

**Министерство сельского хозяйства Российской Федерации
Департамент научно-технологической политики и образования**

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Донской государственный аграрный университет»**

**Патологическая физиология
учебное пособие для студентов
по специальности 36.05.01 Ветеринария**

Часть 1



**Персиановский
2018**

УДК 619:616-092:636
ББК 48.72
П 20

Рецензенты: **Башкатова Н.А.**, канд. вет. наук, доц. каф. терапии и пропедевтики
Донского ГАУ;
Михайлова И.И., канд. вет. наук, доц. каф. акушерства, хирургии
и физиологии домашних животных Донского ГАУ

Патологическая физиология : учебное пособие для студентов по специальности
П 20 36.05.01 Ветеринария. Ч.1 / сост.: Т. М. Ушакова, О. Н. Полозюк. – изд. 2 –е, испр. и
доп. -Персиановский : Донской ГАУ, 2018. – 141 с.

В учебном пособии изложены общие понятия о болезни, этиологии, патогенезе, типовых патологических процессах и описаны эксперименты, изучающие общую нозологию и патологическую физиологию периферического кровообращения, воспаления, терморегуляции, тканевого роста.

Утверждено методическим советом факультета ветеринарной медицины
(протокол № 10 от 7 мая 2018 года).

Рекомендовано к изданию Методическим советом университета
(протокол № 5 от 27 июня 2018 года).

© Ушакова Т.М., Полозюк О.Н., составление, 2018 © ФГБОУ
ВО Донской ГАУ, 2018

Содержание

ВВЕДЕНИЕ.....	4
МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЛАБОРАТОРНО-ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ.....	5
РАЗДЕЛ 1. ОБЩЕЕ УЧЕНИЕ О БОЛЕЗНИ	6
Тема 1. ПРЕДМЕТ И ЗАДАЧИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ	6
Тема 2. ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ	7
Тема 3. ОБЩАЯ ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ	14
Тема 4. ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ БОЛЕЗНЕТВОРНЫХ ФАКТОРОВ	17
ВОПРОСЫ НА КОЛЛОКВИУМ № 1	30
Тема 5. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ КЛЕТКИ.....	31
Тема 6. РЕЗИСТЕНТНОСТЬ И РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА	47
РАЗДЕЛ 2. ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ.....	58
Тема 7. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ	58
Тема 8. ВОСПАЛЕНИЕ	77
ВОПРОСЫ НА КОЛЛОКВИУМ № 2	87
Тема 9. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ. ЛИХОРАДКА.....	88
Тема 10. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ТКАНЕВОГО РОСТА. ГИПО- И ГИПЕРБИОТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ	93
Тема 11. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ТКАНЕВОГО РОСТА. ОПУХОЛЕВЫЙ РОСТ	99
Тема 12. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ.....	107
Тема 13. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ГОЛОДАНИЯ	123
ВОПРОСЫ НА КОЛЛОКВИУМ № 3	131
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	132

ВВЕДЕНИЕ

Патологическая физиология – фундаментальная теоретическая дисциплина, занимающая центральное место в системе высшего ветеринарного образования. Она в эксперименте изучает механизмы, обеспечивающие здоровье и устойчивость организма к воздействию патогенных факторов, а так же приспособляемость организма к меняющимся условиям существования.

Создание здорового поголовья сельскохозяйственных животных и обеспечение населения доброкачественными продуктами питания – первостепенная задача ветеринарных специалистов. Высококвалифицированные ветеринарные специалисты должны иметь четкое представление о причинах и условиях возникновения болезней, закономерностях их развития, течения и исхода. Эти закономерности можно познать путем клинического наблюдения процессов и, что особенно важно, в результате моделирования патологических процессов. Экспериментальная патология способствует формированию врачебного мышления, вооружает молодого исследователя разнообразными методическими приемами, побуждает к познанию нового. Экспериментальный метод позволяет анализировать патологические процессы, выявлять функциональные изменения в организме с момента воздействия патогенного фактора до исхода болезни. Эксперимент дает возможность установить причины болезни, воссоздать условия, ограничивающие или потенцирующие их действие на организм.

В предлагаемом учебном пособии изложены опыты, методики их реализации и порядок протоколирования. Теоретический материал предложен в соответствии с действующей учебной программой по патологической физиологии сельскохозяйственных животных.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЛАБОРАТОРНО-ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ

по курсу патологической физиологии сельскохозяйственных животных

Лабораторно-практические занятия по патологической физиологии рассчитаны на 2 академических часа, т. е. на 90 минут каждое.

Из них:

- | | |
|---|--------------|
| 1. Проверка присутствующих | - 5 мин. |
| 2. Опрос по пройденному лекционному материалу и домашним заданиям | - 10-12 мин. |
| 3. Объяснение содержания лабораторно-практического занятия | - 10-12 мин. |
| 4. Самостоятельное выполнение студентами лабораторных работ и оформление протокола | - 50-55 мин. |
| 5. Прием и подпись преподавателем протоколов выполненных лабораторно-практических заданий | - 8-10 мин. |

Отсутствие подписи преподавателя на протоколе свидетельствует о невыполнении задания.

Примерная схема протокола лабораторно-практических занятий по патологической физиологии сельскохозяйственных животных

Протокол №

От «___» _____ 20__ г.

Тема:

Опыт № 1

Название опыта

Цель опыта: (описывается цель проведения опыта)

Техника проведения опыта: (описывается техника проведения опыта – инструменты, используемые в опыте, животные, как выполняется опыт)

Результаты опыта: (описываются результаты, полученные в процессе выполнения опыта: визуальные наблюдения, измерения, зарисовки)

Выводы:

Подпись студента:

Подпись преподавателя:

Примечание. При написании протокола необходимо использовать рекомендуемые учебники, пособия, конспекты лекций.

При сдаче зачетов и экзаменов представление протоколов лабораторно-практических занятий обязательно.

РАЗДЕЛ 1. ОБЩЕЕ УЧЕНИЕ О БОЛЕЗНИ

Тема 1. ПРЕДМЕТ И ЗАДАЧИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

Патологическая физиология (от лат. *pathos* – расстройство, нарушение, отклонение от нормы; *physis* – природа; *logos* – учение, наука) – наука, изучающая функциональные изменения в больном организме и устанавливающая общие закономерности возникновения, течения и исхода болезни.

Современная патофизиология состоит из трех частей.

1. **Нозология** – учение о болезни. В ней дается определение здоровья, предболезни, болезни, защитных реакций организма, этиологии – причины болезни, патогенеза – механизма развития болезни, объясняющие сущность болезни.

2. **Типические патологические процессы** – общие процессы при всех заболеваниях: недомогание, боль, воспаление, лихорадка, гипоксия, опухолевый рост тканей.

3. **Частная патофизиология** – расстройство функций отдельных систем и органов: сердечнососудистой, дыхательной, пищеварительной, нервной, эндокринной и т.д.

Таким образом, патофизиология является теоретической дисциплиной, дающей научно-теоретическую базу для изучения клинических дисциплин и практической деятельности ветеринарного врача. Она занимает ведущее место в высшем ветеринарном образовании.

Целью патофизиологии является подготовка студентов к изучению клинических дисциплин. Исходя из этой цели, наука призвана решать следующие задачи:

1. Изучить основные общие закономерности, связанные с возникновением, развитием, течением и завершением болезненных (патологических) процессов в организме.

2. Научить студентов врачебному мышлению, то есть правильному осмыслению наблюдаемых фактов и явлений на основе философии диалектического материализма.

3. Научить студентов умению владеть методами экспериментальных исследований, поскольку эксперимент имеет большое значение для более глубокого и всестороннего изучения патологического процесса и сущности болезни.

4. Вести непримиримую борьбу с антинаучными направлениями в биологии (монокаузализм, агностицизм, теологизм).

5. Объединять общебиологические, патологические дисциплины с дисциплинами клинического профиля.

Патологическая физиология в значительной степени наука экспериментальная. Эксперименты на животных проводятся для раскрытия причин и механизмов возникновения болезней, чтобы понять закономерности их развития, проследить за восстановлением нарушенных функций. Эксперимент дает возможность изучать формы связи между разнообразными функциями органов и систем больного организма, а также между ними и окружающей его средой. В патологической физиологии используют метод клинического наблюдения и

экспериментальный (основной) метод.

К методам эксперимента, используемым в патофизиологии, относят:

Острые опыты - *вивисекционные* (от лат. *vivus* – живой, *sectio* – рассечение) – проводятся на живом организме с нарушением стерильности, кровопотерей и смертельным исходом. Острые опыты используют при изучении быстропротекающих патологических процессов; с помощью этого метода удалось собрать большой фактический материал о шоке, кровопотерях, отравлениях и т. д.

Хронические опыты:

- метод условных рефлексов;
- метод наложения фистул;
- метод ангио- и органостомии (вставляют канюли в сосуды и органы);
- метод изолированных органов;
- метод выключения и включения органов;
- метод функциональных проб (пищевая, физическая нагрузки);
- метод культуры тканей и клеток;
- метод радиоактивных изотопов;
- метод вживления электродов;
- метод раздражение.

При хроническом эксперименте можно вести длительное наблюдение за животным в условиях, близких к естественным, тем самым более глубоко и всесторонне выявить взаимосвязь между органами и системами на всех этапах болезни

С помощью экспериментальной патологии удалось изучить ряд весьма важных проблем: 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. И. Мечниковым был создан оказавшийся весьма плодотворным метод сравнительного патологического фило- и онтогенетического исследования болезненных явлений: воспаления, лихорадки, опухолей, иммунитета и других.

Тема 2. ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ

Нозология – (от греч. *nosos* – болезнь, *logos* - учение) – **учение о болезни**. Оно призвано устанавливать грань между нормальным состоянием организма – «здоровьем» и ненормальным, определяемым термином «болезнь». Эти два понятия представляют собой различные формы существования животных в окружающей их среде, отличающихся способностью реагировать на ее изменение.

Здоровье – это состояние жизнедеятельности организма, характеризующееся устойчивой структурно-функциональной взаимосвязью всех его клеток, органов и систем в результате высокого уровня защитных меха-

низмов. К защитным механизмам относятся защитная реакция, компенсация, адаптация, иммунитет. **Защитная реакция** (от лат. *reactio* - противодействие) – ответная реакция, адекватная силе раздражителя, не приводящая к структурно-функциональным изменениям в организме (чихание, кашель, диарея, отдергивание конечностей, прекращение дыхания, артериальная гиперемия). **Компенсация** (от лат. *compensation* - возмещение) – это восстановление нарушенных функций (учащение дыхания, ритма сердца). **Адаптация** (от лат. *adaptatio* – приспособление) – это приспособление организма к действию патогенных факторов (увеличение количества эритроцитов при недостатке кислорода).

Предболезнь – это состояние жизнедеятельности организма, характеризующееся неустойчивой структурно-функциональной взаимосвязью всех его клеток, органов и систем в результате перенапряжения защитных механизмов.

Теории о сущности болезни

Современное представление о сущности болезни сложилось в результате исторического развития патологии. В древнейшие времена на болезнь смотрели как на нечто сверхъестественное, чуждое, внедряющееся в организм человека извне в виде злого духа, демона, от которых можно избавиться лишь путем заклинаний.

Несколько позже духовные теории возникновения болезни стали отмирать, стали появляться новые взгляды на болезнь, отражающие философские воззрения времени.

Так, согласно представлениям древних философов, вся природа состоит из четырех основных элементов воды, огня, воздуха и земли. В соответствии с этими представлениями принято считать, что первая научная теория, объясняющая сущность болезни, принадлежит Гиппократу (460—377 гг. до н. э.). Этот великий древнегреческий врач выдвинул **гуморальную теорию болезни**. Он учил, что болезни возникают вследствие неправильного соотношения между четырьмя соками (гуморами): кровью, слизью, черной и желтой желчью. Правильное смешение этих соков характеризует здоровье, нарушение их смешения вызывает болезнь.

Наряду с гуморальной теорией в Древней Греции возникла и вторая общая теория болезни — **солидарная** (от лат. *solidus* — плотный), создателем которой явился древнегреческий философ-материалист Демокрит. Сущность ее заключается в том, что организм — это результат соединения движущихся и сталкивающихся атомов. Правильное соотношение этих частиц их плотность, движение и трение между собой объясняют здоровье организма. В больном организме меняются плотность тела, соотношение между твердыми частицами. Пространства между ними становятся либо большими, либо меньшими, а отсюда и плотность тела изменяется.

Гален (138—200 гг.) объединил эти две теории и считал, что здоровье есть результат, во-первых, правильного смешения основных жидкостей организма и, во-вторых, правильного соотношения между жидкостями и плотными тканями тела. Порча жидкостей и неправильное смешение их вызывают отклонения в

строении плотных тканей тела, и приводят к развитию болезни. Гуморальное и солидарное направление существовали достаточно долго почти до восемнадцатого века.

Парацельс в семнадцатом веке выдвинул **йатрофизическую теорию** (от греч. *yatr* – врач, *physis* – природа). Сторонники этой теории считали, что органы в организме как детали в машине, и все изменения объясняли с позиций статики и динамики (сердце - насос, легкие – меха). Если детали неисправны их надо «ремонтировать», а ремонтник – Бог.

Позднее была выдвинута **йатрохимическая теория** (от греч. *yatr* – врач, *khimos* – сок, эссенция), согласно которой возникновение болезни объясняли химическими изменениями в организме и рекомендовали лечить химическими элементами. Частично они были правы, недостаток макро и микроэлементов приводит к развитию болезней, но они видели виталистическую силу в соках, признавали духовное, божественное.

В дальнейшем от нелепых во многом мистических и виталистических взглядов на болезнь стали постепенно отходить, благодаря накоплению научных фактов в связи с развитием анатомии и физиологии. Такие научные открытия, как изучение кругов кровообращения Гарвеем, капиллярной системы Мальпигием, открытие клетки Шлейденом и Шванном, создали предпосылки для **анатомической теории** (от греч. *anatome*- рассечение), предложенной в восемнадцатом веке Морганье и Биша. Они связывали возникновение болезни с анатомическими изменениями в органах и тканях. Рассматривали их отдельно друг от друга и говорили, что все от Бога формируется эмбрионально.

Рудольф Вирхов в 1858 году выдвинул теорию **клеточной патологии**, соединив болезнь с материальным субстратом. При каждой болезни он находил характерные изменения в клетках, искал и обнаружил изменения в клетках и органах, типичные для пневмонии, брюшного тифа и др. До Вирхова болезнь рассматривалась преимущественно как неправильное смешение соков, а это исключало возможность «привязать» болезнь к какому-либо органу.

Им были выдвинуты **основные положения клеточной теории**:

-Болезнь всегда является результатом изменения клеток, нарушения их жизнедеятельности. Вся патология есть патология клетки.

-Никакого самопроизвольного образования клеток из неорганизованной массы (бластемы) не происходит. Клетки образуются только путем размножения, что и обеспечивает постепенное развитие органов в норме и патологическое отклонение при болезни.

-Болезнь — всегда процесс местный. При всякой болезни можно найти орган или участок органа, то есть «клеточную территорию», которая захвачена патологическим процессом. При усугублении болезни эта территория расширяется, при выздоровлении, наоборот, количество клеток становится меньше.

-Болезнь не представляет собой ничего принципиально нового по сравнению со здоровьем.

Позднее И.И.Мечниковым была выдвинута **эволюционная теория**, которая рассматривала болезнь как результат каких-то эволюционных недостатков,

которые снижают иммунитет.

Структурно-функциональная теория, предложенная Клодом Бернаром, Пашутиным, Сеченовым, Павловым, Боткиным, является отражением современных взглядов ученых на вопросы болезни. Согласно этой теории, сущность болезни можно понять на основе анатомических и физиологических знаний, экспериментальных данных, а возникновение болезни рассматривается как патология клеток, органов и тканей в результате нарушения целостности организма, как единого целого с изменением функции нервной и эндокринной систем.

Исходя из всех современных достижений науки, определение болезни звучит следующим образом.

Болезнь – это особое патологическое состояние организма, характеризующееся нарушением структурно-функциональной взаимосвязи всех его клеток, органов и систем под влиянием болезнетворных факторов и неблагоприятных условий внешней среды в результате снижения защитных механизмов и сопровождающееся понижением продуктивности и экономической ценности животного. Болезнетворные факторы – это патогенные факторы.

Патологическая реакция – ответная реакция организма на обычный (адекватный) или патогенный раздражитель, приводящая к структурно-функциональным нарушениям (венозная гиперемия, ишемия, стаз).

Патологический процесс – это местное, локально ограниченное структурно-функциональное нарушение, возникающее под действием патогенного фактора в результате развития комплекса защитных и патологических реакций организма (воспаление, ожог, перлом, резаная рана, тромбоз, эмболия).

Патологическое состояние – это структурно-функциональное нарушение на уровне одной или нескольких систем организма, возникающее под действием патогенного фактора в результате развития комплекса реакций и патологических процессов (лихорадка – система терморегуляции, гипоксия – система дыхания).

Понятия «патологическая реакция», «патологический процесс», «патологическое состояние» весьма условны. Отделить их друг от друга, провести четкую грань не всегда возможно.

Существует немало **классификаций болезней**, основанных на разных принципах. Современная классификация болезней может быть представлена следующим образом:

1. В зависимости от причины различают:

а) **Заразные: инфекционные** (от греч. infectus – вносить, заражать), возникают при воздействии возбудителей растительного происхождения (микроорганизмов): бактерий, вирусов, патогенных грибов; **инвазионные** (от греч. invasis – проникать, нападать, вторгаться) возникают под действием возбудителей животного происхождения (паразитов): гельминтов, простейших, насекомых.

б) **Незаразные** возникают при нарушении кормления, содержания, эксплуатации (болезни пищеварительного тракта, сердечно-сосудистой системы,

отравления, ожоги, гипо-, авитаминозы, истощения и т.д.).

2. По продолжительности и течению выделяют:

а) *Сверхострые* (молниеносные) длятся секунды, минуты (отравления);

б) *Острые* протекают бурно, с явно выраженными клиническими признаками, продолжительность их составляет до 2-х недель (ожоги, отравления, острые инфекционные болезни);

в) *Подострые* - переходная ступень от острого течения к хроническому продолжительностью от 3-х до 6-ти недель;

г) *Хронические* длятся более 6-ти недель, то есть продолжительность их может составлять месяцы, годы и даже всю жизнь, протекают они вяло с неясно выраженными признаками. При хронических болезнях обычно происходят глубокие морфологические изменения, усугубляющие болезнь и ухудшающие функцию органов и систем.

3. По степени распространения различают:

а) *Спорадические* (спорадии) (от греч. spora - один) – единичные случаи возникновения болезни (столбняк, бешенство);

б) *Энзоотические* (энзоотии) (от греч. en – в, zoo - животное) – когда заболевание возникает в пределах хозяйства, и появление его и распространение зависит от местности, породы животных, экономических и хозяйственных условий;

в) *Эпизоотические* (эпизоотии) (от греч. epi - среди, zoo - животное) – широкая степень распространения заболевания, охватывает хозяйство, район, область (туберкулез, бруцеллез, лейкоз);

г) *Панзоотические* (панзоотии) (от греч. pan - все, zoo - животное) – очень широкая степень распространенные болезни, заболевание охватывает страны, материка (ящур, чума свиней).

