykopeniya	Oddiyga nisbatan oq qon hujayralari sonining kamayishi
Иммун система патофизиологияси					
Тахикардия	Усиление сердечного ритма	Traxikardiya	heart rhythm acceleration	Taxikardiya	Yurak tezligining oshishi
Брадикардия	Замедление сердечного ритма	bradycardia	Slow heart rhythm	Bradikardiya	sekin yurak urishi
Коллапс	Острая сосудистая недостаточность при кровообращении	collapse	The lack of blood circulation in acute stroke,	Kollaps	Qon aylanishida o'tkir qon tomir etishmovchiligi
Патология дыхания					
Диспноэ	Нарушение ритма дыхания	Dispnoe	respiratory failure	Dispnoye	Noto'g'ri nafas olish
Пневмоторакс	Накопление газов в плевральной полости	pneumothorax	the collection of pleural air pockets	Pnevmotoraks	Plevra bo'shlig'ida gazlarning to'planishi

Гиперсаливация	Увеличение выделения слюны больше нормы	salivation	increased significantly separated from the su'lak	Gipersalivatsiya	normaldan ko'ra su'lak ishlab chiqarishni ko'paytirdi
Гипосаливация	Уменьшение выделения слюны больше нормы	Giposalivatsiya	The decrease separated from su'lak	Giposalivatsiya	normaldan ko'ra tupurik ishlab chiqarishni kamaytirdi
Атония	Атония преджелудков	Lawmakers from	me'daoldi upon ataniyasi	Atoniya	Oshqozon atoniyasi
Гипотония	Гипотония преджелудков	Hepotoniya	me'daoldi gepotaniyasi	Gipotenziya	Oshqozonning gipotenziyasi
Патофизиология печени					
Гепатит	Воспаление печени	hepatitis	inflammation of the liver	Gepatit	Jigarning yallig'lanishi
Цирроз	Хроническое заболевание печени	cirrhosis	chronic liver disease	Siroz	Surunkali jigar kasalligi
Кетонурия	Выделение кетоновых тел с мочой	ketonuria	production of urine by the kidneys	Ketonuriya	Keton tanachalarining siydik bilan chiqarilishi
Глюкозурия	Увеличение в крови количества глюкозы и выделение с мочой	Glukozuriya	an increase in the amount of glucose in the blood excessive production of urine glukozaning	Glyukozuriya	Qonda glyukoza miqdorining oshishi va siydik bilan chiqarilishi
Полиурия	Выделение большого количества мочи	polyuria	changes in the kidney scleral general arteriosclerosis and chronic inflammation of the kidneys	Poliuriya	Ko'p miqdorda siydik ishlab chiqarish

Олигурия	Уменьшение количества выделяемой мочи	oliguria	frequent urine to distinguish divorce	Oliguriya	Siydik miqdorining kamayishi
Анурия	Остановка выделения мочи	anuria	The decrease separated from the urine by the kidneys	Anuriya	Siydik chiqarishni to'xtatish
Протеинурия	Выделение белков с мочой в здоровом организме	proteinuria	the kidneys through urine short or long term stay in divorce	Proteinuriya	Sog'lom organizmda siydik bilan oqsillarni chiqarib yuborish
Гематурия	Выделение с мочой крови	hematuria	The amount of protein in the urine of healthy animals jo'da exact footprint of the traditional methods	Gematuriya	Qonning siydik bilan chiqishi
Гемоглобинурия	Выделение с мочой гемоглобина	hemoglobinuria	blood in the urine divorce	Gemoglobinuriya	Gemoglobinning siydik bilan chiqarilishi
Глюкозурия	Выделение с мочой сахара	Glukozuriya	red blood cells in the urine sediment gimogilobinning divorce	Glyukozuriya	Siydikda shakarning chiqarilishi
Гигантизм	Пропорционный рост и развитие организма	gigantism	the development of the entire increase in the proportion of the body	Gigantizm	Organizmnin g mutanosib o'sishi va rivojlanishi
Тестостерон	Мужской половой гормон	Testosterone	Men accordion	Testosteron	Erkak jinsiy gormoni

Вопросы для аттестации по предмету

Устные вопросы для 1ПК по аудиторным занятиям (1-75)

1. Предмет и задачи патологической физиологии. Ее место в системе высшего медицинского образования. Структура учебного курса. Значение патофизиологии для врача-стоматолога.
2. Основные понятия общей патологии: норма, здоровье, предболезнь, болезнь, патологический процесс, патологическое состояние.
3. Определение понятия болезнь. Стадии болезни. Исходы болезни. Общие механизмы выздоровления (саногенез).
4. Терминальные состояния. Умирание как стадийный процесс. Патогенетические основы реанимации.
5. Роль причин и условий в возникновении заболеваний, их взаимосвязь. Роль биологических и социальных факторов в развитии болезни.
6. Понятие о патогенезе. Основные виды причинно-следственных связей в патогенезе. «Порочные круги».
7. Понятие о реактивности организма. Виды реактивности. Патологическая реактивность, ее отличие от физиологической. Влияние анатомо-физиологических систем (нервной, эндокринной и др.) и факторов внешней среды на реактивность. Особенности реактивности человека, роль социальных факторов.
8. Наследственные и врожденные болезни. Фенокопии. Причины и механизмы наследственной патологии. Мутации генные и хромосомные. Хромосомные болезни.
9. Типы наследования болезней (доминантный, рецессивный, кодоминантный, сцепленный с полом). Наследование групп крови. Наследственная предрасположенность к болезням.
10. Артериальная и венозная гиперемия. Ишемия. Причины, механизмы развития, последствия. Особенности микроциркуляции.
11. Тромбоз. Причины, стадии тромбообразования, виды тромбов, последствия. Эмболии. Классификация эмболий, пути распространения эмболов. Последствия.
12. Воспаление. Его причины и внешние признаки. Альтерация (первичная и вторичная). Обмен веществ и физико-химические изменения в очаге воспаления. Медиаторы воспаления.
13. Особенности микроциркуляции в очаге воспаления. Экссудация, эмиграция лейкоцитов, их механизмы.
14. Пролиферация, её механизмы. Исходы воспаления. Общие проявления воспаления (ответ острой фазы). Теории воспаления (Р. Вирхов, Ю. Конгейм, Г. Шаде, И.И. Мечников и др.)
15. Лихорадка, определение понятия. Пирогены. Патогенез лихорадки. Патофизиологические принципы жаропонижающей терапии.
16. Стадии лихорадки. Изменение обмена веществ и физиологических функций организма в различные стадии лихорадки. Повреждающее и защитно-приспособительное значение лихорадки.

17. Отеки, их виды. Патогенетические факторы отеков: значение градиентов гидродинамического, коллоидно-осмотического давления крови и ткани, проницаемости сосудистых мембран.
18. Роль нервно-гуморальных механизмов в развитии отека. Патогенез сердечных, почечных отеков.
19. Основные формы нарушений КОС. Роль буферных систем крови и физиологических систем (легких, почек и других органов) в компенсации нарушений КОС.
20. Алкалозы. Причины. Механизмы компенсации.
21. Ацидозы. Их причины и механизмы развития. Компенсаторные реакции и нарушения функций организма при ацидозах.
22. Нарушения механизмов регуляции уровня сахара в крови. Гипер- и гипогликемии. Инсулиновая недостаточность.
23. Основные этапы метаболизма белков в организме, их нарушения. Причины и механизмы нарушений синтеза и усиленного распада белков.
24. Нарушение белкового состава плазмы: гипо-, гиперпротеинемии. Их причины и последствия.
25. Гиперазотемии, их виды, причины и механизмы. Особенности различных видов гиперазотемий.
26. Голодание. Его виды. Стадии полного голодания. Изменения обмена веществ и функций организма при полном голодании. Неполное голодание. Последствия.
27. Иммунологическая реактивность: факторы врожденного и адаптивного иммунитета. Виды иммунопатологических состояний.
28. Первичные иммунодефицитные состояния. Их виды и механизмы.
29. Вторичные иммунодефицитные состояния (роль инфекций, радиации, гипоксии, голодания и т.д.). «Физиологические» иммунодефицитные состояния.
30. Понятие об аллергии. Виды аллергенов. Классификация аллергических реакций. Стадии патогенеза аллергических реакций.
31. Анафилактические реакции (тип I), их этиология и патогенез. Медиаторы. Местные и общие проявления.
32. Гиперчувствительность замедленного типа (тип IV). Этиология и патогенез. Лимфокины. Клинические проявления.
33. Иммунологическая толерантность и механизмы её нарушения. Аутоиммунные заболевания, их виды.
34. Основные виды патологии тканевого роста. Опухоли. Этиология опухолей.
35. Патогенез опухолевого роста. Стадии: инициация, промоция, прогрессия.
36. Структурный, биохимический, функциональный, антигенный атипизм опухолей. Противоопухолевый иммунитет, механизмы его неэффективности.
37. Анемии. Определение понятия, принципы классификации. Этиология, патогенез, картина крови и кроветворения при острой постгеморрагической анемии.

38. В12-фолиеводефицитные анемии. Этиология, патогенез, картина крови и кроветворения. Изменения в ротовой полости.
39. Анемии железodefицитные, гипо- и апластические. Этиология, патогенез, картина крови и кроветворения. Изменения в ротовой полости.
40. Гемолитические анемии, их виды. Этиология, патогенез, картина крови и кроветворения при наследственных и приобретенных гемолитических анемиях.
41. Лейкоцитозы и лейкопении. Определение понятий, принципы классификации. Ядерные сдвиги в лейкоцитарной формуле.
42. Агранулоцитозы. Определение понятия, классификация, этиология и патогенез. Картина крови и особенности кроветворения при миелотоксических и иммунных агранулоцитозах. Изменения в ротовой полости.
43. Лейкозы. Определение понятия. Принципы классификации (примеры). Этиология и патогенез. Основные клинические синдромы при лейкозах. Изменения в ротовой полости. Понятие о лейкомоидных реакциях.
44. Виды нарушений гемостаза. Классификация геморрагических синдромов. Нарушение тромбоцитарных механизмов гемостаза при тромбоцитопениях и тромбоцитопатиях.
45. Нарушение коагуляционных механизмов гемостаза. Особенности коагулограммы при гемофилиях и гипопротромбинемиях.
46. Патология фибринолиза. Активаторы плазминогена. Фибринолитическая пурпура. Проявления, последствия.
47. Сердечные аритмии, их виды. Причины и механизмы развития.
48. Миокардиальная форма сердечной недостаточности, её виды. Нарушения метаболизма, электролитных и сократительных свойств миокарда при коронарной недостаточности.
49. Перегрузочная форма сердечной недостаточности. Причины, стадии. Механизмы компенсации и декомпенсации.
50. Артериальная гипертензия: первичная (гипертоническая болезнь) и вторичные (симптоматические) гипертензии. Этиология и патогенез гипертонической болезни.
51. Роль почечных прессорных и депрессорных механизмов в развитии артериальной гипертензии.
52. Недостаточность внешнего дыхания. Патогенез вентиляционной и паренхиматозной форм дыхательной недостаточности.
53. Виды одышек. Этиология и патогенез. Периодическое дыхание его виды и механизмы.
54. Гипоксия. Классификация гипоксий. Патогенез отдельных типов гипоксий. Компенсаторные реакции при гипоксиях.
55. Общая этиология заболеваний пищеварительной системы.
56. Нарушение пищеварения в ротовой полости. Патология слюноотделения, жевания, глотания.

- 57.Нарушения секреторной, моторной, всасывательной, экскреторной и других функций желудка. Патофизиология оперированного желудка (демпинг-синдром).
- 58.Нарушения пищеварения в кишечнике. Синдром мальдигестии и мальабсорбции.
59. Этиология заболеваний печени. Печеночная недостаточность. Нарушение обменной, барьерной и дезинтоксикационной функции печени. Печеночная кома.
- 60.Желтухи и их виды. Изменения содержания желчных пигментов в крови, моче, экскрементах и нарушение физиологических функций при разных видах желтух. Холемический и ахолический синдромы.
- 61.Нарушение процесса мочеобразования (фильтрации, реабсорбции, секреции).
- 62.Нефротический синдром, его механизмы и проявления.
- 63.Диффузный гломерулонефрит. Этиология и патогенез острого и хронического гломерулонефрита.
- 64.Острая и хроническая почечная недостаточность. Уремия, ее механизмы и проявления. Понятие о гемодиализе.
- 65.Общая этиология и патогенез эндокринопатий. Роль нарушений гормонообразования, транспорта, рецепции, инактивации и выведения гормонов в происхождении эндокринных расстройств.
- 66.Нарушение процессов адаптации, гомеостаза и других функций организма при патологии желез внутренней секреции. Стресс (общий адаптационный синдром).
- 67.Шок. Определение понятия. Виды. Общий патогенез шоковых состояний. Особенности травматического и анафилактического шоков.
68. Нарушения высшей нервной деятельности. Неврозы, их виды, причины и механизмы. Проявления неврозов.
- 69.Нарушение трофической функции нервной системы. Нейродистрофический процесс.
- 70.Патофизиология боли. Челюстно-лицевая боль, её причины и механизмы.
- 71.Защитные функции органов полости рта. Патофизиология воспалительно-дегенеративных заболеваний ротовой полости.
- 72.Патология челюстно-лицевой области при заболеваниях крови, ЖКТ и эндокринной системы.
- 73.Роль нарушений фосфорно-кальциевого обмена в патологии челюстно-лицевой области.
- 74.Методы патологической физиологии. Стадии патофизиологического эксперимента на примерах опыта.
- 75.Взаимосвязь между причиной и условиями болезни. Роль температуры окружающей среды и уровня основного обмена в развитии гипоксии у крыс.

По самостоятельному образованию (76-150)

- 76.Определить виды реактивности в опытах: при воздействии на ЦНС и при изменении температуры окружающей среды. Пути целенаправленного изменения реактивности. Их практическое значение.

77. Анафилактический шок в эксперименте (методика опыта). Механизмы развития. Влияние димедрола на выраженность проявлений анафилактического шока.
78. Особенности обмена веществ на разных стадиях полного голодания (на примере опыта).
79. Нарушение межуточного обмена жиров и углеводов. Определение кетоновых тел и глюкозы в моче (методика опыта).
80. Основные механизмы и роль нервной системы в развитии токсического отека легких у крыс (методика опыта).
81. Роль почек в регуляции кислотно-основного состояния. Определение pH мочи по Магаршаку (методика опыта).
82. Определение неполных антител по Кумбсу (методика опыта). Сущность реакции Кумбса и ее практическое значение.
83. Внешние проявления и механизмы развития артериальной и венозной гиперемии в эксперименте. Клинические аналоги.
84. Сосудистые реакции при воспалении и их механизмы (опыт Конгейма).
85. Стадии фагоцитоза. Фагоцитоз птичьих эритроцитов в брюшной полости морской свинки (методика опыта).
86. Роль нервной системы в патогенезе лихорадки (методика опыта).
87. Экспериментальная модель лихорадки. Роль сократительного термогенеза в патогенезе лихорадки (на примере опыта).
88. Методы исследования функции внешнего дыхания. Роль спирометрии и пикфлоуметрии в диагностике заболеваний органов дыхания (методика опыта).
89. Основные экспериментальные модели артериальной гипертензии. Их клиническое значение.
90. Роль вегетативной регуляции сердца и ее нарушений в развитии аритмий (на модели изолированного сердца).
91. Экспериментальные аритмии, вызванные электростимуляцией миокарда (на модели изолированного сердца).
92. Методика вычисления цветового показателя. Практическое значение определения цветового показателя при анемиях.
93. Окраска мазков крови на ретикулоциты (методика опыта). Значение определения ретикулоцитов в периферической крови при анемиях.
94. Картина крови при острых и хронических лейкозах.
95. Значение подсчета лейкоцитарной формулы и определения лейкоцитарного профиля при патологии белой крови (на примере лучевой болезни).
96. Методы оценки коагуляционного гемостаза. Значение и методики определения времени рекальцификации плазмы и протромбинового времени при геморрагических синдромах.
97. Методы оценки тромбоцитарно-сосудистого гемостаза. Проба Кончаловского. Интерпретация результатов.

98. Определение иммуноглобулинов М, G, А в сыворотке крови по Манчини (методом радиальной иммунодиффузии) при иммунодефицитах: интерпретация результатов.
99. Понятие о клиренс-тестах (проба Реберга). Определение скорости клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции.
100. Определение белка и крови в моче. Практическое значение.
101. Экспериментальное воспроизведение недостаточности печени (удаление печени, фистулы Экка, Экка - Павлова). Механизмы токсического действия желчи на организм.
102. Изменение резистентности животных к физической нагрузке при введении преднизолона.
103. Экспериментальные неврозы. Методы их моделирования.
104. Роль типологических особенностей высшей нервной деятельности и функционального состояния нервной системы в патогенезе неврозов на примере опыта с действием сильного звукового раздражителя.
105. Определение Т- и В-лимфоцитов методом розеткообразования при иммунопатологических процессах. Интерпретация результатов.
106. Гипер- и гипогликемическая кома (методика опыта). Нарушения функций организма и принципы патогенетической терапии.
107. Роль вегетативной нервной системы в патологии полостного и пристеночного пищеварения (на примере опыта).
108. Патологическая физиология как наука и ее место среди других дисциплин. Задачи и методы исследования патологической физиологии, и ее значение в подготовке будущего врача.
109. Патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние. Характеристика.
110. Понятие «здоровье», «болезнь». Периоды болезни, их характеристика. Исходы болезни. Принципы классификации болезней.
111. Этиология. Понятие о причинах и условиях возникновения болезни. Классификация причин заболеваний. Роль наследственности и конституции в возникновении и развитии болезни.
112. Патогенез. Местное и общее в патогенезе. Основное звено патогенеза. Механизмы компенсации и адаптации. Порочные круги и их роль в патогенезе заболеваний. Соотношение структурных и функциональных нарушений в развитии заболеваний. Значение изучения этиологии и патогенеза заболеваний.
113. Патология клетки. Общие механизмы повреждения клетки. Последствия нарушения структуры и функции клеточных мембран, ядра, митохондрий, лизосом, шероховатого и гладкого эндоплазматического ретикулаума. Нарушение механизмов клеточной сигнализации.
114. Виды клеточной смерти. Сравнительная характеристика некроза и апоптоза. Последствия нарушения апоптоза.
115. Реактивность организма, ее роль в патологии. Характеристика основных видов реактивности. Факторы, определяющие неспецифический и

специфический типы реактивности. Понятие о саногенезе. Факторы, определяющие общую неспецифическую реактивность в детском возрасте.

116. Общий адаптационный синдром. Роль стресс-реализующих и стресс-лимитирующих факторов. Болезни адаптации. Вклад Г. Селье в учение о стрессе. Стресс и дистресс у детей.

117. Наследственные болезни. Этиология, патогенез. Методы изучения наследственной патологии.
118. Хромосомные и генные болезни. Характеристика. Понятие о наследственной предрасположенности. Принципы профилактики и лечения наследственной патологии. Понятие об эмбрио- и фетопатиях.
119. Старение организма. Изменения в организме при старении. Болезни старческого возраста. Профилактика.
120. Механизмы действия электрического тока на организм. Местное и общее действие. Электротравма. Оказание первой помощи.
121. Патофизиология боли. Челюстно-лицевая боль, её причины и механизмы.
122. Защитные функции органов полости рта.
123. Патофизиология воспалительно-дегенеративных заболеваний ротовой полости.
124. Патология челюстно-лицевой области при заболеваниях крови, ЖКТ и эндокринной системы.
125. Роль нарушений фосфорно-кальциевого обмена в патологии челюстно-лицевой области.
126. Методы патологической физиологии. Стадии патофизиологического эксперимента на примерах опыта.
127. Взаимосвязь между причиной и условиями болезни. Роль температуры окружающей среды и уровня основного обмена в развитии гипоксии у крыс.
128. Определить виды реактивности в опытах: при воздействии на ЦНС и при изменении температуры окружающей среды.
129. Пути целенаправленного изменения реактивности. Их практическое значение.
130. Анафилактический шок в эксперименте (методика опыта). Механизмы развития. Влияние димедрола на выраженность проявлений анафилактического шока.
131. Особенности обмена веществ на разных стадиях полного голодания (на примере опыта).
132. Нарушение межуточного обмена жиров и углеводов. Определение кетоновых тел и глюкозы в моче (методика опыта).
133. Основные механизмы и роль нервной системы в развитии токсического отека легких у крыс (методика опыта).
134. Роль почек в регуляции кислотно-основного состояния. Определение pH мочи по Магаршаку (методика опыта).
135. Определение неполных антител по Кумбсу (методика опыта). Сущность реакции Кумбса и ее практическое значение.
136. Внешние проявления и механизмы развития артериальной и венозной гиперемии в эксперименте. Клинические аналоги.
137. Сосудистые реакции при воспалении и их механизмы (опыт Конгейма).

138. Стадии фагоцитоза. Фагоцитоз птичьих эритроцитов в брюшной полости морской свинки (методика опыта).
139. Роль нервной системы в патогенезе лихорадки (методика опыта).
140. Экспериментальная модель лихорадки. Роль сократительного термогенеза в патогенезе лихорадки (на примере опыта).
141. Методы исследования функции внешнего дыхания. Роль спирометрии и пикфлоуметрии в диагностике заболеваний органов дыхания (методика опыта).
142. Основные экспериментальные модели артериальной гипертензии. Их клиническое значение.
143. Роль вегетативной регуляции сердца и ее нарушений в развитии аритмий (на модели изолированного сердца).
144. Экспериментальные аритмии, вызванные электростимуляцией миокарда (на модели изолированного сердца).
145. Методика вычисления цветового показателя.
146. Практическое значение определения цветового показателя при анемиях.
147. Окраска мазков крови на ретикулоциты (методика опыта). Значение определения ретикулоцитов в периферической крови при анемиях.
148. Картина крови при острых и хронических лейкозах.
149. Значение подсчета лейкоцитарной формулы и определения лейкоцитарного профиля при патологии белой крови (на примере лучевой болезни).
150. Методы оценки коагуляционного гемостаза.
151. Значение и методики определения времени рекальцификации плазмы и протромбинового времени при геморрагических синдромах.

Устные вопросы для 2ПК по аудиторным занятиям (1-75)

1. Дайте краткую характеристику экссудативно-воспалительного диатеза.
2. Дайте краткую характеристику лимфатико-гипопластического диатеза.
3. Дайте краткую характеристику нервно-артритического диатеза.
4. Роль вегетативной нервной системы в патологии полостного и пристеночного пищеварения (на примере опыта).
5. Патологическая физиология как наука и ее место среди других дисциплин.
6. Задачи и методы исследования патологической физиологии, и ее значение в подготовке будущего врача.
7. Патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние. Характеристика.
8. Понятие «здоровье», «болезнь». Периоды болезни, их характеристика.
9. Исходы болезни.
10. Принципы классификации болезней.
11. Перечислите основные виды диатезов у человека
12. Этиология. Понятие о причинах и условиях возникновения болезни.
13. Классификация причин заболеваний. Роль наследственности и конституции в возникновении и развитии болезни.
14. Какие виды реактивности характерны для здорового и больного организма?
15. Какое значение имеет реактивность организма в жизни больного человека?
16. Дайте классификацию реактивности организма.
17. Охарактеризуйте видовую, групповую, индивидуальную реактивность (приведите примеры)
18. Как изменяется реактивность организма в процессе онтогенеза?
19. Охарактеризуйте местные и общие проявления реактивности.
20. Каковы интенсивность и характер проявления реактивности организма?
21. Перечислите и охарактеризуйте основные факторы, определяющие реактивность организма.
22. Дайте определение понятия «резистентность».
23. Перечислите основные взаимоотношения между реактивностью и резистентностью организма.
24. Назовите и охарактеризуйте основные формы резистентности.
25. Перечислите основные механизмы реактивности и резистентности организма.
26. Охарактеризуйте нервные, эндокринные и иммунные механизмы реактивности и резистентности организма.
27. Какова роль макрофагально-моноцитарной системы и изменений обмена веществ в формировании реактивности и резистентности организма
28. Патогенез. Местное и общее в патогенезе. Основное звено патогенеза. Механизмы компенсации и адаптации. Порочные круги и их роль в

патогенезе заболеваний. Соотношение структурных и функциональных нарушений в развитии заболеваний. Значение изучения этиологии и патогенеза заболеваний.

29. Патология клетки. Общие механизмы повреждения клетки. Последствия нарушения структуры и функции клеточных мембран, ядра, митохондрий, лизосом, шероховатого и гладкого эндоплазматического ретикулума. Нарушение механизмов клеточной сигнализации.
30. Виды клеточной смерти. Сравнительная характеристика некроза и апоптоза. Последствия нарушения апоптоза.
31. Реактивность организма, ее роль в патологии. Характеристика основных видов реактивности. Факторы, определяющие неспецифический и специфический типы реактивности. Понятие о саногенезе. Факторы, определяющие общую неспецифическую реактивность в детском возрасте.
32. Общий адаптационный синдром. Роль стресс-реализующих и стресс-лимитирующих факторов. Болезни адаптации. Вклад Г. Селье в учение о стрессе. Стресс и дистресс у детей.
33. Наследственные болезни. Этиология, патогенез. Методы изучения наследственной патологии.
34. Хромосомные и генные болезни. Характеристика. Понятие о наследственной предрасположенности. Принципы профилактики и лечения наследственной патологии. Понятие об эмбрио- и фетопатиях.
35. Старение организма. Изменения в организме при старении. Болезни старческого возраста. Профилактика.
36. Механизмы действия электрического тока на организм. Местное и общее действие. Электротравма. Оказание первой помощи.
37. Назовите основные физиологические механизмы реактивности живых структур.
38. Перечислите и охарактеризуйте основные периоды развития человека в онтогенезе.
39. Каковы особенности патологии пренатального (внутриутробного) периода развития организма?
40. Чем характеризуется патология родового (интранатального) периода жизни организма?
41. Перечислите периоды постнатальной жизни и охарактеризуйте период новорожденности.
42. Каковы особенности развития, факторы риска и последствия патологии детей грудного возраста?
43. Назовите причины и последствия преддошкольного (раннего детского) периода жизни.
44. Перечислите и охарактеризуйте основные патогенетические факторы и клинические формы патологии дошкольного (среднего детского) возраста.

45. Каковы особенности патологии младшего школьного возраста?
46. Перечислите и охарактеризуйте основные формы патологии подросткового (старшего школьного) возраста.
47. Дайте определение понятий «витаукт», «старение», физиологическое и патологическое старение.
48. Охарактеризуйте основные виды изменений в организме стареющего человека (гетерохронность, гетеротопность, гетерокинетичность, гетерокафектность).
49. Перечислите и охарактеризуйте основные клинические виды патологии жизненно важных исполнительных систем (сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной, крови) в процессе старения. Назовите и охарактеризуйте возникающие при старении основные виды патологии опорно-двигательного аппарата и зрения.
50. Перечислите основные закономерности изменений состояния иммунной системы в процессе старения.
51. Отметьте основные особенности изменений состояния эндокринной системы в процессе старения.
52. Назовите и охарактеризуйте основные виды патологии нервной системы, возникающие при старении организма.
53. Дайте определение понятия «наследственная изменчивость», «патологическая наследственность», «комбинативная изменчивость» и «мутационная изменчивость».
54. Что вы понимаете под терминами «мутация» и «мутагены»?
55. Назовите основные виды мутаций и охарактеризуйте их.
56. Чем обусловлены генные и хромосомные мутации?
57. Какие болезни называются генными?
58. Дайте определение понятия «моногенные заболевания» и «полигенные заболевания» (приведите примеры).
59. Назовите основные типы передачи наследственной патологии (приведите примеры).
60. Что следует понимать под болезнями с наследственной предрасположенностью? (приведите примеры).
61. Что следует понимать под хромосомными абберациями (хромосомными болезнями и синдромами)?
62. Каковы последствия нерасхождения больших и малых соматических хромосом?
63. Что такое гетероплоидия по аутосомам и половым хромосомам?
64. Приведите примеры гетероплоидий по аутосомам и по половым хромосомам в виде полисомий и моносомий, кратко охарактеризуйте их.
65. Что следует понимать под врожденными болезнями или аномалиями (фенокопиями)?
66. Перечислите и кратко охарактеризуйте основные методы диагностики наследственных болезней.

67. Каковы основные принципы профилактики и лечения наследственных болезней?
68. Дайте современное определение понятия «конституция».
69. Перечислите основные классификации конституций человека.
70. Дайте классификации конституциональных типов по Гиппократу, по Сиго, по Кречмеру, по М.В. Черноруцкому, по А.А. Богомольцу и кратко охарактеризуйте их.
71. Дайте классификацию конституциональных типов людей по И.П. Павлову и кратко охарактеризуйте их.
72. Каковы современные взгляды на роль конституции человека в развитии патологии?
73. Приведите примеры более частого возникновения заболеваний в зависимости от конституции человека.
74. Дайте определение понятия «диатез».
75. Какие факторы внешней среды именуются болезнетворными (патогенными)?

По самостоятельному образованию (76-150)

76. Дайте классификацию патогенных факторов внешней среды.
77. Чем определяются особенности патогенного влияния факторов внешней среды на организм? Дайте определение понятиям «дисплазия», «дистрофия», «пара-некроз», «некробиоз», «некроз».
78. Каковы патогенез и морфологические проявления дисплазий?
79. Дайте классификацию дистрофий.
80. Назовите основные механизмы развития дистрофий.
81. Охарактеризуйте основные виды и исходы дистрофий.
82. Назовите виды, морфологические признаки, биологическое значение и исходы некроза.
83. Каковы особенности действия лекарственных средств в поврежденных клеточно-тканевых структурах?
84. Назовите основные принципы повышения резистентности клеток к действию повреждающих факторов.
85. Какими путями, способами и средствами можно активизировать восстановительные процессы в поврежденных клетках?
86. Дайте определение понятия «апоптоз».
87. Какова роль апоптоза в жизни здорового организма?
88. Какова роль апоптоза в развитии патологии?
89. Какова последовательность морфологических проявлений апоптоза?
90. Каковы основные морфологические отличия апоптоза и некроза?
91. Назовите основные биохимические отличия апоптоза и некроза.
92. Как Вы представляете роль генов в реализации естественной клеточной гибели клеток?
93. Какова роль макрофагов в апоптозе?
94. Объясните, почему нарушения апоптоза являются обязательным компонентом развития патологии.