4. По форме проявления выделяют (по клиническому проявлению):

а) *Типичные* (специфические) – болезни, характеризующиеся рядом определенных признаков, свойственных для конкретной болезни.

б) *Атипичные* (неспецифические) - болезни, не имеющие типичного проявления для конкретной болезни.

Развитие большинства болезней в организме происходит не сразу, особенно это касается инфекционных болезней. При классическом течении болезни выделяют четыре периода. **В ходе динамического развития болезни различают определенные стадии или периоды:**

1. ***Скрытый (латентный, инкубационный) период*** продолжается от начала внедрения в организм причинного фактора до появления первых слабо выраженных клинических проявлений.

2. ***Продромальный (период предвестников) период*** характеризуется появлением общих симптомов, свойственных целому ряду болезней (угнетение, потеря аппетита, утомляемость, повышение температуры). Продолжительность продромального периода обычно меньше, чем инкубационного. Эти два периода болезни являются самыми сложными для диагностики заболевания.

3. ***Клинический (период выраженных клинических признаков, манифестирующий) период*** выражается в появлении симптомов, характерных для данной болезни.

4. **Исход болезни** – это заключительный период.

Различают следующие виды исходов:

А) Благоприятный исход - выздоровление – восстановление структурно-функциональной взаимосвязи всех клеток, органов и систем организма в результате устранения или ослабления действия болезнетворных факторов. Бывает *полное выздоровление*, когда нарушенная ткань или орган полностью восстанавливаются, а физиологические функции организма приходят в исходное состояние, или *частичное*, когда в организме остается ряд изменений, ограничивающих функцию его органов или систем, например, образование рубцов, спаек после воспаления, образование пороков сердца и т.д.

Б) Неблагоприятные исходы:

1. Рецидив (от лат. *recidivus* – возвращающийся) – повторное проявление признаков болезни при ослаблении защитных функций организма.

2. Ремиссия (от лат. *remissio* – ослабление) – период течения хронической болезни, характеризующийся ослаблением клинических признаков, временным улучшением состояния, без полного восстановления функций.

3. Обострение - период течения хронической болезни, характеризующийся усилением клинических признаков.

4. Смерть - прекращение жизненных функций организма в результате остановки дыхания, сердечной деятельности или паралича центральной нервной системы.

Иногда патологический процесс вызывает такие глубокие и грубые нарушения в организме, которые становятся несовместимыми с жизнью. Различают **естественную смерть**, наступающую при старении, изнашивании организма и **патологическую**, которая в свою очередь делится на преждевременную, возникающую в любом возрасте, и насильственную, возникающую вследствие убоя, убийства или в результате болезненных процессов.

По времени различают **мгновенную** и **постепенную смерти**.

По степени обратимости: **клиническую**, наступающую в результате прекращения дыхания и сердечных сокращений в течение 5-6-ти минут, и **биологическую** – в результате необратимых изменения в центральной нервной системе.

Иногда переход от жизни к смерти происходит в течение нескольких часов или суток. Такие изменения носят название терминального состояния. Оно протекает в три этапа: 1) *терминальная пауза* – прекращение дыхания, резкое угнетение сердечной деятельности, падение давления – продолжается 1 мин.; 2) *агония* (от греч. *agon* - борьба) – процесс от начала умирания до клинической смерти, характеризуется появлением дыхания, учащением работы сердца, повышением давления, при этом дыхание осуществляется открытым ртом, периодически появляются судороги, продолжается от нескольких минут до 3-х суток (убой в этой стадии запрещен); 3) *клиническая смерть* характеризуется обратимым прекращением жизненно важных функций организма, остановкой дыхания и кровообращения. При этом все видимые признаки жизни отсутствуют, прекращается сокращение сердца, останавливается дыхание, артериальное давление - на нулевой отметке, но обменные процессы еще продолжают. Из всех

этих состояний организм еще можно вернуть к жизни. Затем наступает *биологическая смерть* – необратимое прекращение всех жизненных функций организма с последовательным отмиранием клеток, тканей и органов.

После наступления биологической смерти развиваются вторичные и третичные посмертные физико-химические изменения. Вторичными признаками смерти служат изменения, связанные с остановкой кровообращения и прекращением обмена веществ: охлаждение трупа, трупное окоченение, трупное высыхание, перераспределение крови, трупные пятна. Третичные признаки появляются в связи с трупным разложением. **Охлаждение трупа** развивается в связи с прекращением биологического обмена веществ и выработки тепловой энергии, при этом температура трупа снижается за каждый час в первые сутки на 1°C, во второй день — на 0,2°C. При столбняке и гибели от перегревания организма температура трупа может, наоборот, повышаться до +42°C. **Трупное окоченение** выражается посмертным уплотнением скелетной, сердечной и глазной мышц и в связи с этим неподвижностью суставов. При этом труп фиксируется в определенном положении. Трупное окоченение развивается обычно через 2—5 часов после смерти и к концу суток (20-24 ч) охватывает всю мускулатуру. **Трупное высыхание** связано с прекращением жизненных процессов в организме и испарением влаги с поверхности трупа. **Перераспределение крови** происходит в результате посмертного сокращения мышц сердца и артерий. **Трупные пятна** возникает в связи с перераспределением и изменением физико-химического состояния крови в трупе. Они появляются через 1,5-3 часа после смерти и до 8-12 часов. Бывают в двух стадиях: гипостаза и имбибиции. Гипостаза (от греч. *huro* — под, *stasis* — стояние) – скопление крови в сосудах нижележащих частей трупа и внутренних органов Имбибиция (от лат. *imbibitio* - пропитывание) – образование поздних трупных пятен через 8-18 часов или позже, в связи с посмертным гемолизом, места гипостазов пропитываются диффундирующей из сосудов гемолизированной кровью. В дальнейшем трупные пятна приобретают грязно-зеленую окраску в связи с разложением трупа. Трупное разложение связано с процессами аутолиза и гниения трупа. Посмертный аутолиз происходит под воздействием протеолитических и других гидролитических ферментов клеток организма.

Опыт № 1

Компенсация дыхания при патологии легких у лягушки

Цель опыта: выяснить механизм компенсации при патологии легких у лягушки.

Оснащение опыта: лягушка, пинцеты, ножницы, препаровальные иглы, лигатура, дощечка, ватные тампоны, 20%-ный спиртовой раствор.

Техника проведения опыта: Лягушку поместить в стеклянный сосуд с 20%-ным спиртовым раствором на 10-15 минут. Затем лягушку под спиртовым наркозом зафиксировать на дощечке в спинном положении. Вскрыть грудобрюшную полость, снять перикард, подсчитать исходное сокращение сердца и число дыхательных движений. Затем пинцетом осторожно извлечь одно легкое, наложить на его основание ближе к трахее лигатуру и ампутировать

выше места наложения лигатуры. Через 2 минуты подсчитать число дыхательных движений и сердечных сокращений. Затем извлечь второе легкое, наложить на его основание лигатуру и ампутировать. Через 2 минуты подсчитать сокращения сердца. Результаты записать, дать объяснение.

Опыт № 2

Реакция животного на сильный патологический раздражитель

Цель опыта: выяснить роль эксперимента, изучить защитную реакцию организма крысы на сильный раздражитель и дать объяснение.

Оснащение опыта: крыса, стеклянный колпак, марлевые салфетки, 2,5%-ный раствор аммиака.

Техника проведения опыта: Взять крысу, отметить ее поведение, подсчитать число дыхательных движений и пульс. Затем поместить крысу под стеклянный колпак. Смочить марлевую салфетку 2,5%-ым раствором аммиака и поместить ее так же под стеклянный колпак. Через минуту отметить изменения поведения, дыхания и пульса. Результаты записать. Дать объяснение.

Опыт № 3

Адаптация животного к понижению атмосферного давления и кислородной недостаточности

Цель опыта: изучить роль эксперимента и механизмы адаптации животного к понижению атмосферного давления.

Оснащение опыта: крысы, аппарат Камовского, банка с хорошо притертой пробкой, часы.

Техника проведения опыта: Взять две крысы, отметить их общее состояние (поведение, подвижность, ритм дыхания, частоту пульса, окраску кожного покрова лапок и ушных раковин) при нормальном атмосферном давлении и нормальной концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе. Затем одну крысу поместить ее под стеклянный колпак аппарата Камовского, и затем постепенно понизить давление до - 0,8 атм., путем откачивания воздуха насосом аппарата Камовского. Отметить возникшие изменения состояния и поведения у крысы при - 0,2; - 0,4; - 0,6 и - 0,8 атм. Затем по окончании опыта крысу извлечь. Результаты записать. Вторую крысу поместить в стеклянный сосуд с хорошо притертой пробкой. Засечь время на часах и вести наблюдения за возникающими изменениями у животного через каждые 2 минуты в течение 6 минут. Результаты записать. Дать объяснение.

Тема 3. ОБЩАЯ ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Этиология (от греч. *aitia* – причина, *logos* - учение) - учение о причине и условиях возникновения патологии (болезни). Общая этиология изучает общие закономерности происхождения различных патологических процессов, а частная — причины отдельных заболеваний. Лечить или предупредить болезнь

можно, только зная ее порождающую причину и условия, которые могут ограничивать действия вредящего фактора или способствовать развитию заболевания. Общая этиология изучает общие закономерности происхождения различных патологических процессов, а частная — причины отдельных заболеваний.

Причина болезни - это тот фактор, который вызывает заболевание и сообщает ему специфические черты.

Условия - это совокупность обстоятельств (факторов), подготавливающих возникновение и определяющих возможность существования данного явления, т.е. условия – это те факторы, которые помогают, способствуют проявлению действия причины.

Этиологические факторы подразделяют на: вызывающие и способствующие.

Вызывающие в свою очередь делят на:

1. **экзогенные** – физические, химические, механические, биологические;
2. **эндогенные** – наследственность конституция, пол, возраст.

Способствующие так же делят на:

1. **экзогенные** – нарушение кормления, нарушение содержания, нарушение эксплуатации;

2. **эндогенные** - нарушение обмена веществ, истощение, повышение свертываемости крови.

Вызывающие и способствующие факторы могут переходить друг в друга.

Таким образом, болезнь - это причина плюс условия.

Знание этиологии для врача дает возможность целенаправленно воздействовать на причину, то есть лечить животное и профилактировать патологию, повышать иммунитет. Знание этиологии болезни животных — обязательная предпосылка для успешной профилактики и лечения. Только после того, как были вскрыты причины поражения сельскохозяйственных животных сапом, сибирской язвой, пироплазмозом, ящуром, чумой и др., были разработаны и рациональные методы борьбы с этими заболеваниями. Однако в области этиологии предстоит еще многое сделать, так как до сих пор недостаточно выяснены основные причины возникновения ряда заболеваний сердечно-сосудистой системы, эндокринной, нервной систем и др.

Патогенез – учение о механизмах возникновения и течения болезней (от греч. *pato*s – страдание, *genesis* – происхождение) – это наука о последовательности развития всех патологических изменений в организме от начала действия болезнетворных факторов до исхода болезней. Общий патогенез посвящен общим закономерностям развития патологического процесса. Рассматривают и патогенез конкретного заболевания.

Развитие болезни зависит от характера взаимодействия причины и организма. В одних случаях этиологический фактор действует одномоментно, запуская каскад реакций, обусловленный причинно-следственными отношениями. В других случаях патоген остается в организме с момента внедрения до исхода заболевания, в подобном случае говорят об этиопатогенезе. Переход причины в следствие, а следствие в причину – это и есть причинно следственные

отношения. Под влиянием причины в организме происходят изменения (следствие), которые становятся причиной новых изменений, захватывая другие органы и части организма. Например, *причина* ожога – высокая температура, *следствие* – омертвление тканей. Затем первопричина исчезает, и дальнейшее расстройство будет уже причиной, вызывающей новое следствие. *Причина* – омертвление тканей, *следствие* – появление токсичных продуктов в крови в результате рассасывания омертвевшего участка тканей; *причина* – накопление токсичных продуктов в крови (токсемия), *следствие* – отравление внутренних органов и тканей; *причина* – отравление внутренних органов и тканей, *следствие* – поражение почек (т.к. через них идет фильтрация и очищение крови); *причина* – воспаление почек под действием токсических веществ в крови, *следствие* – задержка продуктов обмена в крови и организме; *причина* – задержка продуктов обмена в крови и организме, *следствие* – поражение всех внутренних органов, интоксикация и смерть. Зная причину и ее следствие, врач может остановить развитие заболевания на определенном этапе.

В развитии болезни важную роль играет не только этиологический, но и патогенетический фактор, возникающий в ходе течения болезни и нередко даже после исчезновения этиологического фактора.

Патогенные (болезнетворные) факторы – это факторы, которые вызывают заболевание, они подразделяются на:

1. Этиологические – механические, физические, химические, биологические;

2. Патогенетические – это изменения, возникающие в организме в процессе развития заболевания (ожог, боль, возбуждение ЦНС, повышение температуры).

Патогенетические факторы подразделяют так же на:

а) *вызывающие* - боль, невроз, тромбоз, истощение и т.д.;

б) *способствующие* - повышенная чувствительность нервной системы, повышенная возбудимость коры головного мозга, повышенная свертываемость крови, нарушение обмена веществ и др.

Опыт № 1

Общее действие высокой температуры на организм крысы

Цель опыта: изучить роль вызывающего и способствующего факторов, выяснить патогенез гипертермии.

Оснащение опыта: крыса, термостат, часы.

Техника проведения опыта: Взять крысу, отметить ее общее состояние (поведение, подвижность, ритм дыхания, частоту пульса, окраску кожного покрова лапок и ушных раковин), а затем поместить в термостат на 45 секунд при $t \sim +35^{\circ}\text{C}$. Отметить ее поведение, результаты записать, дать объяснение.

Опыт № 2

Общее действие низкой температуры на организм крысы

Цель опыта: Изучить роль эксперимента, выяснить роль переохлаждения в возникновении гипотермии.

Оснащение опыта: крысы, стеклянные сосуды, кружки фильтровальной бумаги, кюветы, водопроводная вода, снег (лед), соль.

Техника проведения опыта: Взять две крысы, отметить их общее состояние (поведение, подвижность, ритм дыхания, частоту пульса, окраску кожного покрова лапок и ушных раковин), затем взять два стеклянных сосуда, на дно каждого сосуда положить кружки из фильтровальной бумаги, и поместить в каждый сосуд по крысе. Приготовить охлаждающую смесь, состоящую из 2-х частей снега (льда) и 1-й части соли. Поместить эту смесь в кювету. Сосуды поставить в кювету с охлаждающей смесью. Наблюдать за изменениями в поведении крыс. Затем смочить водой кружок из фильтровальной бумаги на дне одного из сосудов и отметить изменения в поведении этой крысы. Результаты записать. Дать объяснение.

Тема 4. ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ БОЛЕЗНЕТВОРНЫХ ФАКТОРОВ

ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

Действие на организм пониженного атмосферного давления

Находясь в среде обитания, животный мир наряду с другими природными факторами испытывает на себе изменения барометрического давления.

Высотная болезнь (гипобарическая экзогенная гипоксия) - болезненное состояние, связанное с кислородным голоданием вследствие понижения парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе, которое возникает высоко в горах. Разновидностью высотной болезни является **горная болезнь**, в возникновении которой наряду с недостатком кислорода играют также роль такие добавочные факторы, как физическое утомление, охлаждение, обезвоживание организма, ультрафиолетовое излучение, тяжелые погодные условия и т.д. Но основным патологическим фактором горной болезни является гипоксия.

Возникающие патологические изменения при горной болезни определяются двумя факторами: снижением парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе и влиянием на организм пониженного барометрического давления, что сопровождается гипоксемией – уменьшением содержания кислорода в крови и последующей гипоксией – уменьшением содержания кислорода в тканях. Реакция организма будет зависеть от степени и продолжительности гипоксии. Чем продолжительнее гипоксия, тем лучше условия для развития адаптивных и компенсаторных механизмов организма.

Гипоксия, как любой другой патологический процесс, развивается в две стадии – компенсации и декомпенсации. Сначала благодаря включению компенсаторно-приспособительных механизмов оказывается возможным поддержание нормального снабжения тканей кислородом вопреки нарушению доставки его. При истощении приспособительных механизмов развивается стадия декомпенсации или собственно кислородное голодание.

Дефицит кислорода вызывает ряд приспособительных реакций, направленных, с одной стороны, на сохранение нормального кислородного снабжения органов и тканей, а с другой — на более экономное расходование энергии и жизнедеятельность в условиях кислородного голодания. Они развиваются в системах транспорта и утилизации кислорода.

К таким компенсаторным реакциям относятся:

-усиление лёгочной вентиляции в результате рефлекторного возбуждения дыхательного центра импульсами с хеморецепторов сосудистого русла, главным образом синокаротидной и аортальной зон, которые обычно реагируют на изменение химического состава крови и в первую очередь на накопление углекислоты (гиперкапния) и ионов водорода. Гипервентиляция является, несомненно, положительной реакцией организма на недостаток кислорода, но имеет и отрицательные последствия, поскольку осложняется выведением углекислоты, развитием гипокапнии и дыхательного алкалоза у животных.

-рефлекторное стимулирование сердечной деятельности, повышение кислородной ёмкости крови за счёт выброса эритроцитов из кровяных депо — селезёнки, печени. Важной характеристикой кровообращения в условиях гипоксии является перераспределение крови в сторону преимущественного кровоснабжения жизненно важных органов. Наличие в организме своеобразной оксигенотопографии и ее динамических колебаний — важный приспособительный механизм при гипоксии. Изменения кровообращения регулируются рефлекторными и гуморальными механизмами, а также тканевыми продуктами измененного обмена, которые обладают сосудорасширяющим действием. Увеличение кислородной емкости крови за счет выброса из депо может обеспечить экстренное, но не продолжительное приспособление к гипоксии. Стимуляторами гемопозеза являются эритропоэтины почек, а также продукты распада эритроцитов, которые имеют место при гипоксии.

-увеличение минутного объёма циркулирующей крови, ускорением кровотока. За счет чего происходит более интенсивное снабжение жизненно важные органы.

Признаками горной болезни являются учащение пульса и дыхательных движений, покраснение непигментированных участков кожи и слизистых оболочек, появление на коже и слизистых оболочках кровоизлияний, резкая слабость, обильное потоотделение, непроизвольное движение с нарушением координации, позывы ко сну, потеря сознания. Возможен летальный исход.

Гипоксическая гипоксия (нормобарическая экзогенная гипоксия) — недостаточное содержание в тканях кислорода, вызванное уменьшением его поступления через аэрогематический барьер из альвеол в кровь.

Патологическое действие на организм термических факторов

Окружающая температура во многом определяет обменные процессы, поведение животных, их продуктивность. Теплокровные животные в процессе эволюции приобрели способность поддерживать тепловой гомеостаз в условиях термонеutralной зоны. Значительные отклонения температуры внешней среды могут при некоторых условиях вызвать патологические процессы в организме в зависимости от способа, длительности, места действия тепла или холо-

да.