95. Каковы основные формы патологии (заболевания и др.), обусловленные ослаблением апоптоза.
96. Каковы основные формы патологии (заболевания и др.), обусловленные усилением апоптоза.
97. Каковы возможности терапевтического регулирования нарушенного апоптоза?
98. Назовите основные виды типовых расстройств регионарного кровообращения.
99. Дайте определение понятия «артериальная гиперемия», перечислите и охарактеризуйте основные ее виды и признаки.
100. Что является основным звеном патогенеза артериальной гиперемии?
101. Назовите и охарактеризуйте механизмы ее развития и проявления.
102. Дайте определение понятия «венозная гиперемия».
103. Что следует понимать под термином основное звено патогенеза венозной гиперемии? Назовите и охарактеризуйте механизмы ее развития и проявления.
104. Каковы исходы и значение венозной гиперемии?
105. Дайте определение понятия «ишемия», перечислите основные признаки ишемии.
106. Какова этиология ионизирующих излучений и патогенез нарушений в организме при действии на него этих излучений?
107. Охарактеризуйте степени тяжести и основные клинические формы острой лучевой болезни.
108. Назовите особенности развития и охарактеризуйте степени тяжести хронической лучевой болезни.
109. Перечислите и кратко охарактеризуйте основные болезнетворные воздействия химических веществ.
110. Чем определяются особенности токсического действия химических веществ?
111. Назовите основные патогенные и патогенетические факторы космического полета (перегрузка, невесомость, космическая радиация).
112. Дайте классификацию основных видов повреждений клеток.
113. Назовите обратимые и необратимые повреждения клеток.
114. Назовите морфологические и функциональные признаки повреждения клеток.
115. Каков патогенез повреждения клеток?
116. Что является основным звеном патогенеза ишемии? Назовите и охарактеризуйте механизмы ее развития и проявления.
117. Каковы проявления, исходы и значение ишемии?
118. Дайте определение понятия «коллатеральное кровообращение»
119. Перечислите и охарактеризуйте основные виды и механизмы коллатерального кровообращения.

120. Дайте определение понятия «стаз». Назовите и охарактеризуйте основные виды, исходы и значение стаза. Роль почек в регуляции кислотно-основного состояния. Определение рН мочи по Магаршаку (методика опыта).
121. Определение неполных антител по Кумбсу (методика опыта). Сущность реакции Кумбса и ее практическое значение.
122. Внешние проявления и механизмы развития артериальной и венозной гиперемии в эксперименте. Клинические аналоги.
123. Сосудистые реакции при воспалении и их механизмы (опыт Конгейма).
124. Стадии фагоцитоза. Фагоцитоз птичьих эритроцитов в брюшной полости морской свинки (методика опыта).
125. Роль нервной системы в патогенезе лихорадки (методика опыта).
126. Экспериментальная модель лихорадки. Роль сократительного термогенеза в патогенезе лихорадки (на примере опыта).
127. Методы исследования функции внешнего дыхания. Роль спирометрии и пикфлоуметрии в диагностике заболеваний органов дыхания (методика опыта).
128. Основные экспериментальные модели артериальной гипертензии. Их клиническое значение.
129. Роль вегетативной регуляции сердца и ее нарушений в развитии аритмий (на модели изолированного сердца).
130. Экспериментальные аритмии, вызванные электростимуляцией миокарда (на модели изолированного сердца).
131. Методика вычисления цветового показателя.
132. Практическое значение определения цветового показателя при анемиях.
133. Окраска мазков крови на ретикулоциты (методика опыта). Значение определения ретикулоцитов в периферической крови при анемиях.
134. Картина крови при острых и хронических лейкозах.
135. Значение подсчета лейкоцитарной формулы и определения лейкоцитарного профиля при патологии белой крови (на примере лучевой болезни).
136. Методы оценки коагуляционного гемостаза.
137. Значение и методики определения времени рекальцификации плазмы и протромбинового времени при геморрагических синдромах.
138. Методы оценки тромбоцитарно-сосудистого гемостаза. Проба Кончаловского. Интерпретация результатов.
139. Определение иммуноглобулинов М, G, А в сыворотке крови по Манчини (методом радиальной иммунодиффузии) при иммунодефицитах: интерпретация результатов.
140. Понятие о клиренс-тестах (проба Реберга). Определение скорости клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции.

141. Определение белка и крови в моче. Практическое значение.
142. Экспериментальное воспроизведение недостаточности печени (удаление печени, фистулы Экка, Экка - Павлова).
143. Механизмы токсического действия желчи на организм.
144. Изменение резистентности животных к физической нагрузке при введении преднизолона.
145. Экспериментальные неврозы. Методы их моделирования.
146. Роль типологических особенностей высшей нервной деятельности и функционального состояния нервной системы в патогенезе неврозов на примере опыта с действием сильного звукового раздражителя.
147. Определение Т- и В-лимфоцитов методом розеткообразования при иммунопатологических процессах. Интерпретация результатов.
148. Гипер- и гипогликемическая кома (методика опыта). Нарушения функций организма и принципы патогенетической терапии.
149. Дайте краткую характеристику экссудативно-воспалительного диатеза.
150. Дайте краткую характеристику лимфатико-гипопластического диатеза.

Устные вопросы для ИК (по аудиторным занятиям 1-150)

1. Введение в предмет патофизиология животных.
2. Задачи, цель и связь с другими предметами.
3. Историческое развитие патофизиологии животных.
4. Понятие о болезни и здоровье.
5. Патологические реакции, патологический процесс, периоды и исходы болезни, реанимация
6. Анабиоз сезонный, летергический сон
7. Понятие об этиологии и патогенезе.
8. Основные методологические направления в этиологии (монокаузализм, кондиционализм, конституционализм, нервизм).
9. Причины вызывающие болезнь, среда, механизм развития, распространения, и профилактика.
10. Патогенез и этиологические факторы влияющие на него. Основные механизмы развития болезни.
11. Значение нейро-гуморальных процессов в патогенезе.
12. Защитно-компенсаторные механизмы образующие процессы саногенеза.
13. Понятие о реактивности и резистентности.
14. Виды реактивности и резистентности.
15. Факторы влияющие на реактивность.
16. Значение нервной и эндокринной систем в реактивности
17. Этиология, патогенез, признаки и стадии воспаления
18. Основные стадии воспаления: альтерация, экссудация и пролиферация.
19. Нарушение кровообращения при воспалении.
20. Классификация воспаления, экссудат и его виды.
21. Роль нервно-эндокринной системы при воспалении. Исход воспаления и значение для организма.
22. Виды опухолей. Этиология, патогенез. Злокачественные и доброкачественные опухоли.
23. Биологическое значение опухолей.
24. Анаплазия.: морфологическая, биохимическая, физико-химическая, энергетическая.
25. Связь опухолей с организмом.
26. Учения о этиологии опухолей.
27. Общие причины нарушения регуляции теплового обмена в организме.
28. Этиология, патогенез и стадии лихорадки.
28. Гипертермия и гипотермия.
29. Изменение деятельности обмена веществ и органов-систем при температуре.
30. Биологическое значение температуры для организма.
31. Изменение общего количества крови.
32. Типы переливания крови, гемотрансфузионный шок.
33. Изменение биохимического состава и физико-химических свойств крови.

34. Общие причины нарушения кровообращения.
35. Изменение гемодинамических показателей и её основных клинических признаков при недостаточности кровообращения.
36. Этиология, патогенез и последствия при недостаточности деятельности сердца.
37. Нарушение ритма работы сердца.
38. Аритмии сердца.
39. Изменение кровообращения при нарушении функций сосудов.
40. Действие атеросклероза на кровообращение.
41. Нарушение процессов внешнего дыхания.
42. Нарушение деятельности дыхательного центра причины, патогенез
43. Периодическое дыхание: Чейн-Стокса, Биота и Куусмауля. Кашель, чихание, асфиксия.
44. Нарушения диффузии газов в легких.
45. Нарушение деятельности вегетативной нервной системы.
46. Нарушение трофической функции нервной системы.
47. Лейкозы. Определение понятия. Принципы классификации (примеры). Этиология и патогенез.
48. Основные клинические синдромы при лейкозах. Изменения в ротовой полости. Понятие о лейкемоидных реакциях.
49. Виды нарушений гемостаза. Классификация геморрагических синдромов. Нарушение тромбоцитарных механизмов гемостаза при тромбоцитопениях и тромбоцитопатиях.
50. Нарушение коагуляционных механизмов гемостаза. Особенности коагулограммы при гемофилиях и гипопротромбинемиях.
51. Патология фибринолиза. Активаторы плазминогена. Фибринолитическая пурпура. Проявления, последствия.
52. Сердечные аритмии, их виды. Причины и механизмы развития.
53. Миокардиальная форма сердечной недостаточности, её виды.
54. Нарушения метаболизма, электролитных и сократительных свойств миокарда при коронарной недостаточности.
55. Перегрузочная форма сердечной недостаточности. Причины, стадии.
56. Механизмы компенсации и декомпенсации.
57. Артериальная гипертензия: первичная (гипертоническая болезнь) и вторичные (симптоматические) гипертензии.
58. Этиология и патогенез гипертонической болезни.
59. Роль почечных прессорных и депрессорных механизмов в развитии артериальной гипертензии.
60. Недостаточность внешнего дыхания. Патогенез вентиляционной и паренхиматозной форм дыхательной недостаточности.
61. Виды одышек. Этиология и патогенез. Периодическое дыхание его виды и механизмы.
62. Гипоксия. Классификация гипоксий. Патогенез отдельных типов гипоксий. Компенсаторные реакции при гипоксиях.

63. Общая этиология заболеваний пищеварительной системы.
64. Нарушение пищеварения в ротовой полости. Патология слюноотделения, жевания, глотания.
65. Нарушения секреторной, моторной, всасывательной, экскреторной и других функций желудка.
66. Патофизиология оперированного желудка (демпинг-синдром).
67. Нарушения пищеварения в кишечнике.
68. Синдром мальдигестии и мальабсорбции.
69. Этиология заболеваний печени. Печеночная недостаточность. Нарушение обменной, барьерной и дезинтоксикационной функции печени. Печеночная кома.
70. Желтухи и их виды. Изменения содержания желчных пигментов в крови, моче, экскрементах и нарушение физиологических функций при разных видах желтух.
71. Холемический и ахолический синдромы.
72. Нарушение процесса мочеобразования (фильтрации, реабсорбции, секреции).
73. Нефротический синдром, его механизмы и проявления.
74. Диффузный гломерулонефрит. Этиология и патогенез острого и хронического гломерулонефрита.
75. Острая и хроническая почечная недостаточность. Уремия, ее механизмы и проявления. Понятие о гемодиализе.
76. Общая этиология и патогенез эндокринопатий.
77. Роль нарушений гормонообразования, транспорта, рецепции, инактивации и выведения гормонов в происхождении эндокринных расстройств.
78. Нарушение процессов адаптации, гомеостаза и других функций организма при патологии желез внутренней секреции.
79. Стресс (общий адаптационный синдром).
80. Шок. Определение понятия. Виды.
81. Общий патогенез шоковых состояний. Особенности травматического и анафилактического шоков.
82. Нарушения высшей нервной деятельности. Неврозы, их виды, причины и механизмы. Проявления неврозов.
83. Нарушение трофической функции нервной системы. Нейродистрофический процесс.
84. Патофизиология боли. Челюстно-лицевая боль, её причины и механизмы.
85. Защитные функции органов полости рта.
86. Патофизиология воспалительно-дегенеративных заболеваний ротовой полости.
87. Патология челюстно-лицевой области при заболеваниях крови, ЖКТ и эндокринной системы.
88. Роль нарушений фосфорно-кальциевого обмена в патологии челюстно-лицевой области.

89. Методы патологической физиологии. Стадии патофизиологического эксперимента на примерах опыта.
90. Взаимосвязь между причиной и условиями болезни. Роль температуры окружающей среды и уровня основного обмена в развитии гипоксии у крыс.
91. Определить виды реактивности в опытах: при воздействии на ЦНС и при изменении температуры окружающей среды.
92. Пути целенаправленного изменения реактивности. Их практическое значение.
93. Анафилактический шок в эксперименте (методика опыта). Механизмы развития. Влияние димедрола на выраженность проявлений анафилактического шока.
94. Особенности обмена веществ на разных стадиях полного голодания (на примере опыта).
95. Нарушение межуточного обмена жиров и углеводов. Определение кетоновых тел и глюкозы в моче (методика опыта).
96. Основные механизмы и роль нервной системы в развитии токсического отека легких у крыс (методика опыта).
97. Роль почек в регуляции кислотно-основного состояния. Определение рН мочи по Магаршаку (методика опыта).
98. Определение неполных антител по Кумбсу (методика опыта). Сущность реакции Кумбса и ее практическое значение.
99. Внешние проявления и механизмы развития артериальной и венозной гиперемии в эксперименте. Клинические аналоги.
100. Сосудистые реакции при воспалении и их механизмы (опыт Конгейма).
101. Стадии фагоцитоза. Фагоцитоз птичьих эритроцитов в брюшной полости морской свинки (методика опыта).
102. Роль нервной системы в патогенезе лихорадки (методика опыта).
103. Экспериментальная модель лихорадки. Роль сократительного термогенеза в патогенезе лихорадки (на примере опыта).
104. Методы исследования функции внешнего дыхания. Роль спирометрии и пикфлоуметрии в диагностике заболеваний органов дыхания (методика опыта).
105. Основные экспериментальные модели артериальной гипертензии. Их клиническое значение.
106. Роль вегетативной регуляции сердца и ее нарушений в развитии аритмий (на модели изолированного сердца).
107. Экспериментальные аритмии, вызванные электростимуляцией миокарда (на модели изолированного сердца).
108. Методика вычисления цветового показателя.
109. Практическое значение определения цветового показателя при анемиях.
110. Окраска мазков крови на ретикулоциты (методика опыта). Значение определения ретикулоцитов в периферической крови при анемиях.
111. Картина крови при острых и хронических лейкозах.

112. Значение подсчета лейкоцитарной формулы и определения лейкоцитарного профиля при патологии белой крови (на примере лучевой болезни).
113. Методы оценки коагуляционного гемостаза.
114. Значение и методики определения времени рекальцификации плазмы и протромбинового времени при геморрагических синдромах.
115. Методы оценки тромбоцитарно-сосудистого гемостаза. Проба Кончаловского. Интерпретация результатов.
116. Определение иммуноглобулинов М, G, А в сыворотке крови по Манчини (методом радиальной иммунодиффузии) при иммунодефицитах: интерпретация результатов.
117. Понятие о клиренс-тестах (проба Реберга). Определение скорости клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции.
118. Определение белка и крови в моче. Практическое значение.
119. Экспериментальное воспроизведение недостаточности печени (удаление печени, фистулы Экка, Экка - Павлова).
120. Механизмы токсического действия желчи на организм.
121. Изменение резистентности животных к физической нагрузке при введении преднизолона.
122. Экспериментальные неврозы. Методы их моделирования.
123. Роль типологических особенностей высшей нервной деятельности и функционального состояния нервной системы в патогенезе неврозов на примере опыта с действием сильного звукового раздражителя.
124. Определение Т- и В-лимфоцитов методом розеткообразования при иммунопатологических процессах. Интерпретация результатов.
125. Гипер- и гипогликемическая кома (методика опыта). Нарушения функций организма и принципы патогенетической терапии.
126. Дайте краткую характеристику экссудативно-воспалительного диатеза.
127. Дайте краткую характеристику лимфатико-гипопластического диатеза.
128. Дайте краткую характеристику нервно-артритического диатеза.
129. Роль вегетативной нервной системы в патологии полостного и пристеночного пищеварения (на примере опыта).
130. Патологическая физиология как наука и ее место среди других дисциплин.
131. Задачи и методы исследования патологической физиологии и ее значение в подготовке будущего врача.
132. Патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние. Характеристика.
133. Понятие «здоровье», «болезнь». Периоды болезни, их характеристика.
134. Исходы болезни.
135. Принципы классификации болезней.
136. Перечислите основные виды диатезов у человека
137. Этиология. Понятие о причинах и условиях возникновения болезни.

138. Классификация причин заболеваний. Роль наследственности и конституции в возникновении и развитии болезни.
139. Какие виды реактивности характерны для здорового и больного организма?
140. Какое значение имеет реактивность организма в жизни больного человека?
141. Дайте классификацию реактивности организма.
142. Охарактеризуйте видовую, групповую, индивидуальную реактивность (приведите примеры)
143. Как изменяется реактивность организма в процессе онтогенеза?
144. Охарактеризуйте местные и общие проявления реактивности.
145. Каковы интенсивность и характер проявления реактивности организма?
146. Перечислите и охарактеризуйте основные факторы, определяющие реактивность организма.
147. Дайте определение понятия «резистентность».
148. Перечислите основные взаимоотношения между реактивностью и резистентностью организма.
149. Назовите и охарактеризуйте основные формы резистентности.
150. Перечислите основные механизмы реактивности и резистентности организма.

По самостоятельному образованию (151-300)

151. Охарактеризуйте нервные, эндокринные и иммунные механизмы реактивности и резистентности организма.
152. Какова роль макрофагально-моноцитарной системы и изменений обмена веществ в формировании реактивности и резистентности организма
153. Патогенез. Местное и общее в патогенезе. Основное звено патогенеза. Механизмы компенсации и адаптации. Порочные круги и их роль в патогенезе заболеваний. Соотношение структурных и функциональных нарушений в развитии заболеваний. Значение изучения этиологии и патогенеза заболеваний.
154. Патология клетки. Общие механизмы повреждения клетки. Последствия нарушения структуры и функции клеточных мембран, ядра, митохондрий, лизосом, шероховатого и гладкого эндоплазматического ретикула. Нарушение механизмов клеточной сигнализации.
155. Виды клеточной смерти. Сравнительная характеристика некроза и апоптоза. Последствия нарушения апоптоза.
156. Реактивность организма, ее роль в патологии. Характеристика основных видов реактивности. Факторы, определяющие неспецифический и специфический типы реактивности. Понятие о саногенезе. Факторы, определяющие общую неспецифическую реактивность в детском возрасте.
157. Общий адаптационный синдром. Роль стресс-реализующих и стресс-лимитирующих факторов. Болезни адаптации. Вклад Г. Селье в учение о стрессе. Стресс и дистресс у детей.

158. Наследственные болезни. Этиология, патогенез. Методы изучения наследственной патологии.
159. Хромосомные и генные болезни. Характеристика. Понятие о наследственной предрасположенности. Принципы профилактики и лечения наследственной патологии. Понятие об эмбрио- и фетопатиях.
160. Старение организма. Изменения в организме при старении. Болезни старческого возраста. Профилактика.
161. Механизмы действия электрического тока на организм. Местное и общее действие. Электротравма. Оказание первой помощи.
162. Назовите основные физиологические механизмы реактивности живых структур.
163. Перечислите и охарактеризуйте основные периоды развития человека в онтогенезе.
164. Каковы особенности патологии пренатального (внутриутробного) периода развития организма?
165. Чем характеризуется патология родового (интранатального) периода жизни организма?
166. Перечислите периоды постнатальной жизни и охарактеризуйте период новорожденности.
167. Каковы особенности развития, факторы риска и последствия патологии детей грудного возраста?
168. Назовите причины и последствия преддошкольного (раннего детского) периода жизни.
169. Перечислите и охарактеризуйте основные патогенетические факторы и клинические формы патологии дошкольного (среднего детского) возраста.
170. Каковы особенности патологии младшего школьного возраста?
171. Перечислите и охарактеризуйте основные формы патологии подросткового (старшего школьного) возраста.
172. Дайте определение понятий «витаукт», «старение», физиологическое и патологическое старение.
173. Охарактеризуйте основные виды изменений в организме стареющего человека (гетерохронность, гетеротопность, гетерокинетичность, гетерокафектность).
174. Перечислите и охарактеризуйте основные клинические виды патологии жизненно важных исполнительных систем (сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной, крови) в процессе старения. Назовите и охарактеризуйте возникающие при старении основные виды патологии опорно-двигательного аппарата и зрения.
175. Перечислите основные закономерности изменений состояния иммунной системы в процессе старения.
176. Отметьте основные особенности изменений состояния эндокринной системы в процессе старения.
177. Назовите и охарактеризуйте основные виды патологии нервной системы, возникающие при старении организма.

178. Дайте определение понятия «наследственная изменчивость», «патологическая наследственность», «комбинативная изменчивость» и «мутационная изменчивость».
179. Что вы понимаете под терминами «мутация» и «мутагены»?
180. Назовите основные виды мутаций и охарактеризуйте их.
181. Чем обусловлены генные и хромосомные мутации?
182. Какие болезни называются генными?
183. Дайте определение понятия «моногенные заболевания» и «поли-генные заболевания» (приведите примеры).
184. Назовите основные типы передачи наследственной патологии (приведите примеры).
185. Что следует понимать под болезнями с наследственной предрасположенностью? (приведите примеры).
186. Что следует понимать под хромосомными aberrациями (хромосомными болезнями и синдромами)?
187. Каковы последствия нерасхождения больших и малых соматических хромосом?
188. Что такое гетероплоидия по аутосомам и половым хромосомам?
189. Приведите примеры гетероплоидий по аутосомам и по половым хромосомам в виде полисомий и моносомий, кратко охарактеризуйте их.
190. Что следует понимать под врожденными болезнями или аномалиями (фенокопиями)?
191. Перечислите и кратко охарактеризуйте основные методы диагностики наследственных болезней.
192. Каковы основные принципы профилактики и лечения наследственных болезней?
193. Дайте современное определение понятия «конституция».
194. Перечислите основные классификации конституций человека.
195. Дайте классификации конституциональных типов по Гиппократу, по Сиго, по Кречмеру, по М.В. Черноруцкому, по А.А. Богомольцу и кратко охарактеризуйте их.
196. Дайте классификацию конституциональных типов людей по И.П. Павлову и кратко охарактеризуйте их.
197. Каковы современные взгляды на роль конституции человека в развитии патологии?
198. Приведите примеры более частого возникновения заболеваний в зависимости от конституции человека.
199. Дайте определение понятия «диатез».
200. Какие факторы внешней среды именуются болезнетворными (патогенными)?
201. Дайте классификацию патогенных факторов внешней среды.
202. Чем определяются особенности патогенного влияния факторов внешней среды на организм? Дайте определение понятиям «дисплазия», «дистрофия», «пара-некроз», «некробиоз», «некроз».

203. Каковы патогенез и морфологические проявления дисплазий?
204. Дайте классификацию дистрофий.
205. Назовите основные механизмы развития дистрофий.
206. Охарактеризуйте основные виды и исходы дистрофий.
207. Назовите виды, морфологические признаки, биологическое значение и исходы некроза.
208. Каковы особенности действия лекарственных средств в поврежденных клеточно-тканевых структурах?
209. Назовите основные принципы повышения резистентности клеток к действию повреждающих факторов.
210. Какими путями, способами и средствами можно активизировать восстановительные процессы в поврежденных клетках?
211. Дайте определение понятия «апоптоз».
212. Какова роль апоптоза в жизни здорового организма?
213. Какова роль апоптоза в развитии патологии?
214. Какова последовательность морфологических проявлений апоптоза?
215. Каковы основные морфологические отличия апоптоза и некроза?
216. Назовите основные биохимические отличия апоптоза и некроза.
217. Как Вы представляете роль генов в реализации естественной клеточной гибели клеток?
218. Какова роль макрофагов в апоптозе?
219. Объясните, почему нарушения апоптоза являются обязательным компонентом развития патологии.
220. Каковы основные формы патологии (заболевания и др.), обусловленные ослаблением апоптоза.
221. Каковы основные формы патологии (заболевания и др.), обусловленные усилением апоптоза.
222. Каковы возможности терапевтического регулирования нарушенного апоптоза?
223. Назовите основные виды типовых расстройств регионарного кровообращения.
224. Дайте определение понятия «артериальная гиперемия», перечислите и охарактеризуйте основные ее виды и признаки.
225. Что является основным звеном патогенеза артериальной гиперемии?
226. Назовите и охарактеризуйте механизмы ее развития и проявления.
227. Дайте определение понятия «венозная гиперемия».
228. Что следует понимать под термином основное звено патогенеза венозной гиперемии? Назовите и охарактеризуйте механизмы ее развития и проявления.
229. Каковы исходы и значение венозной гиперемии?
230. Дайте определение понятия «ишемия», перечислите основные признаки ишемии.
231. Какова этиология ионизирующих излучений и патогенез нарушений в организме при действии на него этих излучений?

232. Охарактеризуйте степени тяжести и основные клинические формы острой лучевой болезни.
233. Назовите особенности развития и охарактеризуйте степени тяжести хронической лучевой болезни.
234. Перечислите и кратко охарактеризуйте основные болезнетворные воздействия химических веществ.
235. Чем определяются особенности токсического действия химических веществ?
236. Назовите основные патогенные и патогенетические факторы космического полета (перегрузка, невесомость, космическая радиация).
237. Дайте классификацию основных видов повреждений клеток.
238. Назовите обратимые и необратимые повреждения клеток.
239. Назовите морфологические и функциональные признаки повреждения клеток.
240. Биологическая роль глюкокортикоидов. Показания и противопоказания для применения глюкокортикоидов в клинике. Осложнения глюкокортикоидной терапии. Болезнь и синдром Иценко-Кушинга.
241. Острая и хроническая надпочечниковая недостаточность. Причины. Основные клинические проявления и механизмы их развития.
242. Аденогенитальный синдром. Гипер-, гипогонадизм. Причины возникновения. Понятие о первичных и вторичных нарушениях. Евнухоидизм. Эндокринные заболевания детского возраста.
243. Гипофункция и гиперфункция щитовидной железы. Микседема. Кретинизм. Базедова болезнь. Причины возникновения. Патогенез нарушений.
244. Патология паращитовидных желез. Гипер- и гипопаратиреоз. Фиброзная остеодистрофия. Причины возникновения. Основные клинические проявления и патогенез.
245. Нарушения функций нейрона и синаптической передачи. Денервационный синдром.
246. Роль нарушений медиаторного обмена в возникновении заболеваний ЦНС.
247. Этиология двигательных расстройств. Центральные и периферические параличи, их характеристика.
248. Гиперкинезы. Виды, причины возникновения. Роль нарушения функций мозжечка в возникновении двигательных нарушений.
249. Нарушение чувствительности. Виды. Характеристика и механизмы анестезий, гиперестезий, парестезий. Диссоциированный тип расстройства чувствительности. Синдром Броун-Секара.
250. Боль, значение для организма. Боли соматические и висцеральные. Механизмы возникновения. Зоны Захарьина-Геда. Роль ноцицептивной и антиноцицептивной систем в формировании боли.
251. Нарушения функций вегетативной нервной системы, их виды и механизмы, понятие о вегетативных дистониях.

252. Патология высшей нервной деятельности. Неврозы. Виды неврозов. Причины возникновения. Методы получения неврозов в эксперименте. Психотерапия.
253. Патогенное влияние алкоголя на организм. Характеристика проявлений. Стадии алкоголизма. Абстинентный синдром.
254. Каков патогенез повреждения клеток?
255. Что является основным звеном патогенеза ишемии? Назовите и охарактеризуйте механизмы ее развития и проявления.
256. Каковы проявления, исходы и значение ишемии?
257. Дайте определение понятия «коллатеральное кровообращение»
258. Перечислите и охарактеризуйте основные виды и механизмы коллатерального кровообращения.
259. Дайте определение понятия «стаз». Назовите и охарактеризуйте основные виды, исходы и значение стаза.
260. Кишечная непроходимость. Виды. Патогенез.
261. Дисбактериоз. Причины и последствия дисбактериоза.
262. Панкреатиты. Этиология и патогенез панкреатитов. Механизм развития алкогольных панкреатитов. Патогенез панкреатического коллапса.
263. Недостаточность печени. Причины. Основные синдромы печеночной недостаточности (печеночная энцефалопатия, отек, желтуха, геморрагический и др.). Печеночная кома. Гемосорбция.
264. Портальная гипертензия. Виды. Характеристика.
265. Желтухи. Виды желтух (механическая, паренхиматозная, гемолитическая). Причины возникновения. Нарушение обмена желчных пигментов при желтухах.
266. Желчнокаменная болезнь. Этиология, патогенез. Факторы риска.
267. Патология почек. Изучение функций почек. Понятие о клиренсе.
268. Причины, механизмы развития и последствия нарушения процессов фильтрации, реабсорбции и секреции.
269. Характеристика нарушений диуреза. Механизмы полиурии, олигурии, анурии.
270. Патологические составные части мочи. Диагностическое значение.
271. Этиология и патогенез нефритов. Основные клинические проявления. Патогенез гипертензии и отеков при нефритах.
272. Этиология и патогенез нефротического синдрома. Основные клинические проявления.
273. Острая и хроническая почечная недостаточность. Уремия. Искусственная почка.
274. Характеристика причин и механизмов нарушений деятельности эндокринных желез. Понятие о первичных и вторичных эндокринопатиях.
275. Патология гипоталамо-гипофизарной системы. Патология аденогипофиза. Причины. Основные клинические синдромы.
276. Патология нейрогипофиза. Несахарный диабет. Синдром Пархона.

277. Перечислите основные эндогенные вторичные пирогены и объясните механизмы их действия.
278. Как лихорадочная реакция изменяется в процессе эволюции (фило- и онтогенезе)?
279. Что следует понимать под активным характером лихорадочной реакции?
280. Каков патогенез лихорадки? Опишите механизмы изменения процессов теплопродукции и теплоотдачи в разные стадии лихорадки.
281. Назовите и охарактеризуйте стадии лихорадочной реакции.
282. Дайте классификацию лихорадки.
283. Перечислите и охарактеризуйте температурные кривые, характерные для разных видов лихорадки.
284. Опишите механизмы действия вторичных эндогенных пирогенов.
285. Как изменяется обмен веществ в динамике лихорадочной реакции?
286. Перечислите и кратко охарактеризуйте изменения деятельности регуляторных и исполнительных систем в динамике лихорадочной реакции.
287. Каково биологическое значение лихорадки?
288. Назовите и охарактеризуйте принципы жаропонижающей терапии.
289. С какой целью и для лечения каких форм патологии используется пиротерапия?
290. Дайте определение понятия «гипоксия».
291. Кто и когда ввел в научную литературу термин аноксемия (аноксия) и гипоксия?
292. Дайте международную классификацию гипоксии.
293. Дайте классификацию гипоксии по И.Р. Петрову, по А.З. Колчинской и Н.Н. Сиротинину.
294. Назовите виды гипоксии в зависимости от особенностей ее течения.
295. Что понимается под основным звеном патогенеза гипоксии?
296. Перечислите основные патогенетические факторы гипоксии.
297. Назовите и охарактеризуйте компенсаторно-приспособительные реакции при гипоксии.
298. Назовите и охарактеризуйте патологические реакции при гипоксии.
299. Охарактеризуйте основные виды экзогенной гипоксии.
300. Охарактеризуйте основные виды эндогенной гипоксии.