Гипертермия (от греч. *hiper* - повышение и *therme* - тепло) - **пассивное повышение температуры тела, вызванное внешними факторами, затрудняющими теплоотдачу во внешнюю среду или увеличивающими поступление тепла извне.** Гипертермия сопровождается повышением и качественными нарушениями обмена веществ, потерей воды и солей, нарушением кровообращения и доставки кислорода к мозгу, вызывающими возбуждение, иногда судороги и обмороки. Высокая температура при гипертермии переносится тяжелее, чем при многих лихорадочных заболеваниях. Развитию гипертермии способствуют повышение теплопродукции (например, при мышечной работе), нарушение механизмов терморегуляции (наркоз, некоторые заболевания), их возрастная слабость (у молодняка). Повышение температуры среды обитания рефлекторно стимулирует у животных теплоотдачу и ограничивает теплопродукцию.

Гипертермия, как правило, процесс стадийный. При действии гипертермического фактора в организме включается триада экстренных адаптивных реакций:

- 1) *поведенческая* («уход» от действия теплового фактора);
- 2) *интенсификация процессов теплоотдачи и снижение активности теплопродукции;*
- 3) *стресс-реакция.*

В большинстве случаев указанные реакции препятствуют перегреванию организма и нарушению его жизнедеятельности. Однако нередко эти механизмы оказываются недостаточными, что сопровождается перенапряжением и срывом системы терморегуляции организма, и развитием гипертермии.

В ходе развития гипертермии условно выделяют две основные стадии:

- 1) стадия компенсации;**
- 2) стадия декомпенсации.**

Иногда наблюдают финальную стадию гипертермии — гипертермическую кому.

Механизм развития гипертермии включает комплекс адаптивных и патогенных реакций организма. На начальной стадии доминируют первые, на последующих (если компенсаторные и защитные реакции оказались недостаточными) преобладают процессы повреждения. На каждой из стадий гипертермии в организме развиваются характерные метаболические, физико-химические, структурные и функциональные изменения.

Стадия компенсации гипертермии характеризуется активацией экстренных механизмов адаптации организма к перегреванию. Эти механизмы направлены на увеличение теплоотдачи и снижение теплопродукции. В результате температура тела хотя и повышается, но остаётся в пределах верхней границы нормального диапазона. Проявления гипертермии в значительной мере определяются температурой окружающей среды.

При повышении внешней температуры до +30°— +31°C происходит расширение артериальных сосудов кожи и подкожной клетчатки, увеличение температуры поверхностных тканей. Эти изменения направлены на

отдачу организмом избытка тепла путём конвекции, теплопроводения и радиации. Однако по мере повышения температуры окружающей среды эффективность указанных механизмов теплоотдачи снижается.

При внешней температуре, равной $+32^{\circ}$ - $+33^{\circ}\text{C}$ и выше прекращается отдача тепла конвекцией и радиацией. Ведущее значение начинает приобретать теплоотдача путем потоотделения и испарения влаги с поверхности тела и дыхательных путей. Потовые железы наряду с экскрецией воды синтезируют и выделяют в кровь калликреин, расщепляющий глобулин. Это ведёт к образованию в крови каллидина, брадикинина и других кининов. Кинины, в свою очередь, обеспечивают двоякие эффекты: расширяют артериоллы кожи и подкожной клетчатки и потенцируют потоотделение. В целом, учитывая значительную поверхность кожи, эти эффекты кининов существенно увеличивают теплоотдачу организма, тормозя нарастание его температуры.

На стадии компенсации также изменяются функции органов и физиологических систем. К этим изменениям относятся: увеличение частоты сердечных сокращений и минутного выброса сердца в связи с активацией симпатико-адреналовой системы; перераспределение кровотока с развитием феномена его централизации; уменьшение объема альвеолярной вентиляции, потребления кислорода тканями и выделения ими углекислого газа. Это свидетельствует о снижении интенсивности окислительных процессов в организме.

При внешней температуре $+38^{\circ}$ — $+39^{\circ}\text{C}$ температура тела повышается на $1,5^{\circ}$ — 2°C по сравнению с нормой. Это сопровождается: расширением артериол и выраженной гиперемией кожи и слизистых оболочек; профузным потоотделением; увеличением ударного и минутного выбросов сердца; повышением систолического давления; диастолическое давление при этом продолжает снижаться в результате уменьшения тонуса стенок артериол; увеличением объёма лёгочной вентиляции, утилизацией кислорода и выведением углекислоты. Все это свидетельствует об увеличении интенсивности окислительного метаболизма, но не о его энергетической эффективности. При воздействии избыточного тепла развивается стресс-реакция

Стадия декомпенсации характеризуется срывом и неэффективностью как центральных, так и местных механизмов терморегуляции, что и приводит к нарушению температурного гомеостаза организма. Нарушение температурного гомеостаза организма является главным звеном патогенеза гипертермии на стадии декомпенсации. При этом наблюдается сильное покраснение кожи, уменьшение потоотделения, нередко отмечается лишь скудный липкий пот, сухость кожи считают важным признаком нарастающей гипертермии. Затем усугубляются расстройства функции сердечнососудистой системы, и развивается так называемый гипертермический кардиоваскулярный синдром, характеризующийся тахикардией, снижением ударного выброса сердца, увеличением частоты сердечных сокращений, возрастанием систолического давления, падением диастолического, расстройствами микроциркуляции, появлением «сладж-синдрома», диссеминированного внутрисосудистого свёртывания белков крови (ДВС-синдром) и фибринолиза, ацидозом. В связи с нараста-

нием ацидоза увеличиваются вентиляция лёгких и выделение углекислоты, повышается потребление кислорода, снижается диссоциация оксигемоглобина. Последнее в сочетании с циркуляторными расстройствами усугубляет состояние гипоксемии и гипоксии. Это, в свою очередь, обуславливает активацию гликолиза, нарастание расстройств энергообеспечения тканей и степени ацидоза.

Действие высокой температуры непосредственно на кожу сопровождается ожогом. **Ожог - своеобразное местное патологическое повреждение тканей, возникающее под действием любых агентов нагретых до высокой температуры.** Характер ожога и степень повреждения тканей зависит от его причины, длительности действия тепла, вида животного, возраста и общего состояния организма. В патогенезе ожога различают 4 степени.

Ожог первой степени возникает при температуре + 45° - +50°С. При этом наблюдается кратковременный спазм сосудов, побледнение кожи, затем покраснение за счет увеличения притока артериальной крови. Может развиваться легкая воспалительная реакция по типу асептического воспаления, незначительная припухлость и болезненность поврежденных тканей. При устранении термического фактора эти изменения быстро проходят, ткани нормализуются, не оставляя тяжелых последствий.

Ожог второй степени появляется при температуре + 50° - +65°С. При этом возникает более значительное повреждение тканей. Кроме признаков ожога 1-й степени характерно образование пузырей различной величины, которые наполнены серозной жидкостью, образующихся вследствие паралича нервно-мышечного аппарата стенки сосудов, их расширения и выхода жидкости из сосудов в ткани. Ожоговые пузыри образуются только на коже человека и мелких животных (кролик, кошка, собака) и на слизистых оболочках всех животных. Образование ожоговых пузырей на коже крупного рогатого скота и лошадей не наблюдается вследствие особого строения их кожи. У них кожа только утолщается, инфильтрируется жидкостью и отекает. Опасность ожогов второй степени состоит в том, что пузыри могут лопаться и инфицироваться.

Третья степень ожога возникает при температуре +66° - +100°С. Она характеризуется чрезвычайно глубокими поражениями кожи или слизистых оболочек с явлениями изъязвления и некроза тканей, почти всегда осложненных инфекцией. В основе патогенеза некроза при ожоге лежит сдавливание кровеносных сосудов экссудатом, что вызывает нарушение питания тканей, как следствие ведет к их омертвлению и некрозу. Кроме того, механическое сдавливание нервных окончаний серозным экссудатом вызывает болезненность участка поражения. Продукты метаболизма, в очаге некроза накапливаясь, вызывают интоксикацию организма.

Ожог четвертой степени возникает при температуре свыше +100°С и характеризуется обугливанием или сгоранием.

Действие низких температур окружающей среды может вызывать понижение температуры тела – *гипотермию*, она может быть условием для возникновения так называемых простудных заболеваний и вызвать отморожение тканей.

Гипотермия (от греч. *hypo* - понижение и *therme* - тепло) - стойкое понижение температуры тела у теплокровных животных вследствие уменьшения теплосодержания в организме в результате отдачи тепла. **При низкой температуре среды животных защищает от гипотермии теплоизоляция (жировой слой, мех, перья, одежда); при её недостаточности возникают физиологические реакции на охлаждение: ограничение теплоотдачи с кожи вследствие оттока от неё крови к внутренним органам, резкое повышение обмена и увеличение теплопродукции в мышцах при движениях, работе, мышечной дрожи.**

Развитие гипотермии — процесс стадийный. В основе её формирования лежит более или менее длительное перенапряжение и в итоге срыв механизмов терморегуляции организма. В связи с этим при гипотермии различают две стадии её развития: 1) **компенсации (адаптации)** и 2) **декомпенсации (дезадаптации)**. Некоторые авторы выделяют финальную стадию гипотермии — замерзание.

Стадия компенсации гипотермии характеризуется активацией экстренных рефлекторных адаптивных реакций, направленных на уменьшение теплоотдачи и увеличение теплопродукции. Внешнее охлаждение ведет к чрезмерным тепловотерям, которые компенсируются терморегуляторными механизмами. Снижение внешней температуры воздействует на рецепторный аппарат, расположенный в поверхностных слоях кожных покровов. Возникающая патологическая импульсация передается в центральную нервную систему и распространяется по всем отделам головного мозга, в том числе и в центр терморегуляции – гипоталамус. Формируемая там эфферентная импульсация направляется к органам исполнителям, в том числе эндокринным железам, в результате чего развивается характерная стресс-реакция с выбросом в кровь адаптивных гормонов. В эту стадию наблюдаются: изменение поведения; снижение эффективности теплоотдачи за счет уменьшения и прекращения потоотделения, сужения артериальных сосудов кожи и мышц; активация рефлекторно регулируемой теплопродукции, которая складывается из сократительного и несократительного компонентов. Несократительный компонент осуществляется за счёт увеличения кровотока во внутренних органах, а сократительный связан с появлением мышечной дрожи. Температурный гомеостаз организма сохраняется. Это существенно модифицирует функцию органов и физиологических систем организма: развивается тахикардия, возрастают артериальное давление и сердечный выброс, увеличивается частота дыханий, нарастает количество эритроцитов в крови.

Если причинный фактор продолжает действовать, то компенсаторные реакции могут стать недостаточными и развивается **стадия декомпенсации гипотермии**. При этом снижается температура не только покровных тканей организма, но и его внутренних органов, в том числе и мозга. Последнее ведёт к расстройствам центральных механизмов терморегуляции, дискоординации и неэффективности процессов теплопродукции — развивается их декомпенсация.

Влияние холода на какой-либо участок покровных тканей сопровождается характерными сосудисто-тканевыми нарушениями, присущими отморожению.

Отморожение - своеобразное местное патологическое повреждение тканей, возникающее под действием низкой температуры. В патогенезе отморожения различают три степени.

Первая степень характеризуется кратковременным спазмом сосудов, ишемией, переходящей в артериальную, а затем в венозную гиперемия за счет паралитического расширения венозных капилляров, что и обуславливает синюшность (цианотичность) отмороженного участка. Это сопровождается развитием болевой реакции. В дальнейшем при параличе вазодилататоров увеличивается порозность сосудов, выход экссудата и образование отечности тканей. При этом теряется чувствительность, развивается поверхностное воспаление кожи. Если действие холода на этой стадии прекратить, то воспалительные явления обычно исчезают без последствий, спустя несколько дней.

Вторая степень отморожения сопровождается явно выраженной воспалительной реакцией, отслоением верхних слоев эпителия, появлением волдырей, наполненных серозным или серозно-геморрагическим экссудатом.

Третья степень отморожения выражена наиболее интенсивно. В эту стадию кроме сосудистых повреждений и образования пузырей наблюдается развитие тяжелой формы воспалительной реакции, при которой резко повреждаются глубоко лежащие ткани с явлениями некрозов и образованием глубоких, плохо заживающих язв. Некротические изменения тканей происходят вследствие замерзания в них воды. При этом происходят глубокие необратимые коллоидно-химические нарушения протоплазмы клеток. Омертвлению тканей во многом способствует нарушение местного кровообращения. Заживление язв происходит очень плохо. Демаркационная линия образуется чрезвычайно медленно, и воспалительный процесс распространяется по продолжению вширь и вглубь. Нередко образовавшиеся язвы инфицируются, что еще больше осложняет раневой процесс. Отморожения первой и второй степени характеризуются обратимостью: по прекращении действия холода структура и функции тканей восстанавливаются, но остается повышенная чувствительность к повторному влиянию холода. Некротизированный участок при обморожении третьей степени обычно не восстанавливается.

Опыт № 1

Влияние низкой температуры на дыхание животного

Цель опыта: изучить патогенез гипотермии на основании изменения функции дыхания легких.

Оснащение опыта: лягушка, дощечка, кювета, лед, термометр, часы.

Техника проведения опыта: Ненаркотизированную лягушку зафиксировать на дощечке в спинном положении, подсчитать исходный ритм дыхания. Обложить тело лягушки мелкими кусочками льда, вызвав переохлаждение организма. Постоянно контролируя изменение температуры тела лягушки при помощи термометра, опять подсчитать число дыхательных движений через 2 и 5 минут. Результаты записать, дать объяснение.

Опыт № 2

Влияние низкой температуры на сердечную деятельность животного

Цель опыта: изучить патогенез гипотермии на основании изменения функции сердечной деятельности.

Оснащение опыта: лягушка, пинцеты, ножницы, дощечка, ватные тампоны, 20%-ный спиртовой раствор, лед, часы, кювета.

Техника проведения опыта: Лягушку поместить в стеклянный сосуд с 20%-ным спиртовым раствором на 10-15 минут. Затем лягушку под спиртовым наркозом зафиксировать на дощечке в спинном положении. Вскрыть грудобрюшную полость в области сердца, рассекая ножницами кожу, а затем нижележащие ткани от мечевидного хряща к основаниям передних лапок, с последующим удалением грудины. Осторожно снять перикард с сердца, подсчитать исходное сокращение сердца. Вызвать охлаждение животного путем обкладывания тела лягушки мелкими кусочками льда, проводя при этом постоянную термометрию поверхности кожи, затем подсчитать число сердечных сокращений через 2 и 5 минут. Результаты записать, дать объяснение.

Опыт № 3

Влияние высокой температуры на дыхание животного

Цель опыта: изучить патогенез гипертермии на основании изменения функции дыхания легких.

Оснащение опыта: лягушка, дощечка, кювета, горячая вода, стеклянный сосуд объемом 500 мл, спиртовой термометр, часы.

Техника проведения опыта: Ненаркотизированную лягушку зафиксировать на дощечке в спинном положении, подсчитать исходный ритм дыхания. В стеклянный сосуд до половины объема налить водопроводной воды и довести ее температуру кипятком до + 35°C. Поместить лягушку на дощечке в этот сосуд, так чтобы над поверхностью воды оставалась только голова лягушки. Затем в течение 1 минуты подсчитывать число дыхательных движений, лягушку извлечь. Температуру воды в сосуде довести до + 40°C, поместить туда лягушку и так же подсчитать число дыхательных движений в течение минуты. Лягушку извлечь и довести температуру воды в сосуде до +45°C, поместив в сосуд лягушку, подсчитывать число дыхательных движений в течение минуты, затем лягушку извлечь. Результаты записать, дать объяснение.

Опыт № 4

Влияние высокой температуры на сердечную деятельность животного

Цель опыта: изучить патогенез гипертермии на основании изменения функции сердечной деятельности.

Оснащение опыта: лягушка, дощечка, кювета, пинцеты, ножницы, ватные тампоны, 20%-ный спиртовой раствор, горячая вода, стеклянный сосуд объемом 500 мл, спиртовой термометр, часы.

Техника проведения опыта: Лягушку поместить в стеклянный сосуд с

20%-ным спиртовым раствором на 10-15 минут. Затем лягушку под спиртовым наркозом зафиксировать на дощечке в спинном положении. Вскрыть грудобрюшную полость в области сердца, рассекая ножницами кожу, а затем нижележащие ткани от мечевидного хряща к основаниям передних лапок, с последующим удалением грудины. Осторожно снять перикард с сердца, подсчитать исходное сокращение сердца. В стеклянный сосуд до половины объема налить водопроводной воды и довести ее температуру кипятком до +35°C. Поместить лягушку на дощечке в этот сосуд, так чтобы над поверхностью воды оставалась вскрытая грудобрюшная полость лягушки. Затем в течение 1 минуты подсчитывать число сердечных сокращений, лягушку извлечь. Температуру воды в сосуде довести до + 40°C, поместить туда лягушку и так же подсчитать число сокращений сердца в течение минуты. Лягушку извлечь и довести температуру воды в сосуде до +45°C, поместив в сосуд лягушку, подсчитывать число сердечных сокращений в течение минуты, затем лягушку извлечь. Результаты записать, дать объяснение.

Опыт № 5

Местное влияние высокой температуры на ухо кролика

Цель опыта: экспериментально воспроизвести на ушной раковине кролика первую и вторую степени ожога.

Оснащение опыта: кролик, два стеклянных стаканчика объемом 100-150 мл, спиртовой термометр, две стеклянные пробирки, часы.

Техника проведения опыта: У белого кролика в проходящем свете рассмотреть состояние ушных сосудов, отметить их количество и диаметр, равномерность и степень наполнения крупных и мелких сосудов, отметить так же цвет ушной раковины у кролика. В стаканчик налить водопроводной воды и довести ее температуру кипятком до + 50°C, налить воду в пробирку, затем приложить ее к внутренней поверхности ушной раковины на 1 минуту, отмечая возникающие изменения в характере кровотока и состоянии эпидермиса через 20, 40 и 60 секунд. Отметить через какой промежуток времени исчезнут возникшие изменения. Приготовить воду температурой + 60°C, налить в пробирку и приложить ко внутренней поверхности ушной раковины кролика на 30 секунд. Описать возникшие изменения и отметить через какой промежуток времени они исчезнут. Результаты записать, дать объяснение.

Опыт № 6

Местное влияние низкой температуры на ухо кролика

Цель опыта: изучить признаки первой степени отморожения.

Оснащение опыта: кролик, соль, лед, стеклянная пробирка, часы.

Техника проведения опыта: У белого кролика в проходящем свете рассмотреть состояние ушных сосудов, отметить их количество и диаметр, равномерность и степень наполнения крупных и мелких сосудов, отметить так же цвет ушной раковины кролика. Из снега и соли приготовить охлаждающую смесь, наполнить этой смесью пробирку и приложить ее к внутренней поверхности ушной раковины на 2 минуты, отмечая возникающие изменения в характере

кровотока и состоянии эпидермиса через 20, 40, 60 и 120 секунд. Отметить через какой промежуток времени исчезнут возникшие изменения. Результаты записать, дать объяснение.