Письменные вопросы для 1ПК (по аудиторным занятиям 1-75)

1. Введение в предмет патофизиология животных.
2. Задачи, цель и связь с другими предметами.
3. Историческое развитие патофизиологии животных.
4. Понятие о болезни и здоровье.
5. Патологические реакции, патологический процесс, периоды и исходы болезни, реанимация
6. Анабиоз сезонный, летаргический сон
7. Понятие об этиологии и патогенезе.
8. Основные методологические направления в этиологии (монокаузализм, кондиционализм, конституционализм, нервизм).
9. Причины, вызывающие болезнь, среда, механизм развития, распространения, и профилактика.
10. Патогенез и этиологические факторы, влияющие на него. Основные механизмы развития болезни.
11. Значение нейрогуморальных процессов в патогенезе.
12. Защитно-компенсаторные механизмы образующие процессы саногенеза.
13. Понятие о реактивности и резистентности.
14. Виды реактивности и резистентности.
15. Факторы, влияющие на реактивность.
16. Значение нервной и эндокринной систем в реактивности
17. Этиология, патогенез, признаки и стадии воспаления
18. Основные стадии воспаления: альтерация, экссудация и пролиферация.
19. Нарушение кровообращения при воспалении.
20. Классификация воспаления, экссудат и его виды.
21. Роль нервно-эндокринной системы при воспалении. Исход воспаления и значение для организма.
22. Виды опухолей. Этиология, патогенез. Злокачественные и доброкачественные опухоли.
23. Биологическое значение опухолей.
24. Анаплазия.: морфологическая, биохимическая, физико-химическая, энергетическая.
25. Связь опухолей с организмом.
26. Учения о этиологии опухолей.
27. Общие причины нарушения регуляции теплового обмена в организме.
28. Этиология, патогенез и стадии лихорадки.
29. Гипертермия и гипотермия.
30. Изменение деятельности обмена веществ и органов-систем при температуре.
31. Биологическое значение температуры для организма.
32. Изменение общего количества крови.
33. Типы переливания крови, гемотрансфузионный шок.
34. Изменение биохимического состава и физико-химических свойств крови.
35. Общие причины нарушения кровообращения.

- 36.Изменение гемодинамических показателей и её основных клинических признаков при недостаточности кровообращения.
- 37.Этиология, патогенез и последствия при недостаточности деятельности сердца.
38. Нарушение ритма работы сердца.
- 39.Аритмии сердца.
- 40.Изменение кровообращения при нарушении функций сосудов.
- 41.Действие атеросклероза на кровообращение.
- 42.Нарушение процессов внешнего дыхания.
- 43.Нарушение деятельности дыхательного центра причины, патогенез
- 44.Периодическое дыхание: Чейн-Стокса, Биота и Куусмауля. Кашель, чихание, асфиксия.
- 45.Нарушения диффузии газов в легких.
- 46.Влияние недостаточности внешнего дыхания на организм. Патологическое дыхание.
47. Одышка и ее виды. Гипоксия
48. Нарушение пищеварения и причины.
- 49.Нарушение аппетита и жажды.
- 50.Нарушение пищеварения в ротовой полости.
- 51.Нарушение слюноотделения.
- 52.Нарушение секреторной и моторной функции желудка.
53. Гиперсекреция. Гипосекреция. Ахилия
- 54.Нарушения функции печени, причины, патогенез, признаки, исход.
55. Нарушение обмена веществ при нарушении функции печени
- 56.Нарушения желчеобразующей и желчевыделительной
- 57.Функций печени.
- 58.Виды желтухи, причины, патогенез, признаки и исход.
59. Билирубинемия, холемия, уробилинурия, желчекаменная болезнь.
- 60.Общие причины нарушения мочеобразования, мочевыделения.
- 61.Экстраренальные и ренальные факторы нарушающие почечную деятельность.
- 62.Изменение количества и качества мочи.
- 63.Мочекаменная болезнь, отек почек и гипертония.
64. Виды уремии, причины, патогенез, симптомы и исход
- 65 .Этиопатогенез общего нарушения деятельности нервной системы.
- 66.Нарушение двигательной деятельности нервной системы.
Парезы и параличи. Гипокинез. Гиперкинез. Акинез. Атаксия. Астения. Астазия.
67. Нарушение чувствительности.
- 68.Гипостезия. Гиперстезия. Анестезия. Парестезия.
- 69.Нарушение чувствительности внутренних органов.
70. Нарушение деятельности вегетативной нервной системы.
71. Нарушение трофической функции нервной системы.
72. Лейкозы. Определение понятия. Принципы классификации (примеры).
Этиология и патогенез.

73. Основные клинические синдромы при лейкозах. Изменения в ротовой полости. Понятие о лейкемоидных реакциях.

74. Виды нарушений гемостаза. Классификация геморрагических синдромов. Нарушение тромбоцитарных механизмов гемостаза при тромбоцитопениях и тромбоцитопатиях.

75. Нарушение коагуляционных механизмов гемостаза. Особенности коагулограммы при гемофилиях и гипопротромбинемиях.

По самостоятельному образованию (76-150)

76. Патология фибринолиза. Активаторы плазминогена. Фибринолитическая пурпура. Проявления, последствия.

77. Сердечные аритмии, их виды. Причины и механизмы развития.

78. Миокардиальная форма сердечной недостаточности, её виды.

79. Нарушения метаболизма, электролитных и сократительных свойств миокарда при коронарной недостаточности.

80. Перегрузочная форма сердечной недостаточности. Причины, стадии.

81. Механизмы компенсации и декомпенсации.

82. Артериальная гипертензия: первичная (гипертоническая болезнь) и вторичные (симптоматические) гипертензии.

83. Этиология и патогенез гипертонической болезни.

84. Роль почечных прессорных и депрессорных механизмов в развитии артериальной гипертензии.

85. Недостаточность внешнего дыхания. Патогенез вентиляционной и паренхиматозной форм дыхательной недостаточности.

86. Виды одышек. Этиология и патогенез. Периодическое дыхание его виды и механизмы.

87. Гипоксия. Классификация гипоксий. Патогенез отдельных типов гипоксий. Компенсаторные реакции при гипоксиях.

88. Общая этиология заболеваний пищеварительной системы.

89. Нарушение пищеварения в ротовой полости. Патология слюноотделения, жевания, глотания.

90. Нарушения секреторной, моторной, всасывательной, экскреторной и других функций желудка.

91. Патология физиология оперированного желудка (демпинг-синдром).

92. Нарушения пищеварения в кишечнике.

93. Синдром мальдигестии и мальабсорбции.

94. Этиология заболеваний печени. Печеночная недостаточность. Нарушение обменной, барьерной и дезинтоксикационной функции печени. Печеночная кома.

95. Желтухи и их виды. Изменения содержания желчных пигментов в крови, моче, экскрементах и нарушение физиологических функций при разных видах желтух.

96. Холемический и ахолический синдромы.

97. Нарушение процесса мочеобразования (фильтрации, реабсорбции, секреции).

98. Нефротический синдром, его механизмы и проявления.
99. Диффузный гломерулонефрит. Этиология и патогенез острого и хронического гломерулонефрита.
100. Острая и хроническая почечная недостаточность. Уремия, ее механизмы и проявления. Понятие о гемодиализе.
101. Общая этиология и патогенез эндокринопатий.
102. Роль нарушений гормонообразования, транспорта, рецепции, инактивации и выведения гормонов в происхождении эндокринных расстройств.
103. Нарушение процессов адаптации, гомеостаза и других функций организма при патологии желез внутренней секреции.
104. Стресс (общий адаптационный синдром).
105. Шок. Определение понятия. Виды.
106. Общий патогенез шоковых состояний. Особенности травматического и анафилактического шоков.
107. Нарушения высшей нервной деятельности. Неврозы, их виды, причины и механизмы. Проявления неврозов.
108. Нарушение трофической функции нервной системы. Нейродистрофический процесс.
109. Патофизиология боли. Челюстно-лицевая боль, её причины и механизмы.
110. Защитные функции органов полости рта.
111. Патофизиология воспалительно-дегенеративных заболеваний ротовой полости.
112. Патология челюстно-лицевой области при заболеваниях крови, ЖКТ и эндокринной системы.
113. Роль нарушений фосфорно-кальциевого обмена в патологии челюстно-лицевой области.
114. Методы патологической физиологии. Стадии патофизиологического эксперимента на примерах опыта.
115. Взаимосвязь между причиной и условиями болезни. Роль температуры окружающей среды и уровня основного обмена в развитии гипоксии у крыс.
116. Определить виды реактивности в опытах: при воздействии на ЦНС и при изменении температуры окружающей среды.
117. Пути целенаправленного изменения реактивности. Их практическое значение.
118. Анафилактический шок в эксперименте (методика опыта). Механизмы развития. Влияние димедрола на выраженность проявлений анафилактического шока.
119. Особенности обмена веществ на разных стадиях полного голодания (на примере опыта).
120. Нарушение межуточного обмена жиров и углеводов. Определение кетоновых тел и глюкозы в моче (методика опыта).
121. Основные механизмы и роль нервной системы в развитии токсического отека легких у крыс (методика опыта).

122. Роль почек в регуляции кислотно-основного состояния. Определение рН мочи по Магаршаку (методика опыта).
123. Определение неполных антител по Кумбсу (методика опыта). Сущность реакции Кумбса и ее практическое значение.
124. Внешние проявления и механизмы развития артериальной и венозной гиперемии в эксперименте. Клинические аналоги.
125. Сосудистые реакции при воспалении и их механизмы (опыт Конгейма).
126. Стадии фагоцитоза. Фагоцитоз птичьих эритроцитов в брюшной полости морской свинки (методика опыта).
127. Роль нервной системы в патогенезе лихорадки (методика опыта).
128. Экспериментальная модель лихорадки. Роль сократительного термогенеза в патогенезе лихорадки (на примере опыта).
129. Методы исследования функции внешнего дыхания. Роль спирометрии и пикфлоуметрии в диагностике заболеваний органов дыхания (методика опыта).
130. Основные экспериментальные модели артериальной гипертензии. Их клиническое значение.
131. Роль вегетативной регуляции сердца и ее нарушений в развитии аритмий (на модели изолированного сердца).
132. Экспериментальные аритмии, вызванные электростимуляцией миокарда (на модели изолированного сердца).
133. Методика вычисления цветового показателя.
134. Практическое значение определения цветового показателя при анемиях.
135. Окраска мазков крови на ретикулоциты (методика опыта). Значение определения ретикулоцитов в периферической крови при анемиях.
136. Картина крови при острых и хронических лейкозах.
137. Значение подсчета лейкоцитарной формулы и определения лейкоцитарного профиля при патологии белой крови (на примере лучевой болезни).
138. Методы оценки коагуляционного гемостаза.
139. Значение и методики определения времени рекальцификации плазмы и протромбинового времени при геморрагических синдромах.
140. Методы оценки тромбоцитарно-сосудистого гемостаза. Проба Кончаловского. Интерпретация результатов.
141. Определение иммуноглобулинов М, G, А в сыворотке крови по Манчини (методом радиальной иммунодиффузии) при иммунодефицитах: интерпретация результатов.
142. Понятие о клиренс-тестах (проба Реберга). Определение скорости клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции.
143. Определение белка и крови в моче. Практическое значение.
144. Экспериментальное воспроизведение недостаточности печени (удаление печени, фистулы Экка, Экка - Павлова).
145. Механизмы токсического действия желчи на организм.

146. Изменение резистентности животных к физической нагрузке при введении преднизолона.
147. Экспериментальные неврозы. Методы их моделирования.
148. Роль типологических особенностей высшей нервной деятельности и функционального состояния нервной системы в патогенезе неврозов на примере опыта с действием сильного звукового раздражителя.
149. Определение Т- и В-лимфоцитов методом розеткообразования при иммунопатологических процессах. Интерпретация результатов.
150. Гипер- и гипогликемическая кома (методика опыта). Нарушения функций организма и принципы патогенетической терапии.

Письменные вопросы для 2ПК (по аудиторным занятиям 1-75)

1. Дайте краткую характеристику экссудативно-воспалительного диатеза.
2. Дайте краткую характеристику лимфатико-гипопластического диатеза.
3. Дайте краткую характеристику нервно-артритического диатеза.
4. Роль вегетативной нервной системы в патологии полостного и пристеночного пищеварения (на примере опыта).
5. Патологическая физиология как наука и ее место среди других дисциплин.
6. Задачи и методы исследования патологической физиологии, и ее значение в подготовке будущего врача.
7. Патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние. Характеристика.
8. Понятие «здоровье», «болезнь». Периоды болезни, их характеристика.
9. Исходы болезни.
10. Принципы классификации болезней.
11. Перечислите основные виды диатезов у человека
12. Этиология. Понятие о причинах и условиях возникновения болезни.
13. Классификация причин заболеваний. Роль наследственности и конституции в возникновении и развитии болезни.
14. Какие виды реактивности характерны для здорового и больного организма?
15. Какое значение имеет реактивность организма в жизни больного человека?
16. Дайте классификацию реактивности организма.
17. Охарактеризуйте видовую, групповую, индивидуальную реактивность (приведите примеры)
18. Как изменяется реактивность организма в процессе онтогенеза?
19. Охарактеризуйте местные и общие проявления реактивности.
20. Каковы интенсивность и характер проявления реактивности организма?
21. Перечислите и охарактеризуйте основные факторы, определяющие реактивность организма.
22. Дайте определение понятия «резистентность».
23. Перечислите основные взаимоотношения между реактивностью и резистентностью организма.
24. Назовите и охарактеризуйте основные формы резистентности.
25. Перечислите основные механизмы реактивности и резистентности организма.
26. Охарактеризуйте нервные, эндокринные и иммунные механизмы реактивности и резистентности организма.
27. Какова роль макрофагально-моноцитарной системы и изменений обмена веществ в формировании реактивности и резистентности организма
28. Патогенез. Местное и общее в патогенезе. Основное звено патогенеза. Механизмы компенсации и адаптации. Порочные круги и их роль в патогенезе заболеваний. Соотношение структурных и функциональных

нарушений в развитии заболеваний. Значение изучения этиологии и патогенеза заболеваний.

29. Патология клетки. Общие механизмы повреждения клетки. Последствия нарушения структуры и функции клеточных мембран, ядра, митохондрий, лизосом, шероховатого и гладкого эндоплазматического ретикулума. Нарушение механизмов клеточной сигнализации.

30. Виды клеточной смерти. Сравнительная характеристика некроза и апоптоза. Последствия нарушения апоптоза.

31. Реактивность организма, ее роль в патологии. Характеристика основных видов реактивности. Факторы, определяющие неспецифический и специфический типы реактивности. Понятие о саногенезе. Факторы, определяющие общую неспецифическую реактивность в детском возрасте.

32. Общий адаптационный синдром. Роль стресс-реализующих и стресс-лимитирующих факторов. Болезни адаптации. Вклад Г. Селье в учение о стрессе. Стресс и дистресс у детей.

33. Наследственные болезни. Этиология, патогенез. Методы изучения наследственной патологии.

34. Хромосомные и генные болезни. Характеристика. Понятие о наследственной предрасположенности. Принципы профилактики и лечения наследственной патологии. Понятие об эмбрио- и фетопатиях.

35. Старение организма. Изменения в организме при старении. Болезни старческого возраста. Профилактика.

36. Механизмы действия электрического тока на организм. Местное и общее действие. Электротравма. Оказание первой помощи.

37. Назовите основные физиологические механизмы реактивности живых структур.

38. Перечислите и охарактеризуйте основные периоды развития человека в онтогенезе.

39. Каковы особенности патологии пренатального (внутриутробного) периода развития организма?

40. Чем характеризуется патология родового (интранатального) периода жизни организма?

41. Перечислите периоды постнатальной жизни и охарактеризуйте период новорожденности.

42. Каковы особенности развития, факторы риска и последствия патологии детей грудного возраста?

43. Назовите причины и последствия преддошкольного (раннего детского) периода жизни.

44. Перечислите и охарактеризуйте основные патогенетические факторы и клинические формы патологии дошкольного (среднего детского) возраста.

45. Каковы особенности патологии младшего школьного возраста?

46. Перечислите и охарактеризуйте основные формы патологии подросткового (старшего школьного) возраста.

47. Дайте определение понятий «витаукт», «старение», физиологическое и патологическое старение.
48. Охарактеризуйте основные виды изменений в организме стареющего человека (гетерохронность, гетеротопность, гетерокинетичность, гетерокафектность).
49. Перечислите и охарактеризуйте основные клинические виды патологии жизненно важных исполнительных систем (сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной, крови) в процессе старения. Назовите и охарактеризуйте возникающие при старении основные виды патологии опорно-двигательного аппарата и зрения.
50. Перечислите основные закономерности изменений состояния иммунной системы в процессе старения.
51. Отметьте основные особенности изменений состояния эндокринной системы в процессе старения.
52. Назовите и охарактеризуйте основные виды патологии нервной системы, возникающие при старении организма.
53. Дайте определение понятия «наследственная изменчивость», «патологическая наследственность», «комбинативная изменчивость» и «мутационная изменчивость».
54. Что вы понимаете под терминами «мутация» и «мутагены»?
55. Назовите основные виды мутаций и охарактеризуйте их.
56. Чем обусловлены генные и хромосомные мутации?
57. Какие болезни называются генными?
58. Дайте определение понятия «моногенные заболевания» и «поли-генные заболевания» (приведите примеры).
59. Назовите основные типы передачи наследственной патологии (приведите примеры).
60. Что следует понимать под болезнями с наследственной предрасположенностью? (приведите примеры).
61. Что следует понимать под хромосомными aberrациями (хромосомными болезнями и синдромами)?
62. Каковы последствия нерасхождения больших и малых соматических хромосом?
63. Что такое гетероплоидия по аутосомам и половым хромосомам?
64. Приведите примеры гетероплоидий по аутосомам и по половым хромосомам в виде полисомий и моносомий, кратко охарактеризуйте их.
65. Что следует понимать под врожденными болезнями или аномалиями (фенокопиями)?
66. Перечислите и кратко охарактеризуйте основные методы диагностики наследственных болезней.
67. Каковы основные принципы профилактики и лечения наследственных болезней?
68. Дайте современное определение понятия «конституция».
69. Перечислите основные классификации конституций человека.

70. Дайте классификации конституциональных типов по Гиппократу, по Сиге, по Кречмеру, по М.В. Черноруцкому, по А.А. Богомольцу и кратко охарактеризуйте их.
71. Дайте классификацию конституциональных типов людей по И.П. Павлову и кратко охарактеризуйте их.
72. Каковы современные взгляды на роль конституции человека в развитии патологии?
73. Приведите примеры более частого возникновения заболеваний в зависимости от конституции человека.
74. Дайте определение понятия «диатез».
75. Какие факторы внешней среды именуются болезнетворными (патогенными)?

По самостоятельному образованию (76-150)

76. Дайте классификацию патогенных факторов внешней среды.
77. Чем определяются особенности патогенного влияния факторов внешней среды на организм? Дайте определение понятиям «дисплазия», «дистрофия», «пара-некроз», «некробиоз», «некроз».
78. Каковы патогенез и морфологические проявления дисплазий?
79. Дайте классификацию дистрофий.
80. Назовите основные механизмы развития дистрофий.
81. Охарактеризуйте основные виды и исходы дистрофий.
82. Назовите виды, морфологические признаки, биологическое значение и исходы некроза.
83. Каковы особенности действия лекарственных средств в поврежденных клеточно-тканевых структурах?
84. Назовите основные принципы повышения резистентности клеток к действию повреждающих факторов.
85. Какими путями, способами и средствами можно активизировать восстановительные процессы в поврежденных клетках?
86. Дайте определение понятия «апоптоз».
87. Какова роль апоптоза в жизни здорового организма?
88. Какова роль апоптоза в развитии патологии?
89. Какова последовательность морфологических проявлений апоптоза?
90. Каковы основные морфологические отличия апоптоза и некроза?
91. Назовите основные биохимические отличия апоптоза и некроза.
92. Как Вы представляете роль генов в реализации естественной клеточной гибели клеток?
93. Какова роль макрофагов в апоптозе?
94. Объясните, почему нарушения апоптоза являются обязательным компонентом развития патологии.
95. Каковы основные формы патологии (заболевания и др.), обусловленные ослаблением апоптоза.
96. Каковы основные формы патологии (заболевания и др.), обусловленные усилением апоптоза.

97. Каковы возможности терапевтического регулирования нарушенного апоптоза?
98. Назовите основные виды типовых расстройств регионарного кровообращения.
99. Дайте определение понятия «артериальная гиперемия», перечислите и охарактеризуйте основные ее виды и признаки.
100. Что является основным звеном патогенеза артериальной гиперемии?
101. Назовите и охарактеризуйте механизмы ее развития и проявления.
102. Дайте определение понятия «венозная гиперемия».
103. Что следует понимать под термином основное звено патогенеза венозной гиперемии? Назовите и охарактеризуйте механизмы ее развития и проявления.
104. Каковы исходы и значение венозной гиперемии?
105. Дайте определение понятия «ишемия», перечислите основные признаки ишемии.
106. Какова этиология ионизирующих излучений и патогенез нарушений в организме при действии на него этих излучений?
107. Охарактеризуйте степени тяжести и основные клинические формы острой лучевой болезни.
108. Назовите особенности развития и охарактеризуйте степени тяжести хронической лучевой болезни.
109. Перечислите и кратко охарактеризуйте основные болезнетворные воздействия химических веществ.
110. Чем определяются особенности токсического действия химических веществ?
111. Назовите основные патогенные и патогенетические факторы космического полета (перегрузка, невесомость, космическая радиация).
112. Дайте классификацию основных видов повреждений клеток.
113. Назовите обратимые и необратимые повреждения клеток.
114. Назовите морфологические и функциональные признаки повреждения клеток.
115. Биологическая роль глюкокортикоидов. Показания и противопоказания для применения глюкокортикоидов в клинике. Осложнения глюкокортикоидной терапии. Болезнь и синдром Иценко-Кушинга.
116. Острая и хроническая надпочечниковая недостаточность. Причины. Основные клинические проявления и механизмы их развития.
117. Аденогипогонадизм. Гипер-, гипогонадизм. Причины возникновения. Понятие о первичных и вторичных нарушениях. Евнухоидизм. Эндокринные заболевания детского возраста.
118. Гипофункция и гиперфункция щитовидной железы. Микседема. Кретинизм. Базедова болезнь. Причины возникновения. Патогенез нарушений.

119. Патология паращитовидных желез. Гипер- и гипопаратиреоз. Фиброзная остеодистрофия. Причины возникновения. Основные клинические проявления и патогенез.
120. Нарушения функций нейрона и синаптической передачи. Денервационный синдром.
121. Роль нарушений медиаторного обмена в возникновении заболеваний ЦНС.
122. Этиология двигательных расстройств. Центральные и периферические параличи, их характеристика.
123. Гиперкинезы. Виды, причины возникновения. Роль нарушения функций мозжечка в возникновении двигательных нарушений.
124. Нарушение чувствительности. Виды. Характеристика и механизмы анестезий, гиперестезий, парестезий. Диссоциированный тип расстройства чувствительности. Синдром Броун-Секара.
125. Боль, значение для организма. Боли соматические и висцеральные. Механизмы возникновения. Зоны Захарьина-Геда. Роль ноцицептивной и антиноцицептивной систем в формировании боли.
126. Нарушения функций вегетативной нервной системы, их виды и механизмы, понятие о вегетативных дистониях.
127. Патология высшей нервной деятельности. Неврозы. Виды неврозов. Причины возникновения. Методы получения неврозов в эксперименте. Психотерапия.
128. Патогенное влияние алкоголя на организм. Характеристика проявлений. Стадии алкоголизма. Абстинентный синдром.
129. Каков патогенез повреждения клеток?
130. Что является основным звеном патогенеза ишемии? Назовите и охарактеризуйте механизмы ее развития и проявления.
131. Каковы проявления, исходы и значение ишемии?
132. Дайте определение понятия «коллатеральное кровообращение»
133. Перечислите и охарактеризуйте основные виды и механизмы коллатерального кровообращения.
134. Дайте определение понятия «стаз». Назовите и охарактеризуйте основные виды, исходы и значение стаза.
135. Кишечная непроходимость. Виды. Патогенез.
136. Дисбактериоз. Причины и последствия дисбактериоза.
137. Панкреатиты. Этиология и патогенез панкреатитов. Механизм развития алкогольных панкреатитов. Патогенез панкреатического коллапса.
138. Недостаточность печени. Причины. Основные синдромы печеночной недостаточности (печеночная энцефалопатия, отек, желтуха, геморрагический и др.). Печеночная кома. Гемосорбция.
139. Портальная гипертензия. Виды. Характеристика.

140. Желтухи. Виды желтух (механическая, паренхиматозная, гемолитическая). Причины возникновения. Нарушение обмена желчных пигментов при желтухах.
141. Желчнокаменная болезнь. Этиология, патогенез. Факторы риска.
142. Патология почек. Изучение функций почек. Понятие о клиренсе. Причины, механизмы развития и последствия нарушения процессов фильтрации, реабсорбции и секреции.
143. Характеристика нарушений диуреза. Механизмы полиурии, олигурии, анурии.
144. Патологические составные части мочи. Диагностическое значение.
145. Этиология и патогенез нефритов. Основные клинические проявления. Патогенез гипертензии и отеков при нефритах.
146. Этиология и патогенез нефротического синдрома. Основные клинические проявления.
147. Острая и хроническая почечная недостаточность. Уремия. Искусственная почка.
148. Характеристика причин и механизмов нарушений деятельности эндокринных желез. Понятие о первичных и вторичных эндокринопатиях. Причины ятрогенных эндокринопатий.
149. Патология гипоталамо-гипофизарной системы. Патология аденогипофиза. Причины. Основные клинические синдромы.
150. Патология нейрогипофиза. Несахарный диабет. Синдром Пархона.

Письменные вопросы для ИК (по аудиторным занятиям 1-150)

1. Введение в предмет патофизиология животных.
2. Задачи, цель и связь с другими предметами.
3. Историческое развитие патофизиологии животных.
4. Понятие о болезни и здоровье.
5. Патологические реакции, патологический процесс, периоды и исходы болезни, реанимация
6. Анабиоз сезонный, летаргический сон
7. Понятие об этиологии и патогенезе.
8. Основные методологические направления в этиологии (монокаузализм, кондиционализм, конституционализм, нервизм).
9. Причины вызывающие болезнь, среда, механизм развития, распространения, и профилактика.
10. Патогенез и этиологические факторы влияющие на него. Основные механизмы развития болезни.
11. Значение нейро-гуморальных процессов в патогенезе.
12. Защитно-компенсаторные механизмы образующие процессы саногенеза.
13. Понятие о реактивности и резистентности.
14. Виды реактивности и резистентности.
15. Факторы влияющие на реактивность.
16. Значение нервной и эндокринной систем в реактивности
17. Этиология, патогенез, признаки и стадии воспаления
18. Основные стадии воспаления: альтерация, экссудация и пролиферация.
19. Нарушение кровообращения при воспалении.
20. Классификация воспаления, экссудат и его виды.
21. Роль нервно-эндокринной системы при воспалении. Исход воспаления и значение для организма.
22. Виды опухолей. Этиология, патогенез. Злокачественные и доброкачественные опухоли.
23. Биологическое значение опухолей.
24. Анаплазия.: морфологическая, биохимическая, физико-химическая, энергетическая.
25. Связь опухолей с организмом.
26. Учения о этиологии опухолей.
27. Общие причины нарушения регуляции теплового обмена в организме.
28. Этиология, патогенез и стадии лихорадки.
29. Гипертермия и гипотермия.
30. Изменение деятельности обмена веществ и органов-систем при температуре.
31. Биологическое значение температуры для организма.
32. Изменение общего количества крови.
33. Типы переливания крови, гемотрансфузионный шок.

- 34.Изменение биохимического состава и физико-химических свойств крови.
- 35.Общие причины нарушения кровообращения.
- 36.Изменение гемодинамических показателей и её основных клинических признаков при недостаточности кровообращения.
- 37.Этиология, патогенез и последствия при недостаточности деятельности сердца.
- 38.Нарушение ритма работы сердца.
- 39.Аритмии сердца.
- 40.Изменение кровообращения при нарушении функций сосудов.
- 41.Действие атеросклероза на кровообращение.
- 42.Нарушение процессов внешнего дыхания.
- 43.Нарушение деятельности дыхательного центра причины, патогенез
- 44.Периодическое дыхание: Чейн-Стокса, Биота и Куусмауля. Кашель, чихание, асфиксия.
- 45.Нарушения диффузии газов в легких.
- 46.Влияние недостаточности внешнего дыхания на организм. Патологическое дыхание.
- 47.Одышка и ее виды. Гипоксия
- 48.Нарушение пищеварения и причины.
- 49.Нарушение аппетита и жажды.
- 50.Нарушение пищеварения в ротовой полости.
- 51.Нарушение слюноотделения.
- 52.Нарушение секреторной и моторной функции желудка.
- 53.Гиперсекреция. Гипосекреция. Ахилия
- 54.Нарушения функции печени, причины, патогенез, признаки, исход.
- 55.Нарушение обмена веществ при нарушении функции печени
- 56.Нарушения желчеобразующей и желчевыделительной
- 57.Функций печени.
- 58.Виды желтухи, причины, патогенез, признаки и исход.
- 59.Билирубинемия, холемия, уробилинурия, желчекаменная болезнь..
- 60.Общие причины нарушения мочеобразования, мочевыделения.
- 61.Экстраренальные и ренальные факторы нарушающие почечную деятельность.
- 62.Изменение количества и качества мочи.
- 63.Мочекаменная болезнь, отек почек и гипертония.
- 64.Виды уремии, причины, патогенез, симптомы и исход
- 65.Этиопатогенез общего нарушения деятельности нервной системы.
- 66.Нарушение двигательной деятельности нервной системы.
- 67.Парезы и параличи. Гипокинез. Гиперкинез. Акинез. Атаксия. Астения. Астазия.Нарушение чувствительности.
- 68.Гипостезия. Гиперстезия. Анестезия. Парестезия.
- 69.Нарушение чувствительности внутренних органов.
- 70.Нарушение деятельности вегетативной нервной системы.

- 71.Нарушение трофической функции нервной системы.
- 72.Лейкозы. Определение понятия. Принципы классификации (примеры). Этиология и патогенез.
- 73.Основные клинические синдромы при лейкозах. Изменения в ротовой полости. Понятие о лейкомоидных реакциях.
- 74.Виды нарушений гемостаза. Классификация геморрагических синдромов. Нарушение тромбоцитарных механизмов гемостаза при тромбоцитопениях и тромбоцитопатиях.
- 75.Нарушение коагуляционных механизмов гемостаза. Особенности коагулограммы при гемофилиях и гипопротромбинемиях.
- 76.Патология фибринолиза. Активаторы плазминогена. Фибринолитическая пурпура. Проявления, последствия.
- 77.Сердечные аритмии, их виды. Причины и механизмы развития.
- 78.Миокардиальная форма сердечной недостаточности, её виды.
- 79.Нарушения метаболизма, электролитных и сократительных свойств миокарда при коронарной недостаточности.
- 80.Перегрузочная форма сердечной недостаточности. Причины, стадии.
- 81.Механизмы компенсации и декомпенсации.
- 82.Артериальная гипертензия: первичная (гипертоническая болезнь) и вторичные (симптоматические) гипертензии.
- 83.Этиология и патогенез гипертонической болезни.
- 84.Роль почечных прессорных и депрессорных механизмов в развитии артериальной гипертензии.
- 85.Недостаточность внешнего дыхания. Патогенез вентиляционной и паренхиматозной форм дыхательной недостаточности.
- 86.Виды одышек. Этиология и патогенез. Периодическое дыхание его виды и механизмы.
- 87.Гипоксия. Классификация гипоксий. Патогенез отдельных типов гипоксий. Компенсаторные реакции при гипоксиях.
- 88.Общая этиология заболеваний пищеварительной системы.
- 89.Нарушение пищеварения в ротовой полости. Патология слюноотделения, жевания, глотания.
- 90.Нарушения секреторной, моторной, всасывательной, экскреторной и других функций желудка.
- 91.Патофизиология оперированного желудка (демпинг-синдром).
- 92.Нарушения пищеварения в кишечнике.
- 93.Синдром мальдигестии и мальабсорбции.
- 94.Этиология заболеваний печени. Печеночная недостаточность. Нарушение обменной, барьерной и дезинтоксикационной функции печени. Печеночная кома.
- 95.Желтухи и их виды. Изменения содержания желчных пигментов в крови, моче, экскрементах и нарушение физиологических функций при разных видах желтух.
- 96.Холемический и ахолический синдромы.

- 97.Нарушение процесса мочеобразования (филътрации, реабсорбции, секреции).
- 98.Нефротический синдром, его механизмы и проявления.
- 99.Диффузный гломерулонефрит. Этиология и патогенез острого и хронического гломерулонефрита.
- 100.Острая и хроническая почечная недостаточность. Уремия, ее механизмы и проявления. Понятие о гемодиализе.
- 101Общая этиология и патогенез эндокринопатий.
- 102.Роль нарушений гормонообразования, транспорта, рецепции, инактивации и выведения гормонов в происхождении эндокринных расстройств.
- 103.Нарушение процессов адаптации, гомеостаза и других функций организма при патологии желез внутренней секреции.
- 104.Стресс (общий адаптационный синдром).
- 105.Шок. Определение понятия. Виды.
- 106.Общий патогенез шоковых состояний. Особенности травматического и анафилактического шоков.
- 107.Нарушения высшей нервной деятельности. Неврозы, их виды, причины и механизмы. Проявления неврозов.
- 108.Нарушение трофической функции нервной системы. Нейродистрофический процесс.
- 109.Патофизиология боли. Челюстно-лицевая боль, её причины и механизмы.
- 110.Защитные функции органов полости рта.
- 111.Патофизиология воспалительно-дегенеративных заболеваний ротовой полости.
- 112.Патология челюстно-лицевой области при заболеваниях крови, ЖКТ и эндокринной системы.
- 113.Роль нарушений фосфорно-кальциевого обмена в патологии челюстно-лицевой области.
- 114.Методы патологической физиологии. Стадии патофизиологического эксперимента на примерах опыта.
- 115.Взаимосвязь между причиной и условиями болезни. Роль температуры окружающей среды и уровня основного обмена в развитии гипоксии у крыс.
- 116.Определить виды реактивности в опытах: при воздействии на ЦНС и при изменении температуры окружающей среды.
- 117.Пути целенаправленного изменения реактивности. Их практическое значение.
- 118.Анафилактический шок в эксперименте (методика опыта). Механизмы развития. Влияние димедрола на выраженность проявлений анафилактического шока.
- 119.Особенности обмена веществ на разных стадиях полного голодания (на примере опыта).

- 120.Нарушение межуточного обмена жиров и углеводов. Определение кетоновых тел и глюкозы в моче (методика опыта).
- 121.Основные механизмы и роль нервной системы в развитии токсического отека легких у крыс (методика опыта).
- 122.Роль почек в регуляции кислотно-основного состояния. Определение рН мочи по Магаршаку (методика опыта).
- 123.Определение неполных антител по Кумбсу (методика опыта). Сущность реакции Кумбса и ее практическое значение.
- 124.Внешние проявления и механизмы развития артериальной и венозной гиперемии в эксперименте. Клинические аналоги.
- 125.Сосудистые реакции при воспалении и их механизмы (опыт Конгейма).
- 126.Стадии фагоцитоза. Фагоцитоз птичьих эритроцитов в брюшной полости морской свинки (методика опыта).
- 127.Роль нервной системы в патогенезе лихорадки (методика опыта).
- 128.Экспериментальная модель лихорадки. Роль сократительного термогенеза в патогенезе лихорадки (на примере опыта).
- 129.Методы исследования функции внешнего дыхания. Роль спирометрии и пикфлоуметрии в диагностике заболеваний органов дыхания (методика опыта).
- 130.Основные экспериментальные модели артериальной гипертензии. Их клиническое значение.
- 131.Роль вегетативной регуляции сердца и ее нарушений в развитии аритмий (на модели изолированного сердца).
- 132.Экспериментальные аритмии, вызванные электростимуляцией миокарда (на модели изолированного сердца).
- 133.Методика вычисления цветового показателя.
- 134.Практическое значение определения цветового показателя при анемиях.
- 135.Окраска мазков крови на ретикулоциты (методика опыта). Значение определения ретикулоцитов в периферической крови при анемиях.
- 136.Картина крови при острых и хронических лейкозах.
- 137.Значение подсчета лейкоцитарной формулы и определения лейкоцитарного профиля при патологии белой крови (на примере лучевой болезни).
- 138.Методы оценки коагуляционного гемостаза.
- 139.Значение и методики определения времени рекальцификации плазмы и протромбинового времени при геморрагических синдромах.
- 140.Методы оценки тромбоцитарно-сосудистого гемостаза. Проба Кончаловского. Интерпретация результатов.
- 141.Определение иммуноглобулинов М, G, А в сыворотке крови по Манчини (методом радиальной иммунодиффузии) при иммунодефицитах: интерпретация результатов.
- 142.Понятие о клиренс-тестах (проба Реберга). Определение скорости клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции.
- 143.Определение белка и крови в моче. Практическое значение.

144. Экспериментальное воспроизведение недостаточности печени (удаление печени, фистулы Экка, Экка - Павлова).
145. Механизмы токсического действия желчи на организм.
146. Изменение резистентности животных к физической нагрузке при введении преднизолона.
147. Экспериментальные неврозы. Методы их моделирования.
148. Роль типологических особенностей высшей нервной деятельности и функционального состояния нервной системы в патогенезе неврозов на примере опыта с действием сильного звукового раздражителя.
149. Определение Т- и В-лимфоцитов методом розеткообразования при иммунопатологических процессах. Интерпретация результатов.
150. Гипер- и гипогликемическая кома (методика опыта). Нарушения функций организма и принципы патогенетической терапии.

По самостоятельному образованию (151-300)

151. Дайте краткую характеристику экссудативно-воспалительного диатеза.
152. Дайте краткую характеристику лимфатико-гипопластического диатеза.
153. Дайте краткую характеристику нервно-артритического диатеза.
154. Роль вегетативной нервной системы в патологии полостного и пристеночного пищеварения (на примере опыта).
155. Патологическая физиология как наука и ее место среди других дисциплин.
156. Задачи и методы исследования патологической физиологии и ее значение в подготовке будущего врача.
157. Патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние. Характеристика.
158. Понятие «здоровье», «болезнь». Периоды болезни, их характеристика.
159. Исходы болезни.
160. Принципы классификации болезней.
161. Перечислите основные виды диатезов у человека
162. Этиология. Понятие о причинах и условиях возникновения болезни.
163. Классификация причин заболеваний. Роль наследственности и конституции в возникновении и развитии болезни.
164. Какие виды реактивности характерны для здорового и больного организма?
165. Какое значение имеет реактивность организма в жизни больного человека?
166. Дайте классификацию реактивности организма.
167. Охарактеризуйте видовую, групповую, индивидуальную реактивность (приведите примеры)
168. Как изменяется реактивность организма в процессе онтогенеза?
169. Охарактеризуйте местные и общие проявления реактивности.
170. Каковы интенсивность и характер проявления реактивности организма?
171. Перечислите и охарактеризуйте основные факторы, определяющие реактивность организма.

172. Дайте определение понятия «резистентность».
173. Перечислите основные взаимоотношения между реактивностью и резистентностью организма.
174. Назовите и охарактеризуйте основные формы резистентности.
175. Перечислите основные механизмы реактивности и резистентности организма.
176. Охарактеризуйте нервные, эндокринные и иммунные механизмы реактивности и резистентности организма.
177. Какова роль макрофагально-моноцитарной системы и изменений обмена веществ в формировании реактивности и резистентности организма
178. Патогенез. Местное и общее в патогенезе. Основное звено патогенеза. Механизмы компенсации и адаптации. Порочные круги и их роль в патогенезе заболеваний. Соотношение структурных и функциональных нарушений в развитии заболеваний. Значение изучения этиологии и патогенеза заболеваний.
179. Патология клетки. Общие механизмы повреждения клетки. Последствия нарушения структуры и функции клеточных мембран, ядра, митохондрий, лизосом, шероховатого и гладкого эндоплазматического ретикулума. Нарушение механизмов клеточной сигнализации.
180. Виды клеточной смерти. Сравнительная характеристика некроза и апоптоза. Последствия нарушения апоптоза.
181. Реактивность организма, ее роль в патологии. Характеристика основных видов реактивности. Факторы, определяющие неспецифический и специфический типы реактивности. Понятие о саногенезе. Факторы, определяющие общую неспецифическую реактивность в детском возрасте.
182. Общий адаптационный синдром. Роль стресс-реализующих и стресс-лимитирующих факторов. Болезни адаптации. Вклад Г. Селье в учение о стрессе. Стресс и дистресс у детей.
183. Наследственные болезни. Этиология, патогенез. Методы изучения наследственной патологии.
184. Хромосомные и генные болезни. Характеристика. Понятие о наследственной предрасположенности. Принципы профилактики и лечения наследственной патологии. Понятие об эмбрио- и фетопатиях.
185. Старение организма. Изменения в организме при старении. Болезни старческого возраста. Профилактика.
186. Механизмы действия электрического тока на организм. Местное и общее действие. Электротравма. Оказание первой помощи.
187. Назовите основные физиологические механизмы реактивности живых структур.
188. Перечислите и охарактеризуйте основные периоды развития человека в онтогенезе.
189. Каковы особенности патологии пренатального (внутриутробного) периода развития организма?

190. Чем характеризуется патология родового (интранатального) периода жизни организма?
191. Перечислите периоды постнатальной жизни и охарактеризуйте период новорожденности.
192. Каковы особенности развития, факторы риска и последствия патологии детей грудного возраста?
193. Назовите причины и последствия преддошкольного (раннего детского) периода жизни.
194. Перечислите и охарактеризуйте основные патогенетические факторы и клинические формы патологии дошкольного (среднего детского) возраста.
195. Каковы особенности патологии младшего школьного возраста?
196. Перечислите и охарактеризуйте основные формы патологии подросткового (старшего школьного) возраста.
197. Дайте определение понятий «витаукт», «старение», физиологическое и патологическое старение.
198. Охарактеризуйте основные виды изменений в организме стареющего человека (гетерохронность, гетеротопность, гетерокинетичность, гетерокафектность).
199. Перечислите и охарактеризуйте основные клинические виды патологии жизненно важных исполнительных систем (сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной, крови) в процессе старения. Назовите и охарактеризуйте возникающие при старении основные виды патологии опорно-двигательного аппарата и зрения.
200. Перечислите основные закономерности изменений состояния иммунной системы в процессе старения.
201. Отметьте основные особенности изменений состояния эндокринной системы в процессе старения.
202. Назовите и охарактеризуйте основные виды патологии нервной системы, возникающие при старении организма.
203. Дайте определение понятия «наследственная изменчивость», «патологическая наследственность», «комбинативная изменчивость» и «мутационная изменчивость».
204. Что вы понимаете под терминами «мутация» и «мутагены»?
205. Назовите основные виды мутаций и охарактеризуйте их.
206. Чем обусловлены генные и хромосомные мутации?
207. Какие болезни называются генными?
208. Дайте определение понятия «моногенные заболевания» и «поли-генные заболевания» (приведите примеры).
209. Назовите основные типы передачи наследственной патологии (приведите примеры).
210. Что следует понимать под болезнями с наследственной предрасположенностью? (приведите примеры).
211. Что следует понимать под хромосомными абберациями (хромосомными болезнями и синдромами)?

212. Каковы последствия нерасхождения больших и малых соматических хромосом?
213. Что такое гетероплоидия по аутосомам и половым хромосомам?
214. Приведите примеры гетероплоидий по аутосомам и по половым хромосомам в виде полисомий и моносомий, кратко охарактеризуйте их.
215. Что следует понимать под врожденными болезнями или аномалиями (фенокопиями)?
216. Перечислите и кратко охарактеризуйте основные методы диагностики наследственных болезней.
217. Каковы основные принципы профилактики и лечения наследственных болезней?
218. Дайте современное определение понятия «конституция».
219. Перечислите основные классификации конституций человека.
220. Дайте классификации конституциональных типов по Гиппократу, по Сиге, по Кречмеру, по М.В. Черноруцкому, по А.А. Богомольцу и кратко охарактеризуйте их.
221. Дайте классификацию конституциональных типов людей по И.П. Павлову и кратко охарактеризуйте их.
222. Каковы современные взгляды на роль конституции человека в развитии патологии?
223. Приведите примеры более частого возникновения заболеваний в зависимости от конституции человека.
224. Дайте определение понятия «диатез».
225. Какие факторы внешней среды именуются болезнетворными (патогенными)?
226. Дайте классификацию патогенных факторов внешней среды.
227. Чем определяются особенности патогенного влияния факторов внешней среды на организм? Дайте определение понятиям «дисплазия», «дистрофия», «пара-некроз», «некробиоз», «некроз».
228. Каковы патогенез и морфологические проявления дисплазий?
229. Дайте классификацию дистрофий.
230. Назовите основные механизмы развития дистрофий.
231. Охарактеризуйте основные виды и исходы дистрофий.
232. Назовите виды, морфологические признаки, биологическое значение и исходы некроза.
233. Каковы особенности действия лекарственных средств в поврежденных клеточно-тканевых структурах?
234. Назовите основные принципы повышения резистентности клеток к действию повреждающих факторов.
235. Какими путями, способами и средствами можно активизировать восстановительные процессы в поврежденных клетках?
236. Дайте определение понятия «апоптоз».
237. Какова роль апоптоза в жизни здорового организма?
238. Какова роль апоптоза в развитии патологии?

239. Какова последовательность морфологических проявлений апоптоза?
240. Каковы основные морфологические отличия апоптоза и некроза?
241. Назовите основные биохимические отличия апоптоза и некроза.
242. Как Вы представляете роль генов в реализации естественной клеточной гибели клеток?
243. Какова роль макрофагов в апоптозе?
244. Объясните, почему нарушения апоптоза являются обязательным компонентом развития патологии.
245. Каковы основные формы патологии (заболевания и др.), обусловленные ослаблением апоптоза.
246. Каковы основные формы патологии (заболевания и др.), обусловленные усилением апоптоза.
247. Каковы возможности терапевтического регулирования нарушенного апоптоза?
248. Назовите основные виды типовых расстройств регионарного кровообращения.
249. Дайте определение понятия «артериальная гиперемия», перечислите и охарактеризуйте основные ее виды и признаки.
250. Что является основным звеном патогенеза артериальной гиперемии?
251. Назовите и охарактеризуйте механизмы ее развития и проявления.
252. Дайте определение понятия «венозная гиперемия».
253. Что следует понимать под термином основное звено патогенеза венозной гиперемии? Назовите и охарактеризуйте механизмы ее развития и проявления.
254. Каковы исходы и значение венозной гиперемии?
255. Дайте определение понятия «ишемия», перечислите основные признаки ишемии.
256. Какова этиология ионизирующих излучений и патогенез нарушений в организме при действии на него этих излучений?
257. Охарактеризуйте степени тяжести и основные клинические формы острой лучевой болезни.
258. Назовите особенности развития и охарактеризуйте степени тяжести хронической лучевой болезни.
259. Перечислите и кратко охарактеризуйте основные болезнетворные воздействия химических веществ.
260. Чем определяются особенности токсического действия химических веществ?
261. Назовите основные патогенные и патогенетические факторы космического полета (перегрузка, невесомость, космическая радиация).
262. Дайте классификацию основных видов повреждений клеток.
263. Назовите обратимые и необратимые повреждения клеток.
264. Назовите морфологические и функциональные признаки повреждения клеток.

265. Биологическая роль глюкокортикоидов. Показания и противопоказания для применения глюкокортикоидов в клинике. Осложнения глюкокортикоидной терапии. Болезнь и синдром Иценко-Кушинга.
266. Острая и хроническая надпочечниковая недостаточность. Причины. Основные клинические проявления и механизмы их развития.
267. Аденогенитальный синдром. Гипер-, гипогонадизм. Причины возникновения. Понятие о первичных и вторичных нарушениях. Евнухоидизм. Эндокринные заболевания детского возраста.
268. Гипофункция и гиперфункция щитовидной железы. Микседема. Кретинизм. Базедова болезнь. Причины возникновения. Патогенез нарушений.
269. Патология паращитовидных желез. Гипер- и гипопаратиреоз. Фиброзная остеодистрофия. Причины возникновения. Основные клинические проявления и патогенез.
270. Нарушения функций нейрона и синаптической передачи. Денервационный синдром.
271. Роль нарушений медиаторного обмена в возникновении заболеваний ЦНС.
272. Этиология двигательных расстройств. Центральные и периферические параличи, их характеристика.
273. Гиперкинезы. Виды, причины возникновения. Роль нарушения функций мозжечка в возникновении двигательных нарушений.
274. Нарушение чувствительности. Виды. Характеристика и механизмы анестезий, гиперестезий, парестезий. Диссоциированный тип расстройства чувствительности. Синдром Броун-Секара.
275. Боль, значение для организма. Боли соматические и висцеральные. Механизмы возникновения. Зоны Захарьина-Геда. Роль ноцицептивной и антиноцицептивной систем в формировании боли.
276. Нарушения функций вегетативной нервной системы, их виды и механизмы, понятие о вегетативных дистониях.
277. Патология высшей нервной деятельности. Неврозы. Виды неврозов. Причины возникновения. Методы получения неврозов в эксперименте. Психотерапия.
278. Патогенное влияние алкоголя на организм. Характеристика проявлений. Стадии алкоголизма. Абстинентный синдром.
279. Каков патогенез повреждения клеток?
280. Что является основным звеном патогенеза ишемии? Назовите и охарактеризуйте механизмы ее развития и проявления.
281. Каковы проявления, исходы и значение ишемии?
282. Дайте определение понятия «коллатеральное кровообращение»
283. Перечислите и охарактеризуйте основные виды и механизмы коллатерального кровообращения.
284. Дайте определение понятия «стаз». Назовите и охарактеризуйте основные виды, исходы и значение стаза.

285. Кишечная непроходимость. Виды. Патогенез.
286. Дисбактериоз. Причины и последствия дисбактериоза.
287. Панкреатиты. Этиология и патогенез панкреатитов. Механизм развития алкогольных панкреатитов. Патогенез панкреатического коллапса.
288. Недостаточность печени. Причины. Основные синдромы печеночной недостаточности (печеночная энцефалопатия, отек, желтуха, геморрагический и др.). Печеночная кома. Гемосорбция.
289. Портальная гипертензия. Виды. Характеристика.
290. Желтухи. Виды желтух (механическая, паренхиматозная, гемолитическая). Причины возникновения. Нарушение обмена желчных пигментов при желтухах.
291. Желчнокаменная болезнь. Этиология, патогенез. Факторы риска.
292. Патология почек. Изучение функций почек. Понятие о клиренсе.
293. Причины, механизмы развития и последствия нарушения процессов фильтрации, реабсорбции и секреции.
294. Характеристика нарушений диуреза. Механизмы полиурии, олигурии, анурии.
295. Патологические составные части мочи. Диагностическое значение.
296. Этиология и патогенез нефритов. Основные клинические проявления. Патогенез гипертензии и отеков при нефритах.
297. Этиология и патогенез нефротического синдрома. Основные клинические проявления.
298. Острая и хроническая почечная недостаточность. Уремия. Искусственная почка.
299. Характеристика причин и механизмов нарушений деятельности эндокринных желез. Понятие о первичных и вторичных эндокринопатиях. Причины ятрогенных эндокринопатий.
300. Патология гипоталамо-гипофизарной системы. Патология аденогипофиза. Причины. Основные клинические синдромы.

Тестовые вопросы для 1ПК (по аудиторным занятиям 1-75)

1. Патологическая физиология изучает...

- А. Жизнедеятельность больного организма
- Б. Жизнедеятельность здорового организма
- В. Строение организма
- Г. Возникновение жизни на земле

2. Общее учение о болезни изучает...

- А. Нозология
- Б. Патогенез
- В. Этиология
- Г. Эксперимент

3. Что изучает этиология ?

- А. Причины возникновения болезни
- Б. Механизм развития болезни
- В. Признаки болезни
- Г. Течение болезни

4. Метод парабиоза?

- А. Анатомо-физиологическое соединение двух животных
- Б. Живосечение
- В. Изоляция определенного органа
- Г. Перенос органа в другой организм

5. Всевозможное расстройство жизнедеятельности организма в результате действия вредных болезнетворных факторов, которые нарушают уравновешенность организма с внешней средой и снижает на известный срок его хозяйственную полноценность?

- А. Болезнь
- Б. Этология
- В. Патология
- Г. Этиология

6. Латентный (скрытый) период начинается?

- А. Во время появления общих для многих болезней признаков
- Б. Во время появления внешних признаков данной болезни
- В. С момента внедрения патогенна до появления первых признаков
- Г. Во время выздоровления организма

7. Продромальный период начинается ?

- А. Во время появления внешних признаков данной болезни
- Б. С момента внедрения патогенна до появления первых признаков
- В. Во время выздоровления организма
- Г. Во время появления общих для многих болезней признаков

8. Прекращение жизнедеятельности организма называется ?

- А. Ремиссия
- Б. Рецидив
- В. Смерть
- Г. Преагония

9. Улучшение здоровья на некоторое время в какой-либо стадии болезни называется?

- А. Агония
- Б. Ремиссия
- В. Выздоровление
- Г. Рецидив

10. Возврат болезни после выздоровления?

- А. Рецидив
- Б. Ремиссия
- В. Реанимация
- Г. Агония

11. Патологическая смерть наступает в ____ % случаях

- А. 90%
- Б. 95%
- В. 98%
- Г. 2%

12. Преагония характеризуется?

- А. Торможением в ЦНС, возникают судороги, прекращается дыхание и сердцебиение
- Б. Сниженное артериальное давление, пульс еле заметен, сердцебиение беспорядочное, зрение присутствует
- В. Замедленное сердцебиение, дыхание беспорядочное, сфинктеры расслаблены
- Г. Торможением в ЦНС, пульс еле заметен, дыхание беспорядочное, сфинктеры расслаблены

13. Агония характеризуется ?

- А. Торможением в ЦНС, возникают судороги, прекращается дыхание и сердцебиение
- Б. Сниженное артериальное давление, пульс еле заметен, сердцебиение беспорядочное, зрение присутствует
- В. Замедленное сердцебиение, дыхание беспорядочное, сфинктеры расслаблены
- Г. Торможением в ЦНС, пульс еле заметен, дыхание беспорядочное, сфинктеры расслаблены

14. Наука изучающая проблемы оживления?

- А. Реанимация
- Б. Ремиссия
- В. Реаниматология
- Г. Рецидив

15. На какой стадии смерти можно вернуть организм животного или человека к жизни?

- А. Преагония
- Б. Терминальная стадия
- В. Биологическая смерть

Г. Клиническая смерть

16. Укажите признаки смерти при трупном окоченении?

- А. В первый день каждый час снижение температуры тела на 1° , в последующие дни на $0,2^{\circ}$
- Б. Скопление крови в венозной системе, образование гипостаза
- В. Начинается с 8-10 часов и продолжается до 24-48 часов, наступает в результате уплотнения белков крови и мышц
- Г. В зависимости от температуры начинается через 1ч в летнее время и через несколько дней в зимнее время, влияет сухость и чистота воздуха

17. Наука занимающаяся изучением путей выздоровления?

- А. Реаниматология
- Б. Саногенез
- В. Нозология
- Г. Онтогенез

18. Укажите признаки смерти при трупном гниении?

- А. В первый день каждый час снижение температуры тела на 1° , в последующие дни на $0,2^{\circ}$
- Б. Скопление крови в венозной системе, образование гипостаза
- В. Начинается с 8-10 часов и продолжается до 24-48 часов, наступает в результате уплотнения белков крови и мышц
- Г. В зависимости от температуры начинается через 1ч в летнее время и через несколько дней в зимнее время, влияет сухость и чистота воздуха

19. Нехватка кислорода в тканях?

- А. Горная болезнь
- Б. Гипоксия
- В. Гипоксемия
- Г. Гипербария

20. Нехватка кислорода в крови?

- А. Горная болезнь
- Б. Гипоксия
- В. Гипоксемия
- Г. Гипербария

21. В состав атмосферного воздуха входят газы?

- А. O_2 , CO_2 , N_2 инертные газы
- Б. O_2 , CO_2 , NH_3 инертные газы
- В. H_2S , CO_2 , N_2 инертные газы
- Г. NH_3 , CO_2 , N_2 инертные газы

22. Действие повышенного атмосферного давления на организм?

- А. Горная болезнь
- Б. Гипоксия
- В. Гипоксемия
- Г. Гипербария

23. Усиленное растворение в биологических средах атмосферных газов?

- А. Десатурация
- Б. Гипоксия
- В. Денатурация
- Г. Сатурация

24. Травма возникшая вследствие электрического тока?

- А. Химическая травма
- Б. Парез
- В. Электротравма
- Г. Физическая травма

25. Усиленное выделение жидкости из очага ожога?

- А. Дегидратация
- Б. Гидратация
- В. Транссудация
- Г. Трансферация

26. Укажите ожог I степени?

- А. Обугливание места, свертывание белков, коллоидов, незаживающие раны, язвы
- Б. Спазм сосудов, артериальная гиперемия сосудов кожи, покраснение, местная температура
- В. Нарушается проницаемость стенки сосудов, выход транссудата, отек кожи, образование мелких пузырьков с серой жидкостью
- Г. Гибель клеточных элементов, незаживающие раны, язвы, гнойнички

27. Укажите ожог II степени?

- А. Нарушается проницаемость стенки сосудов, выход транссудата, отек кожи, образование мелких пузырьков с серой жидкостью
- Б. Спазм сосудов, артериальная гиперемия сосудов кожи, покраснение, местная температура
- В. Обугливание места, свертывание белков, коллоидов, незаживающие раны, язвы
- Г. Гибель клеточных элементов, незаживающие раны, язвы, гнойнички

28. Укажите ожог III степени?

- А. Обугливание места, свертывание белков, коллоидов, незаживающие раны, язвы
- Б. Спазм сосудов, артериальная гиперемия сосудов кожи, покраснение, местная температура
- В. Гибель клеточных элементов, незаживающие раны, язвы, гнойнички
- Г. Нарушается проницаемость стенки сосудов, выход транссудата, отек кожи, образование мелких пузырьков с серой жидкостью

29. Укажите ожог IV степени?

- А. Спазм сосудов, артериальная гиперемия сосудов кожи, покраснение, местная температура

- Б. Обугливание места, свертывание белков, коллоидов, незаживающие раны, язвы
- В. Гибель клеточных элементов, незаживающие раны, язвы, гнойнички
- Г. Нарушается проницаемость стенки сосудов, выход транссудата, отек кожи, образование мелких пузырьков с серой жидкостью

30. Руптура это?

- А. Нарушение кровообращения в сосудах
- Б. Разрыв мелких сосудов
- В. Анастомоз сосудов
- Г. Тромбоз сосудов

31. Увеличение количества гемоглобина в крови?

- А. Гипохромия
- Б. Гематурия
- В. Гипербария
- Г. Гиперхромия

32. Увеличение в крови количества эритроцитов?

- А. Эритропения
- Б. Эритроцитоз
- В. Полицитемия
- Г. Полиурия

33. Увеличение количества сахара в крови?

- А. Гиперхромия
- Б. Гиперурия
- В. Гипербария
- Г. Гипергликемия

34. Нехватка кислорода в крови?

- А. Геморрагия
- Б. Гипоксия
- В. Гипоксемия
- Г. Гипоурия

35. Гипокапния это?

- А. Уменьшение газов в крови
- Б. Уменьшение сахара в крови
- В. Уменьшение углекислого газа в крови
- Г. Уменьшение воды в крови

36. Укажите I степень обморожения?

- А. Расстройство кровообращения, образование застоя венозной крови, синюшность, образование пузырьков со светлой жидкостью
- Б. Спазм кровеносных сосудов, нарушение кровообращения, гипоксия, гиперемия, образование мелких пузырьков, покалывание, жжение
- В. Отмирание клеточных элементов ткани, образование пузырьков с красноватой жидкостью, некроз, сильные боли

- Г. Пораженная область становится бледной, холодной, образуются некрозы не только на поверхности кожи, но и в глубоких слоях ткани, теряются все виды чувствительности, гангрена

37. Укажите II степень обморожения?

- А. Спазм кровеносных сосудов, нарушение кровообращения, гипоксия, гиперемия, образование мелких пузырьков, покалывание, жжение
- Б. Пораженная область становится бледной, холодной, образуются некрозы не только на поверхности кожи, но и в глубоких слоях ткани, теряются все виды чувствительности, гангрена
- В. Отмирание клеточных элементов ткани, образование пузырьков с красноватой жидкостью, некроз, сильные боли
- Г. Расстройство кровообращения, образование застоя венозной крови, синюшность, образование пузырьков со светлой жидкостью

38. Укажите III степень обморожения?

- А. Расстройство кровообращения, образование застоя венозной крови, синюшность, образование пузырьков со светлой жидкостью
- Б. Спазм кровеносных сосудов, нарушение кровообращения, гипоксия, гиперемия, образование мелких пузырьков, покалывание, жжение
- В. Отмирание клеточных элементов ткани, образование пузырьков с красноватой жидкостью, некроз, сильные боли
- Г. Пораженная область становится бледной, холодной, образуются некрозы не только на поверхности кожи, но и в глубоких слоях ткани, теряются все виды чувствительности, гангрена

39. Укажите IV степень обморожения?

- А. Расстройство кровообращения, образование застоя венозной крови, синюшность, образование пузырьков со светлой жидкостью
- Б. Спазм кровеносных сосудов, нарушение кровообращения, гипоксия, гиперемия, образование мелких пузырьков, покалывание, жжение
- В. Отмирание клеточных элементов ткани, образование пузырьков с красноватой жидкостью, некроз, сильные боли
- Г. Пораженная область становится бледной, холодной, образуются некрозы не только на поверхности кожи, но и в глубоких слоях ткани, теряются все виды чувствительности, гангрена

40. Третья часть патологической физиологии посвящена?

- А. Типовым патологическим процессам (микроциркуляция, воспаление, лихорадка, нарушение обмена веществ, опухолевый рост)

- Б. Общее учение о болезни, где рассматривается этиология, патогенез и исход
- В. Описанию патофизиологии органов и систем животного организма (расстройство иммунитета, систем кровообращения, дыхания, пищеварения, эндокринной системы, нервной регуляции, функционирование печени и почек
- Г. Все ответы верны

41. Первая часть патологической физиологии посвящена?