Опыт № 7

Влияние электрического тока на организм децеребрированной лягушки

Цель опыта: изучить механизм патологического действия электрического тока на скелетную мускулатуру лягушки.

Оснащение опыта: лягушка, 20%-ный спиртовой раствор, ножницы, вертикальный штатив, электрический стимулятор.

Техника проведения опыта: Взять лягушку, наркотизировать ее, поместив в стеклянный сосуд с 20%-ным спиртовым раствором на 10-15 минут. Затем удалить головной мозг у лягушки. Децеребрированную (декапитированную) лягушку закрепить на вертикальном штативе. Воздействовать электрическим стимулятором на тазовую конечность лягушки, постепенно изменяя силу импульса от 1 до 24 мА. Наблюдать за возникающими изменениями. Отметить какой интенсивности будет ответная реакция на раздражитель, и какова площадь распространения и радиус действия ее. Результаты записать, дать объяснение.

Опыт № 8

Влияние электрического тока на мускулатуру кролика

Цель опыта: изучить механизм действия электрического тока на мускулатуру тазовой конечности кролика в зависимости от состояния кожного покрова

Оснащение опыта: кролик, ножницы, электростимулятор, физиологический раствор, фильтровальная бумага.

Техника проведения опыта: Взять белого кролика, отметить его поведение. Затем аккуратно, без порезов кожи, выстричь волосы на тазовой конечности в области бедра. Приложить электрод электростимулятора, вызвав слабую ответную двигательную реакцию. Затем кожу на выстриженном участке тщательно увлажнить физиологическим раствором, на ее поверхность положить фильтровальную бумажку шириной 2 см, предварительно смоченную тем же раствором. Через бумагу нанести электрическое раздражение, приложив электрод в области бедра, и зафиксировать минимальное напряжение, при котором возникает двигательная реакция мускулатуры кролика. Затем, повышая напряжение, установить порог чувствительности по болевой реакции. Результаты записать, дать объяснение.

Опыт № 9

Изучение механизма периферического торможения под влиянием электрического тока

Цель опыта: изучить механизм действия электрического тока на петлю кишечника лягушки.

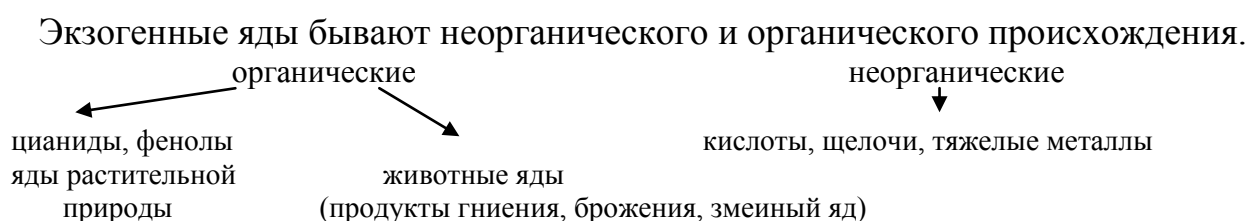
Оснащение опыта: лягушка, дощечка, кювета, пинцеты, ножницы, ватные тампоны, 20%-ный спиртовой раствор, электростимулятор.

Техника проведения опыта: Взять лягушку, наркотизировать ее, поместив в стеклянный сосуд с 20 %-ным спиртовым раствором на 10-15 минут. Затем удалить головной мозг, зафиксировать лягушку на дощечке в спинном положении, вскрыть грудобрюшную полость, рассекая ножницами кожу, а затем нижележащие ткани от мечевидного хряща к основаниям передних лапок, с последующим удалением грудины, удалить ткани брюшных стенок. Снять перикард, наблюдать за нормальной работой сердца лягушки, подсчитать число сердечных сокращений, извлечь петлю кишечника. Воздействовать электрическим стимулом на сегмент петли кишечника, отметить возникшие изменения. Продолжать воздействовать на сегмент петли кишечника в течение длительного времени, отметить возникающие изменения. Результаты записать, дать объяснение.

ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ХИМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

Химические вещества могут болезнетворно действовать на организм животных. Чаще всего они являются причиной отравлений. Отравляющее действие химических веществ зависит от их дозы, способа попадания в организм, растворимости в биологических жидкостях, способности к накоплению в организме (кумуляции), от сопротивляемости организма, от возраста, вида животного. Всасываясь в общий круг кровообращения химические вещества, могут вызывать общую реакцию, которая выражается в различных нарушениях обмена веществ, нарушении функций органов и систем, и местную реакцию, проявляющуюся при попадании на кожу или внутрь концентрированных кислот и едких щелочей, которые вызывают коагуляцию белка, гибель ткани и образование рубца на месте действия.

Отравления могут быть вызваны как веществами, поступающими в организм извне – экзогенные яды, так и веществами, образующимися в самом организме - эндогенные яды.



В зависимости от преимущественного действия эндотоксинов на те или иные ткани организма различают следующие виды ядов:

-*энтеротропные яды* (тяжелые металлы, яды растений), вызывающие поражение органов пищеварения и печени;

-*нейротоксические* (стрихнин, мышьяк, столбнячный токсин), воздействующие на центральную нервную систему;

-*гемолитические* (бертолетова соль, кобальт, некоторые токсины бактерий), вызывающие разрушение форменных элементов крови или нарушение их функции.

Различают следующие виды аутоинтоксикаций:

1) **ретенционная** (от лат. *retention* - задерживаю) аутоинтоксикация обусловлена затруднением или невозможностью выведения метаболитов из организма. Она возникает при нарушении функции органов выделения: почек, печени, кожи;

2) **резорбционная** (от лат. *resorbeo* - поглощаю) аутоинтоксикация развивается при всасывании токсических веществ из очагов некрозов, кишечника, мочевого пузыря;

3) **обменная аутоинтоксикация** наблюдается при нарушении обменных процессов. При этом организм отравляется обычными продуктами обмена веществ, накопившимися в больших количествах (при нарушении жирового обмена в организме накапливаются кетоновые тела).

Общий патогенез действия ядов сводится к блокированию ферментных систем, раздражению хеморецепторов различных рецепторных зон, с которых по афферентным нервным путям патологическая импульсация поступает в центральную нервную систему, откуда сигналы направляются к органам-эффекторам, меняя их функциональную активность.

Опыт № 10

Влияние нитрата натрия на сердечную деятельность животного

Цель опыта: изучить механизм патологического действия нитрата натрия на функцию изолированного сердца.

Оснащение опыта: лягушка, дощечка, кювета, пинцеты, ножницы, ватные тампоны, 20%-ный спиртовой раствор, часовое стекло, физиологический раствор, 2%-ный раствор нитрат натрия, пипетки.

Техника проведения опыта: Лягушку поместить в стеклянный сосуд с 20%-ным спиртовым раствором на 10-15 минут. Затем лягушку под спиртовым наркозом зафиксировать на дощечке в спинном положении. Вскрыть грудобрюшную полость в области сердца, рассекая ножницами кожу, а затем нижележащие ткани от мечевидного хряща к основаниям передних лапок, с последующим удалением грудины. Осторожно снять перикард с сердца, подсчитать исходное сокращение сердца. В часовое стекло до половины объема налить физиологический раствор. Осторожно ампутировать сердце, перерезая сосуды (аорту, вены, легочную артерию) как можно дальше от основания сердца, чтобы не повредить синусный узел. Извлеченное сердце поместить в часовое стекло, подсчитать ритм сердечного сокращения. Затем добавить в физиологический раствор 5 капель 2%-ного раствора нитрата натрия, аккуратно перемешать растворы, не касаясь сердца. Через 2 минуты подсчитать число сердечных сокращений, затем внести в раствор еще 5 капель 2%-ного раствора нитрата натрия, и подсчитать число сердечных сокращений спустя 2 минуты. Внести еще 5 капель 2%-ного раствора нитрата натрия и через 2 минуты сделать подсчет числа сердечных сокращений изолированного сердца. Затем поместить изолированное сердце в физиологический раствор и спустя 2 минуты подсчитать число сердечных сокращений. Результаты записать, дать объяснение.

Опыт № 11

Общее токсическое действие желчи на организм

Цель опыта: изучить механизм патологического действия жёлчи на общее состояние животного.

Оснащение опыта: лягушка, стеклянный колпак, шприцы, иглы, жёлчь, часы.

Техника проведения опыта: Лягушку поместить под стеклянный колпак, отметить ее поведение, реакцию на раздражитель. Затем внутрибрюшинно ввести 2-3 мл жёлчи, сделав прокол иглы со стороны мечевидного отростка грудной кости. Засечь и отметить через какие промежутки времени, и какие изменения будут возникать. Результаты записать, дать объяснение.

Опыт № 12

Влияние новокаина на функцию хвостового нерва крысы

Цель опыта: изучить механизм действия новокаина на организм животного в зависимости от дозировки.

Оснащение опыта: две крысы, 0,5%-ный раствор новокаина, два шприца, иглой, препаровальная игла, часы.

Техника проведения опыта: Взять 2 крысы, отметить их ответную реакцию на болевой раздражитель, путем нанесения колющего воздействия препаровальной иглой. Затем первой крысе сделать циркулярную блокаду хвостового нерва с помощью 0,5%-ного раствора новокаина, путем подкожного введения раствора со всех сторон. А второй крысе сделать блокаду хвостового нерва 0,5%-ным раствором новокаина в дозе 1,0 мл. Отметить реакцию на болевой раздражитель у обеих крыс через 5, 10 и 15 минут. Результаты записать, дать объяснение.

Опыт № 13

Влияние хлорида натрия на организм децеребрированной лягушки

Цель опыта: изучить механизм действия хлорида натрия на центральную нервную систему лягушки.

Оснащение опыта: лягушка, вертикальный штатив, кювета, пинцеты, ножницы, ватные тампоны, 20%-ный спиртовой раствор, кристаллы хлорида натрия, пипетки, раствор Рингера, электростимулятор.

Техника проведения опыта: Взять лягушку, наркотизировать ее, поместив в стеклянный сосуд с 20 %-ным спиртовым раствором на 10-15 минут. Затем удалить головной мозг у лягушки, так чтобы зрительные доли мозга остались соединенными с телом. Децеребрированную (декапитированную) лягушку закрепить на вертикальном штативе. Воздействовать электрическим стимулятором на лапку тазовой конечности лягушки, наблюдая за возникновением рефлекторной реакции. Затем положить несколько кристаллов хлорида натрия на обнаженные зрительные доли (в них есть аксоны тормозного нейрона, образующие синапсы с центрами спинного мозга) и воздействовать электрическим стимулом, отметить изменения. Промыть зрительные доли несколькими каплями раствора Рингера, подвергнуть лапку воздействию электрического стимула, отметить изменения. Результаты записать, дать объяснение.

ВОПРОСЫ НА КОЛЛОКВИУМ № 1

1. Дайте определение патофизиологии, назовите цель и задачи патофизиологии, её место в системе высшего ветеринарного образования и охарактеризуйте связь с другими науками.
2. Назовите методы, используемые в патофизиологии.
3. История развития патофизиологии и становление её как науки.
4. Учение о сущности болезни на разных этапах развития патофизиологии. Критика антинаучных представлений о болезни.
5. Назовите основные положения клеточной (целлюлярной) теории Вирхова и современной теории о болезни.
6. Дайте современное определение здоровья, болезни, предболезни, защитной и патологической реакциям, патологическому процессу, компенсации и адаптации.
7. Дайте современную классификацию болезней.
8. Назовите периоды болезни и охарактеризуйте исходы.
9. Смерть, её признаки и классификация.
10. Дайте определение этиологии и этиологическим факторам. Значение этиологии для профилактики болезней и лечения животных. Критика антинаучных представлений об этиологии.
11. Назовите основные положения современной теории об этиологии и дайте определение этиологии, причине и условиям.
12. Назовите определение патогенеза, патогенетических и патогенных факторов. Охарактеризуйте понятие о причинно-следственных отношениях.
13. Назовите и опишите основные механизмы развития болезни.
14. Раскройте взаимоотношение общего и местного в патогенезе. Назовите пути распространения и проникновения патогенных факторов в организме.
15. Охарактеризуйте основные механизмы выздоровления.
16. Охарактеризуйте патогенное действие электрического тока на организм животного.
17. Опишите патогенез ожога у животного.
18. Охарактеризуйте влияние на организм повышенного и пониженного атмосферного давления.
19. Охарактеризуйте влияние на организм животных химических факторов.
20. Опишите патогенез отморожения у животного.
21. Охарактеризуйте влияние на организм животных механических факторов.
22. Опишите патогенез гипотермии у животного.
23. Опишите общее и местное действие термических факторов на организм животного, какие изменения они вызывают.
24. Охарактеризуйте влияние на организм животных биологических факторов.
25. Охарактеризуйте влияние на организм животных нарушений кормления, содержания, эксплуатации, климата и почвы.
26. Опишите патогенез гипертермии у животного.
27. Опишите патогенез лучевой болезни у животного.
28. Опишите патогенез теплового и солнечного удара у животного, отметьте сходства и различия.

Тема 5. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ КЛЕТКИ

В основе изменений жизнедеятельности организма животных при патологических процессах, состояниях и заболеваниях лежат нарушения функции клеток. В клетках реализуются процессы превращения энергии, ее использование для осуществления генетических программ и обеспечения специализированных функций. Выявление генеза заболеваний становится возможным лишь при изучении закономерностей изменений, происходящих на уровне молекул, субклеточных структур, клеток, органов, целостного организма. Кроме того, изучение патологии клетки ведет к познанию механизмов ее функциональных отклонений в нормальных условиях.

Молекулярная патофизиология - раздел патофизиологии, изучающий этиологию и патогенез болезней животных, возникающих при повреждениях клетки и ее субклеточных и молекулярных структур.

В классической общей патологии различают клетки здоровые, клетки с нарушенными функциями вследствие регрессивных и прогрессивных изменений, а так же мертвые клетки.

В патологической физиологии клетки выделяют следующие разделы:

- патология восприятия сигналов;
- патология клеточных органелл;
- общая патология клетки;
- патология клеточных популяций.

Специфические и неспецифические повреждения клетки

Интеграция клетки - это согласованность функционирования ее компонентов.

Нарушение интеграции ведет к бесконтрольному функционированию субклеточных структур, изменению ферментативной активности их.

Различают **прямое** и **опосредованное действие** патогенных факторов на клетку. **Прямое** действие возникает при нарушении структуры и функции органов-мишеней, подвергнутых действию патогенного фактора. **Косвенное**, опосредованное влияние возникает при нарушении деятельности других клеток, органов и систем организма.

Причинами прямых повреждений клеток могут быть:

-Физические факторы: механическое воздействие (удары, укусы, ранения, сдавливания, разрывы и т.д.), термические факторы (повышение температуры выше +45-50°C, понижение температуры, при температуре ниже - 2°C начинается кристаллизация воды в клетках), действие ионизирующей и ультрафиолетовой радиации (распад молекул, образование свободных радикалов), повышение или снижение осмотического давления в клетке или внеклеточной среде (ведет к рексису клетки - внутриклеточной гиперосмии, либо к пикнозу - внеклеточной гиперосмии).

-Химические факторы: кислоты, щелочи, соли.

-Биологические факторы: продукты жизнедеятельности бактерий, вирусов, простейших, недостаток или избыток гормонов.

Опосредованные повреждения возникают при: нарушении циркуляции оксигенированной крови, нарушении нейрогуморальной регуляции, изменении

иммунного статуса, изменении параметров жестких констант гомеостатического (ацидоз, алколоз, кетонемия и т.д.).

Изменения, возникающие в клетке под влиянием повреждающих факторов, могут быть **специфичными**, то есть свойственными действию конкретного патогенна, и **неспецифичными** - характерными для всех патогенных факторов и для клеток любых тканей.

Специфические изменения, возникающие в ответ на воздействие механических факторов - нарушение целостности структур; лучистой энергии - разрушение молекул; химических веществ - инактивация ферментных систем.

Неспецифические общие реакции начинаются сразу после воздействия патогенного фактора. К ним относят: денатурацию белков; дегидратацию клетки; резкое повышение проницаемости клеточных мембран; потерю клеткой ионов Ca^{2+} ; увеличение объема клетки; повышение кислотности цитоплазмы, падение рН до 6 и ниже; увеличение вязкости цитоплазмы; увеличение способности цитоплазмы и ядра связываться с красителями; повышение флюоресценции.

Поврежденные клетки выделяют большое количество биологически активных веществ, воздействующих на здоровые клеточные элементы, окружающие очаг повреждения, они называются «медиаторами повреждения» (гистамин, серотонин, брадикинин, ацетилхолин, адреналин, многие из них способствуют развитию воспалительных и аллергических реакций).

Типовые структурно-функциональные нарушения субклеточных структур

Клетка представляет собой сложную систему, состоящую из **плазматической мембраны, ядра, гиалоплазмы и органоидов**: митохондрий, пероксисом, лизосом, эндоплазматической сети, рибосом, аппарата Гольджи, микрофиламентов, микротрубочек, образований и включений. Эти специализированные образования воспринимают внешние сигналы, передают их внутрь, реализуют ответную внутриклеточную реакцию, выделяют метаболиты и собственные сигнальные молекулы. Клетка, как организм, на повреждение реагирует как единое целое. Тем не менее, могут преобладать изменения структуры и функции ее отдельных компонентов.

Повреждения плазматической мембраны

Виды повреждений плазматической мембраны:

1. **нарушение проницаемости и транспортной функции мембраны** – повышение проницаемости мембраны, например, под действием змеиного яда резко нарушает транспортную функцию мембраны, работу ионных насосов. Калий покидает клетку при повреждении липидного слоя под влиянием гипоксии. Когда резко снижается синтез АТФ, при механических повреждениях, интоксикации. В клетку проникают ионы натрия и хлора, повышается осмотическое давление, что увеличивает приток воды к клетке, ее мембрана растягивается вплоть до разрыва. Если даже этого не произойдет, липидный слой теряет свои барьерные свойства.

Опасно для липидного слоя мембраны и перекисное окисление липидов, которое индуцируется свободными радикалами, образующимися под влиянием

ультрафиолетового и ионизирующего излучения. В результате этого нарушаются барьерные свойства протоплазматической мембраны, увеличивается ионная проницаемость.

2. нарушение регуляции внутриклеточных биохимических процессов и рецепторных функций. Развитие многих заболеваний животных начинается с нарушения внутриклеточных биохимических процессов. Даже незначительные отклонения в восприятии мембранами гормональных или иных сигналов приводят к выраженным изменениям гомеостатического баланса, к нарушениям адаптивных возможностей организма. Длительное действие гормонов, иных сигнальных молекул на рецепторы клеток снижает их чувствительность, что способствует развитию толерантности. Рецепторы могут перемещаться с наружной на внутреннюю поверхность мембраны, их число может уменьшаться, а чувствительность понижаться. Если рецепторный аппарат плазматической мембраны повреждается, то изменяется ответ клетки на идущие извне регуляторные сигналы, что влечет за собой расстройства межклеточных взаимоотношений, например, опухолевые клетки теряют способность воспринимать сигналы, тормозящие пролиферацию. В процессе взаимодействия участвуют и сигнальные молекулы, расположенные на поверхности мембраны. К ним относятся антигены тканевой совместимости. Изменение их состава влечет включение механизмов элиминации – удаляются поврежденные и стареющие клетки. Многие патогенные микроорганизмы выделяют фермент, который обнажает сигнальные молекулы клеточной мембраны, делая ее объектом атаки со стороны иммунных механизмов.