- А. Типовым патологическим процессам (микроциркуляция, воспаление, лихорадка, нарушение обмена веществ, опухолевый рост)
- Б. Описанию патофизиологии органов и систем животного организма (расстройство иммунитета, систем кровообращения, дыхания, пищеварения, эндокринной системы, нервной регуляции, функционирование печени и почек
- В. Общее учение о болезни, где рассматривается этиология, патогенез и исход
- Г. Все ответы верны

42. Состояние при котором все видимые признаки жизни отсутствуют, сердечная мышца не сокращается, дыхание остановлено, артериальное давление на нулевой отметке, обменные процессы еще продолжают

- А. Преагония
- Б. Агония
- В. Клиническая смерть
- Г. Биологическая смерть

43. Ligoris mortis?

- А. Трупное свертывание крови
- Б. Трупное гниение
- В. Трупные пятна
- Г. Трупное окоченение

44. Трупное свертывание крови?

- А. Ligoris mortis
- Б. Algor mortis
- В. Autoliz
- Г. Kruor

45. Укажите фактор, при котором электрическая энергия переходит в тепловую?

- А. Электромеханический
- Б. Тепловой
- В. Электрохимический
- Г. Все ответы верны

46. Укажите % кислорода в атмосферном воздухе?

- А. 78,13
- Б. 78,29

- В. 20,83
Г. 20,93
- 47. Укажите % углекислого газа в атмосферном воздухе?**
А. 0,3
Б. 0,03
В. 0,003
Г. 3
- 48. Укажите % инертных газов в атмосферном воздухе?**
А. 0,888
Б. 0,88
В. 0,8
Г. 8
- 49. Какая болезнь возникает при повышенном атмосферном давлении?**
А. Горная болезнь
Б. Астма
В. Кессонная болезнь
Г. Морская болезнь
- 50. Образование пузырьков азота в кровеносных сосудах при пониженном атмосферном давлении?**
А. Сатурация
Б. Десатурация
В. Транссудация
Г. Эмболия
- 51. Укажите органические яды?**
А. Токсины микроорганизмов, щелочи, эфиры
Б. Кислоты, алкалоиды, сапонины
В. Глюкозиды, токсины микроорганизмов, мышьяк
Г. Токсины микроорганизмов, алкалоиды, эфиры
- 52. К энтеротропным ядам относятся?**
А. Морфий, серебро, кантаридин
Б. Медь, ртуть, стрихнин
В. Железо, ртуть, серебро
Г. Алкалоиды, наперстянка, глюкозиды
- 53. К протоплазматическим ядам относятся?**
А. Пирогаллол, угарный газ
Б. Хлор, соединения циана
В. Соединения бария, фосфора
Г. Стрихнин, фосфор
- 54. Укажите синтетические органические яды?**
А. Иприт, фосген, алкалоиды
Б. Гербициды, иприт, сапонины
В. Алкалоиды, эфиры, сапонины
Г. Гербициды, фосген, иприт
- 55. Укажите гематотропные ядовитые вещества?**

- А. Пирогаллол, бертолетова соль, угарный газ
- Б. Хлор, серебро, ртуть
- В. Фосген, стрихнин, иприт
- Г. Угарный газ, бертолетова соль, фосфор

56. Назовите виды аутоинтоксикации?

- А. Местная, общая, эндогенная
- Б. Экзогенная, резорбционная, метаболическая
- В. Ретенционная, резорбционная, метаболическая
- Г. Экзогенная, ретенционная, резорбционная

57. Аутоинтоксикация это?

- А. Интоксикация экзогенного характера
- Б. Интоксикация эндотоксинами
- В. Интоксикация от укуса насекомых
- Г. Интоксикация от солей тяжелых металлов

58. Укажите яды растительного происхождения?

- А. Алкалоиды, глюкозиды, стрихнин
- Б. Эфиры, сапонины, морфий
- В. Иприт, фосген, стрихнин
- Г. Эфиры, сапонины, алкалоиды

59. К внутренним барьерам относятся?

- А. Слизистые оболочки глаз, печень, плацента
- Б. РЭС, лимфатические узлы, слизистая оболочка носоглотки
- В. Кровь, плацента, ликворный барьер
- Г. РЭС, печень, лизоцим

60. К внешним барьерным приспособлениям относятся?

- А. Сальные железы, кашель, чихание
- Б. Кишечная микрофлора, лизоцим, печень
- В. Желудочный сок, желчь, лизоцим
- Г. Плацента, лимфатические узлы

62. Кто из ученых занимался изучением патофизиологии обмена веществ и разработал ангиостомическую методику?

- А. А.Д.Сперанский
- Б. С.И.Георгиевский
- В. Н.И.Равич
- Г. Е.С.Лондон

63. Укажите микрофаги?

- А. Гистиоциты, плазмоциты
- Б. Стафилококки, пневмококки
- В. Ретикулоэндотелий печени и селезенки
- Г. Стрептококки, гистиоциты

64. Укажите ученого занимавшийся изучением аллергии и эндокринологии?

- А. В.В.Пашутин
- Б. И.Т.Савченко

- В. Г.П.Сахаров
Г. Ф.А.Андреев
- 65. Кто из ученых изучал вопросы клинической смерти?**
А. Г.П.Сахаров
Б. М.Я.Мудров
В. С.Т.Забелин
Г. Ф.А.Андреев
- 66. Кто из ученых изучал воспаление?**
А. А.А.Богомолец
Б. В.В.Воронин
В. А.М.Филомафитский
Г. К.В.Лебедев
- 67. К макрофагической системе относятся клетки?**
А. Стафилококки , пневмококки
Б. Ретикулоэндотелий печени и селезенки
В. Гистиоциты, плазмоциты
Г. Стрептококки, гистиоциты
- 68. Где находится ликворный барьер?**
А. В печени
Б. В почках
В. В плаценте
Г. В мозгу
- 69. У каких животных наблюдается устойчивость к возбудителю сибирской язвы?**
А. У КРС
Б. У кроликов
В. У птиц
Г. У свиней
- 70. Какие животные легко заболевают сибирской язвой?**
А. КРС
Б. Кролики
В. Птицы
Г. Свиньи
- 71. Кто предложил теорию о натуральных клеточных ядах?**
А. Н.И.Шохор
Б. Е.С.Лондон
В. М.П.Тушнов
Г. Н.И.Розанов
- 72. Какие вещества относятся к остеотропным ядам?**
А. Ртуть, стронций-90, фосфор
Б. Хлор, циан, пирогаллол
В. Фосфор, морфий, сапонины
Г. Зарин, заман, иприт
- 73. К синтетическим органическим ядам относятся?**

- А. Алкалоиды, глюкозиды, сапонины
- Б. Зарин, заман, эфиры
- В. Иприт, фосген, токсины микроорганизмов
- Г. Гербициды, ФОС, иприт

73. Укажите виды аутоинтоксикации?

- А. Нарушение деятельности печени, почек и обмена веществ
- Б. Нарушение деятельности эндокринной системы, ожоги
- В. Нарушение пищеварения, воспаление
- Г. Нарушение кровообращения, терморегуляции

74. За сколько дней обновляется эпидермис кожи?

- А. 10-65
- Б. 10-75
- В. 5-75
- Г. 5-85

По самостоятельному образованию (76-150)

75. Укажите экзогенные барьерные приспособления?

- А. Кожа, печень, лимфа
- Б. Слизистые оболочки, шерсть, селезенка
- В. Слизистые оболочки, кожный покров
- Г. Плацента, РЭС, лимфатические узлы

76. Что относится к ретикулоэндотелиальной системе?

- А. Печень, почки
- Б. Лимфатические узлы
- В. Легкие, селезенка
- Г. Все ответы верны

77. Какую функцию не выполняет интерферон?

- А. Чувствителен к вирусу сибирской язвы
- Б. Чувствителен к вакцине оспы
- В. Чувствителен к вирусу гриппа
- Г. Чувствителен к энцефалиту

78. Какую функцию выполняет пропердиновая система?

- А. Выполняет обновление эпидермиса
- Б. Выполняет бактерицидное свойство
- В. Усиливает действие ферментов
- Г. Угнетает действие гормонов

79. За сколько времени обновляются клетки слизистой оболочки прямой кишки у человека?

- А. 24 ч
- Б. 48ч
- В. 72ч
- Г. 96ч

80. Какие вещества вызывают отрицательный хемотаксис?

- А. Спирт, кислоты

- Б. Щелочи, хинин
- В. Хлороформ, бензол
- Г. Спирт, щелочи

81. Укажите признаки активной гиперемии?

- А. Кровенаполнение, расширение мелких сосудов
- Б. Местная температура, увеличение органа
- В. Пульсация в мелких артериях
- Г. Все ответы верны

82. Гиперемия это?

- А. Остановка тока крови
- Б. Уменьшение наполнения кровью
- В. Закрытие сосуда
- Г. Переполнение кровью

83. Укажите причины развития артериальной гиперемии?

- А. Воздействие механических факторов
- Б. Повышенная чувствительность сосудов
- В. Первичные поражения нервов
- Г. Все ответы верны

84. Стаз это?

- А. Остановка тока крови
- Б. Уменьшение наполнения кровью
- В. Закрытие сосуда
- Г. Переполнение кровью

85. Укажите анемию возникающую от сдавливания артериального сосуда или участка ткани растущей опухолью, рубцами, инородными телами, наложенным жгутом...

- А. Гематогенная анемия
- Б. Компрессионная анемия
- В. Рефлекторная анемия
- Г. Паралитическая анемия

86. Укажите анемию возникающую при сужении артериальных сосудов на почве артериосклероза?

- А. Гематогенная анемия
- Б. Компрессионная анемия
- В. Рефлекторная анемия
- Г. Эндогенная анемия

87. Диапедез это?

- А. Рефлекторное расширение сосудов
- Б. Выход эритроцитов через стенки мелких кровеносных сосудов
- В. Склеивание эритроцитов вследствие проницаемости стенки сосуда
- Г. Нарушение питания сосудистых стенок

- 88. Очаг омертвления ткани, возникший в результате закрытия сосуда, образующийся в органах с ограниченным коллатеральным кровоснабжением?**
- А. Стаз
 - Б. Ишемия
 - В. Геморрагия
 - Г. Инфаркт
- 89. Назовите анемию, возникающую в результате сужения или закупорки артериального сосуда тромбом, эмболом или облитерации при воспалительном разрастании интимы?**
- А. Эндогенная
 - Б. Компрессионная
 - В. Рефлекторная
 - Г. Паралитическая
- 90. Назовите анемию, возникающую вследствие действия механических, химических, химических раздражителей на рецепторы кожи, слизистых оболочек и т.д**
- А. Эндогенная
 - Б. Компрессионная
 - В. Рефлекторная
 - Г. Паралитическая
- 91. От чего зависит исход местной анемии?**
- А. От общего состояния организма и резистентности
 - Б. От силы сдавливания и температуры
 - В. От нарушения кровообращения и давления
 - Г. От размеров закупорки или сдавливания
- 92. Укажите гиперемию возникающую при раздражении парасимпатических волокон или сосудорасширяющих центров в головном и спинном мозге?**
- А. Миопаралитическая
 - Б. Нейропаралитическая
 - В. Нейротоническая
 - Г. Постанемическая
- 93. Укажите причины возникновения венозной гиперемии?**
- А. Затруднение оттока крови,
 - Б. Сдавливание вен, расстройство функции легких
 - В. Повышенная проницаемость сосудов
 - Г. Все ответы верны
- 94. Сколько времени длится агония?**
- А. От нескольких минут до 2-3 часов
 - Б. От нескольких часов до 2-3 дней
 - В. От нескольких дней до 2-3 недель
 - Г. Зависит от патологического состояния

95. Особое состояние организма, характеризующееся резким торможением жизненных процессов?

- А. Паралич
- Б. Сон
- В. Анабиоз
- Г. Смерть

96. Характерный признак травмы, появляется вследствие воздействия раздражителя на экстро- и интерорецепторы организма?

- А. Боль
- Б. Ушиб
- В. Рана
- Г. Травма

97. Соприкосновение тканей с нагретыми до высокой температуры предметами, вызывает своеобразное повреждение тканей местного характера?

- А. Боль
- Б. Травмы
- В. Ожоги
- Г. Ушибы

98. Стаз с греческого означает?

- А. Переполнение
- Б. Прекращение
- В. Остановка
- Г. Малокровие

99.. В каких случаях возникает компрессионная анемия?

- А. От эмбола, тромба
- Б. При действии кислот, щелочей
- В. От растущей опухоли, рубцами
- Г. Раны, ушибы

100. В каких случаях возникает рефлекторная анемия?

- А. При действии кислот, щелочей
- Б. Раны, ушибы
- В. От растущей опухоли, рубцами
- Г. От эмбола, тромба

100. В каких случаях возникает коллатеральная анемия?

- А. Раны, ушибы
- Б. Кислоты, щелочи
- В. Переполнение брюшных органов кровью
- Г. Сдавливание грудной клетки

101. Укажите признаки местной анемии?

- А. Побледнение участка, местное снижение температуры, увеличение органа, наличие боли, снижение деятельности органа
- Б. Побледнение участка, местное повышение температуры, увеличение органа, наличие боли, снижение деятельности органа

- В. Побледнение участка, местное снижение температуры, уменьшение органа, наличие боли, усиление деятельности органа
- Г. Побледнение участка, местное снижение температуры, уменьшение органа, наличие боли, снижение деятельности органа

102.. Укажите количество азота в крови?

- А. 4%
- Б. 3%
- В. 2%
- Г. 1%

103.. Из каких элементов состоит белый тромб?

- А. Эритроциты, лейкоциты, тромбоциты
- Б. Тромбоциты, фибриноген, плазма
- В. Лейкоциты, тромбоциты, белки плазмы
- Г. Тромбоциты, белки плазмы, лейкоциты

104.. Где образуется белый тромб?

- А. В артериях
- Б. В венах
- В. В капиллярах
- Г. В альвеолах

105. Как называется красный тромб ?

- А. Агглютинационный
- Б. Коагуляционный
- В. Смешанный
- Г. Резорбционный

106. Какой тромб формируется в сосудах микроциркуляторного русла?

- А. Пристеночный
- Б. Облицерирующий
- В. Гиалиновый
- Г. Продолженный

107. Какой тромб закрывает просвет сосуда полностью?

- А. Пристеночный
- Б. Облицерирующий
- В. Центральный
- Г. Обтурирующий

108. Что такое петрификация тромба?

- А. Разрастание тромба соединительной тканью
- Б. Отложение в массе тромба солей

- В. Разрастание тромба эндотелием
 - Г. Разрушение тромба
- 109. Кровотечение при разрывах внутренних органов называется?**
- А. Артериальное
 - Б. Венозное
 - В. Капиллярное
 - Г. Внутреннее
- 110. Остановка тока крови в отдельных капиллярах, артериолах, мелких венах, сопровождающаяся расширением и переполнением их форменными элементами крови?**
- А. Геморрагия
 - Б. Стаз
 - В. Гиперемия
 - Г. Тромбоз
- 111. Какая анемия возникает от растущей опухоли, рубцов, инородными телами?**
- А. Гематогенная
 - Б. Эндогенная
 - В. Рефлекторная
 - Г. Компрессионная
- 112. Какая анемия развивается в результате оттока крови от данного органа и усиленного ее притока в другое место организма?**
- А. Паралитическая
 - Б. Гематогенная
 - В. Коллатеральная
 - Г. Компрессионная
- 113. Какая анемия появляется при сужении артериальных сосудов?**
- А. Гематогенная
 - Б. Эндогенная
 - В. Рефлекторная
 - Г. Компрессионная
- 114. Закупорка просвета кровеносных или лимфатических сосудов посторонними частицами, занесенными током крови и лимфы и обычно не встречающимися в крови называется?**
- А. Эмбол
 - Б. Инородное тело
 - В. Кровяной сгусток

- Г. Тромб
- 115. Какая эмболия возникает при травме или вследствие дегенеративных изменений паренхиматозных органов и одновременном нарушении целостности вен?**
- А. Тканевая
 - Б. Воздушная
 - В. Жировая
 - Г. Газовая
- 116. Какая эмболия возникает при попадании в кровь личиночных форм гельминтов?**
- А. Паразитарная
 - Б. Бактериальная
 - В. Воздушная
 - Г. Жировая
- 117. Сложная сосудисто – тканевая реакция организма в ответ на действие болезнетворных раздражителей?**
- А. Альтерация
 - Б. Пролиферация
 - В. Раздражение
 - Г. Воспаление
- 118. Как называется тканевая дистрофия, разрушение и повреждение ткани, местное расстройство кровообращения и нарушение обмена веществ?**
- А. Альтерация
 - Б. Экссудация
 - В. Эмиграция
 - Г. Пролиферация
- 119. Как называется размножение клеток и клеточных элементов?**
- А. Альтерация
 - Б. Экссудация
 - В. Эмиграция
 - Г. Пролиферация
- 120. Какие вещества оказывают сосудорасширяющее действие при воспалении?**
- А. Альбумозы, пептоны, кофеин
 - Б. Гистамин, ацетилхолин, аденин
 - В. Аденин, нуклеотиды, адреналин
 - Г. Все ответы верны
- 121. Как называется скопление гноя в небольшом участке мальпигиевого слоя кожи?**
- А. Абсцесс

- Б. Карбункул
- В. Пустула
- Г. Фурункул

122. Укажите признаки местной анемии?

- А. Побледнение участка, повышение температуры, уменьшение объема органа, наличие боли
- Б. Побледнение участка, понижение температуры, увеличение объема органа, наличие боли
- В. Побледнение участка, понижение температуры, уменьшение объема органа, наличие боли
- Г. Побледнение участка, понижение температуры, уменьшение объема органа, отсутствие боли

123. Изъязвления сосудистых стенок от греческого?

- А. Haemorrhagia per diapedesis
- Б. Haemorrhagia per diabrosin
- В. Haemorrhagia per rhexin
- Г. Haemorrhagia per diathesis

124. Выход эритроцитов через стенки артериол, капилляров, венул при резком повышении проницаемости?

- А. Диатез
- Б. Руптура
- В. Диapedез
- Г. Гипокапния

125. Сколько % объема циркулирующей крови сопровождается уменьшением ударного и минутного выброса сердца

- А. 55%
- Б. 45%
- В. 30%
- Г. 25%

126. К экзогенным факторам вызывающие воспаление относятся?

- А. Ранения, низкая температура, электричество, некрозы
- Б. Атмосферное давление, эмболия, щелочи
- В. Кислоты, УФ лучи, тромбоз, вирусы
- Г. Радиоактивные лучи, сапонины, рекетсии

127. Когда Цельс и Гален дали описание воспалению?

- А. IVв
- Б. IIIв
- В. IIв
- Г. Iв

128. Укажите признаки воспаления?

- А. Rubor, calor, tumor, dolor, functio laesa
- Б. Rubor, tumor, dolor, calor, functio laesa

- В. Rubor, tumor, calor, dolor, funcio laesa
 Г. Rubor, dolor, tumor, calor, funcio laesa
- 129. Кто и в каком году организовал в Казанском университете кафедру общей патологии, имевшую физиологическое экспериментальное направление?**
- А. 1948г, Г.П.Сахаров
 Б. 1950г, Ф.А.Андреев
 В. 1882г, А.М.Филомафитский
 Г. 1874г, В.В.Пашутин
- 130. Какие вещества являются дилататорами?**
- А. Пептоны, адреналин, альбумозы
 Б. Гистамин, ацетилхолин, аденин
 В. Аденин, нуклеотиды, кофеин
 Г. Аденин, гуанин, кофеин
- 131. Кто из ученых изучал воспаление?**
- А. А.А.Богомолец
 Б. В.В.Воронин
 В. А.М.Филомафитский
 Г. К.В.Лебедев
- 132. От чего зависит исход местной анемии?**
- А. От общего состояния организма и резистентности
 Б. От силы сдавливания и температуры
 В. От нарушения кровообращения и давления
 Г. От размеров закупорки или сдавливания
- 133. Кто изучал вопросы клинической смерти?**
- А. А.М.Филомафитский
 Б. И.И.Равич
 В. Ф.А.Андреев
 Г. В.В.Подвысоцкий
- 133. Кто занимался изучением патофизиологии обмена веществ?**
- А. Е.С.Лондон
 Б. Н.И.Равич
 В. Г.П.Сахаров
 Г. С.М.Павленко
- 134. Укажите срок клинической смерти?**
- А. 3-5мин
 Б. 4-7мин
 В. 5-6мин
 Г. 6-8мин
- 135. Укажите состояния относящиеся к терминальным?**
- А. Агония, биологическая смерть

- Б. Агония, клиническая смерть
 - В. Клиническая и биологическая смерть
 - Г. Преагония, агония
- 136. Укажите состояние при котором понижены обмен веществ и температура тела снижается на 5-7°, заторможены дыхание, сердечная деятельность, пищеварение**
- А. Кома
 - Б. Сон
 - В. Анабиоз
 - Г. Смерть
- 137. Кто создал теорию в отношении этиологии болезни: болезнь может возникать только в том случае, когда причина вызывает повреждение тканей?**
- А. И.П.Павлов
 - Б. Сахаров
 - В. Вирхов
 - Г. Филомафитский
- 138. Где возникает викарная реакция?**
- А. В кровеносной системе
 - Б. В парных органах
 - В. В головном мозге
 - Г. В пищеварительном тракте
- 139. Укажите акустические колебания выходящие за пределы восприятия (ультразвук)**
- А. От $2 \cdot 10^2$ до $2 \cdot 10^4$
 - Б. От $2 \cdot 10^3$ до $2 \cdot 10^6$
 - В. От $2 \cdot 10^4$ до $2 \cdot 10^8$
 - Г. От $2 \cdot 10^5$ до $2 \cdot 10^{10}$
- 140. В каких растениях содержатся глюкозиды?**
- А. Дурман, белена, мак
 - Б. Наперстянка, ландыш, зимовник
 - В. Полынь, можжевельник, чемерица
 - Г. Мак, клещевинный жмых
- 141. Гиперкапния это?**
- А. Увеличение количества азота в крови
 - Б. Увеличение количества сахара в крови
 - В. Увеличение количества углекислого газа в крови
 - Г. Уменьшение количества сахара в крови
- 142. Укажите исход воспаления?**
- А. Полное выздоровление
 - Б. Частичное выздоровление
 - В. Переход в хроническую форму

- Г. Все ответы верны
- 143. Учение о причинах и условиях возникновения и развития болезней?**
- А. Нозология
 - Б. Этиология
 - В. Патогенез
 - Г. Эксперимент
- 144. . Метод парабриоза?**
- А. Живосечение
 - Б. Изоляция определенного органа
 - В. Перенос органа в другой организм
 - Г. Анатомо-физиологическое соединение двух животных
- 145. Наука изучающая проблемы оживления?**
- А. Реанимация
 - Б. Ремиссия
 - В. Реаниматология
 - Г. Рецидив
- 146.Нарушение терморегуляции, сопровождающееся повышением температуры тела животного, его перегреванием?**
- А. Гипотермия
 - Б. Гипертермия
 - В. Термометрия
 - Г. Гиперосмия
- 147. При какой температуре окружающей среды у овец начинает изменяться температура тела?**
- А. 40 °
 - Б. 37 °
 - В. 44 °
 - Г. 30 °
- 148. Почему КРС более чувствителен к высокой температуре?**
- А. Аппарат потоотделения совершенный
 - Б. Аппарат потоотделения несовершенный
 - В. Аппарат потоотделения отсутствует
 - Г. Они не чувствительны к высокой температуре
- 149. При какой температуре окружающей среды у КРС начинает изменяться температура тела?**
- А. 40 °
 - Б. 37 °
 - В. 44 °
 - Г. 30 °
- 150. При какой температуре некоторые породы птиц начинают погибать?**
- А. 40 °
 - Б. 37 °
 - В. 44 °
 - Г. 30 °

ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ 2 ПК (по аудиторным занятиям 1-75)

1. **Какие из животных более устойчивы к высокой температуре?**
 - А. Поросята
 - Б. Телята
 - В. Цыплята
 - Г. Козлята
2. **В каком периоде наблюдается понижение обмена веществ (телопродукция), усиление потоотделения, расширение периферических сосудов, ускорение кровотока, тахикардия?**
 - А. В первом периоде
 - Б. Во втором периоде
 - В. В третьем периоде
 - Г. Такое состояние не наблюдается
3. **В каком периоде наблюдаются клонические судороги?**
 - А. Во втором периоде
 - Б. В первом периоде
 - В. В третьем периоде
 - Г. Такое состояние не наблюдается
4. **В каком периоде при гипертермии наблюдается повышение ректальной температуры на 5-6 °?**
 - А. В третьем периоде
 - Б. В первом периоде
 - В. Во втором периоде
 - Г. В четвертом периоде
5. **В каком периоде появляется белок в моче?**
 - А. В третьем периоде
 - Б. В первом периоде
 - В. Во втором периоде
 - Г. Такое состояние не наблюдается
6. **В каком периоде обнаруживается перерождение паренхиматозных органов?**
 - А. В третьем периоде
 - Б. В первом периоде
 - В. Во втором периоде
 - Г. Такое состояние не наблюдается
7. **На сколько градусов повысится ректальная температура взрослой свиньи пребывавшей 15 минут при температуре воздуха 31**
 - А. 0,9 °
 - Б. 0,8 °
 - В. 0,6 °
 - Г. 0,7 °
8. **При какой температуре воздуха гуси устойчивы к охлаждению?**
 - А. -95 °-100 °
 - Б. -90 °-106 °

В. -96 °-109 °

Г. -90 °-102 °

9. В какой фазе гипотермии учащается сердечная деятельность и дыхание, повышается кровяное давление; усиливается деятельность щитовидной железы, гипофиза, надпочечников, вегетативной нервной системы (симпатической), ускоряются общий и основной обмен веществ, окислительные процессы?

А. В первой фазе

Б. Во второй фазе

В. В третьей фазе

Г. В четвертой фазе

10. В какой фазе температура в прямой кишке снижена до 19—27°?

А. В первой фазе

Б. Во второй фазе

В. В третьей фазе

Г. В четвертой фазе

11. В какой фазе приспособительные механизмы теплообмена истощаются, теплоотдача усиливается, возникает некоторое кислородное голодание, однако обмен веществ сохраняется высоким?

А. В первой фазе

Б. Во второй фазе

В. В третьей фазе

Г. В четвертой фазе

12. В какой фазе наступает паралич дыхательного центра?

А. В первой фазе

Б. Во второй фазе

В. В третьей фазе

Г. В четвертой фазе

13. В какой фазе сильно понижается кровяное давление, сильно затормаживается обмен веществ, прекращается теплопродукция?

А. В первой фазе

Б. Во второй фазе

В. В третьей фазе

Г. В четвертой фазе

14. В какой фазе животное можно вернуть к нормальному состоянию?

А. В первой фазе

Б. Во второй фазе

В. В третьей фазе

Г. В четвертой фазе

15. Какие животные больше подвержены охлаждению?

А. Новорожденные

Б. Старые

В. Истощенные

Г. Все ответы верны

16. Брюшная водянка?

А. Астма

Б. Асфиксия

В. Асцит

Г. Атрезия

17. Артериит?

А. Воспаление сустава

Б. Воспаление стенок артерии

В. Утолщение стенок артерии

Г. Спадание легких

18. Пузырек с жидким серозным содержимым, возникающий при остром серозном воспалении кожных инфекций или инородного происхождения?

А. Пустула

Б. Абсцесс

В. Везикула

Г. Фурункул

19. Врожденное отсутствие или недоразвитие органа или части тела, уродство плода?

А. Аплодия

Б. Атерома

В. Агенезия

Г. Аденит

20. Гемипарез?

А. Паралич мышц одной половины тела

Б. Понижение двигательной функции на одной половине тела

В. Паралич мышц на всем теле

Г. Отсутствие двигательной функции на одной половине тела

21. Гемостаз?

А. Уменьшение кровотечения

Б. Увеличение кровотечения

В. Остановка кровотечения

Г. Отсутствие кровотечения

22. Процессы избыточного роста и размножения клеток, тканей и органов?

А. Гипербиотические процессы

Б. Биотические процессы

В. Гипобиотические процессы

Г. Абиотические процессы

23. Выделение гноя с мочой?

А. Поллакиурия

Б. Полиурия

В. Пиурия

Г. Гематурия

24. Красная сыпь?

А. Рубор

Б. Розеола

В. Рана

Г. Краснуха

25. Обезвоживание организма при сильной потере влаги?

А. Эксикоз

Б. Транссудация

В. Экссудация

Г. Хонемия

26. Эктазия?

А. Выход составных частей плазмы

Б. Общее название кожной сыпи поверхностных мелкоочаговых поражений эпидермиса

В. Местное равномерное расширение трубчатых органов или просвета желез

Г. Поражение паренхиматозных органов, характеризующееся

Д. расширением стромы

27. Врожденное смещение органа с обычного места расположения?

А. Эктония

Б. Эфтазия

В. Эритремия

Г. Энтерит

28. Уменьшение объема органа вследствие понижения притока крови?

А. Инфаркт

Б. Ишемия

В. Инсульт

Г. Атрофия

29. Этология?

А. Причины развития болезни

Б. Наука, изучающая сложные формы поведения животных

В. Безболезненное умерщвление путем применения обезболивающих средств

Г. Переполнение органа или ткани кровью

30. Резкое падение артериального давления?

А. Коллапс

Б. Кризис

В. Лизис

Г. Гипотония

31. Гиперволемиа?

А. Увеличение количества эритроцитов

Б. Увеличение общего объема крови

В. Увеличение давления в сосудах

Г. Увеличение количества кислорода в крови

32. Тромбопения?

- А. Уменьшение тромба в крови
- Б. Уменьшение количества тромбов в крови
- В. Уменьшение числа тромбоцитов в крови
- Г. Уменьшение форменных элементов крови

33. Гипосаливация?

- А. Увеличение слюноотделения
- Б. Уменьшение слюноотделения
- В. Отсутствие слюноотделения
- Г. Процесс выделения слюны

34. Увеличение жажды?

- А. Арексия
- Б. Полидипсия
- В. Дисрексия
- Г. Гиперексия

35. Атерома?

- А. Расстройство координации движения
- Б. Спадание легочной ткани
- В. Киста сальной железы
- Г. Вялость, слабость тканей

36. Поражения в виде пузырей заполненные жидкостью?

- А. Папилломы
- Б. Фурункулы
- В. Гангрена
- Г. Афты

37. Значительное нарушение пропорций роста?

- А. Ахилия
- Б. Гигантизм
- В. Атрезия
- Г. Ахондроплазия

38. Воспаление костной ткани?

- А. Осцит
- Б. Отит
- В. Остеома
- Г. Остеомиелит

39. Учащенное мочеиспускание?

- А. Простатит
- Б. Полиурия
- В. Гиперурия
- Г. Поллакиурия

40. Поверхностный дефект покровного эпителия кожи и слизистых оболочек развивающийся в результате некроза, часто связанного с воспалительным процессом?

- А. Язва
- Б. Эрозия

В. Рана

Г. Афты

41. Маточное кровотечение?

А. Эндометрит

Б. Мастит

В. Пиометрия

Г. Метроррагия

42. Непроизвольные колебательные движения туловища?

А. Астения

Б. Астазия

В. Аподия

Г. Атаксия

43. Остатки разрушенной ткани?

А. Десквамация

Б. Дизостаз

В. Детрит

Г. Дистония

44. Воспаление книжки?

А. Карпит

Б. Омазит

В. Вольвулюс

Г. Атрезия

45. Канкроид?