Структурные изменения мембраны могут проявляться **выпячиванием ее цитоплазмы наружу (экзотропия) и внутрь (эзотропия), чрезмерным везикулообразованием, утолщением или уплотнением, локальным разрушением и «штопкой» разрушенных участков мембраны.**

Повреждение ядра

Повреждение ядерного генома, репликации ДНК, клеточного цикла – существенные механизмы альтерации, имеющие далеко идущие последствия.

Наиболее значимыми причинами повреждения ДНК являются:

- разрушение фрагментов ДНК при воздействии на нее сверхсильных патогенных агентов, чаще всего физического или химического происхождения (например, высоких доз ионизирующего излучения, свободных радикалов, гидроперекисей липидов.);

- полиплоидия ядра (кратное повышение в ядре числа хромосом, увеличение его размера);

- расщепление ДНК при значительном расщеплении нуклеаз;

- деградация ДНК активированными трансферазами, что сопровождается разрывами межнуклеотидных связей.

Виды повреждений ядра:

- токсическое набухание ядра наблюдается при нарушении процессов транспортировки веществ через плазматическую мембрану;

- гиперхроматоз ядра свидетельствует о тяжелых расстройствах синтеза белка с летальными последствиями для клетки;

- полиморфизм ядра (разные формы) наблюдается при дистрофических

процессах, воспалении, новообразованиях;

- нарушения в генетическом аппарате;

- полиплоидия (кратное повышение в ядре числа хромосом, увеличение размера ядра) наблюдается при опухолевом росте, репаративной регенерации, гипертрофии;

- анеуплоидия (уменьшение размеров ядра) выявляется у мутантных клеток, при развитии злокачественных опухолей.

- разрыв хромосом, абберация - изменение структуры, изменение их числа (моносомия, трисомия), делеция - выпадение участка хромосомы, транслокация

- обмен сегментами хромосом наблюдаются при патологии митоза;

- появление телец-включений при вирусных инфекциях, связанных с вторжением вируса в геном клетки;

- кариопикноз (сморщивание ядра с конденсацией хроматина), кариолизис (растворение ядра гидролазами), кариорексис (распад ядра на глыбки) наблюдаются при развитии необратимых изменений разных структур ядра, что ведет к гибели клетки.

Повреждения цитоплазмы (гиалоплазмы)

Под воздействием повреждающих факторов изменяются такие показатели, как содержание жидкости в гиалоплазме, ее электролитный состав, активность многочисленных ферментных систем; белки коагулируют или подвергаются протеолизу. Поступление жидкости из окружающих тканей в клетку увеличивается при повышенной проницаемости плазматической мембраны, подавлении функции клеточных насосов. Выход из клеток ионов K^+ , их замещение ионами Na^+ , Cl^- , Ca^{2+} повышают внутриклеточное осмотическое давление. Клетка поглощает воду, набухает, что обуславливает развитие отека. Клетка теряет воду, если организм обезвоживается в результате инфекционных заболеваний (вирусный энтерит телят), при лихорадке, водном голодании, токсикозах, сопровождающихся диареей. Дегидратация клеток (особенно секреторных) резко снижает их функциональную активность. Уменьшение тока жидкости в клетку влечет за собой накопление продуктов метаболизма, аутоинтоксикацию, гибель органоидов.

Виды повреждений цитоплазмы:

- изменения содержания жидкости цитоплазмы;

- нарушения электролитного состава;

- коагуляция белков цитоплазмы;

- изменение активности ферментных систем цитоплазмы.

Повреждение клеток независимо от вызвавшей его причины (физической, химической, биологической) сопровождается накоплением в гиалоплазме недоокисленных продуктов. Ацидоз бывает следствием повреждения органоидов, продуцирующих и накапливающих ферменты. Повышается проницаемость мембран лизосом, митохондрий, пластинчатого комплекса, пероксисом, в результате чего высвобождаются ферменты, лизирующие белки, жиры, углеводы, и в цитоплазме накапливаются недоокисленные продукты обмена. Значение pH снижается до 6,0 и менее. Гипоксия клеток, сопровождаемая усилением анаэробного гликолиза, также приводит к тому, что в цитоплазме повышается кон-

центрация молочной и пировиноградной кислот. Вторичный ацидоз, в отличие от первичного, развивается спустя несколько часов после повреждения.

Повреждения митохондрий

Митохондрии первыми повреждаются при различных патологических состояниях клеток. Нарушение биоэнергетических функций митохондрий – одно из наиболее ранних проявлений повреждений клетки.

Патология митохондрий в большинстве случаев сопровождается развитием разобщения процессов дыхания, окислительного фосфорилирования (процесс синтеза АТФ). Именно повреждения митохондрий являются тем переломным моментом, после которого изменения в клетке, вызванные повреждающим агентом, становятся необратимыми и клетка гибнет.

Виды повреждений митохондрий:

- нарушение процессов фосфорилирования;
- снижение образования АТФ;
- набухание митохондрий;
- конденсация митохондрий (от лат. condense — уплотняю, сгущаю);
- фрагментация митохондрий;
- появление митохондриальных включений (белковых кристаллов, липидных веществ);
- появление очагов обызвествления.

Нарушение функций митохондрий проявляется рядом признаков: снижение потребления кислорода; снижение способности накапливать кальций – метаболизм клетки вначале активизируется, а затем дезорганизуется; набухание митохондрий – приводит к удалению друг от друга ферментов окисления и фосфорилирования, разрыву наружных мембран митохондрий, затем к растяжению внутренней мембраны, нарушению ее барьерных функций, и, наконец, к полному разрушению структуры органелл.

Увеличение числа митохондрий в клетке наблюдается при усилении окислительного фосфорилирования, например, при воспалении. Уменьшение числа митохондрий в клетке свидетельствует о деструктивных атрофических процессах. Митохондрии гигантских размеров обусловлены слиянием нескольких органоидов или их гипертрофией.

Повреждения лизосом

Функциональная активность лизосом зависит от состояния мембраны и переваривающей силы ферментов. При старении клетки в ней накапливаются определенные метаболиты, повышающие проницаемость мембраны лизосомы, это приводит к выходу ферментов и **аутолиз** клетки. В условиях патологии дестабилизацию мембраны способны вызвать различные вещества и агенты. Вещества, вызывающие дестабилизацию мембраны лизосом - лабильзаторы (канцерогены, микотоксины, свободные радикалы). Вещества, уменьшающие проницаемость мембран - стабилизаторы (холестерин, салицилаты, кортизон, противовоспалительные гормоны).

Деструкция мембраны возникает в результате нарушения соотношения лабильзаторов и стабилизаторов и преобладания первых. Ферменты разрушают собственные клетки и, выходя за их пределы, обуславливают вторичную альтерацию при воспалении. Преобладание стабилизаторов способствует репаративным процессам, сохранению структуры и функции.

Повреждения эндоплазматической сети

Виды повреждений эндоплазматической сети:

- увеличение и уменьшение эндоплазматической сети;
- расширение канальцев;
- вакуолизация, фрагментация, исчезновение рибосом;
- накопление в канальцах обрывков мембран, остатков клеточных органелл;
- упрощение структуры эндоплазматической сети;
- дезагрегация рибосом (*от лат. aggregatio* – присоединение, слипание клеток в многоклеточное образование — агрегат, *des* – нарушение, расстройство).

Изменения структуры и функции ЭПС могут обусловить дистрофические изменения в клетках, замедление или прекращение дезинтоксикационной функции специализированных клеток (гепатоцитов), уменьшение секреции эндокринных желез, ослабление сократительной функции поперечнополосатых мышц, торможение проведения нервных импульсов и т. д.

Повреждение рибосом

Эти органоиды представляют собой специфические гранулы диаметром 15 нм, расположенные на мембранах ретикулума. На рибосомах синтезируются все белки в клетке; процесс контролируется информационной РНК и генетически зависит от ядерной ДНК.

Патология рибосом сочетается с патологией эндоплазматического ретикулума и проявляется уменьшением количества рибосом и приобретением ими формы запятой, что ведет к нарушению накопления аминокислот и делает невозможным синтез новых белков.

Повреждение пероксисом (микротелец)

Пероксисомы — окруженные мембраной пузырьки диаметром 0,3—1,5 мкм, производные эндоплазматической сети. Содержат каталазу и некоторые окислительные ферменты. Участвуют в расщеплении пероксидных соединений (H_2O_2), обмене липидов и углеводов.

Повреждения пероксисом чаще бывают вторичными и встречаются при разных патологических состояниях.

Виды повреждений пероксисом:

- изменение количества микротелец;
- повышение каталазной активности.

Увеличение числа микротелец и повышение каталазной активности наблюдают при лептоспирозе и вирусном гепатите. Количество их уменьшается в клетках злокачественных опухолей. При облучении разрушаются нуклеотиды пероксисом. *Состояние пероксисом отражает оксидазнокаталазную актив-*

ность клеток.

Повреждение аппарата Гольджи.

Этот органоид клетки представлен в виде цистерн, вакуолей и пузырьков, его функция заключается в модификации белков, формировании клеточных мембран, выработке гормонов: инсулина, глюкагона.

Виды повреждений аппарата Гольджи:

-гиперплазия и гипертрофия пластинчатого комплекса, сопровождающаяся повышением его секреторной активности — увеличивается образование гранул и вакуолей;

-атрофия пластинчатого комплекса обусловлена деструкцией и набуханием мембран, прекращением секреторной деятельности, торможением образования гранул и вакуолей. Причинами редукции компонентов комплекса могут быть токсикозы, алиментарная недостаточность, дистрофия и некрозы.

Повреждения цитоскелета

Цитоскелет представляет собой совокупность промежуточных филоментов и микротрубочек, а так же тонких актиновых и толстых миозиновых, формирующих опорно-двигательную систему клетки, ее форму и перемещение внутриклеточных структур. Элементы цитоскелета способны к «самосборке» и обратимой полимеризации и состоят из глобулярных и фибриллярных белков. Они прикреплены к органоидам и к плазматической мембране через систему якорных белков и связывают мембраны гликопротеины. Цитоскелет ответствен за поддержание формы клеток и за все способы их движения. Он обеспечивает внутриклеточное перемещение органоидов и включений, а так же прикрепление клеток к межклеточному веществу и друг к другу.

Виды повреждений цитоскелета:

- повреждение системы микротрубочек сопровождается нарушением перемещения жидкостей, гранул в сложных внутриклеточных системах;

-повреждение нитеподобных фибриллярных белковых структур (филоментов) может обусловить дискинезию (нарушение кинетики) выводных протоков, снижение сократительной способности мышц, ресничек, мерцательного эпителия дыхательных путей, торможение двигательной функции спермиев, фагоцитов.

Апоптоз клеток, его механизмы, влияние на развитие патологии

В животном организме клетки постоянно обновляются: одни, старея, погибают, их место занимают молодые, вновь образующиеся. В органах и тканях здорового взрослого организма общее количество клеток не изменяется, что обеспечивает постоянство внутренней среды. Процесс физиологического замещения погибающих клеток не является расстройствами жизнедеятельности, он незаметен. Физиологическую гибель клеток стали называть апоптозом по аналогии с древнегреческими представлениями о процессе опадания лепестков цветов, листьев с растений. Термин «апоптоз» ввел в биологию и медицину J. F. R. Kerr et al в 1972 г. для обозначения комплекса однотипных функциональных и структурных изменений в клетках естественной, запрограммированной, «ак-

тивной» гибели клеток, не связанной с некрозом - «насильственной» клеточной смертью. Существуют принципиальные различия между этими двумя формами гибели клеток. При апоптозе первичные изменения происходят в ядре, когда как некротические изменения начинаются в мембране, кроме того, впоследствии происходит увеличение размеров клетки, ее дезинтеграция и разрыв, а при апоптозе наблюдается фрагментация, образование апоптических телец и фагоцитоз их клетками (Табл. 1, Рис. 1).

Таблица 1 - Признаки апоптоза и некроза

Показатели	Апоптоз	Некроз
Пусковой фактор	Сигнал, воспринимаемый мембранными рецепторами, или отсутствие сигнала	Токсические и мембранотропные агенты, неадекватные внешние условия
Скорость развития	1-12 часов	В пределах 1 часа
Локализация первичного повреждения	В ядре	В мембране
Причины гибели клетки	Деградация ДНК, нарушение энергетики клетки	Нарушение целостности мембраны
Изменения размера клетки	Уменьшение (сморщивание)	Увеличение (набухание)
Изменения ядра	Конденсация хроматина, пикноз, фрагментация	Набухание
Изменения в цитоплазме	Конденсация цитоплазмы, уплотнение гранул	Лизис гранул
Изменения клеточной мембраны	Потеря микроворсинок, образование вздутий	Нарушение целостности
Состояние ДНК	Разрывы с образованием сначала крупных, затем мелких фрагментов	Неупорядоченная дегра- дация
Энергозависимость	Зависит	Не зависит
Примеры проявления	Метаморфоз, отрицательная селекция лимфоцитов, гормонозависимая атрофия, интерфазная радиационная гибель лимфоцитов	Гибель клеток вследствие гипоксии, действия токсинов, вирусного цитолиза, комплементзависимого цитолиза

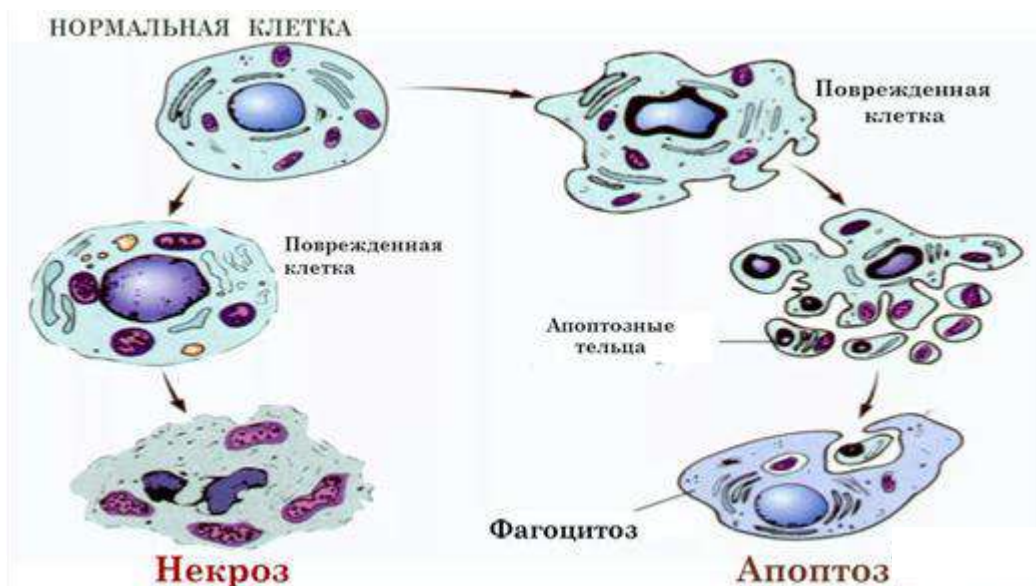


Рисунок 1. Апоптоз

Апоптоз – форма гибели клетки, проявляющаяся в уменьшении ее размера, конденсации и фрагментации хроматина, уплотнении наружной и цитоплазматических мембран без выхода содержимого клетки в окружающую среду.

Биологическое значение апоптоза:

- *поддержание постоянства численности клеток;*
- *определение формы организма и его частей в период эмбриогенеза, их развитие в постнатальном периоде;*
- *обеспечение правильного соотношения численности клеток различных типов;*
- *удаление генетически дефектных клеток.*

Например, гемопоэтическая функция печени эмбрионов утрачивается после рождения в результате тотального апоптоза кроветворных клеток. Физиологическая инволюция гормонально зависимых тканей обусловлена прежде всего апоптической гибелью их клеток, вызванной снижением концентрации гормонов. Велико значение апоптоза в поддержании тканевого гомеостаза. Апоптоз популяций энтероцитов, клеток кроветворных органов, сперматогенного эпителия, реализуемый на определенных стадиях развития, обеспечивает их постоянное обновление. Клетки, содержащие соматические мутации и дефектную ДНК, подвергаются апоптозу и элиминируются.

Влияние апоптоза на развитие патологии складывается из участия в реализации типовых патологических процессов, в развитии процессов, обусловленных ускорением апоптической гибели клеток или ее торможением.

Воспаление, вызываемое многочисленными факторами, обусловлено некрозом клеток с последующим поступлением большого количества высвобождаемых биологически активных веществ в межтканевое пространство. Тем не менее, апоптозу отводят определенное место в развитии и исходе этого типового патологического процесса. Особое значение придается элиминации клеток в завершающей стадии воспалительного процесса, которая реализуется путем апоптоза. К таким клеткам относят, в первую очередь, активированные им-

муноциты, выполнившие свои функции. По аналогичному сценарию элиминируются эффекторные клетки при аллергическом воспалении.

Существует ряд заболеваний, при которых апоптоз играет решающую роль. Например, в ранний период развития инфаркта миокарда преобладающей формой гибели миоцитов является апоптоз. Патология, обусловленная усилением апоптоза, может быть вызвана факторами внешней среды. К наиболее изученным апоптогенным факторам относят ионизирующую радиацию. Повышение радиоактивного фона сопровождается апоптической гибелью клеток в животном организме, и, прежде всего, клеток слизистой оболочки кишечника и лимфоидных органов. Усиленный апоптоз лимфоидных клеток сопровождается иммунодефицитным состоянием, снижением общей резистентности организма. Загрязнение среды обитания токсигенами разного рода также приводит к преждевременному апоптозу клеточных структур, расстройствам жизнедеятельности.

Возникновение и развитие опухолевого роста, особенно злокачественных опухолей гематогенного происхождения, сопряжено с потерей контроля над апоптозом со стороны внутриклеточных факторов. Клетки, лишённые такого контроля, не погибают, утрачивают связь с межклеточным матриксом, интенсивно размножаются в необычном для них микроокружении, что благоприятствует метастазированию.

Общие реакции организма на повреждение клеток

Шок. Кома, коматозные состояния. Коллапс

Повреждение, вызываемое различными болезнетворными факторами, кроме местных изменений, одновременно приводит к развитию общих реакций организма. Степень выраженности общих реакций различна и имеет разное проявление. К этим реакциям относятся адаптация и стресс, шок, кома, коллапс.

Шок – общее крайне тяжелое состояние организма, возникающее под действием сверхсильных экстремальных факторов. Характеризуется стадийным прогрессирующим расстройством жизнедеятельности организма в результате нарастающего нарушения функции нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой и других систем.

Важной отличительной чертой шока является то, что его вызывает экстремальный фактор большой силы, как правило, приводящий к разрушениям структурных элементов тканей и органов различного масштаба.

Причинами являются механические (разрывы, отрывы, раздавливания тканей), термические повреждения (обширные ожоги), воздействие электрического тока, массивная кровопотеря, переливание большого объема несовместимой крови.