А. Кожный рак

Б. Оцепенение

В. Разрастание соединительной ткани в легких

Г. Полость наподобие пузыря

46. Невозможность опорожнения мочевого пузыря?

А. Анурия

Б. Ишурия

В. Полиурия

Г. Ишемия

47. Миоз?

А. Сужение зрачка

Б. Сокращение мышц

В. Воспаление мышц

Г. Судорога мышц

48. Пирексия?

А. Коматозное состояние

Б. Судорожное состояние

В. Стрессовое состояние

Г. Лихорадочное состояние

49. Расстройство ЦНС, проявляющееся в виде непрерывного глубокого сна?

- А.Кома
- Б. Сопор
- В. Мигрень
- Г. Анабиоз

50. Уменьшение или исчезновение из крови зернистых лейкоцитов с сочетанием уменьшения тромбоцитов, затруднением возрождения эритроцитов?

- А.Аденит
- Б. Агенезия
- В. Алейкия
- Г. Аллопеция

51. Состояние организма, проявляющееся почти полным, но обратимым прекращением жизненных функций?

- А.Анестезия
- Б. Кома
- В. Анабиоз
- Г. Шок

52. Нарушение координации движения при отсутствии параличей?

- А.Ахилия
- Б. Атаксия
- В.Парез
- Г. Гемиплегия

53.Гемоторакс?

- А.Скопление жидкости в плевральной полости
- Б. Скопление газов в плевральной полости
- В.Скопление крови в плевральной полости
- Г. Скопление солей в плевральной полости

54. Воспаление глотки?

- А. Фаренгит
- Б. Ларенгит
- В. Ринит
- Г. Трахеит

55. Холемия?

- А. Застой содержимого в тонких кишках при параличе
- Б. Образование комков в желчных путях и пузыре
- В. Появление в крови и тканях составных частей желчи
- Г. Воспаление желчного пузыря при инфицировании его

56.Равномерное расширение трубчатых органов или просвета желез?

- А. Эксикиоз
- Б. Эктопия
- В. Экхимоз
- Г. Эктазия

57. Изменение формы эритроцитов?

- А. Эритремия

- Б. Пойкилоцитоз
- В. Ахромазия
- Г. Аномалия

58. Воспаление яйцеводов?

- А. Аднексит
- Б. Метрит
- В. Сальпингит
- Г. Оварит

59. Воспаление радужной оболочки глаза?

- А. Фронтит
- Б. Кератит
- В. Конъюнктивит
- Г. Ирит

60. Скопление жидкости в брюшной полости?

- А. Асцит
- Б. Водянка
- В. Артрит
- Г. Гиперплазия

61. Гематолизис?

- А. Отсутствие крови
- Б. Кровотечение
- В. Кровь в рвоте
- Г. Течение крови из носа

62. Кислородная недостаточность в тканях?

- А. Апноэ
- Б. Гипоксия
- В. Гипоксемия
- Г. Диспноэ

63. Воспаление сычуга?

- А. Адгезия
- Б. Аденит
- В. Абберация
- Г. Аболазит

64. Болезнь кроветворных органов характеризующееся резким уменьшением числа лейкоцитов или их исчезновением?

- А. Лейкопения
- Б. Акинезия
- В. Алейкия
- Г. Амелия

65. Воспаление запястий сустава?

- А. Карпит
- Б. Синовит
- В. Артрит
- Г. Ирит

66.Состояние повышенной и качественно измененной чувствительности организма к повторному парентеральному введению антигена?

- А. Антианафилактическая
- Б. Сенсибилизация
- В. Анафилаксия
- Г. Идиосинкразия

67.Укажите максимальное артериальное давление у верблюдов?

- А. 110-140
- Б. 110-120
- В. 120-140
- Г. 130-155

68.Кто впервые воспроизвел почечную гипертонию, наложив на почечную артерию зажимы?

- А. Павлов
- Б. Гольдблат
- В. Равич
- Г. Лондон

69.Частое поверхностное дыхание?

- А. Полипноное
- Б. Гиперпноное
- В. Апноное
- Г. Брадипноное

70. Глубокое и частое дыхание?

- А. Полипноное
- Б. Апноное
- В. Гиперпноное
- Г. Брадипноное

71. Временная остановка дыхания?

- А. Полипноное
- Б. Апноное
- В. Брадипноное
- Г. Гиперпноное

72. Укажите вид гипоксии которая возникает при общей сердечной недостаточности или локальном нарушении кровообращения?

- А. Гипоксическая гипоксия
- Б. Трофическая гипоксия
- В. Застойная гипоксия
- Г. Гистотоксическая гипоксия

73. Укажите гипоксию которая возникает, когда ткани утрачивают способность использовать поступающий кислород при нормальной его транспортировке?

- А. Гипоксическая гипоксия
- Б. Трофическая гипоксия
- В. Застойная гипоксия

Г. Гистотоксическая гипоксия

74. Гипоксия, вызванная снижением количества функционально активного гемоглобина крови?

А. Циркуляторная гипоксия

Б. Гипоксическая гипоксия

В. Анемическая гипоксия

Г. Тканевая гипоксия

75. Как называют отсутствие в желудочном соке соляной кислоты?

А. Ахлоргидрия

Б. Ахилия

В. Астения

Г. Анорексия

По самостоятельному образованию (76-150)

76. Какая ахилия развивается после некоторых инфекционных болезней и, при поражениях желчных путей и печени?

А. Органическая

Б. Функциональная

В. Субацидная

Г. Астеническая

77. Повышение секреции желудочного сока?

А. Гипосекреция

Б. Гипербария

В. Гиперсекреция

Г. Полисекреция

78. Укажите вид желтухи, которая возникает в результате повышенного гемолиза аномальных эритроцитов, поступающих в кровь при нарушении кроветворения, при ряде инфекционных и протозойных болезней и некоторых отравлениях?

А. Гемолитическая

Б. Механическая

В. Паренхиматозная

Г. Инфекционная

79. При каких заболеваниях наблюдается паренхиматозная желтуха?

А. При инфекционном энцефаломиелите лошадей, пиелонефрите

Б. При отравлениях фосфором, хлороформом

В. При тромбозах и эмболиях

80. Что относится к ренальным факторам?

А. Ядовитые продукты, повреждения

Б. Отек почек, микробные токсины

В. Ядовитые продукты, микробные токсины

Г. Интоксикация, почечная недостаточность

81. Резкое уменьшение выделения мочи?

А. Полиурия

Б. Анурия

- В. Олигурия
 - Г. Олигемия
- 82. Какая выделяется моча при хроническом гломерулонефрите?**
- А. Жидкая с низкой плотностью
 - Б. Густая, с высокой плотностью
 - В. Жидкая в малом количестве
 - Г. С низкой плотностью, в большом количестве
- 83. Анасарка это?**
- А. Отек легких
 - Б. Водянка желудочков мозга
 - В. Водянка суставной сумки
 - Г. Отек подкожной клетчатки
- 84. Какие отеки возникают при нарушении венозного кровообращения и оттока лимфы по лимфатическим сосудам?**
- А. Почечные отеки
 - Б. Застойные отеки
 - В. Токсические отеки
 - Г. Воспалительные отеки
- 85. Укажите количественные изменения состава красной крови?**
- А. Полицитемия, эритроцитозы
 - Б. Полиглобулия, анемия
 - В. Появление незрелых форм эритроцитов
 - Г. Анемия, олигоцитемия
- 86. Укажите причины возникновения относительного эритроцитоза?**
- А. Опухоли, профузный понос
 - Б. Отек, туберкулез легких
 - В. Несахарный диабет, усиленное потение
 - Г. Тромбозы, эмфизема
- 87. Укажите повышенное количество эритроцитов с высоким содержанием гемоглобина, увеличена также и масса крови?**
- А. Полицитемия
 - Б. Полиглобулия
 - В. Эритроцитоз
 - Г. Эритремия
- 88. Как называется изменение формы эритроцитов?**
- А. Анизацитоз
 - Б. Пойкилоцитоз
 - В. Полихромазия
 - Г. Гиперхромия
- 89. Как называется появление в крови эритроцитов, способных окрашиваться одновременно кислыми и основными красками?**
- А. Нормобластоз
 - Б. Полихромазия
 - В. Гипохромия

- Г. Анизацитоз
90. **Что такое олигохромения?**
- А. Уменьшение числа эритроцитов
 - Б. Уменьшение количества крови
 - В. Уменьшение количества гемоглобина
 - Г. Уменьшение количества лейкоцитов
91. **Укажите системное заболевание органов кроветворения гиперпластического характера?**
- А. Лейкоцитоз
 - Б. Лимфацитоз
 - В. Гемофилия
 - Г. Лейкемия
92. **Назовите увеличение общего количества лейкоцитов в единице объема крови?**
- А. Абсолютный лейкоцитоз
 - Б. Относительный лейкоцитоз
 - В. Физиологический лейкоцитоз
 - Г. Миогенный лейкоцитоз
93. **Какая группа лейкоцитов в основном увеличивается при лейкоцитозе беременных?**
- А. Базофилы
 - Б. Эозинофилы
 - В. Нейтрофилы
 - Г. Лимфоциты
94. **При каких болезнях встречается базофильный лейкоцитоз?**
- А. При роже свиней
 - Б. Акромегалии
 - В. Гемофилии
 - Г. Протозойные болезни
95. **Улучшение здоровья на некоторое время в какой-либо стадии болезни называется?**
- А. Агония
 - Б. Ремиссия
 - В. Выздоровление
 - Г. Рецидив
96. **При какой температуре окружающей среды у овец начинает изменяться температура тела?**
- А. 40 °
 - Б. 37 °
 - В. 44 °
 - Г. 30 °
97. **Почему КРС более чувствителен к высокой температуре?**
- А. Аппарат потоотделения совершенный
 - Б. Аппарат потоотделения несовершенный

- В. Аппарат потоотделения отсутствует
Г. Они не чувствительны к высокой температуре
- 98. При какой температуре некоторые породы птиц начинают погибать?**
А. 40 °
Б. 37 °
В. 44 °
Г. 30 °
- 99. В каком периоде наблюдается понижение обмена веществ (телопродукция), усиление потоотделения, расширение периферических сосудов, ускорение кровотока, тахикардия?**
А. В первом периоде
Б. Во втором периоде
В. В третьем периоде
Г. Такое состояние не наблюдается
- 100. В какой фазе гипотермии учащается сердечная деятельность и дыхание, повышается кровяное давление; усиливается деятельность щитовидной железы, гипофиза, надпочечников, вегетативной нервной системы (симпатической), ускоряются общий и основной обмен веществ, окислительные процессы?**
А. В первой фазе
Б. Во второй фазе
В. В третьей фазе
Г. В четвертой фазе
- 101. Какая лихорадка возникает при кровоизлияниях, омертвлении тканей, гемолизе, злокачественных опухолях?**
А. Белковая
Б. Медикаментозная
В. Солевая
Г. Нейрогенная
- 102. Кто и в каком году организовал в Казанском университете кафедру общей патологии, имевшую физиологическое экспериментальное направление?**
А. 1948г, Г.П.Сахаров
Б. 1950г, Ф.А.Андреев
В. 1882г, А.М.Филомафитский
Г. 1874г, В.В.Пашутин
- 103. Укажите стадию максимального стояния температуры при лихорадке?**
А. stadium incrementi
Б. stadium decrement
В. stadium concrementi
Г. stadium fastigii
- 104. Укажите признаки местной анемии?**

- А. Побледнение участка, местное снижение температуры, увеличение органа, наличие боли, снижение деятельности органа
- Б. Побледнение участка, местное повышение температуры, увеличение органа, наличие боли, снижение деятельности органа
- В. Побледнение участка, местное снижение температуры, уменьшение органа, наличие боли, усиление деятельности органа
- Г. Побледнение участка, местное снижение температуры, уменьшение органа, наличие боли, снижение деятельности органа

105.К энтеротропным ядам относятся?

- А. Морфий, серебро, кантариддин
- Б. Медь, ртуть, стрихнин
- В. Железо, ртуть, серебро
- Г. Алкалоиды, наперстянка, глюкозиды

106.Укажите синтетические органические яды?

- А. Иприт, фосген, алкалоиды
- Б. Гербициды, иприт, сапонины
- В. Алкалоиды, эфиры, сапонины
- Г. Гербициды, фосген, иприт

107.Укажите яды растительного происхождения?

- А. Алкалоиды, глюкозиды, стрихнин
- Б. Эфиры, сапонины, морфий
- В. Эфиры, сапонины, алкалоиды
- Г. Иприт, фосген, стрихнин

108.Кто из ученых занимался изучением патофизиологии обмена веществ и разработал ангиостомическую методику?

- А. Е.С.Лондон
- Б. А.Д.Сперанский
- В. С.И.Георгиевский
- Г. Н.И.Равич

109.У каких животных наблюдается устойчивость к возбудителю сибирской язвы?

- А. У КРС
- Б. У кроликов
- В. У птиц
- Г. У свиней

110.Какие вещества относятся к остеотропным ядам?

- А. Ртуть, стронций-90, фосфор
- Б. Хлор, циан, пирогаллол
- В. Фосфор, морфий, сапонины
- Г. Зарин, заман, иприт

111.Укажите виды аутоинтоксикации?

- А. Нарушение деятельности печени, почек и обмена веществ
- Б. Нарушение деятельности эндокринной системы, ожоги
- В. Нарушение пищеварения, воспаление

- Г. Нарушение кровообращения, терморегуляции
- 112. Какие вещества вызывают отрицательный хемотаксис?**
- А. Спирт, кислоты
 - Б. Щелочи, хинин
 - В. Хлороформ, бензол
 - Г. Спирт, щелочи
- 113. Какие гормоны угнетают деятельность фагоцитов?**
- А. Адреналин, кортизон
 - Б. Минералокортикоиды, АКТГ
 - В. Кортизон, тироксин
 - Г. АКТГ, кортизон
- 114. Очаг омертвения ткани, возникший в результате закрытия сосуда, образующийся в органах с ограниченным коллатеральным кровоснабжением?**
- А. Инфаркт
 - Б. Стаз
 - В. Ишемия
 - Г. Геморрагия
- 115. От чего зависит исход местной анемии?**
- А. От общего состояния организма и резистентности
 - Б. От размеров закупорки или сдавливания
 - В. От силы сдавливания и температуры
 - Г. От нарушения кровообращения и давления
- 116. Выберите метаболическую аутоинтоксикацию?**
- А. Нарушение выделительной системы
 - Б. Нарушение деятельности печени
 - В. Нарушение эндокринной системы
 - Г. Нарушение нервной системы
- 117. Какие гормоны угнетают деятельность фагоцитов?**
- А. Адреналин, кортизон
 - Б. Минералокортикоиды, АКТГ
 - В. Кортизон, тироксин
 - Г. АКТГ, кортизон
- 118. За сколько времени обновляются клетки слизистой оболочки прямой кишки у человека?**
- А. 24 ч
 - Б. 48 ч
 - В. 72 ч
 - Г. 96 ч
- 119. Какие вещества вызывают отрицательный хемотаксис?**
- А. Спирт, кислоты
 - Б. Щелочи, хинин
 - В. Хлороформ, бензол
 - Г. Спирт, щелочи

120. Укажите признаки активной гиперемии?

- А.Кровенаполнение, расширение мелких сосудов
- Б. Местная температура, увеличение органа
- В. Пульсация в мелких артериях
- Г. Все ответы верны

121. Гиперемия это?

- А.Остановка тока крови
- Б. Уменьшение наполнения кровью
- В.Закрытие сосуда
- Г. Переполнение кровью

122. Укажите причины развития артериальной гиперемии?

- А.Воздействие механических факторов
- Б. Повышенная чувствительность сосудов
- В.Первичные поражения нервов
- Г. Все ответы верны

123. Стаз это?

- А.Остановка тока крови
- Б. Уменьшение наполнения кровью
- В.Закрытие сосуда
- Г. Переполнение кровью

124. Укажите анемию возникающую от сдавливания артериального сосуда или участка ткани растущей опухолью, рубцами, инородными телами, наложенным жгутом...

- А.Гематогенная анемия
- Б. Компрессионная анемия
- В.Рефлекторная анемия
- Г. Паралитическая анемия

125. Укажите анемию возникающую при сужении артериальных сосудов на почве артериосклероза?

- А.Гематогенная анемия
- Б. Компрессионная анемия
- В.Рефлекторная анемия
- Г. Эндогенная анемия

126. Укажите органы, где возникают белые инфаркты?

- А. Селезенка, легкие
- Б. Почки, кишечник
- В. Селезенка, головной мозг
- Г. Легкие, кишечник

127. Диapedез это?

- А.Рефлекторное расширение сосудов
- Б. Выход эритроцитов через стенки мелких кровеносных сосудов
- В.Склеивание эритроцитов вследствие проницаемости стенки сосуда
- Г. Нарушение питания сосудистых стенок

128. Очаг омертвления ткани, возникший в результате закрытия сосуда, образующийся в органах с ограниченным коллатеральным кровоснабжением?

- А. Стаз
- Б. Ишемия
- В. Геморрагия
- Г. Инфаркт

129. Назовите анемии., возникающую вследствие действия механических, химических, химических раздражителей на рецепторы кожи, слизистых оболочек и т.д

- А. Эндогенная
- Б. Компрессионная
- В. Рефлекторная
- Г. Паралитическая

130. От чего зависит исход местной анемии?

- А. От общего состояния организма и резистентности
- Б. От силы сдавливания и температуры
- В. От нарушения кровообращения и давления
- Г. От размеров закупорки или сдавливания

131. Укажите гиперемию возникающую при раздражении парасимпатических волокон или сосудорасширяющих центров в головном и спинном мозге?

- А. Миопаралитическая
- Б. Нейропаралитическая
- В. Нейротоническая
- Г. Постанемическая

132. Укажите причины возникновения венозной гиперемии?

- А. Затруднение оттока крови,
- Б. Сдавливание вен, расстройство функции легких
- В. Повышенная проницаемость сосудов
- Г. Все ответы верны

133. Сколько времени длится агония?

- А. От нескольких минут до 2-3 часов
- Б. От нескольких часов до 2-3 дней
- В. От нескольких дней до 2-3 недель
- Г. Зависит от патологического состояния

134. Особое состояние организма, характеризующееся резким торможением жизненных процессов?

- А. Паралич
- Б. Сон
- В. Анабиоз
- Г. Смерть

135. Характерный признак травмы, появляется вследствие воздействия раздражителя на экстро- и интерорецепторы организма?

- А. Боль
- Б. Ушиб
- В. Рана
- Г. Травма

136. Соприкосновение тканей с нагретыми до высокой температуры предметами, вызывает своеобразное повреждение тканей местного характера?

- А. Боль
- Б. Травмы
- В. Ожоги
- Г. Ушибы

137. Стаз с греческого означает?

- А. Переполнение
- Б. Прекращение
- В. Остановка
- Г. Малокровие

138.. В каких случаях возникает компрессионная анемия возникает?

- А. От эмбола, тромба
- Б. При действии кислот, щелочей
- В. От растущей опухоли, рубцами
- Г. Раны, ушибы

139. В каких случаях возникает рефлексорная анемия?

- А. При действии кислот, щелочей
- Б. Раны, ушибы
- В. От растущей опухоли, рубцами
- Г. От эмбола, тромба

140. Первая часть патологической физиологии посвящена?

- А. Типовым патологическим процессам (микроциркуляция, воспаление, лихорадка, нарушение обмена веществ, опухолевый рост)
- Б. Описанию патофизиологии органов и систем животного организма (расстройство иммунитета, систем кровообращения, дыхания, пищеварения, эндокринной системы, нервной регуляции, функционирование печени и почек)
- В. Общее учение о болезни, где рассматривается этиология, патогенез и исход
- Г. Все ответы верны

141. Состояние при котором все видимые признаки жизни отсутствуют, сердечная мышца не сокращается, дыхание остановлено, артериальное давление на нулевой отметке, обменные процессы еще продолжаются

- А. Преагония
- Б. Агония
- В. Клиническая смерть
- Г. Биологическая смерть

142. Ligoris mortis?

- А. Трупное свертывание крови
- Б. Трупное гниение
- В. Трупные пятна
- Г. Трупное окоченение

143. Трупное свертывание крови?

- А. Ligoris mortis
- Б. Algor mortis
- В. Autoliz
- Г. Kruor

144. Укажите фактор, при котором электрическая энергия переходит в тепловую?

- А. Электромеханический
- Б. Тепловой
- В. Электрохимический
- Г. Все ответы верны

145. Укажите % кислорода в атмосферном воздухе?

- А. 78,13
- Б. 78,29
- В. 20,83
- Г. 20,93

146. Укажите % углекислого газа в атмосферном воздухе?

- А. 0,3
- Б. 0,03
- В. 0,003
- Г. 3

147. Укажите % инертных газов в атмосферном воздухе?

- А. 0,888
- Б. 0,88
- В. 0,8
- Г. 8

148. Укажите гетеротопные ритмы:

- А. Узловой ритм
- Б. Миграция наджелудочкового водителя ритма
- В. Синусовая тахикардия
- Г. Синусовая брадикардия

149. Для предсердной экстрасистолы характерно:

- А. Наличие зубца Р
- Б. Отсутствие зубца Р
- В. Выраженная деформация желудочкового комплекса
- Г. Незначительные изменения желудочкового комплекса

150. Для желудочковой экстрасистолы характерно:

- А. Наличие зубца Р
- Б. Отсутствие зубца Р
- В. Выраженная деформация желудочкового комплекса
- Д. Незначительные

ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ ИК (по аудиторным занятиям 1-150)

1.Патологическая физиология изучает...

- А.Жизнедеятельность здорового организма
- Б.Жизнедеятельность больного организма
- В.Строение организма
- Г.Возникновение жизни на земле

2.Общее учение о болезни изучает...

- А.Патогенез
- Б.Этиология
- В.Нозология
- Г.Эксперимент

3. Что изучает этиология ?

- А. Механизм развития болезни
- Б.Признаки болезни
- В.Причины возникновения болезни
- Г.Течение болезни

4.Метод парабиоза?

- А.Живосечение
- Б.Изоляция определенного органа
- В.Перенос органа в другой организм
- Г.Анатомо-физиологическое соединение двух животных

5.Всевозможное расстройство жизнедеятельности организма в результате действия вредных болезнетворных факторов, которые нарушают уравновешенность организма с внешней средой и снижает на известный срок его хозяйственную полноценность?

- А.Патология
- Б.Этология
- В.Болезнь
- Г.Этиология

6.Латентный (скрытый) период начинается?

- А.Во время появления общих для многих болезней признаков
- Б.Во время появления внешних признаков данной болезни
- В.С момента внедрения патогенна до появления первых признаков
- Г.Во время выздоровления организма

7.Продромальный период начинается ?

- А.Во время появления внешних признаков данной болезни
- Б.С момента внедрения патогенна до появления первых признаков
- В.Во время выздоровления организма
- Г. Во время появления общих для многих болезней признаков

8.Прекращение жизнедеятельности организма называется ?

- А.Ремиссия
- Б.Рецидив

- В.Смерть
- Г.Преагония

9. Улучшение здоровья на некоторое время в какой-либо стадии болезни называется?

- А.Агония
- Б.Ремиссия
- В.Выздоровление
- Г.Рецидив

10. Возврат болезни после выздоровления?

- А.Рецидив
- Б.Ремиссия
- В.Реанимация
- Г.Агония

11. Патологическая смерть наступает в ____ % случаях

- А.90%
- Б.95%
- В.98%
- Г.2%

12. Преагония характеризуется?

- А.Торможением в ЦНС, возникают судороги, прекращается дыхание и сердцебиение
- Б.Сниженное артериальное давление, пульс еле заметен, сердцебиение беспорядочное, зрение присутствует
- В.Замедленное сердцебиение, дыхание беспорядочное, сфинктеры расслаблены
- Г.Торможением в ЦНС, пульс еле заметен, дыхание беспорядочное, сфинктеры расслаблены

13. Агония характеризуется ?

- А.Торможением в ЦНС, возникают судороги, прекращается дыхание и сердцебиение
- Б.Сниженное артериальное давление, пульс еле заметен, сердцебиение беспорядочное, зрение присутствует
- В.Замедленное сердцебиение, дыхание беспорядочное, сфинктеры расслаблены
- Г.Торможением в ЦНС, пульс еле заметен, дыхание беспорядочное, сфинктеры расслаблены

14. Наука изучающая проблемы оживления?

- А.Реанимация
- Б.Ремиссия
- В.Реаниматология
- Г.Рецидив

15. На какой стадии смерти можно вернуть организм животного или человека к жизни?

- А.Преагония

- Б. Терминальная стадия
- В. Биологическая смерть
- Г. Клиническая смерть

16. Укажите признаки смерти при трупном окоченении?

- А. В первый день каждый час снижение температуры тела на 1° , в последующие дни на $0,2^{\circ}$
- Б. Скопление крови в венозной системе, образование гипостаза
- В. Начинается с 8-10 часов и продолжается до 24-48 часов, наступает в результате уплотнения белков крови и мышц
- Г. В зависимости от температуры начинается через 1ч в летнее время и через несколько дней в зимнее время, влияет сухость и чистота воздуха

17. Наука занимающаяся изучением путей выздоровления?

- А. Реаниматология
- Б. Саногенез
- В. Нозология
- Г. Онтогенез

18. Укажите признаки смерти при трупном гниении?

- А. В первый день каждый час снижение температуры тела на 1° , в последующие дни на $0,2^{\circ}$
- Б. Скопление крови в венозной системе, образование гипостаза
- В. Начинается с 8-10 часов и продолжается до 24-48 часов, наступает в результате уплотнения белков крови и мышц
- Г. В зависимости от температуры начинается через 1ч в летнее время и через несколько дней в зимнее время, влияет сухость и чистота воздуха

19. Нехватка кислорода в тканях?

- А. Горная болезнь
- Б. Гипоксия
- В. Гипоксемия
- Г. Гипербария

20. Нехватка кислорода в крови?

- А. Горная болезнь
- Б. Гипоксия
- В. Гипоксемия
- Г. Гипербария

21. В состав атмосферного воздуха входят газы?

- А. O_2 , CO_2 , N_2 инертные газы
- Б. O_2 , CO_2 , NH_3 инертные газы
- В. H_2S , CO_2 , N_2 инертные газы
- Г. NH_3 , CO_2 , N_2 инертные газы

22. Действие повышенного атмосферного давления на организм?

- А. Горная болезнь
- Б. Гипоксия

В.Гипоксемия

Г.Гипербария

23. Усиленное растворение в биологических средах атмосферных газов?

А.Десатурация

Б.Гипоксия

В.Денатурация

Г.Сатурация

24. Травма возникшая вследствие электрического тока?

А.Химическая травма

Б.Парез

В.Электротравма

Г.Физическая травма

25. Усиленное выделение жидкости из очага ожога?

А.Дегидратация

Б.Гидратация

В.Транссудация

Г.Трансферация

26. Укажите ожог I степени?

А.Обугливание места, свертывание белков, коллоидов, незаживающие раны, язвы

Б.Спазм сосудов, артериальная гиперемия сосудов кожи, покраснение, местная температура

В.Нарушается проницаемость стенки сосудов, выход транссудата, отек кожи, образование мелких пузырьков с серой жидкостью

Г.Гибель клеточных элементов, незаживающие раны, язвы, гнойнички

27. Укажите ожог II степени?

А.Нарушается проницаемость стенки сосудов, выход транссудата, отек кожи, образование мелких пузырьков с серой жидкостью

Б.Спазм сосудов, артериальная гиперемия сосудов кожи, покраснение, местная температура

В.Обугливание места, свертывание белков, коллоидов, незаживающие раны, язвы

Г.Гибель клеточных элементов, незаживающие раны, язвы, гнойнички

28. Укажите ожог III степени?

А.Обугливание места, свертывание белков, коллоидов, незаживающие раны, язвы

Б.Спазм сосудов, артериальная гиперемия сосудов кожи, покраснение, местная температура

В.Гибель клеточных элементов, незаживающие раны, язвы, гнойнички

Г.Нарушается проницаемость стенки сосудов, выход транссудата, отек кожи, образование мелких пузырьков с серой жидкостью

29. Укажите ожог IV степени?

- А.Спазм сосудов, артериальная гиперемия сосудов кожи, покраснение, местная температура
- Б.Обугливание места, свертывание белков, коллоидов, незаживающие раны, язвы
- В.Гибель клеточных элементов, незаживающие раны, язвы, гнойнички
- Г.Нарушается проницаемость стенки сосудов, выход транссудата, отек кожи, образование мелких пузырьков с серой жидкостью

30. Руптура это?

- А.Нарушение кровообращения в сосудах
- Б.Разрыв мелких сосудов
- В.Анастомоз сосудов
- Г.Тромбоз сосудов

31. Увеличение количества гемоглобина в крови?

- А.Гипохромия
- Б.Гематурия
- В.Гипербария
- Г.Гиперхромия

32.Увеличение в крови количества эритроцитов?

- А.Эритропения
- Б.Эритроцитоз
- В.Полицитемия
- Г.Полиурия

33. Увеличение количества сахара в крови?

- А.Гиперхромия
- Б.Гиперурия
- В.Гипербария
- Г.Гипергликемия

34. Нехватка кислорода в крови?

- А. Геморрагия
- Б. Гипоксия
- В.Гипоксемия
- Г. Гипоурия

35. Гипокапния это?

- А.Уменьшение газов в крови
- Б.Уменьшение сахара в крови
- В.Уменьшение углекислого газа в крови
- Г. Уменьшение воды в крови

36. Укажите I степень обморожения?

- А.Расстройство кровообращения, образование застоя венозной крови, синюшность, образование пузырьков со светлой жидкостью
- Б.Спазм кровеносных сосудов, нарушение кровообращения, гипоксия, гиперемия, образование мелких пузырьков, покалывание, жжение

В.Отмирание клеточных элементов ткани, образование пузырьков с красноватой жидкостью, некроз, сильные боли

Г.Пораженная область становится бледной, холодной, образуются некрозы не только на поверхности кожи, но и в глубоких слоях ткани, теряются все виды чувствительности, гангрена

37. Укажите II степень обморожения?

А.Спазм кровеносных сосудов, нарушение кровообращения, гипоксия, гиперемия, образование мелких пузырьков, покалывание, жжение

Б.Пораженная область становится бледной, холодной, образуются некрозы не только на поверхности кожи, но и в глубоких слоях ткани, теряются все виды чувствительности, гангрена

В.Отмирание клеточных элементов ткани, образование пузырьков с красноватой жидкостью, некроз, сильные боли

Г.Расстройство кровообращения, образование застоя венозной крови, синюшность, образование пузырьков со светлой жидкостью

38. Укажите III степень обморожения?

А.Расстройство кровообращения, образование застоя венозной крови, синюшность, образование пузырьков со светлой жидкостью

Б.Спазм кровеносных сосудов, нарушение кровообращения, гипоксия, гиперемия, образование мелких пузырьков, покалывание, жжение

В.Отмирание клеточных элементов ткани, образование пузырьков с красноватой жидкостью, некроз, сильные боли

Г.Пораженная область становится бледной, холодной, образуются некрозы не только на поверхности кожи, но и в глубоких слоях ткани, теряются все виды чувствительности, гангрена

39. Укажите IV степень обморожения?

А.Расстройство кровообращения, образование застоя венозной крови, синюшность, образование пузырьков со светлой жидкостью

Б.Спазм кровеносных сосудов, нарушение кровообращения, гипоксия, гиперемия, образование мелких пузырьков, покалывание, жжение

В.Отмирание клеточных элементов ткани, образование пузырьков с красноватой жидкостью, некроз, сильные боли

Г.Пораженная область становится бледной, холодной, образуются некрозы не только на поверхности кожи, но и в глубоких слоях ткани, теряются все виды чувствительности, гангрена

40. Третья часть патологической физиологии посвящена?

А.Типовым патологическим процессам (микроциркуляция, воспаление, лихорадка, нарушение обмена веществ, опухолевый рост)

Б.Общее учение о болезни, где рассматривается этиология, патогенез и исход

В.Описанию патофизиологии органов и систем животного организма(расстройство иммунитета, систем кровообращения, дыхания, пищеварения, эндокринной системы, нервной регуляции, функционирование печени и почек

Г.Все ответы верны

41. Первая часть патологической физиологии посвящена?

А.Типовым патологическим процессам (микроциркуляция, воспаление, лихорадка, нарушение обмена веществ, опухолевый рост)

Б.Описанию патофизиологии органов и систем животного организма (расстройство иммунитета, систем кровообращения, дыхания, пищеварения, эндокринной системы, нервной регуляции, функционирование печени и почек

В.Общее учение о болезни, где рассматривается этиология, патогенез и исход

Г.Все ответы верны

42. Состояние при котором все видимые признаки жизни отсутствуют, сердечная мышца не сокращается, дыхание остановлено, артериальное давление на нулевой отметке, обменные процессы еще продолжаются

А. Преагония

Б. Агония

В. Клиническая смерть

Г. Биологическая смерть

43. Ligoris mortis?

А. Трупное свертывание крови

Б. Трупное гниение

В. Трупные пятна

Г. Трупное окоченение

44. Трупное свертывание крови?

А. Ligoris mortis

Б. Algor mortis

В. Autoliz

Г. Kruor

45. Укажите фактор, при котором электрическая энергия переходит в тепловую?

А. Электромеханический

Б. Тепловой

В. Электрохимический

Г. Все ответы верны

46. Укажите % кислорода в атмосферном воздухе?

А. 78,13

Б. 78,29

- В. 20,83
Г. 20,93
- 47. Укажите % углекислого газа в атмосферном воздухе?**
А. 0,3
Б. 0,03
В. 0,003
Г. 3
- 48. Укажите % инертных газов в атмосферном воздухе?**
А. 0,888
Б. 0,88
В. 0,8
Г. 8
- 49. Какая болезнь возникает при повышенном атмосферном давлении?**
А. Горная болезнь
Б. Астма
В. Кессонная болезнь
Г. Морская болезнь
- 50. Образование пузырьков азота в кровеносных сосудах при пониженном атмосферном давлении?**
А. Сатурация
Б. Десатурация
В. Транссудация
Г. Эмболия
- 51. Укажите органические яды?**
А. Токсины микроорганизмов, щелочи, эфиры
Б. Кислоты, алкалоиды, сапонины
В. Глюкозиды, токсины микроорганизмов, мышьяк
Г. Токсины микроорганизмов, алкалоиды, эфиры
- 52. К энтеротропным ядам относятся?**
А. Морфий, серебро, кантаридин
Б. Медь, ртуть, стрихнин
В. Железо, ртуть, серебро
Г. Алкалоиды, наперстянка, глюкозиды
- 53. К протоплазматическим ядам относятся?**
А. Пирогаллол, угарный газ
Б. Хлор, соединения циана
В. Соединения бария, фосфора
Г. Стрихнин, фосфор
- 54. Укажите синтетические органические яды?**
А. Иприт, фосген, алкалоиды
Б. Гербициды, иприт, сапонины
В. Алкалоиды, эфиры, сапонины
Г. Гербициды, фосген, иприт
- 55. Укажите гематотропные ядовитые вещества?**

- А. Пирогаллол, бертолетова соль, угарный газ
- Б. Хлор, серебро, ртуть
- В. Фосген, стрихнин, иприт
- Г. Угарный газ, бертолетова соль, фосфор

56. Назовите виды аутоинтоксикации?

- А. Местная, общая, эндогенная
- Б. Экзогенная, резорбционная, метаболическая
- В. Ретенционная, резорбционная, метаболическая
- Г. Экзогенная, ретенционная, резорбционная

57. Аутоинтоксикация это?

- А. Интоксикация экзогенного характера
- Б. Интоксикация эндотоксинами
- В. Интоксикация от укуса насекомых
- Г. Интоксикация от солей тяжелых металлов

58. Укажите яды растительного происхождения?

- А. Алкалоиды, глюкозиды, стрихнин
- Б. Эфиры, сапонины, морфий
- В. Иприт, фосген, стрихнин
- Г. Эфиры, сапонины, алкалоиды

59. К внутренним барьерам относятся?

- А. Слизистые оболочки глаз, печень, плацента
- Б. РЭС, лимфатические узлы, слизистая оболочка носоглотки
- В. Кровь, плацента, ликворный барьер
- Г. РЭС, печень, лизоцим

60. К внешним барьерным приспособлениям относятся?

- А. Сальные железы, кашель, чихание
- А. Кишечная микрофлора, лизоцим, печень
- Б. Желудочный сок, желчь, лизоцим
- В. Плацента, лимфатические узлы

62. Кто из ученых занимался изучением патофизиологии обмена веществ и разработал ангиостомическую методику?

- А. А.Д.Сперанский
- Б. С.И.Георгиевский
- В. Н.И.Равич
- Г. Е.С.Лондон

63. Укажите микрофаги?

- А. Гистиоциты, плазмоциты
- Б. Стафилококки, пневмококки
- В. Ретикулоэндотелий печени и селезенки
- Г. Стрептококки, гистиоциты

64. Укажите ученого занимавшийся изучением аллергии и эндокринологии?

- А. В.В.Пашутин
- Б. И.Т.Савченко

- В. Г.П.Сахаров
Г. Ф.А.Андреев
- 65. Кто из ученых изучал вопросы клинической смерти?**
А. Г.П.Сахаров
Б. М.Я.Мудров
В. С.Т.Забелин
Г. Ф.А.Андреев
- 66. Кто из ученых изучал воспаление?**
А. А.А.Богомолец
Б. В.В.Воронин
В. А.М.Филомафитский
Г. К.В.Лебедев
- 67. К макрофагической системе относятся клетки?**
А. Стафилококки , пневмококки
Б. Ретикулоэндотелий печени и селезенки
В. Гистиоциты, плазмоциты
Г. Стрептококки, гистиоциты
- 67. Где находится ликворный барьер?**
А. В печени
Б. В почках
В. В плаценте
Г. В мозгу
- 68. У каких животных наблюдается устойчивость к возбудителю сибирской язвы?**
А. У КРС
Б. У кроликов
В. У птиц
Г. У свиней
- 69. Какие животные легко заболевают сибирской язвой?**
А. КРС
Б. Кролики
В. Птицы
Д. Свиньи
- 70. Кто предложил теорию о натуральных клеточных ядах?**
А. Н.И.Шохор
Б. Е.С.Лондон
В. М.П.Тушнов
Г. Н.И.Розанов
- 71. Какие вещества относятся к остеотропным ядам?**
А. Ртуть, стронций-90, фосфор
Б. Хлор, циан, пирогаллол
В. Фосфор, морфий, сапонины
Г. Зарин, заман, иприт
- 72. К синтетическим органическим ядам относятся?**

- А. Алкалоиды, глюкозиды, сапонины
- Б. Зарин, заман, эфиры
- В. Иприт, фосген, токсины микроорганизмов
- Г. Гербициды, ФОС, иприт

73. Укажите виды аутоинтоксикации?

- А. Нарушение деятельности печени, почек и обмена веществ
- Б. Нарушение деятельности эндокринной системы, ожоги
- В. Нарушение пищеварения, воспаление
- Г. Нарушение кровообращения, терморегуляции

74. За сколько дней обновляется эпидермис кожи?

- А. 10-65
- Б. 10-75
- В. 5-75
- Г. 5-85

75. Укажите экзогенные барьерные приспособления?

- А. шерсть, селезенка
- Б. Слизистые оболочки, кожный покров
- В. Плацента, РЭС, Кожа, печень, лимфа
- Г. Слизистые оболочки, лимфатические узлы

76. Что относится к ретикулоэндотелиальной системе?

- А. Печень, почки
- Б. Лимфатические узлы
- В. Легкие, селезенка
- Г. Все ответы верны

77. Какую функцию не выполняет интерферон?

- А. Чувствителен к вирусу сибирской язвы
- Б. Чувствителен к вакцине оспы
- В. Чувствителен к вирусу гриппа
- Г. Чувствителен к энцефалиту

78. Какую функцию выполняет пропердиновая система?

- А. Выполняет обновление эпидермиса
- Б. Выполняет бактерицидное свойство
- В. Усиливает действие ферментов
- Г. Угнетает действие гормонов

79. За сколько времени обновляются клетки слизистой оболочки прямой кишки у человека?

- А. 24 ч
- Б. 48ч
- В. 72ч
- Г. 96ч

80. Какие вещества вызывают отрицательный хемотаксис?

- А. Спирт, кислоты
- Б. Щелочи, хинин
- В. Хлороформ, бензол

Г. Спирт, щелочи

81. Укажите признаки активной гиперемии?

- А. Кровенаполнение, расширение мелких сосудов
- Б. Местная температура, увеличение органа
- В. Пульсация в мелких артериях
- Г. Все ответы верны

82. Гиперемия это?

- А. Остановка тока крови
- Б. Уменьшение наполнения кровью
- В. Закрытие сосуда
- Г. Переполнение кровью

83. Укажите причины развития артериальной гиперемии?

- А. Воздействие механических факторов
- Б. Повышенная чувствительность сосудов
- В. Первичные поражения нервов
- Г. Все ответы верны

84. Стаз это?

- А. Остановка тока крови
- Б. Уменьшение наполнения кровью
- В. Закрытие сосуда
- Г. Переполнение кровью

85. Укажите анемию возникающую от сдавливания артериального сосуда или участка ткани растущей опухолью, рубцами, инородными телами, наложенным жгутом...

- А. Гематогенная анемия
- Б. Компрессионная анемия
- В. Рефлекторная анемия
- Г. Паралитическая анемия

86. Укажите анемию возникающую при сужении артериальных сосудов на почве артериосклероза?

- А. Гематогенная анемия
- Б. Компрессионная анемия
- В. Рефлекторная анемия
- Г. Эндогенная анемия

87. Диapedез это?

- А. Рефлекторное расширение сосудов
- Б. Выход эритроцитов через стенки мелких кровеносных сосудов
- В. Склеивание эритроцитов вследствие проницаемости стенки сосуда
- Д. Нарушение питания сосудистых стенок

88. Очаг омертвления ткани, возникший в результате закрытия сосуда, образующийся в органах с ограниченным коллатеральным кровоснабжением?

- А. Стаз

- Б. Ишемия
 - В. Геморрагия
 - Г. Инфаркт
89. Назовите анемию, возникающую в результате сужения или закупорки артериального сосуда тромбом, эмболом или облитерации при воспалительном разрастании интимы?
- А. Эндогенная
 - Б. Компрессионная
 - В. Рефлекторная
 - Г. Паралитическая
90. Назовите анемию, возникающую вследствие действия механических, химических, физических раздражителей на рецепторы кожи, слизистых оболочек и т.д
- А. Эндогенная
 - Б. Компрессионная
 - В. Рефлекторная
 - Г. Паралитическая
91. От чего зависит исход местной анемии?
- А. От общего состояния организма и резистентности
 - Б. От силы сдавливания и температуры
 - В. От нарушения кровообращения и давления
 - Г. От размеров закупорки или сдавливания
92. Укажите гиперемия возникающую при раздражении парасимпатических волокон или сосудорасширяющих центров в головном и спинном мозге?
- А. А. Миопаралитическая
 - Б. Б. Нейропаралитическая
 - В. В. Нейротоническая
 - Г. Г. Постанемическая
93. Укажите причины возникновения венозной гиперемии?
- а. А. Затруднение оттока крови,
 - б. Б. Сдавливание вен, расстройство функции легких
 - с. В. Повышенная проницаемость сосудов
- Б. Г. Все ответы верны
94. Сколько времени длится агония?
- А. От нескольких минут до 2-3 часов
 - Б. От нескольких часов до 2-3 дней
 - В. От нескольких дней до 2-3 недель
 - Г. Зависит от патологического состояния
95. Особое состояние организма, характеризующееся резким торможением жизненных процессов?
- А. Паралич
 - Б. Сон
 - В. Анабиоз

Г.Смерть

96. Характерный признак травмы, появляется вследствие воздействия раздражителя на экстро- и интерорецепторы организма?

А.Боль

Б.Ушиб

В.Рана

Г.Травма

97. Соприкосновение тканей с нагретыми до высокой температуры предметами, вызывает своеобразное повреждение тканей местного характера?

А.Боль

Б.Травмы

В.Ожоги

Г.Ушибы

98.Стаз с греческого означает?

А.Переполнение

Б.Прекращение

В.Остановка

Г.Малокровие

99.. В каких случаях возникает компрессионная анемия?

А.От эмбола, тромба

Б.При действии кислот, щелочей

В.От растущей опухоли, рубцами

Г.Раны, ушибы

100. В каких случаях возникает рефлекторная анемия?

А.При действии кислот, щелочей

Б.Раны, ушибы

В.От растущей опухоли, рубцами

Г.От эмбола, тромба

100. В каких случаях возникает коллатеральная анемия?

А.Раны, ушибы

Б.Кислоты, щелочи

В.Переполнение брюшных органов кровью

Г.Сдавливание грудной клетки

101. Укажите признаки местной анемии?

А.Побледнение участка, местное снижение температуры, увеличение органа, наличие боли, снижение деятельности органа

Б.Побледнение участка, местное повышение температуры, увеличение органа, наличие боли, снижение деятельности органа

В.Побледнение участка, местное снижение температуры, уменьшение органа, наличие боли, усиление деятельности органа
Г.Побледнение участка, местное снижение температуры, уменьшение органа, наличие боли, снижение деятельности органа

102.. Укажите количество азота в крови?

- А. 4%
- Б. 3%
- В. 2%
- Г. 1%

103.. Из каких элементов состоит белый тромб?

- А.Эритроциты, лейкоциты, тромбоциты
- Б.Тромбоциты, фибриноген, плазма
- В.Лейкоциты, тромбоциты, белки плазмы
- Г.Тромбоциты, белки плазмы, лейкоциты

104.. Где образуется белый тромб?

- А. В артериях
- Б. В венах
- В. В капиллярах
- Г. В альвеолах

105. Как называется красный тромб ?

- А.Агглютинационный
- Б.Коагуляционный
- В.Смешанный
- Г.Резорбционный

106. Какой тромб формируется в сосудах микроциркуляторного русла?

- Д. Пристеночный
- Е. Облицерирующий
- Ж. Гиалиновый
- З. Продолженный

107. Какой тромб закрывает просвет сосуда полностью?

- А. Пристеночный
- Б. Облицерирующий
- В. Центральный
- Г. Обтурирующий

108. Что такое петрификация тромба?

- А. Разрастание тромба соединительной тканью
- Б. Отложение в массе тромба солей
- В. Разрастание тромба эндотелием
- Г. Разрушение тромба

109. Кровотечение при разрывах внутренних органов называется?

- А. Артериальное
- Б. Венозное
- В. Капиллярное
- Г. Внутреннее

110. Остановка тока крови в отдельных капиллярах, артериолах, мелких венах, сопровождающаяся расширением и переполнением их форменными элементами крови?

- А. Геморрагия
- Б. Стаз
- В. Гиперемия
- Г. Тромбоз

111. Какая анемия возникает от растущей опухоли, рубцов, инородными телами?

- А. Гематогенная
- Б. Эндогенная
- В. Рефлекторная
- Г. Компрессионная

112. Какая анемия развивается в результате оттока крови от данного органа и усиленного ее притока в другое место организма?

- А. Паралитическая
- Б. Гематогенная
- В. Коллатеральная
- Г. Компрессионная

113. Какая анемия появляется при сужении артериальных сосудов?

- А. Гематогенная
- Б. Эндогенная
- В. Рефлекторная
- Г. Компрессионная

114. Закупорка просвета кровеносных или лимфатических сосудов посторонними частицами, занесенными током крови и лимфы и обычно не встречающимися в крови называется?

- А..Эмбол
- Б.Инородное тело
- В.Кровяной сгусток
- Г.Тромб

115. Какая эмболия возникает при травме или вследствие дегенеративных изменений паренхиматозных органов и одновременном нарушении целостности вен?

- А.Тканевая
- Б.Воздушная
- В.Жировая
- Г.Газовая

116. Какая эмболия возникает при попадании в кровь личиночных форм гельминтов?

- А.Паразитарная
- Б.Бактериальная
- В.Воздушная
- Г.Жировая

117. Сложная сосудисто – тканевая реакция организма в ответ на действие болезнетворных раздражителей?

- А.Альтерация
- Б.Пролиферация
- В.Раздражение
- Г.Воспаление

118. Как называется тканевая дистрофия, разрушение и повреждение ткани, местное расстройство кровообращения и нарушение обмена веществ?

- А.Альтерация
- Б.Экссудация
- В.Эмиграция
- Г.Пролиферация

119. Как называется размножение клеток и клеточных элементов?

- А.Альтерация
- Б.Экссудация
- В.Эмиграция
- Г.Пролиферация

- 120. Какие вещества оказывают сосудорасширяющее действие при воспалении?**
- А.Альбумозы, пептоны, кофеин
 - Б.Гистамин, ацетилхолин, аденин
 - В.Аденин, нуклеотиды, адреналин
 - Г.Все ответы верны
- 121. Как называется скопление гноя в небольшом участке мальпигиевого слоя кожи?**
- А.Абсцесс
 - Б.Карбункул
 - В.Пустула
 - Г.Фурункул
- 122. Укажите признаки местной анемии?**
- А.Побледнение участка, повышение температуры, уменьшение объема органа, наличие боли
 - Б.Побледнение участка, понижение температуры, увеличение объема органа, наличие боли
 - В.Побледнение участка, понижение температуры, уменьшение объема органа, наличие боли
 - Г.Побледнение участка, понижение температуры, уменьшение объема органа, отсутствие боли
- 123. Изъязвления сосудистых стенок от греческого?**
- А.Наемorrhagia per diapedesis
 - Б.Наемorrhagia per diabrosin
 - В.Наемorrhagia per rhexin
 - Г.Наемorrhagia per diathesis
- 124. Выход эритроцитов через стенки артериол, капилляров, венул при резком повышении проницаемости?**
- А.Диатез
 - Б.Руптура
 - В.Диapedез
 - Г.Гипокапния
- 125. Сколько % объема циркулирующей крови сопровождается уменьшением ударного и минутного выброса сердца**
- А.55%
 - Б.45%
 - В.30%
 - Г.25%

126. К экзогенным факторам вызывающие воспаление относятся?

- А. Ранения, низкая температура, электричество, некрозы
- Б. Атмосферное давление, эмболия, щелочи
- В. Кислоты, УФ лучи, тромбоз, вирусы
- Г. Радиоактивные лучи, сапонины, рекетсии

127. Когда Цельс и Гален дали описание воспалению?

- А. IV в
- Б. III в
- В. II в
- Г. I в

128. Укажите признаки воспаления?

- А. Rubor, calor, tumor, dolor, functio laesa
- Б. Rubor, tumor, dolor, calor, functio laesa
- В. Rubor, tumor, calor, dolor, functio laesa
- Г. Rubor, dolor, tumor, calor, functio laesa

129. Кто и в каком году организовал в Казанском университете кафедру общей патологии, имевшую физиологическое экспериментальное направление?

- А. 1948 г, Г. П. Сахаров
- Б. 1950 г, Ф. А. Андреев
- В. 1882 г, А. М. Филомафитский
- Г. 1874 г, В. В. Пашутин

130. Какие вещества являются дилататорами?

- А. Пептоны, адреналин, альбумозы
- Б. Гистамин, ацетилхолин, аденин
- В. Аденин, нуклеотиды, кофеин
- Г. Аденин, гуанин, кофеин

131. Кто из ученых изучал воспаление?

- А. А. А. Богомолец
- Б. В. В. Воронин
- В. А. М. Филомафитский
- Г. К. В. Лебедев

132. От чего зависит исход местной анемии?

- А. От общего состояния организма и резистентности
- Б. От силы сдавливания и температуры
- В. От нарушения кровообращения и давления

- Г. От размеров закупорки или сдавливания
- 133. Кто изучал вопросы клинической смерти?**
- А. А.М.Филомафитский
Б. И.И.Равич
В. Ф.А.Андреев
Г. В.В.Подвысоцкий
- 133. Кто занимался изучением патофизиологии обмена веществ?**
- А. Е.С.Лондон
Б. Н.И.Равич
В. Г.П.Сахаров
Г. С.М.Павленко
- 134. Укажите срок клинической смерти?**
- А. 3-5мин
Б. 4-7мин
В. 5-6мин
Г. 6-8мин
- 135. Укажите состояния относящиеся к терминальным?**
- А. Агония, биологическая смерть
Б. Агония, клиническая смерть
В. Клиническая и биологическая смерть
Г. Преагония, агония
- 136. Укажите состояние при котором понижены обмен веществ и температура тела снижается на 5-7°, заторможены дыхание, сердечная деятельность, пищеварение**
- А. Кома
Б. Б.Сон
В. В.Анабиоз
Г. Г.Смерть
- 137. Кто создал теорию в отношении этиологии болезни: болезнь может возникать только в том случае, когда причина вызывает повреждение тканей?**
- А.И.П.Павлов
Б.Сахаров
В.Вирхов
Г.Филомафитский
- 138. Где возникает викарная реакция?**
- А.В кровеносной системе
Б.В парных органах

- В.В головном мозге
- Г.В пищеварительном тракте

139. Укажите акустические колебания выходящие за пределы восприятия (ультразвук)

- А.От $2 \cdot 10^2$ до $2 \cdot 10^4$
- Б.От $2 \cdot 10^3$ до $2 \cdot 10^6$
- В.От $2 \cdot 10^4$ до $2 \cdot 10^8$
- Г.От $2 \cdot 10^5$ до $2 \cdot 10^{10}$

140. В каких растениях содержатся гликозиды?

- А.Дурман, белена, мак
- Б.Наперстянка, ландыш, зимовник
- В.Полынь, можжевельник, чемерица
- Г.Мак, клещевинный жмых

141. Гиперкапния это?

- А.Увеличение количества азота в крови
- Б.Увеличение количества сахара в крови
- В.Увеличение количества углекислого газа в крови
- Г.Уменьшение количества сахара в крови

142. Укажите исход воспаления?

- А.Полное выздоровление
- Б.Частичное выздоровление
- В.Переход в хроническую форму
- Г.Все ответы верны

143. Учение о причинах и условиях возникновения и развития болезней?

- А.Нозология
- Б.Этиология
- В.Патогенез
- Г.Эксперимент

144. . Метод парабิโอза?

- А. Живосечение
- Б. Изоляция определенного органа
- В. Перенос органа в другой организм
- Г. Анатомо-физиологическое соединение двух животных

145. Наука изучающая проблемы оживления?

- А. Реанимация
- Б. Ремиссия
- В. Реаниматология
- Г. Рецидив

146.Нарушение терморегуляции, сопровождающееся повышением температуры тела животного, его перегреванием?

- А. Гипотермия
- Б. Гипертермия
- В. Термометрия
- Г. Гиперосмия

147. При какой температуре окружающей среды у овец начинает изменяться температура тела?

- А. 40 °
- Б. 37 °
- В. 44 °
- Г. 30 °

148. Почему КРС более чувствителен к высокой температуре?

- А. Аппарат потоотделения совершенный
- Б. Аппарат потоотделения несовершенный
- В. Аппарат потоотделения отсутствует
- Г. Они не чувствительны к высокой температуре

149. При какой температуре окружающей среды у КРС начинает изменяться температура тела?

- А. 40 °
- Б. 37 °
- В. 44 °
- Г. 30 °

150. При какой температуре некоторые породы птиц начинают погибать?

- А. 40 °
- Б. 37 °
- В. 44 °
- Г. 30 °

По самостоятельному образованию (151-300)

151. Какие из животных более устойчивы к высокой температуре?

- А. Поросята
- Б. Телята
- В. Цыплята
- Г. Козлята

151. В каком периоде наблюдается понижение обмена веществ (телопродукция), усиление потоотделения, расширение периферических сосудов, ускорение кровотока, тахикардия?

- А. В первом периоде
- Б. Во втором периоде
- В. В третьем периоде
- Г. Такое состояние не наблюдается

152. В каком периоде наблюдаются клонические судороги?

- А. В первом периоде

- Б. Во втором периоде
 - В. В третьем периоде
 - Г. Такое состояние не наблюдается
- 153. В каком периоде при гипертермии наблюдается повышение ректальной температуры на 5-6 °?**
- А. В первом периоде
 - Б. Во втором периоде
 - В. В третьем периоде
 - Г. В четвертом периоде
- 154. В каком периоде появляется белок в моче?**
- А. В первом периоде
 - Б. Во втором периоде
 - В. В третьем периоде
 - Г. Такое состояние не наблюдается
- 155. В каком периоде обнаруживается перерождение паренхиматозных органов?**
- А. В первом периоде
 - Б. Во втором периоде
 - В. В третьем периоде
 - Г. Такое состояние не наблюдается
- 156. На сколько градусов повысится ректальная температура взрослой свиньи пребывавшей 15 минут при температуре воздуха 31**
- А. 0,9 °
 - Б. 0,8 °
 - В. 0,6 °
 - Г. 0,7 °
- 157. При какой температуре воздуха гуси устойчивы к охлаждению?**
- А. -95 °-100 °
 - Б. -90 °-106 °
 - В. -96 °-109 °
 - Г. -90 °-102 °
- 158. В какой фазе гипотермии учащается сердечная деятельность и дыхание, повышается кровяное давление; усиливается деятельность щитовидной железы, гипофиза, надпочечников, вегетативной нервной системы (симпатической), ускоряются общий и основной обмен веществ, окислительные процессы?**
- А. В первой фазе
 - Б. Во второй фазе
 - В. В третьей фазе
 - Г. В четвертой фазе
- 159. В какой фазе температура в прямой кишке снижена до 19—27°?**
- А. В первой фазе
 - Б. Во второй фазе
 - В. В третьей фазе

Г. В четвертой фазе

160. В какой фазе приспособительные механизмы теплообмена истощаются, теплоотдача усиливается, возникает некоторое кислородное голодание, однако обмен веществ сохраняется высоким?

А. В первой фазе

Б. Во второй фазе

В. В третьей фазе

Г. В четвертой фазе

161. В какой фазе наступает паралич дыхательного центра?

А. В первой фазе

Б. Во второй фазе

В. В третьей фазе

Г. В четвертой фазе

162. В какой фазе сильно понижается кровяное давление, сильно затормаживается обмен веществ, прекращается теплопродукция?

А. В первой фазе

Б. Во второй фазе

В. В третьей фазе

Г. В четвертой фазе

163. В какой фазе животное можно вернуть к нормальному состоянию?

А. В первой фазе

Б. Во второй фазе

В. В третьей фазе

Г. В четвертой фазе

164. Какие животные больше подвержены охлаждению?

А. Новорожденные

Б. Старые

В. Истощенные

Г. Все ответы верны

165. Брюшная водянка?

А. Астма

Б. Асфиксия

В. Асцит

Г. Атрезия

166. Артериит?

А. Воспаление сустава

Б. Воспаление стенок артерии

В. Утолщение стенок артерии

Г. Спадание легких

167. Пузырек с жидким серозным содержимым, возникающий при остром серозном воспалении кожных инфекций или инородного происхождения?

А. Пустула

- Б. Абсцесс
- В. Везикула
- Г. Фурункул

168. Врожденное отсутствие или недоразвитие органа или части тела, уродство плода?

- Д. Аплодия
- А. Атерома
- Б. Агенезия
- В. Аденит

169. Гемипарез?

- А. Паралич мышц одной половины тела
- Б. Понижение двигательной функции на одной половине тела
- В. Паралич мышц на всем теле
- Г. Отсутствие двигательной функции на одной половине тела

170. Гемостаз?

- А. Уменьшение кровотечения
- Б. Увеличение кровотечения
- В. Остановка кровотечения
- Г. Отсутствие кровотечения

171. Процессы избыточного роста и размножения клеток, тканей и органов?

- А. Гипербиотические процессы
- Б. Биотические процессы
- В. Гипобиотические процессы
- Г. Абиотические процессы

172. Выделение гноя с мочой?

- А. Поллакиурия
- Б. Полиурия
- В. Пиурия
- Г. Гематурия

173. Красная сыпь?

- А. Рубор
- Б. Розеола
- В. Рана
- Г. Краснуха

174. Обезвоживание организма при сильной потере влаги?

- А. Эксикоз
- Б. Транссудация
- В. Экссудация
- Г. Хонемия

175. Эктазия?

- А. Выход составных частей плазмы
- Б. Общее название кожной сыпи поверхностных мелкоочаговых поражений эпидермиса

В. Местное равномерное расширение трубчатых органов или просвета желез

Г. Поражение паренхиматозных органов, характеризующееся

176. Врожденное смещение органа с обычного места расположения?

А. Эктония

Б. Эфтазия

В. Эритремия

Г. Энтерит

177. Уменьшение объема органа вследствие понижения притока крови?

А. Инфаркт

Б. Ишемия

В. Инсульт

Г. Атрофия

178. Этология?

А. Причины развития болезни

Б. Наука, изучающая сложные формы поведения животных

В. Безболезненное умерщвление путем применения обезболивающих средств

Г. Переполнение органа или ткани кровью

179. Резкое падение артериального давления?

А. Коллапс

Б. Кризис

В. Лизис

Г. Гипотония

180. Гиперволемиа?

А. Увеличение количества эритроцитов

Б. Увеличение общего объема крови

В. Увеличение давления в сосудах

Г. Увеличение количества кислорода в крови

181. Тромбопения?

А. Уменьшение тромба в крови

Б. Уменьшение количества тромбов в крови

В. Уменьшение числа тромбоцитов в крови

Г. Уменьшение форменных элементов крови

182. Гипосаливация?

А. Увеличение слюноотделения

Б. Уменьшение слюноотделения

В. Отсутствие слюноотделения

Г. Процесс выделения слюны

183. Увеличение жажды?

А. Арексия

Б. Полидипсия

В. Дисрексия

Г. Гиперексия

184. Атерома?

- А. Расстройство координации движения
- Б. Спадание легочной ткани
- В. Киста сальной железы
- Г. Вялость, слабость тканей

185. Поражения в виде пузырей заполненные жидкостью?

- Д. Папилломы
- Е. Фурункулы
- Ж. Гангрена
- З. Афты

186. Значительное нарушение пропорций роста?

- Д. Ахилия
- Е. Гигантизм
- Ж. Атрезия
- З. Ахондроплазия

187. Воспаление костной ткани?