К условиям, потенцирующим действие экстремальных факторов и способствующим развитию шока, относятся переохлаждение, перегревание, длительное голодание, нервное перевозбуждение, значительная физическая усталость, хронически протекающие тяжёлые болезни.

Общепринятой классификации видов шока нет.

Критерием для дифференцировки шоковых состояний служит главным образом их причина. С учётом этого к наиболее частым и клинически значимым

видам шока относят шок **травматический** (раневой), **ожоговый**, **посттрансфузионный**, **аллергический** (анафилактический), **электрический**, **кардиогенный**, **токсический** и др.

В практической медицине шоковые состояния подразделяют в зависимости от тяжести их течения: шок I степени (лёгкий), шок II степени (средней тяжести), шок III степени (тяжёлый).

Независимо от тяжести клинических проявлений различают **две последовательно развивающиеся стадии шока**.

Сначала наблюдается активация специфических и неспецифических адаптивных реакций. Эту стадию ранее называли **стадией генерализованного возбуждения, или эректильной**. В последние годы её называют **адаптивной, компенсаторной, не прогрессирующей, ранней**.

Если процессы адаптации недостаточны, развивается **вторая стадия** шока. Ранее её называли стадией **общего торможения, или торпидной** (от лат. *torpidus* — вялый). В настоящее время её называют стадией **деадаптации, или декомпенсации**. На этой стадии выделяют **две подстадии: прогрессирующую**, заключающуюся в истощении компенсаторных реакций и гипоперфузии тканей, и **необратимую**, в ходе которой развиваются изменения, не совместимые с жизнью.

Стадия адаптации (компенсации, не прогрессирующая, эректильная) является результатом значительного по тяжести и масштабу повреждения органов и тканей экстремальным фактором, а также возникающих под его влиянием вторичных изменений в организме.

Основные звенья патогенеза шока на стадии компенсации: 1) **нейроэндокринное звено** - наблюдается избыточная импульсация от экстеро-, интеро- и проприорецепторов; развивается генерализованная активация нервной и эндокринной систем; гипер-, дисфункция органов, систем; 2) **гемодинамическое звено** – развивается нарушение центральной, органной, тканевой и микрогемодинамики; 3) **метаболическое звено** – наблюдается преобладание катаболических процессов в **тканях**; 4) **гипоксическое и токсическое звенья** – расстройство гемодинамики, гипоксия, интоксикация, нарушение жизнедеятельности организма.

Стадия декомпенсации (деадаптации, прогрессируют; обратимая, торпидная) — результат действия, как самого экстремального фактора, так и прогрессирующей недостаточности функций тканей, органов, их систем, а также истощения адаптивных возможностей организма.

Основные звенья патогенеза шока на стадии декомпенсации:

1) **нейроэндокринное звено** – наблюдается нарушение нейроэндокринной регуляции и интеграции систем организма, нарушение физиологических и функциональных систем организма; 2) **гемодинамическое звено** - наблюдается нарушение гемодинамики, 3) **гипоксическое звено** - гипоксия, 4) **токсическое звено** - токсемия, 5) **метаболическое звено** – нарушение метаболизма, потенцирование процессов катаболизма; 6) **клеточное звено** – повреждение клеток, нарушение межклеточного взаимодействия.

Таблица 2 - Общие проявления шока (стадия декомпенсации)

Органы и их системы	Изменённые функции
Нервная и эндокринная	Психическая и двигательная заторможенность, спутанность сознания, низкая эффективность нейроэндокринной регуляции, гипорефлексия
Сердечно-сосудистая система	Сердечная недостаточность, аритмии, артериальная гипотензия и коллапс, перераспределение кровотока, капилляротрофическая недостаточность
Лёгкие	Дыхательная недостаточность («шоковые лёгкие»)
Система крови и гемостаза	Депонирование крови, изменение вязкости крови, тромбогеморрагический синдром
Печень	Печёночная недостаточность («шоковая печень»)
Почки	Почечная недостаточность («шоковые почки»)

Кома (от греч. *koma* — глубокий сон) — состояние, характеризующееся глубокой потерей сознания в связи с резко выраженной степенью патологического торможения центральной нервной системы отсутствием рефлексов на внешние раздражения и расстройством регуляции жизненно важных функций организма.

Коматозные состояния, возникающие при различных патологических процессах, можно разделить на следующие группы:

1. **Комы, обусловленные первичным поражением ЦНС (нейрогенные).** К этой группе относят кому, развивающуюся при инсультах, черепно-мозговой травме, эпилепсии, воспалении и опухолях головного мозга и его оболочек.

2. **Комы, развивающиеся при нарушениях газообмена.**

3. **Гипоксические комы** связаны с недостаточным поступлением кислорода извне (удушение) или нарушением транспорта кислорода при тяжёлых острых расстройствах кровообращения и анемиях.

4. **Респираторные комы** обусловлены гипоксией, гиперкапнией и ацидозом вследствие значительных нарушений лёгочного газообмена при дыхательной недостаточности.

5. **Комы, обусловленные нарушением метаболизма** при недостаточной или избыточной продукции гормонов (**диабетическая, гипотиреоидная, гипокортикоидная кома**), передозировке гормональных препаратов (**тиреотоксическая, гипогликемическая кома**).

6. **Токсигенные комы**, связанные с эндогенной интоксикацией при токсикоинфекциях, недостаточности печени и почек (**печёночная, уремическая кома**), панкреатите или с воздействием экзогенных ядов (**кома при отравлениях**).

7. **Комы, первично обусловленные потерей воды, электролитических веществ** (**гипонатриемическая кома** при неадекватной продукции антидиуретического гормона; **хлоргидропеническая**, развивающаяся у животных с упорной рвотой; **алиментарно-дистрофическая, или голодная, кома**).

Кому вызывают различные факторы. Их принято подразделить на: **экзогенные и эндогенные**. Последние могут быть инфекционными и неинфекционными.

ными.

Экзогенные факторы: различные травмирующие (как правило, головной мозг) факторы (электрический ток, механическая травма головы); термические воздействия (перегревание, солнечный удар, переохлаждение); значительные колебания барометрического давления (гипо- и гипербария); нейротропные токсины (токсичные дозы наркотиков, седативные, барбитураты и др.).

Эндогенные факторы: патологические процессы в мозге; недостаточность кровообращения (гипоксия мозга); дыхательная недостаточность.

Коллапс — общее остро развивающееся состояние, возникающее в результате значительного несоответствия объема циркулирующей крови емкости сосудистого русла. Характеризуется недостаточностью кровоснабжения, первично циркуляторной гипоксией, расстройством функции тканей, органов и их систем.

Таблица 3 - Общие проявления коматозных состояний

Органы и их системы	Изменённые функции
Нервная и эндокринная	Расстройства сознания, потеря сознания, гипо- и арефлексия, дисбаланс БАВ и их эффектов
Сердечно-сосудистая система	Сердечная недостаточность, аритмии, артериальная гипотензия и коллапс, перераспределение кровотока, капилляротрофическая недостаточность
Лёгкие	Дыхательная недостаточность
Система крови и гемостаза	Депонирование крови, изменение вязкости крови, тромбогеморрагический синдром
Печень	Печёночная недостаточность
Почки	Почечная недостаточность
Пищеварение	Недостаточность полостного и мембранного пищеварения, кишечная аутоинтоксикация, аутоинфекция

Непосредственной причиной коллапса является быстро развивающееся значительное превышение ёмкости сосудистого русла по сравнению с объемом циркулирующей крови.

При снижении величины выброса крови из желудочков сердца в сосудистое русло развивается **кардиогенный коллапс**. Это наблюдается при острой сердечной недостаточности (вызываемой ишемией и инфарктом миокарда, значительной бради- или тахикардией); состояниях, затрудняющих приток крови к сердцу (при стенозах клапанных отверстий, эмболии или стенозе сосудов системы лёгочной артерии); наличии препятствий для выброса крови из левого желудочка (наиболее часто при стенозе клапанного отверстия устья аорты).

При уменьшении объема циркулирующей крови развивается **гиповолемический коллапс**. К этому приводят острое массивное кровотечение; быстрое и значительное обезвоживание организма (при профузном поносе, отравлениях, повышенном потоотделении, неукротимой рвоте); потеря большого объёма плазмы крови (например, при обширных ожогах); перераспределение крови с депонированием значительного ее количества в венозных сосудах, кровеносных синусах и капиллярах (например, при шоке, некоторых интоксикациях).

При снижении общего периферического сосудистого сопротивления развивается **вазодилатационный коллапс**. Это может произойти при тяжёлых инфекциях, интоксикациях, гипертермии, эндокринопатиях (при гипотиреоидных состояниях, острой и хронической надпочечниковой недостаточности). А также при неправильном применении лекарственных средств (например, симпатолитиков, ганглиоблокаторов, наркотиков, антагонистов кальция); при гипокапнии, избытке в крови аденозина, гистамина, глубокой гипоксии и др.

Развитие коллапса в значительной мере зависит от ряда конкретных условий — факторов риска. К ним относят физические характеристики окружающей среды (низкая или высокая температура, уровень барометрического давления, влажности); состояние организма (наличие или отсутствие какой-либо болезни, патологического процесса).

Помимо наиболее частых — кардиогенного, гиповолемического и вазодилатационного коллапса, в практической ветеринарной медицине часто выделяют разновидности коллапса с учётом его конкретной причины или группы родственных причин. Это **постгеморрагический, инфекционный, токсический, радиационный, панкреатический, ортостатический, гипокапнический коллапс** и др.

Нарушение функции сердечно-сосудистой системы является инициальным и главным патогенетическим звеном коллапса и характеризуется неадекватностью кровоснабжения органов и тканей. Типичны следующие циркуляторные расстройства: сниженные ударный и сердечный выбросы крови; острая артериальная гипотензия; венозная гиперемия; перераспределение кровотока (депонирование крови в ёмкостных сосудах брюшной полости, лёгких, селезёнки и гипоперфузия мозга, сердца, других органов); нарушения микроциркуляции крови и лимфы; развитие капиллярно-трофической недостаточности.

Таблица 4 - Основные звенья патогенеза и общие проявления коллапса

Звенья	Проявления
Усугубление расстройств функций сердечно-сосудистой системы	Коронарная недостаточность, снижение ударного и сердечного выбросов, гипоперфузия тканей, венозный застой, перераспределение кровотока, капилляротрофическая недостаточность
Нарушение функции нервной системы	Заторможенность, апатия, тремор пальцев рук, судороги, снижение нервно-мышечной возбудимости, расстройство сознания или потеря его
Расстройства газообменной функции лёгких	Частое поверхностное дыхание, гипоксемия и гиперкапния крови, отекающей от лёгких
Нарушение экскреторной функции почек	Олигурия, гиперстенурия, гиперазотемия
Нарушение функции печени (при тяжёлом течении коллапса)	Парциальная или тотальная печёночная недостаточность
Расстройства в системе крови и гемостаза	Повышение вязкости крови, гиповолемия, гиперагрегация тромбоцитов и эритроцитов, тромбообразование, сладж

Расстройство функций нервной системы имеет важную патогенетическую значимость. Коллапс, как правило, сопровождаются заторможенностью, апатия, безучастность к происходящему, тремор, иногда судороги.

О нарушении газообменной функции легких свидетельствуют частое и поверхностное дыхание, гипоксемия и гиперкапния в оттекающей от легких крови.

Учитывая, что коллапс характеризуется острой системной артериальной гипотензией и в связи с этим — гипоперфузией почек, у больных животных часто выявляют расстройства экскреторной функции почек, что проявляется олигурией, гипостенурией и гиперазотемией.

Расстройства систем крови и гемостаза проявляются гиповолемией, повышением вязкости крови, гиперагрегацией тромбоцитов и эритроцитов, образованием тромбов, развитием феномена сладжа.

Многие вышеописанные проявления коллапса обусловлены развитием гипоксии, вначале циркуляторной, а впоследствии смешанной (включая дыхательную, гемическую, тканевую, субстратную). При нарастании тяжести гипоксии могут развиваться значительные расстройства жизнедеятельности организма, чреватые смертью.

Гипоксический некробиоз. Клеточные дистрофии. Дисплазии клеток

Один из самых распространенных типовых патологических процессов — это **гипоксия**. На начальном этапе кислородного голодания любой этиологии в митохондриях снижается скорость анаэробного окисления и окислительного фосфорилирования. Это ведет к понижению количества АТФ и возрастанию АДФ и АМФ. Снижаются функциональные возможности клетки. Происходит адаптация к гипоксии и поставка энергии стабилизируется за счет анаэробного распада глюкозы, но конечным продуктом такого гликолиза является молочная кислота, если развивается острая гипоксия, молочная кислота не может окислиться до конца, развивается ацидоз. Далее дефицит энергии нарушает работу фермента калий-натриевая АТФ-аза, что ведет к выходу калия из клетки, вследствие чего положительный поверхностный заряд, свойственный нормальной клетке, уменьшается и может меняться на отрицательный, что нарушает коммуникацию между клетками. При повреждении калий-натриевого насоса избыток натрия проникает в клетку, возникает гипергидратация клеток. Позднее при тяжелой гипоксии развиваются глубокие необратимые повреждения в органах и тканях клетки.

Клеточные дистрофии (от лат. *dys* — нарушение, расстройство + греч. *trophe* — питаю) — **нарушения обмена веществ, сопровождающиеся расстройством функций клеток, пластических процессов в них, а также структурными изменениями, ведущими к нарушению жизнедеятельности клеток.**

Механизмы дистрофий разнообразны. К числу ведущих механизмов дистрофий относятся следующие:

1. Синтез аномальных, в норме не встречающихся в клетке, веществ (например, белково-полисахаридного комплекса — амилоида).
2. Избыточное превращение одних соединений в другие (например, жиров и

углеводов в белки, углеводов в жиры).

3. Декомпозиция - распад субклеточных структур и веществ (например, белково-липидных комплексов мембран).

4. Инfiltrация клеток и межклеточного вещества органическими и неорганическими соединениями (например, липопротеинами низкой плотности и Ca^{2+} клеток интимы артерий при атеросклерозе).

Основным критерием классификации клеточных дистрофий является преимущественное нарушение метаболизма отдельных классов веществ. Согласно этому различают *диспротеинозы* (белковые дистрофии), *липидозы* (жировые дистрофии), *диспигментозы* (пигментные дистрофии), *углеводные и минеральные дистрофии*. Отдельную группу составляют *тезауризмозы* (болезни накопления).

Дисплазии (от лат. *dys* — нарушение, расстройство + греч. *plasis* — образу) — **общее название нарушений процесса развития (дифференцировки, специализации) клеток, проявляющихся стойкими изменениями их структуры, метаболизма и функции, ведущих к нарушению их жизнедеятельности.**

Дифференцировка клеток определяется генетической программой, но реализация этой программы в существенной мере зависит от сложных взаимодействий ядра и цитоплазмы, микроокружения клетки, влияния на клетку БАВ и многих других факторов.

Среди дисплазий выделяют *метанплазии*, характеризующиеся замещением в конкретном органе характерных для него клеток клетками другого типа.

Дисплазии лежат в основе опухолевого роста и в клинической практике рассматриваются как предраковые состояния. Как правило, при дисплазиях клетки увеличены в размерах, имеют неправильную, причудливую форму, соотношение различных органелл в них диспропорционально. Нередко в таких клетках обнаруживаются различные включения и признаки дистрофических процессов.

Адаптация клеток к повреждению

Действие на клетку патогенных факторов сопровождается активацией (или включением) различных реакций и процессов, направленных на устранение либо уменьшение степени повреждения и его последствий, а также обеспечивающих устойчивость клеток к повреждению. Совокупность этих реакций обеспечивает приспособление (адаптацию) клетки к изменившимся условиям её жизнедеятельности.

Комплекс адаптивных реакций клеток условно подразделяют на **внутриклеточные и межклеточные, или системные.**

К внутриклеточным адаптивным механизмам относятся следующие реакции и процессы: компенсация нарушений энергетического обеспечения клетки; защита мембран и ферментов клетки; уменьшение выраженности или устранение дисбаланса ионов и воды в клетке; устранение дефектов генетической программы клетки и механизмов её реализации; компенсация расстройств механизмов регуляции внутриклеточных процессов; снижение функциональной активности клеток; регенерация; гипертрофия; гиперплазия.

Адаптация клеток в условиях повреждения происходит не только на метаболическом и функциональном уровнях. Длительное, повторное или значительное повреждение ведёт к существенным структурным перестройкам в клетке, имеющим адаптивное значение. Такая адаптация к действию повреждающих факторов происходит путём стереотипных приспособительных изменений клетки или клеточной системы (атрофия, гипертрофия, гиперплазия, метаплазия, дисплазия).

Для **межклеточных механизмов адаптации** к повреждению характерно взаимодействие клеток друг с другом. Такое взаимодействие осуществляется несколькими путями: обмен метаболитами, местными БАВ - цитокинами, ионами; реализация реакций иммунной системы; изменения лимфо- и кровообращения; эндокринные влияния; нервные воздействия.

Тема 6. РЕЗИСТЕНТНОСТЬ И РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА

Под естественной **резистентностью** (от лат. *resisto* - *сопротивляемость*) понимают **устойчивость организма к действию патогенных факторов**. Она базируется на механизмах защиты, сформированных в процессе эволюции и закрепленных генетически. Естественная резистентность неотделима от понятия реактивности. **Реактивность** (от лат. *reactio* – *противодействие*) – **способность организма отвечать изменением жизнедеятельности на воздействие внутренней и окружающей среды**. Реактивность лежит в основе резистентности.

Резистентность как интегративная функция животного организма определяется состоянием барьерных приспособлений для защиты от вредных агентов и механизмами неспецифической и специфической защиты. Барьерными свойствами обладают кожа и ее производные, слизистые оболочки и костная ткань. К неспецифическим факторам защиты относится фагоцитарная система.

Реактивность, как и резистентность, базируется на механизмах, сформировавшихся в процессе эволюции. Выделяют следующие виды реактивности:

1. По степени проявления патологического процесса различают:

а) **гиперэргию** (от лат. *hyper* - чрезмерно, *ergon* - работа) – повышенную по сравнению с нормой реактивность (аллергия);

б) **гипоэргию** (от лат. *hypo* - мало, *ergon* - работа) – пониженную реактивность по сравнению с нормой, проявляющуюся преобладанием процессов торможения в реакции на раздражители;

в) **парэргию** (от лат. *para* - извращенный, *ergon* - работа) – извращенную реактивность на действие раздражителя;

г) **анэргию** (от лат. *an* - отсутствие, *ergon* - работа) - отсутствие реактивности.

2. В зависимости от причины различают:

а) **физиологическую** реактивность, зависящую от пола, возраста, условий содержания животного и т.д. (женские особи более устойчивы к недостатку кислорода, кровопотерям, голоданию; у молодняка реактивность понижена);

б) **патологическую** реактивность, зависящую от тех же факторов, но прояв-

ляющуюся под действием необычных раздражителей.