- Д. Осцит
- Е. Отит
- Ж. Остеома
- З. Остеомиелит

188. Учащенное мочеиспускание?

- Д. Простатит
- Е. Полиурия
- Ж. Гиперурия
- З. Поллакиурия

189. Поверхностный дефект покровного эпителия кожи и слизистых оболочек развивающийся в результате некроза, часто связанного с воспалительным процессом?

- А. Язва
- Б. Эрозия
- В. Рана
- Г. Афты

200. Маточное кровотечение?

- А. Эндометрит
- Б. Мастит
- В. Пиометрия
- Г. Метроррагия

201. Непроизвольные колебательные движения туловища?

- А. Астения
- Б. Астазия
- В. Аподия
- Г. Атаксия

202. Остатки разрушенной ткани?

- А. Десквамация

- Б. Дизостаз
- В. Детрит
- Г. Дистония

203. Воспаление книжки?

- А. Карпит
- Б. Омазит
- В. Вольвулюс
- Г. Атрезия

204. Канкроид?

- А. Кожный рак
- Б. Оцепенение
- В. Разрастание соединительной ткани в легких
- Г. Полость наподобие пузыря

205. Невозможность опорожнения мочевого пузыря?

- А. Анурия
- Б. Ишурия
- В. Полиурия
- Г. Ишемия

206. Миоз?

- А. Сужение зрачка
- Б. Сокращение мышц
- В. Воспаление мышц
- Г. Судорога мышц

207. Пирексия?

- А. Коматозное состояние
- Б. Судорожное состояние
- В. Стрессовое состояние
- Г. Лихорадочное состояние

208 Расстройство ЦНС, проявляющееся в виде непрерывного глубокого сна?

- А. Кома
- Б. Сопор
- В. Мигрень
- Г. Анабиоз

209. Уменьшение или исчезновение из крови зернистых лейкоцитов с сочетанием уменьшения тромбоцитов, затруднением возрождения эритроцитов?

- А. Адениз
- Б. Агенезия
- В. Алейкия
- Г. Аллопекция

210. Состояние организма, проявляющееся почти полным, но обратимым прекращением жизненных функций?

- А. Анестезия

- Б. Кома
- В. Анабиоз
- Г. Шок

211. Нарушение координации движения при отсутствии параличей?

- А. Ахилия
- Б. Атаксия
- В. Парез
- Г. Гемиплегия

212. Гемоторакс?

- А. Скопление жидкости в плевральной полости
- Б. Скопление газов в плевральной полости
- В. Скопление крови в плевральной полости
- Г. Скопление солей в плевральной полости

213. Воспаление глотки?

- А. Фаренгит
- Б. Ларенгит
- В. Ринит
- Г. Трахеит

214. Холемия?

- А. Застой содержимого в тонких кишках при параличе
- Б. Образование комков в желчных путях и пузыре
- В. Появление в крови и тканях составных частей желчи
- Г. Воспаление желчного пузыря при инфицировании его

215. Равномерное расширение трубчатых органов или просвета желез?

- А. Эксикоз
- Б. Эктопия
- В. Экхимоз
- Г. Эктазия

216. Изменение формы эритроцитов?

- А. Эритремия
- Б. Пойкилоцитоз
- В. Ахромазия
- Г. Аномалия

217. Воспаление яйцеводов?

- А. Аднексит
- Б. Метрит
- В. Сальпингит
- Г. Оварит

218. Воспаление радужной оболочки глаза?

- А. Фронтит
- Б. Кератит
- В. Конъюнктивит
- Г. Ирит

219. Скопление жидкости в брюшной полости?

- А. Асцит
- Б. Водянка
- В. Артрит
- Г. Гиперплазия

220. Гематолизис?

- А. Отсутствие крови
- Б. Кровотечение
- В. Кровь в рвоте
- Г. Течение крови из носа

221. Кислородная недостаточность в тканях?

- А. Апноэ
- Б. Гипоксия
- В. Гипоксемия
- Г. Диспноэ

222. Воспаление сычуга?

- А. Адгезия
- Б. Аденит
- В. Абберация
- Г. Аболазит

223. Болезнь кроветворных органов характеризующееся резким уменьшением числа лейкоцитов или их исчезновением?

- А. Лейкопения
- Б. Акинезия
- В. Алейкия
- Г. Амелия

224. Воспаление запястий сустава?

- А. Карпит
- Б. Синовит
- В. Артрит
- Г. Ирит

225. Состояние повышенной и качественно измененной чувствительности организма к повторному парентеральному введению антигена?

- А. Антианафилактическая
- Б. Сенсибилизация
- В. Анафилаксия
- Г. Идиосинкразия

226. Укажите максимальное артериальное давление у верблюдов?

- А. 110-140
- Б. 110-120
- В. 120-140
- Г. 130-155

227. Кто впервые воспроизвел почечную гипертонию, наложив на почечную артерию зажимы?

- А. Павлов

- Б. Гольдблат
- В. Равич
- Г. Лондон

228. Частое поверхностное дыхание?

- А. Полипноное
- Б. Гиперпноное
- В. Апноное
- Г. Брадипноное

229. Глубокое и частое дыхание?

- А. Полипноное
- Б. Апноное
- В. Гиперпноное
- Г. Брадипноное

230. Временная остановка дыхания?

- А. Полипноное
- Б. Апноное
- В. Брадипноное
- Г. Гиперпноное

231. Укажите вид гипоксии которая возникает при общей сердечной недостаточности или локальном нарушении кровообращения?

- А. Гипоксическая гипоксия
- Б. Трофическая гипоксия
- В. Застойная гипоксия
- Г. Гистотоксическая гипоксия

232. Укажите гипоксию которая возникает, когда ткани утрачивают способность использовать поступающий кислород при нормальной его транспортировке?

- А. Гипоксическая гипоксия
- Б. Трофическая гипоксия
- В. Застойная гипоксия
- Г. Гистотоксическая гипоксия

233. Гипоксия, вызванная снижением количества функционально активного гемоглобина крови?

- А. Циркуляторная гипоксия
- Б. Гипоксическая гипоксия
- В. Анемическая гипоксия
- Г. Тканевая гипоксия

234. Как называют отсутствие в желудочном соке соляной кислоты ?

- А. Ахлоргидрия
- Б. Ахилия
- В. Астения
- Г. Анорексия

235. Какая ахилия развивается после некоторых инфекционных болезней и, при поражениях желчных путей и печени?

- А. Органическая
 - Б. Функциональная
 - В. Субацидная
 - Г. Астеническая
- 236. Повышение секреции желудочного сока?**
- Д. Гипосекреция
 - Е. Гипербария
 - Ж. Гиперсекреция
 - З. Полисекреция
- 237. Укажите вид желтухи которая возникает в результате повышенного гемолиза аномальных эритроцитов, поступающих в кровь при нарушении кроветворения, при ряде инфекционных и протозойных болезней и некоторых отравлениях?**
- А. Гемолитическая
 - Б. Механическая
 - В. Паренхиматозная
 - Г. Инфекционная
- 238. При каких заболеваниях наблюдается паренхиматозная желтуха?**
- А. При инфекционном энцефаломиелите лошадей, пиелонефрите
 - Б. При отравлениях фосфором, хлороформом
 - В. При тромбозах и эмболиях
 - Г. При отравлениях
- 239. Что относится к ренальным факторам?**
- А. Ядовитые продукты, повреждения
 - Б. Отек почек, микробные токсины
 - В. Ядовитые продукты, микробные токсины
 - Г. Интоксикация, почечная недостаточность
- 240. Резкое уменьшение выделения мочи?**
- А. Полиурия
 - Б. Анурия
 - В. Олигурия
 - Г. Олигемия
- 241. Какая выделяется моча при хроническом гломерулонефрите?**
- А. Жидкая с низкой плотностью
 - Б. Густая, с высокой плотностью
 - В. Жидкая в малом количестве
 - Г. С низкой плотностью, в большом количестве
- 242. Анасарка это?**
- А. Отек легких
 - Б. Водянка желудочков мозга
 - В. Водянка суставной сумки
 - Г. Отек подкожной клетчатки
- 243. Какие отеки возникают при нарушении венозного кровообращения и оттока лимфы по лимфатическим сосудам?**

- А. Почечные отеки
 - Б. Застойные отеки
 - В. Токсические отеки
 - Г. Воспалительные отеки
244. **Укажите количественные изменения состава красной крови?**
- А. Полицитемия, эритроцитозы
 - Б. Полиглобулия, анемия
 - В. Появление незрелых форм эритроцитов
 - Г. Анемия, олигоцитемия
245. **Укажите причины возникновения относительного эритроцитоза?**
- А. Опухоли, профузный понос
 - Б. Отек, туберкулез легких
 - В. Несахарный диабет, усиленное потение
 - Г. Тромбозы, эмфизема
246. **Укажите повышенное количество эритроцитов с высоким содержанием гемоглобина, увеличена также и масса крови?**
- А. Полицитемия
 - Б. Полиглобулия
 - В. Эритроцитоз
 - Г. Эритремия
247. **Как называется изменение формы эритроцитов?**
- А. Анизацитоз
 - Б. Пойкилоцитоз
 - В. Полихромазия
 - Г. Гиперхромия
248. **Как называется появление в крови эритроцитов, способных окрашиваться одновременно кислыми и основными красками?**
- А. Нормобластоз
 - Б. Полихромазия
 - В. Гипохромия
 - Г. Анизацитоз
249. **Что такое олигохромения?**
- А. Уменьшение числа эритроцитов
 - Б. Уменьшение количества крови
 - В. Уменьшение количества гемоглобина
 - Г. Уменьшение количества лейкоцитов
250. **Укажите системное заболевание органов кроветворения гиперпластического характера?**
- А. Лейкоцитоз
 - Б. Лимфацитоз
 - В. Гемофилия
 - Г. Лейкемия
251. **Назовите увеличение общего количества лейкоцитов в единице объема крови?**

- А. Абсолютный лейкоцитоз
- Б. Относительный лейкоцитоз
- В. Физиологический лейкоцитоз
- Г. Миогенный лейкоцитоз

252. Какая группа лейкоцитов в основном увеличивается при лейкоцитозе беременных?

- А. Базофилы
- Б. Эозинофилы
- В. Нейтрофилы
- Г. Лимфоциты

253. При каких болезнях встречается базофильный лейкоцитоз?

- А. При роже свиней
- Б. Акромегалии
- В. Гемофилии
- Г. Протозойные болезни

254. Улучшение здоровья на некоторое время в какой-либо стадии болезни называется?

- А. Агония
- Б. Ремиссия
- В. Выздоровление
- Г. Рецидив

255. При какой температуре окружающей среды у овец начинает изменяться температура тела?

- А. 40 °
- Б. 37 °
- В. 44 °
- Г. 30 °

256. Почему КРС более чувствителен к высокой температуре?

- А. Аппарат потоотделения совершенный
- Б. Аппарат потоотделения несовершенный
- В. Аппарат потоотделения отсутствует
- Г. Они не чувствительны к высокой температуре

257. При какой температуре некоторые породы птиц начинают погибать?

- А. 40 °
- Б. 37 °
- В. 44 °
- Г. 30 °

258. В каком периоде наблюдается понижение обмена веществ (телопродукция), усиление потоотделения, расширение периферических сосудов, ускорение кровотока, тахикардия?

- А. В первом периоде
- Б. Во втором периоде
- В. В третьем периоде

- Г. Такое состояние не наблюдается
- 259. В какой фазе гипотермии учащается сердечная деятельность и дыхание, повышается кровяное давление; усиливается деятельность щитовидной железы, гипофиза, надпочечников, вегетативной нервной системы (симпатической), ускоряются общий и основной обмен веществ, окислительные процессы?**
- А. В первой фазе
 - Б. Во второй фазе
 - В. В третьей фазе
 - Г. В четвертой фазе
- 260. Какая лихорадка возникает при кровоизлияниях, омертвлении тканей, гемолизе, злокачественных опухолях?**
- А. Белковая
 - Б. Медикаментозная
 - В. Солевая
 - Г. Нейрогенная
- 261. Кто и в каком году организовал в Казанском университете кафедру общей патологии, имевшую физиологическое экспериментальное направление?**
- А. 1948г, Г.П.Сахаров
 - Б. 1950г, Ф.А.Андреев
 - В. 1882г, А.М.Филомафитский
 - Г. 1874г, В.В.Пашутин
- 262. Укажите стадию максимального стояния температуры при лихорадке?**
- А. stadium incrementi
 - Б. stadium decrement
 - В. stadium concrementi
 - Г. stadium fastigii
- 263. Укажите признаки местной анемии?**
- А. Побледнение участка, местное снижение температуры, увеличение органа, наличие боли, снижение деятельности органа
 - Б. Побледнение участка, местное повышение температуры, увеличение органа, наличие боли, снижение деятельности органа
 - В. Побледнение участка, местное снижение температуры, уменьшение органа, наличие боли, усиление деятельности органа
 - Г. Побледнение участка, местное снижение температуры, уменьшение органа, наличие боли, снижение деятельности органа
- 264. К энтеротропным ядам относятся?**
- А. Морфий, серебро, кантариддин
 - Б. Медь, ртуть, стрихнин
 - В. Железо, ртуть, серебро
 - Г. Алкалоиды, наперстянка, глюкозиды
- 265. Укажите синтетические органические яды?**

- А. Иприт, фосген, алкалоиды
 - Б. Гербициды, иприт, сапонины
 - В. Алкалоиды, эфиры, сапонины
 - Г. Гербициды, фосген, иприт
- 266. Укажите яды растительного происхождения?**
- А. Алкалоиды, глюкозиды, стрихнин
 - Б. Эфиры, сапонины, морфий
 - В. Эфиры, сапонины, алкалоиды
 - Г. Иприт, фосген, стрихнин
- 67. Кто из ученых занимался изучением патофизиологии обмена веществ и разработал ангиостомическую методику?**
- А. Е.С. Лондон
 - Б. А.Д. Сперанский
 - В. С.И. Георгиевский
 - Г. Н.И. Равич
- 268. У каких животных наблюдается устойчивость к возбудителю сибирской язвы?**
- А. У КРС
 - Б. У кроликов
 - В. У птиц
 - Г. У свиней
- 269. Какие вещества относятся к остеотропным ядам?**
- А. Ртуть, стронций-90, фосфор
 - Б. Хлор, циан, пирогаллол
 - В. Фосфор, морфий, сапонины
 - Г. Зарин, заман, иприт
- 270. Укажите виды аутоинтоксикации?**
- А. Нарушение деятельности печени, почек и обмена веществ
 - Б. Нарушение деятельности эндокринной системы, ожоги
 - В. Нарушение пищеварения, воспаление
 - Г. Нарушение кровообращения, терморегуляции
- 271. Какие вещества вызывают отрицательный хемотаксис?**
- А. Спирт, кислоты
 - Б. Щелочи, хинин
 - В. Хлороформ, бензол
 - Г. Спирт, щелочи
- 272. Какие гормоны угнетают деятельность фагоцитов?**
- А. Адреналин, кортизон
 - Б. Минералокортикоиды, АКТГ
 - В. Кортизон, тироксин
- 273. Очаг омертвения ткани, возникший в результате закрытия сосуда, образующийся в органах с ограниченным коллатеральным кровоснабжением?**
- А. Инфаркт

- Б. Стаз
 - В. Ишемия
 - Г. Геморрагия
- 274. От чего зависит исход местной анемии?**
- А. От общего состояния организма и резистентности
 - Б. От размеров закупорки или сдавливания
 - В. От силы сдавливания и температуры
 - Г. От нарушения кровообращения и давления
- 275. Выберите метаболическую аутоинтоксикацию?**
- А. Нарушение выделительной системы
 - Б. Нарушение деятельности печени
 - В. Нарушение эндокринной системы
 - Г. Нарушение нервной системы
- 276. Какие гормоны угнетают деятельность фагоцитов?**
- А. Адреналин, кортизон
 - Б. Минералокортикоиды, АКТГ
 - В. Кортизон, тироксин
 - Г. АКТГ, кортизон
- 279. За сколько времени обновляются клетки слизистой оболочки прямой кишки у человека?**
- А. 24 ч
 - Б. 48ч
 - В. 72ч
 - Г. 96ч
- 280. Какие вещества вызывают отрицательный хемотаксис?**
- А. Спирт, кислоты
 - Б. Щелочи, хинин
 - В. Хлороформ, бензол
 - Г. Спирт, щелочи
- 281. Укажите признаки активной гиперемии?**
- А. Кровенаполнение, расширение мелких сосудов
 - Б. Местная температура, увеличение органа
 - В. Пульсация в мелких артериях
 - Г. Все ответы верны
- 282. Гиперемия это?**
- А. Остановка тока крови
 - Б. Уменьшение наполнения кровью
 - В. Закрытие сосуда
 - Г. Переполнение кровью
- 283. Укажите причины развития артериальной гиперемии?**
- А. Воздействие механических факторов
 - Б. Повышенная чувствительность сосудов
 - В. Первичные поражения нервов
 - Г. Все ответы верны

284. Стаз это?

- А. Остановка тока крови
- Б. Уменьшение наполнения кровью
- В. Закрытие сосуда
- Г. Переполнение кровью

285. Укажите анемию возникающую от сдавливания артериального сосуда или участка ткани растущей опухолью, рубцами, инородными телами, наложенным жгутом...

- А. Гематогенная анемия
- Б. Компрессионная анемия
- В. Рефлекторная анемия
- Г. Паралитическая анемия

286. Укажите анемию возникающую при сужении артериальных сосудов на почве артериосклероза?

- А. Гематогенная анемия
- Б. Компрессионная анемия
- В. Рефлекторная анемия
- Г. Эндогенная анемия

287. Укажите органы, где возникают белые инфаркты?

- А. Селезенка, легкие
- Б. Почки, кишечник
- В. Селезенка, головной мозг
- Г. Легкие, кишечник

288. Диapedез это?

- А. Рефлекторное расширение сосудов
- Б. Выход эритроцитов через стенки мелких кровеносных сосудов
- В. Склеивание эритроцитов вследствие проницаемости стенки сосуда
- Г. Нарушение питания сосудистых стенок

289. Очаг омертвения ткани, возникший в результате закрытия сосуда, образующийся в органах с ограниченным коллатеральным кровоснабжением?

- А. Стаз
- Б. Ишемия
- В. Геморрагия
- Г. Инфаркт

290. Назовите анемию, возникающую вследствие действия механических, химических, химических раздражителей на рецепторы кожи, слизистых оболочек и т.д

- А. Эндогенная
- Б. Компрессионная
- В. Рефлекторная
- Г. Паралитическая

291. От чего зависит исход местной анемии?

- А. От общего состояния организма и резистентности

- Б. От силы сдавливания и температуры
 - В. От нарушения кровообращения и давления
 - Г. От размеров закупорки или сдавливания
- 292. Укажите гиперемию возникающую при раздражении парасимпатических волокон или сосудорасширяющих центров в головном и спинном мозге?**
- А. Миопаралитическая
 - Б. Нейропаралитическая
 - В. Нейротоническая
 - Г. Постанемическая
- 293. Укажите причины возникновения венозной гиперемии?**
- А. Затруднение оттока крови,
 - Б. Сдавливание вен, расстройство функции легких
 - В. Повышенная проницаемость сосудов
 - Г. Все ответы верны
- 294. Сколько времени длится агония?**
- А. От нескольких минут до 2-3 часов
 - Б. От нескольких часов до 2-3 дней
 - В. От нескольких дней до 2-3 недель
 - Г. Зависит от патологического состояния
- 295. Особое состояние организма, характеризующееся резким торможением жизненных процессов?**
- А. Паралич
 - Б. Сон
 - В. Анабиоз
 - Г. Смерть
- 296. Характерный признак травмы, появляется вследствие воздействия раздражителя на экстро- и интерорецепторы организма?**
- А. Боль
 - Б. Ушиб
 - В. Рана
 - Г. Травма
- 297. Соприкосновение тканей с нагретыми до высокой температуры предметами, вызывает своеобразное повреждение тканей местного характера?**
- А. Боль
 - Б. Травмы
 - В. Ожоги
 - Г. Ушибы
- 298. Стаз с греческого означает?**
- А. Переполнение
 - Б. Прекращение
 - В. Остановка
 - Г. Малокровие

299.. В каких случаях возникает компрессионная анемия возникает?

А. От эмбола, тромба

Б. При действии кислот, щелочей

В. От растущей опухоли, рубцами

Г. Раны, ушибы

300. В каких случаях возникает рефлкторная анемия?

А. При действии кислот, щелочей

Б. Раны, ушибы

В. От растущей опухоли, рубцами

Г. От эмбола, тромба

Принципы оценивания по предмету

Академическая успеваемость студентов оценивается по 5-балльной шкале.

5 (отлично) оценка:

Заключение и принятие решения;
Получение творческих идей;
Умение самостоятельно наблюдать;
Уметь применять полученные знания на практике;
Понимание сути;
Знать, рассказывать;
Воображение;

4 (хорошо) оценка:

Умение самостоятельно наблюдать;
Уметь применять полученные знания на практике;
Понимание сути;
Знать, рассказывать;
Воображение;

3 (удовлетворительная) оценка;

Понимание сути;
Знать, рассказывать;

Воображение; 2 (неудовлетворительно) оценка:

Не освоение программы;
Незнание сути науки;
Отсутствие ясности;
Неспособность мыслить самостоятельно.

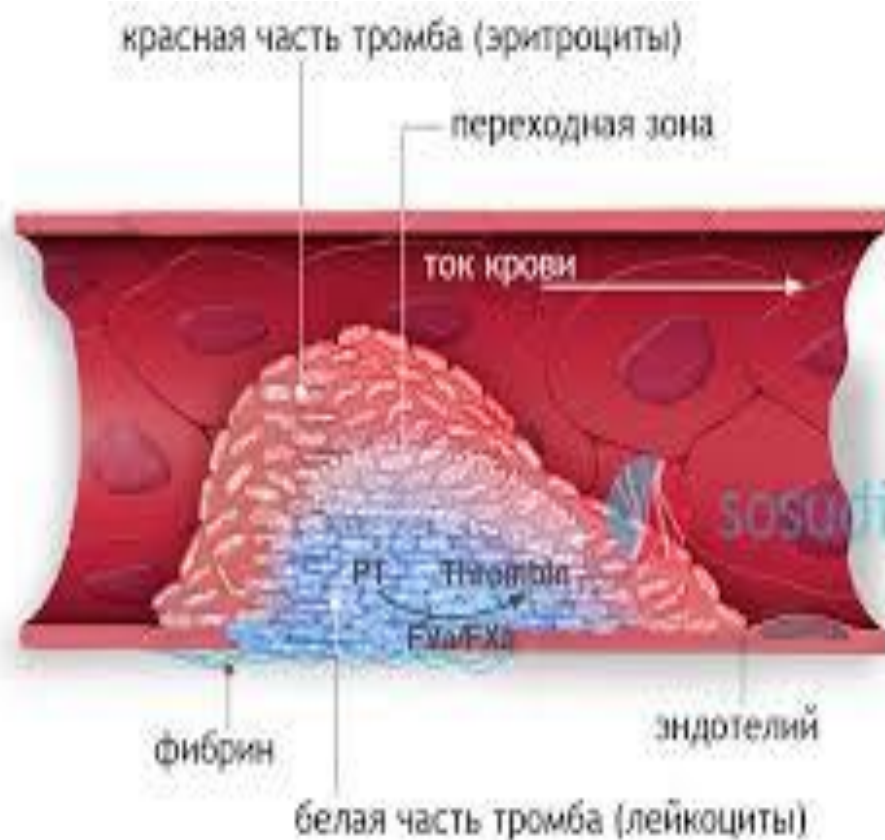
Раздаточный материал по предмету

Стаз

Стаз в сосудах головного мозга



Стаз - остановка кровотока в отдельных капиллярах, мелких артериях и венах. При стазе движение крови в мелких сосудах прекращается, сосуды оказываются расширенными и густо выполненными эритроцитами, которые при этом очень часто склеиваются в сплошную массу.





ИШЕМИЯ СЕРДЦА



Эритропения



Норма



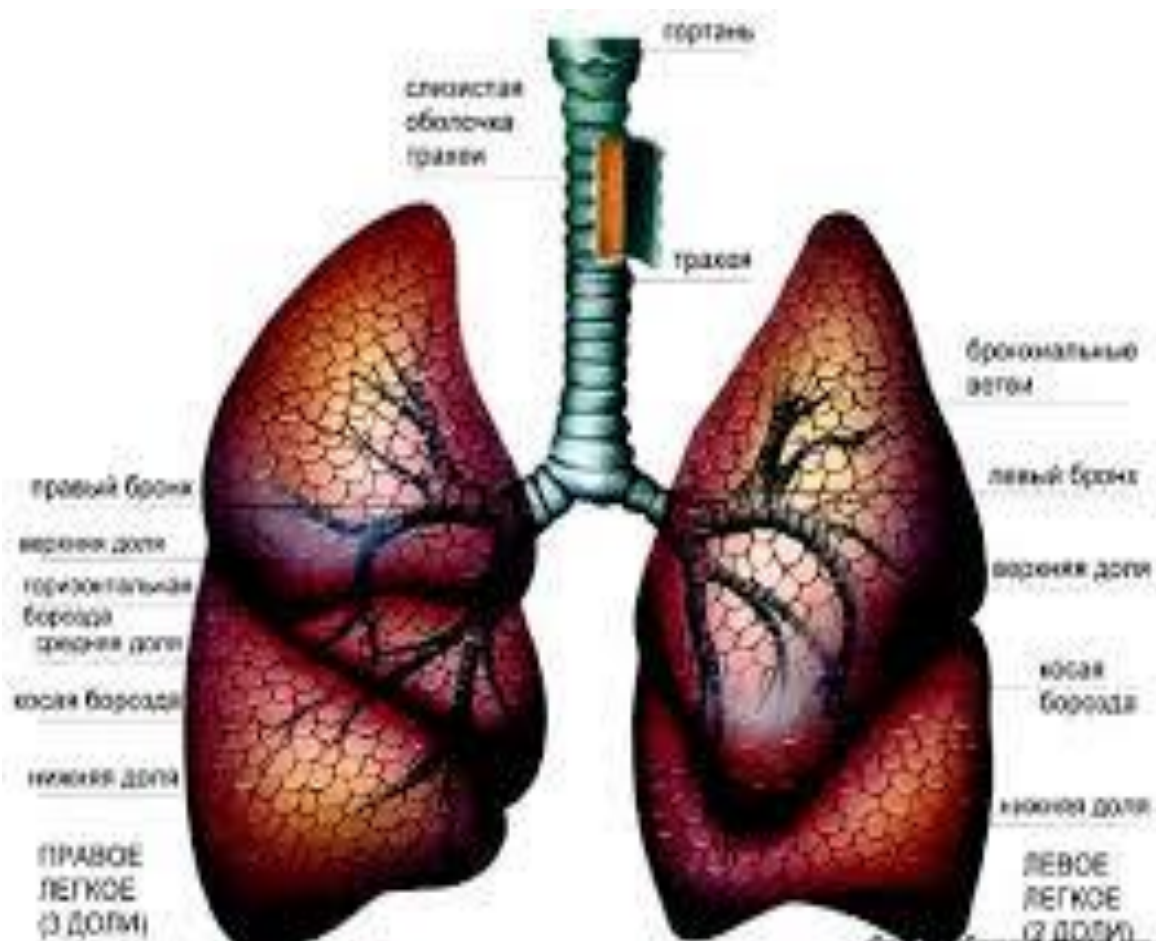
Классификация анемий

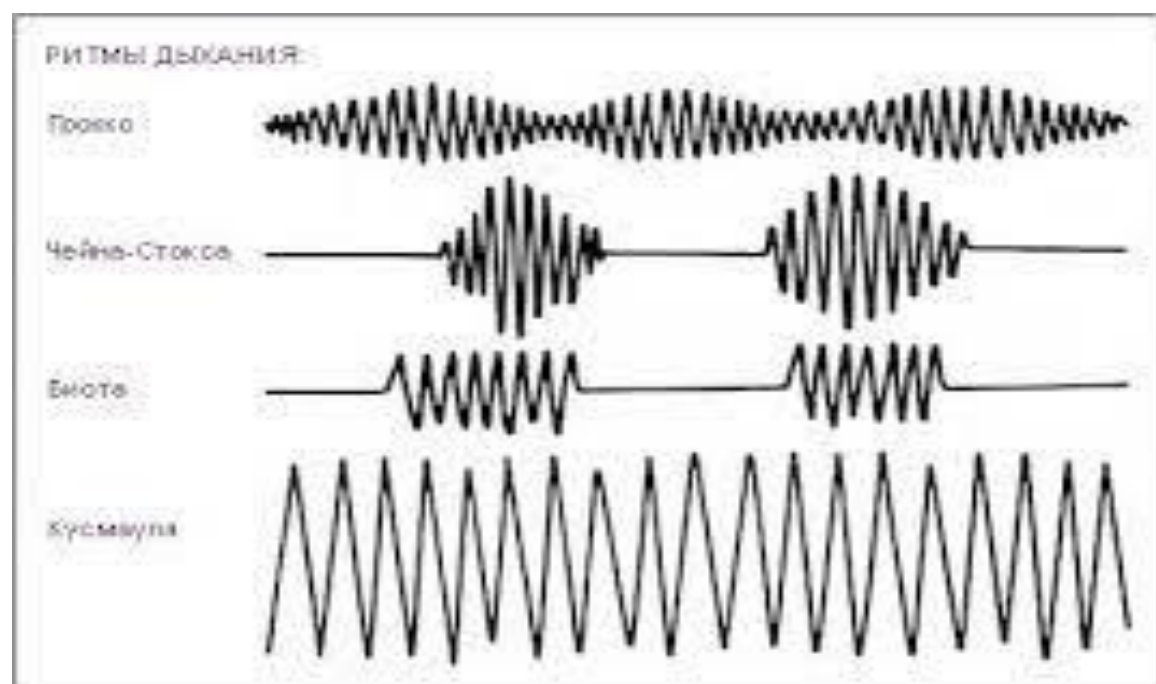
- Анемии при кровопотерях (**постгеморрагические**):
 - острая,
 - хроническая
- Анемии вследствие повышенного кроверазрушения (**гемолитические**)
- Анемии вследствие нарушенного кровообразования
 - **Железодефицитные анемии**
 - **B12 (фолиево)-дефицитные**
 - **Гипопластические (апластические):**
 - вследствие токсического угнетения костного мозга;
 - обусловленные метаплазией костного мозга (при лейкозах, миеломной болезни, при метастазах в костный мозг).

СОДЕРЖАНИЕ

- I. Нарушения объёма циркулирующей крови:
 - 1. Гиперволемия
 - 2. Гиповолемия
 - 3. Кровопотеря
- II. Нарушения красной крови:
 - 1. Полицитемия
 - 2. Анемия
- III. Нарушения белой крови:
 - 1. Лейкоцитоз
 - 2. Лейкопения
- IV. Опухоли системы крови:
 - 1. Системные опухолевые заболевания кроветворной ткани (острые и хронические лейкозы)
 - 2. Регионарные опухолевые заболевания кроветворной ткани (лимфогранулематоз)







Клетки желудка



Электронный материал УМК