3. По происхождению и механизму развития различают:

- а) *видовую* (крупный рогатый скот не болеет сапом);
- б) *индивидуальную*, зависящую от возраста, наследственности;
- в) *неспецифическую*, к ней относится компенсация, фагоцитоз, адаптация, бактерицидная и лизоцимная активность сыворотки крови;
- г) *иммунологическую*, к которой относят клеточный и гуморальный иммунитет, аллергию, интолерантность (нетерпимость, несовместимость тканей).

Иммунологическая реактивность является составной частью саморегуляции, обеспечивающей гомеостаз и адаптацию животных к меняющимся условиям окружающей среды.

Иммунитет (от лат. *immunitas* - неприкосновенность) - **невосприимчивость организма к действию патогенных факторов, прежде всего, к инфекциям и продуктам их жизнедеятельности и к чужеродным веществам.**

I. Неинфекционный иммунитет представляет собой невосприимчивость к неинфекционным заболеваниям. К нему относят: *ожоговый*, т.е. невосприимчивость к ожогам, и *трансплантационный иммунитет* – невосприимчивость к трансплантанту.

II. Под **инфекционным иммунитетом** понимают невосприимчивость к инфекционным заболеваниям. Выделяют **врожденный и приобретенный инфекционный иммунитет.**

1. Врожденный иммунитет – это наследственная невосприимчивость. Различают следующие виды врожденного иммунитета:

- А) *видовой* – невосприимчивость отдельных видов (крупный рогатый скот не болеет сапом лошадей, чумой свиней);
- Б) *породный* – невосприимчивость, обусловленная породными особенностями (алжирские овцы не болеют сибирской язвой);
- В) *возрастной* – невосприимчивость детерминированная возрастом (свиньи старше 1 года не болеют рожей);
- Г) *индивидуальный* – невосприимчивость отдельных индивидуумов к определенным патогенам.

2. К приобретенному сформированному в процессе жизнедеятельности иммунитету относят:

- А) *естественный*, возникающий после перенесения заболевания, он бывает:
 - 1. **Стерильным**, когда организм полностью освобождается от возбудителя;
 - 2. **Нестерильным**, когда иммунитет поддерживается определенным количеством возбудителя в организме (туберкулез);

Б) *искусственный* возникает при введении в организм антител или ослабленных антигенов. К нему относят:

1. **Активный**, возникающий при введении вакцин, содержащих ослабленные и убитые антигены, он вырабатывается через 2 недели, и сохраняется около полугода или года;

2. **Пассивный**, формирующийся при введении гипериммунных сывороток, содержащих иммуноглобулины. Иммунитет формируется сразу и сохраняется в течение 1 месяца;

3. Колостральный иммунитет возникает при выпойке молозива, в котором содержится большое количество иммуноглобулинов только у сельскохозяйственных животных, или при передаче иммуноглобулинов через плаценту из крови матери плоду у плотоядных и человекообразных обезьян.

Все реакции иммунитета в организме осуществляет **иммунная система**, которая представляет собой **относительно самостоятельную структурно-функциональную систему организма, контролирующую клеточный и гуморальный состав его биологических жидкостей и тканей.**

Основными клетками, участвующими в формировании специфического иммунного ответа являются лимфоциты. Различают две основные популяции лимфоцитов Т- и В-лимфоциты, которые получили свое название от органов, в которых происходит их окончательное созревание. Т-лимфоциты проходят этот процесс в тимусе, а В-лимфоциты в бурсе Фабрициуса или в органах ее замещающих, у млекопитающих этот процесс осуществляется в костном мозге. Третьим важным типом клеток, принимающим самое активное участие в формировании специфического иммунного ответа, являются макрофаги. Макрофаги обладают способностью к поглощению (фагоцитированию) разнообразного материала.

Фагоцитоз (от лат. *phagos* – пожирать, *citos* – клетка) был открыт И.И.Мечниковым в 1883 году и представляет собой **процесс поглощения и внутриклеточного переваривания микроорганизмов, инородных частиц, попавших в организм, а также старых и мутировавших собственных клеток.** Фагоцитоз представляет собой клеточный механизм **неспецифической защиты**, направленный на поглощение и внутриклеточное переваривание частиц размером более 0,5 мкм (клетки, их фрагменты, крупные вирусы).

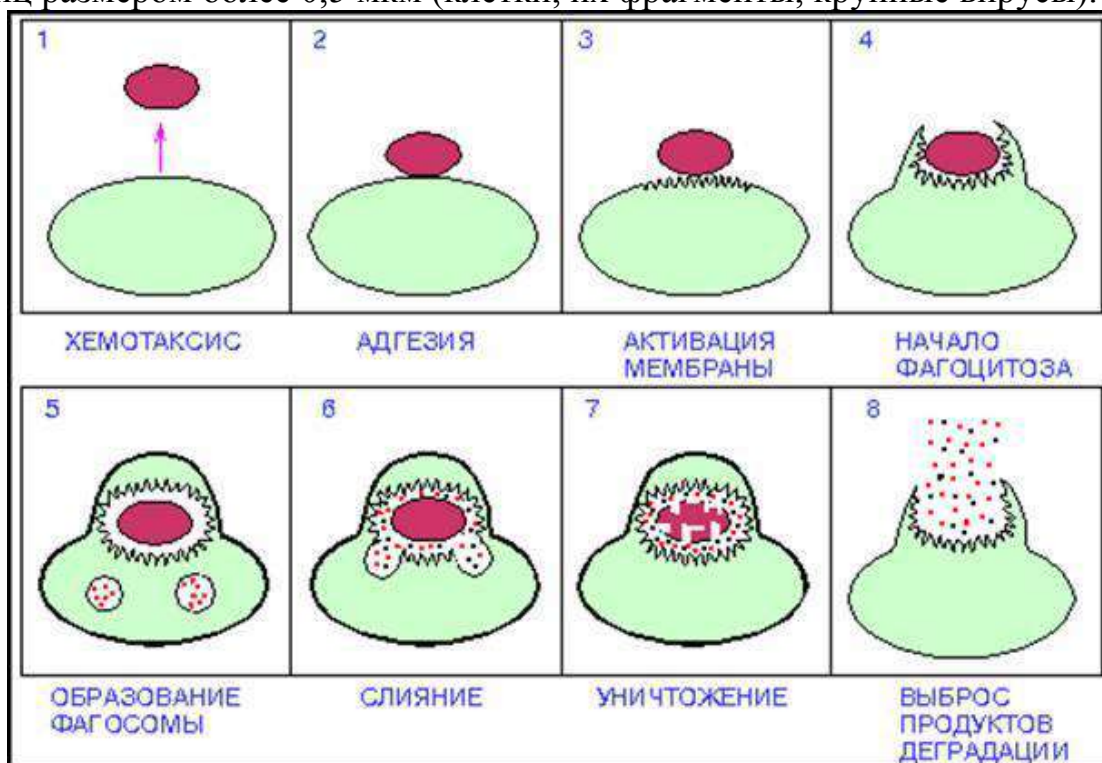


Рисунок 2. Стадии фагоцитоза

В тех случаях, когда клетки поглощают лишь макромолекулы, то рассматриваемый процесс называется пиноцитозом. Фагоцитоз и пиноцитоз являются близкими по своим свойствам механизмами внутриклеточного переваривания. Поэтому их можно объединить термином эндоцитоз.

Циркулирующие с кровью тканевые клетки, способные обнаруживать и поглощать чужеродные частицы, а затем подвергать внутриклеточному перевариванию и удалять их из организма, называются фагоцитами. Фагоцитами являются клетки соединительной ткани, гранулоцитарные **лейкоциты и макрофаги**.

В механизме развития фагоцитоза различают восемь стадий (Рис. 2):

1.Хемотаксис. В эту фазу фагоцит приближается к чужеродной частице за счет хемотаксиса, обусловленного разностью зарядов поверхности фагоцита и инородной частицы. Поверхность фагоцита несет отрицательный заряд, а инородной частицы - положительный. В реакции фагоцитоза важная роль принадлежит положительному хемотаксису. Ранее других клеток в очаг воспаления мигрируют нейтрофилы, существенно позже поступают макрофаги.

2.Адгезия фагоцитов к объекту. Она обусловлена наличием на поверхности фагоцитов рецепторов для молекул, представленных на поверхности объекта фагоцитоза (собственных или связавшихся с ним). Существует три механизма адгезии фагоцита к объекту. Первый реализуется при фагоцитозе бактерий или старых клеток организма хозяина происходит распознавание концевых сахаридных групп - глюкозы, галактозы, фруктозы, маннозы и др., которые представлены на поверхности фагоцитируемых клеток. Распознавание осуществляется лектиноподобными рецепторами. Второй механизм адгезии осуществляется в тех случаях, когда объектами фагоцитоза являются не живые клетки, а кусочки угля, асбеста, стекла, металла и др., фагоциты предварительно делают объект поглощения приемлемым для осуществления реакции, окутывая его собственными продуктами, в том числе компонентами межклеточного матрикса, который они синтезируют. Хотя фагоциты способны поглощать и разного рода "неподготовленные" объекты, наибольшей интенсивности фагоцитарный процесс достигает при третьем механизме адгезии - опсонизации т.е. фиксации на поверхности объектов опсонинов (вещества, способствующие прилипанию бактерий), к которым у фагоцитов есть специфические рецепторы - к Fc-фрагменту антител, компонентам системы комплемента, фибронектину и т.д. Они обволакивают (опсонизируют) мишень и облегчают ее фиксацию на мембране макрофага. Это может осуществляться и без опсонизирующих факторов, за счет сил электростатического взаимодействия между поверхностями фагоцита и мишени.

3.Активация мембраны. На этой стадии осуществляется подготовка объекта к погружению. Происходит активация протеинкиназы-С, выход ионов кальция из внутриклеточных депо. Большое значение играют переходы золь-гель в системе клеточных коллоидов и актино-миозиновые перестройки.

4.Погружение (начало фагоцитоза). Происходит обволакивание объекта. В месте прикрепления (адсорбции) мембрана прогибается. Вначале формируется фагоцитарная чаша, края которой затем смыкаются.

5.Образование фагосомы. Замыкание мембраны, погружение объекта с частью мембраны фагоцита внутрь клетки, отделение от поверхности мембраны и, таким образом, образуется фагосома, внутри которой заключена клетка-мишень (процесс фагоцитоза).

6.Образование фаголизосомы (слияние). Образовавшаяся фагосома продвигается в глубь клетки фагоцита, где происходит ее слияние с лизосомами – пузырьками, наполненными различными пищеварительными ферментами. В результате формируется фаголизосома, где материал подвергается ферментативному расщеплению. Механизмы сближения фагосомы и лизосом не ясны, вероятно, имеется активное перемещение лизосом к фагосомам.

7.Уничтожение и расщепление. Основные вещества, участвующие в бактериолизе: перекись водорода, продукты азотного метаболизма, лизоцим и др. На бактериальную клетку воздействует целая токсическая триада (фермент милопироксидаза, активные формы кислорода и галогены йод и хлор), которая обладает высокими бактерицидными свойствами. Это второй мощный механизм «*киллинга*», осуществляемый кислородзависимыми механизмами (интенсивное образование в фаголизосомах продуктов превращения кислорода, которые окисляют органические вещества: действие оксида азота, внутриклеточных ферментов, и др. факторов-лизоцим) фагоцитами. Последующее ферментативное расщепление материала чужеродной клетки за счет кислороднезависимых механизмов приобрело название «*процессинга*» (т.е. преобразования) антигена. Процесс разрушения бактериальных клеток завершается благодаря активности протеаз, нуклеаз, липаз и других ферментов, активность которых оптимальна при низких значениях рН.

8.Выброс продуктов деградации. Те вещества, которые остаются в фаголизосоме после переваривания, удаляются из цитоплазмы клетки. Мембрана фаголизосомы и внешняя мембрана фагоцита сливаются, в результате чего весь материал оказывается вывернутым на внешнюю поверхность макрофага. Это процесс получил название «*презентации*» (представления) антигена. Обработанные макрофагами компоненты чужеродной клетки приобретают новые свойства, делающие их очень иммуногенными. Их часто называют суперантигенами. Суперантигены группируются на мембране макрофага в специфические образования, называемые «кэп» (от англ. сар-шапочка).

Впоследствии с макрофагом соприкасаются лимфоциты, формируя вокруг него целые гроздья, таким образом, лимфоциты получают от макрофага команду для ускоренного роста и размножения (пролиферации и дифференцировки). Благодаря этому в организме происходит накопление именно тех лимфоцитов, которые направлены против структур (антигенов) презентованных макрофагом на своей поверхности. То есть происходит накопление антигенспецифических лимфоцитов.

В зависимости от выраженности механизмов фагоцитоза различают следующие его виды:

-*завершенный* - такой эндоцитоз, который заканчивается распадом поглощенных частиц до безвредных продуктов;

-*незавершенный* возникает, когда патогены после их поглощения не всегда

деградируют и даже могут размножаться в фагоците (для ряда патогенов фагоцитоз является необходимой ступенью их жизненного цикла, например у микобактерий и гонококков).

Гуморальные явления в реакциях иммунитета

Общая характеристика антигенов. Функциональная активность иммунной системы инициируется антигенами - генетически чужеродными субстанциями эндогенного или экзогенного происхождения.

Антиген, вызывающий ответ иммунной системы, называют **иммуногеном** (например, белки, нуклеиновые кислоты и углеводы). Молекулы с молекулярной массой менее 5000 Да, как правило, неиммуногенны.) Однако множество небольших неиммуногенных молекул, называемых гаптенами, может стимулировать иммунный ответ в том случае, если они ковалентно соединены с большой молекулой-носителем.

По происхождению антигены делят на: **экзогенные и эндогенные.**

К экзогенным антигенам относят **инфекционно-паразитарные и неинфекционные**: животные (клетки эпидермиса, перья, пух, шерсть, чужеродная сыворотка); растительные (пыльца, плоды, листья, корни растений, сенная труха); кормовые (сухие корма, мясокостная мука); лекарственные (различные препараты, в том числе вакцины, гипериммунные сыворотки, антибиотики); химические (синтетические изделия, моющие средства, домашняя пыль, промышленные выбросы).

К эндогенным антигенам относят **естественные (первичные) и вторичные (приобретенные)**. **Естественные антигены** — это собственные ткани организма, такие как нервная, ткань хрусталика глаза, семенников, коллоид щитовидной железы и др., которые без изменения антигенного состава воспринимаются иммунной системой как чужеродные. **Приобретенные антигены** — ткани, изменившие под влиянием внешних воздействий свой антигенный состав и вследствие этого воспринимаемые иммунной системой как чужеродные: **неинфекционные** (ожоговые, холодовые, лучевые и др.) и **инфекционные факторы** (комплексные антигены: ткань и микроорганизм или ткань и токсин) и **промежуточные воздействия** (вирусиндуцированные).

По химической структуре антигены подразделяют на **белки и белковые соединения** (нуклеопротеиды, липопротеиды, протеиды, гликопротеиды); **небелковые соединения**, представляющие собой гаптены (от греч. *hapto* — схватывать), — липиды, липополисахариды, полисахариды, многие неорганические вещества, лекарственные, пищевые средства.

Сейчас выделяют особую группу антигенов — **суперантигены**, которые в дозах на несколько порядков ниже, чем известные антигены, вызывают поликлональную активность Т-лимфоцитов. Обычно антигены индуцируют пролиферацию 0,01 % Т-лимфоцитов, в то время как суперантигены — 20 %. Это определяет их мощное воздействие на иммунную систему и активное участие в патогенезе многих заболеваний. К суперантигенам относят экзотоксины, вызывающие пищевые (кормовые) отравления, экзопротеины бактериального и вирусного происхождения. Они могут обуславливать нежелательные эффекты: чрезмерную активность Т-хелперов; экспансию супрессированных в норме

аутореактивных клонов Т-клеток, что провоцирует развитие аутоиммунных заболеваний или, наоборот, активизирует супрессоры, ингибирующие иммунный ответ.

Цитокины. Клетки иммунной системы активируются посредством гуморальных факторов, объединенных в группу цитокинов. Сами цитокины, выделяемые активированными моноцитами (макрофагами) и другими клетками иммунной системы, обуславливают различные биологические эффекты в иммунном ответе. Выявлено большое число цитокинов, участвующих в регулировании функциональной активности иммунной системы. Только интерлейкинов (ИЛ), определяющих взаимодействие клеток в иммунном ответе, насчитывают к настоящему времени уже 18.

ИЛ-1 усиливает выработку стромальными клетками гемопоэтической ткани ростовых факторов, стимулирует пролиферацию Т- и В-лимфоцитов, их ранних предшественников, моноцитов, стволовых клеток костного мозга, индуцирует синтез ИЛ-2, ИЛ-3, ИЛ-4, ИЛ-8 и ИЛ-18, является центральным провоспалительным цитокином, активирует защитные реакции, обеспечивающие элиминацию патогена (бактерии, вирусы), оказывает ранозаживляющее действие.

ИЛ-2 усиливает токсичность моноцитов/макрофагов по отношению к инфекционным и опухолевым клеткам, стимулирует выделение свободных форм кислорода. Является фактором роста и дифференцировки Т-лимфоцитов и NK-клеток, усиливает синтез плазматическими клетками иммуноглобулинов (IgA, IgG, IgM).

ИЛ-6 индуцирует продукцию ИЛ-2 и его рецепторов, активирует пролиферацию Т- и В-клеток, продукцию IgA, IgM, IgG. Усиливаем апоптоз, фагоцитоз, синтез эстераз, лизоцима, ингибирует пролиферацию тканевых элементов, обладает противовоспалительными свойствами. Завершает переход В-лимфоцитов в плазматические антителопродуцирующие клетки.

ИЛ-8 усиливает антителогенез, мобилизацию внутриклеточного Ca^{2+} , активирует респираторный взрыв в фагоцитах, стимулирует базофилы к продукции гистамина, обеспечивает хемотаксис нейтрофилов.

ИЛ-10 — противовоспалительный цитокин, активирует дифференцировку В-лимфоцитов, выработку рецепторного антагониста ИЛ-1, увеличивает продукцию IgM и IgE, ингибирует синтез фактором некроза опухолей, ИЛ-2, трансформирующего фактора роста (ТФР), усиливает уничтожение (киллинг) паразитов макрофагами.

ИЛ-15 активирует естественные киллеры, пролиферацию Т-лимфоцитов.

ИЛ-18 — провоспалительный фактор, стимулирует гранулоцитопоз, повышает функциональную активность гранулоцитов.

К цитокинам относят факторы некроза опухолей, интерфероны и колоние-стимулирующие факторы.

Факторы некроза опухолей представлены двумя типами: ФНО- α усиливает пролиферацию Т-лимфоцитов, активирует пролиферации и дифференцировку В-лимфоцитов, индуцирует кислородный взрыв, активен в отношении эндотелиальных и гемопоэтических клеток, стимулирует пролиферацию и дифферен-

цировку В-лимфоцитов, естественных киллеров, хемотаксис и адгезию.

Интерфероны разделяют на три группы. К первым двум относят ИФН- α и ИФН- β , которые продуцируются клетками, зараженными вирусами, и характеризуются выраженным противовирусным эффектом. ИФН- β секретируется активированными Т-лимфоцитами, стимулирует пролиферацию и дифференцировку В-лимфоцитов с переключением секретируемых ими классов иммуноглобулинов, индуцирует кислородный взрыв, ингибирует пролиферацию опухолевых клеток, указывает на них цитотоксическое действие.

Колониестимулирующие факторы (КСФ) оказывают соответствующее влияние на моноциты/макрофаги, гранулоциты, эозинофилы, гемопоэтические и эндотелиальные клетки, участвуют в хемотаксисе.

Клеточные взаимодействия являются основой развития иммунного, а следовательно и аллергического ответа. Взаимодействуя с соответствующими антигенами антитела образуют с ними иммунные комплексы (антиген-антитело).

Антитела - это группа белков-иммуноглобулинов с некоторыми общими особенностями структуры. Антитела обеспечивают гуморальный путь иммунного ответа, могут быть мономерами или полимерами, построенными из нескольких субъединиц.

Имуноглобулины синтезируются на мембранах эндоплазматической сети в плазматических клетках, которые могут продуцировать как полноценные молекулы иммуноглобулинов, так и промежуточные продукты. Все иммуноглобулины представляют собой незначительно различающиеся варианты одной и той же молекулы.

По характеру реакции с антигеном различают следующие виды антител:

- **Агглютинины и преципитины**, вызывающие склеивание и осаждение белков микроорганизма;

- **Цитолитины и цитотоксины**, которые убивают и растворяют клетку микроорганизма;

- **Опсонины и бактериотропины** изменяют электрический заряд поверхности микроорганизмов, плотность мембраны, делают их доступными для макрофагов;

- **Антиферменты и антитоксины** инактивируют и связывают ферменты и токсины микроорганизмов.

На основании различий аминокислотной последовательности контактных участков тяжелых цепей иммуноглобулины млекопитающих подразделяют на пять классов, различающихся по антигенным свойствам, структуре, молекулярной массе, содержанию углеводов, функциональной специализации: **IgG, IgM, IgA, IgE и IgD**.

1. Ig G – основной вид сывороточных иммуноглобулинов (70-80%). Для IgG характерны свойства преципитинов, антитоксинов; их используют для нейтрализации вирусов. IgG способны фиксировать комплемент, менее активны в цитолитических реакциях, соединяясь с клетками кожи, могут ее sensibilizировать, что обуславливает гиперчувствительность немедленного типа. Участвуют в защите организма новорожденных от инфекционного начала до

тех пор, пока он не приобретет собственную иммунокомпетенцию.

2. Ig A (10-15%) подразделяют на секреторные и сывороточные. *Причем большая часть их содержится в секретах слизистых оболочек дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, слюне, молоке. Они играют важную роль в защите организма от инфекций. Их синтез обуславливает местный иммунитет слизистых оболочек при попадании на них вирусов и бактерий.*

Секреторные IgA синтезируются плазматическими клетками подслизистой оболочки, проникают через слизистую оболочку и обнаруживаются в ее секретах. Выполняют функцию первичного барьера в защите органов пищеварения, верхних дыхательных путей и легких, мочеполовых органов, синовиальной жидкости, слизистых оболочек глаз против многих вирусных и бактериальных инфекций. Большое значение придают sIgA молозива; в значительных количествах они содержатся в секретах молочных желез, передается новорожденным с помощью специального механизма. *У коров содержание в молозиве IgA ниже, чем IgG.* Совместно антитела данных двух классов обеспечивают защитную функцию у телят в раннем постнатальном периоде.

Сывороточные IgA секретируются плазматическими клетками красного костного мозга, лимфатических узлов, селезенки, поступают лимфу и кровь, где специфически взаимодействуют с антигеном. **IgA** характеризуются агглютинационной способностью, преципитируют, образуют иммунные комплексы, усиливают цитотоксичность лимфоцитов. При вирусных инфекциях обволакивают возбудителя, предотвращая его проникновение в клетку-мишень.

3. Ig M (5-10%) представляют собой фракцию высокомолекулярных белков. *Эти антитела формируют первую непрочную связь с антигеном, фиксируют комплемент, вызывают агглютинацию и цитоллиз клеток.* Иммуноглобулины класса М первыми появляются при изначальной антигенной стимуляции. Обладают большими функциональными возможностями: эффективны в связывании комплемента, участвуют в реакциях агглютинации, опсонизации. Одна из молекулярных форм IgM является рецептором для подавляющего большинства первичных В-лимфоцитов. В аллергических реакциях IgM не участвуют.

4. IgE (0,2-0,3%) накапливаются преимущественно в тканях слизистых оболочек и кожных покровов. Играют роль в возникновении многих аллергических состояний. Основная функция IgE - индуцирование выделения биогенных аминов и цитотоксической активности макрофагов, эозинофилов. IgE — эффекторы-реагины противопаразитарного иммунитета и аллергии. Участвуют в реализации гиперчувствительности немедленного типа. Гипериммуноглобулинемия Е характерна для гельминтозов, гипоплазии вилочковой железы, аллергических состояний (ринит), атопии (атопический дерматит).

5. Ig D (0,2-0,3%) присутствуют в незначительном количестве в сыворотке крови и на мембране некоторых популяций лимфоцитов. Мембранные IgD располагаются на поверхности лимфоцитов приматов, цыплят, крыс, но отсутствуют в сыворотке крови животных. В связи со сложностью выделения мало изучены, физиологическая роль их недостаточно ясна.

Иммунологическая толерантность

Иммунологическая толерантность — состояние организма, харак-

теризующееся ареактивностью по отношению к специфическому антигену при сохранении реактивности к другим антигенам. Толерантность можно определить как специфическое подавление иммунного ответа, вызванное предварительным введением антигена.

Р.Д.Оуэн (1945) впервые описал естественно индуцированное состояние толерантности у крупного рогатого скота, изучая дизиготных телят-двоен. Поскольку у таких плодов общая плацента, в период внутриутробного развития они обменивались кровью. В постнатальном периоде у каждого теленка в крови циркулировали эритроциты обоих животных. Телята не реагировали иммунологически на антигены друг друга, взаимные кожные трансплантаты легко приживлялись.

Однако годом открытия нового явления — иммунологической толерантности — считают 1953 г., а его авторами — М. Гашека и П. Медивара с сотрудниками. Основным методическим приемом М. Гашека был эмбриональный парабриоз развивающихся зародышей птиц через хорионическую мембрану. После вылупления цыпленка приобретали взаимную толерантность. При внутривенном введении эритроцитов у реципиента-парабрионта не вырабатывались антитела и не элиминировались введенные клетки, взаимные кожные трансплантаты не отторгались, в то время как аллогенные лоскуты кожи от других особей отторгались в течение 10-11 сут.

Было установлено, что иммунологическую толерантность можно индуцировать, не только вводя антигены эмбрионам, что существует так называемый адаптивный период раннего постнатального развития у большинства млекопитающих и птиц, во время которого можно индуцировать ареактивность к субстанциям, в обычных условиях вызывающим иммунный ответ.

Индукцированная иммунологическая толерантность характеризуется следующими основными особенностями:

- развивается под влиянием субстанции антигенной природы. Чем больше доза антигена, тем длительнее толерантность и тем выше ее степень;
- возникает тем легче, чем больше степень родства донора и реципиента;
- иммунологически специфична, т. е. распространяется на те антигены, к которым индуцирована;
- в ее создании наиболее активны кроветворные ткани миелоидного и лимфоидного рядов, способные к активной пролиферации.

Экспериментально вызванную иммунологическую толерантность можно определить как приобретенную, в отличие от естественной, или *ауто толерантности*, - состояния ареактивности к собственным тканям.

Толерантность, ареактивность по отношению к антигену могут быть индуцированы и во взрослом состоянии.

Л. Фелтон (1949) описал феномен иммунологической толерантности к пневмококкам у мышей, которая возникла после инъекции им большого количества пневмококкового полисахарида. Если мышам вводить 0,5 мкг полисахарида, развивается иммунитет, при введении 550 мкг иммунитет не развивается, а возникает полная ареактивность к пневмококкам, и зараженные после этого

животные погибают. Феномен получил название *иммунологического паралича*.

В конце 1960-х гг. возникло новое направление в учении об иммунологической толерантности. Была выявлена ее роль в инфекционной патологии человека (вирусный сывороточный гепатит) и животных при внутриутробном заражении плода, особенно вирусами. От больных матерей может родиться потомство, устойчивое к инфекции, особенно вирусного происхождения. У инфицированных в период утробного развития плодов нет противовирусных антител, поэтому, не проявляя признаков болезни, они могут быть вирусоносителями и вирусовыделителями, служить источником заражения. Известно, например, что при естественном заражении свиноматок чумой или при вакцинации их живым аттенуированным вирусом у новорожденных поросят возникает состояние иммунологической толерантности. Они становятся вирусовыделителями и способны вызывать вспышки чумы в свиноводческих хозяйствах.

Опыт № 1

Изучение стадий фагоцитоза в мазке крови животного

Цель опыта: выяснить степень активности фагоцитоза у исследуемого животного.

Оснащение опыта: микроскопы, иммерсионное масло, ксилол, мазки крови животных.

Техника проведения опыта: С помощью микроскопа под иммерсией изучить мазок крови животного, найти все стадии фагоцитоза, определить их, зарисовать, дать объяснение.

Опыт № 2

Модель фагоцитоза

Цель опыта: схематично представить фагоцитоз у животных, путем проведения химической реакции.

Оснащение опыта: часовое стекло, бихромат калия, раствор азотной кислоты, ртуть, пипетка, пинцет.

Техника проведения опыта: На часовое стекло поместить кристаллик двухромовокислого калия, налить раствор азотной кислоты до верхнего уровня и ввести каплю ртути. В условиях растворения бихромата калия в азотной кислоте ртуть приобретает подвижность и периодически охватывает кристаллик двухромовокислого калия, в некоторой мере имитируя фагоцитоз микробов лейкоцитом.

Физико-химическое объяснение данного явления:

1. Каждая точка поверхности капельки ртути, находящейся в окружении азотной кислоты, испытывает одинаковое давление со стороны молекул последней.
2. Двухромовокислый калий в присутствии азотной кислоты разрушается с выделением активного кислорода.
3. Активный кислород там, где его большая концентрация, уменьшает давление на молекулы ртути, снижает поверхностное натяжение, в силу чего в этом месте масса ртути выпячивается в сторону наименьшего давления, т.е. в сторону кристаллика.

Конечно, движение лейкоцита - явление более сложное, и далеко не исчерпывается объяснением вышеприведенного примера.

РАЗДЕЛ 2. ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

Тема 7. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Снабжение организма животных кровью обеспечивает система кровообращения. Циркуляция крови по замкнутой системе зависит от деятельности сердца и состояния кровеносных сосудов. По функциональным признакам кровообращение условно делят на общее (центральное, системное) и местное (периферическое, органное). Общее кровообращение осуществляется сердцем и крупными сосудами, а местное определяет ток крови по артериям и венам органов и тканей. К периферическим типовым нарушениям кровообращения относят артериальную и венозную гиперемии, ишемию, стаз, тромбоз, эмболию.

Гиперемия (от греч. *hyper* - *сверх*, *haima* - *кровь*) - это **увеличение количества крови в каком-либо органе или участке органа**. Увеличение кровенаполнения какого-либо участка тела или органа может быть обусловлено или повышенным по сравнению с нормой протоком артериальной крови или с уменьшением оттока венозной. В связи с этим гиперемии делят на два вида: артериальную (активную) и венозную (застойную, пассивную).

Артериальная гиперемия развивается при усиленном притоке артериальной крови и нормальном оттоке венозной крови.

По происхождению различают **физиологическую и патологическую** артериальную гиперемии. Их различают по двум критериям — адекватности и адаптивности. **Адекватность** — соответствие артериальной гиперемии изменению функции и метаболизма в органах и тканях. **Адаптивность** — наличие (или отсутствие) приспособительного биологического значения артериальной гиперемии в каждом конкретном случае. Причинами физиологической гиперемии являются: местное действие раздражающих веществ (скипидара, камфары); механическое трение, массаж; местное понижение атмосферного давления (банки); согревание (грелки, компрессы); стресс (общая гиперемия).

А причинами патологической артериальной гиперемии выступают: недостаток кислорода; ацидоз; паралич сосудосуживающих нервов или их центров; возбуждение сосудорасширяющих нервов или их центров; снижение тонуса или паралич мышц сосудистой стенки.

Физиологическая артериальная гиперемия адекватна воздействию раздражителя и имеет адаптивное значение. Она может быть **функциональной и защитно-приспособительной**.

1) **Функциональная** развивается в органах и тканях в связи с увеличением уровня их функциональной активности (например, гиперемия в сокращающейся мышце или в усиленно работающем органе).

2) **Защитно-приспособительная артериальная гиперемия** развивается при реализации защитных реакций и процессов (например, в очаге воспаления либо вокруг чужеродного трансплантата, зоны некроза или кровоизлияния). В этих случаях артериальная гиперемия способствует доставке в ткани кислорода, суб-

стратов метаболизма, иммуноглобулинов, фагоцитов, лимфоцитов, других клеток и агентов, необходимых для реализации местных защитных и восстановительных реакций.

Патологическая артериальная гиперемия развивается как результат неадекватного действия на ткани раздражителей разного происхождения, вне связи с функцией органа. Патологическую артериальную гиперемию по механизму развития подразделяют на *нейрогенную* и *развивающуюся под непосредственным действием метаболитов на стенки сосудов, то есть вазомоторную и деструктивную*.

I. К вазомоторным (ангионевротическим) гиперемиям, возникающим вследствие раздражения сосудорасширяющих нервов и (часто) одновременного паралича сосудосуживающих нервов, относят: 1) нейрогенную, 2) миопаралитическую, 3) рефлекторную.

1) Нейрогенная артериальная гиперемия имеет две разновидности:

а) Нейротоническая артериальная гиперемия, возникающая рефлекторно в результате раздражения экстеро- и интэрорецепторов и непосредственного действия патогена на сосудодвигательные центры.

б) Нейропаралитическая артериальная гиперемия может развиваться при поражении сосудосуживающего вазомоторного центра под влиянием химических или физических воздействий. В этом случае вазомоторный механизм артериальной гиперемии, свойственный воспалительному процессу, в определенной мере связан с параличом вазоконстрикторного аппарата.

2) Миопаралитическая артериальная гиперемия развивается при преимущественном поражении самой сосудистой стенки, под воздействием на ткани холода, тепла (компрессы), механического раздражения, химических соединений, и сопровождается снижением тонуса гладкомышечных элементов стенки сосудов.

К этому типу артериальной гиперемии может быть отнесена *вакантная гиперемия* (от лат. *vacuus* - пустой), которая развивается в связи с уменьшением барометрического давления над тканью, например, после снятия медицинской банки возникает отграниченный участок гиперемии на коже.

3) Рефлекторная артериальная гиперемия:

а) Постанемическую артериальную гиперемию можно наблюдать, когда быстро выводят жидкость из плевральной (гидроторакс) или брюшной (асцит) полостей при развитии водянок. Ввиду большой емкости сосудов, снабжающих органы брюшной полости, особенно брыжеечных сосудов, при быстром выведении газов из рубца у крупного рогатого скота возможно осложнение в виде коллапса, развивающегося вследствие ишемии головного мозга. Поэтому выведение газов и жидкости из полостей больных животных следует делать очень осторожно, медленно, чтобы не допустить депонирования крови и ишемии головного мозга.

б) Коллатеральная артериальная гиперемия развивается в тех случаях, когда в центральном сосуде артериальной системы прекращается ток крови в результате тромбоза или эмболии. В этом случае кровь проходит по боковым ветвям артериальной системы, которые и называются коллатеральными сосу-

дами. Этот вид гиперемии имеет большое положительное значение для организма, так как, несмотря на тромб или эмбол, закрывший просвет главного артериального ствола, кровоснабжение органа не прекращается и его жизнедеятельность не нарушается.

в) Воспалительная артериальная гиперемия всегда сопутствует воспалительному процессу.

II. Деструктивная (травматическая) артериальная гиперемия возникает при повреждении соединительно-тканной основы стенки сосуда.

Артериальная гиперемия проявляется рядом характерных признаков:

-ярко-красным окрашиванием непигментированных органов, тканей, участков за счет повышенного притока оксигенированной крови);

-повышением местной температуры вследствие притока крови и интенсификации обменных процессов;

-возрастанием величины пульсации артериол и мелких артерий из-за распространения пульсовой волны с крупных магистральных сосудов на сосуды мелкого калибра.

-увеличением органа в объеме за счет повышенного кровенаполнения, избыточного накопления межтканевой жидкости и повышения тургора тканей;

-увеличением количества видимых сосудов в результате заполнения кровью ранее не функционирующих сосудов;

-повышением лимфообразования и лимфотока;

-усилением функциональной активности органа, ткани, участка органа.

Венозная (застойная, пассивная) гиперемия характеризуется **повышенным содержанием крови в каком-либо участке организма вследствие затрудненного оттока по венам.** Затрудненный отток сказывается и на притоке артериальной крови, количество которой несколько уменьшается. При этом количество циркулирующей крови в данном участке или органе замедляется. Вот почему венозная гиперемия является застойной.

Этиология венозных гиперемий может быть различной. При местном процессе чаще всего причиной является сдавливание венозных сосудов повязками, жгутами, тесной сбруей, опухолью, рубцовой тканью, беременной маткой, при тимпаниях рубца и метеоризме кишечника, уменьшение просвета венозных сосудов и утолщение их стенки при флебитах. Причины обширной венозной гиперемии связаны с ослаблением сердечной деятельности (особенно правой его половины) и застойными явлениями в большом круге кровообращения.

Исходя из этиологии и механизма развития, различают следующие **виды венозных гиперемий:**

1) *обтурационную венозную гиперемию*, обусловленную закупоркой просвета вены тромбом, эмболом;

2) *компрессионную венозную гиперемию*, наблюдающуюся при сдавливании вены извне воспалительным отеком, опухолью, лигатурой, разрастающейся соединительной тканью;

3) *коллатеральную венозную гиперемию*, которая может наблюдаться при закрытии крупного магистрального венозного сосуда;

4) *деструктивную венозную гиперемию*, возникающую при повреждении со-

единительно-тканной основы стенки сосуда.

Признаки венозной гиперемии обусловлены снижением кровотока, переполнением органа венозной кровью. Это приводит к гипоксии циркуляторного происхождения, накоплению продуктов метаболизма, повышению содержания в крови восстановленного гемоглобина. Появляется один из кардинальных признаков венозного застоя - цианоз (синюшность) застойного участка. Замедление обменных процессов, скопление в ткани венозной крови проявляются снижением температуры поверхностно расположенных органов. Увеличение давления в капиллярной сети, посткапиллярах и венах приводит к выводу за их пределы трансудирующей жидкости, растягивающей тканевые щели и накапливающейся там в значительных количествах. Все это приводит к увеличению органа в объеме – отеку.

Ишемия (от греч. *ischein* — задерживаю, останавливаю и *haima* — кровь) — состояние полного прекращения или уменьшения притока артериальной крови в каком-либо участке тела, органе или ткани.

В зависимости от причин, вызывающих сужение просвета артериальных сосудов и затруднение притока крови к определенному участку, различают следующие **виды ишемий**:

1) **Компрессионную ишемию**, возникающую в результате сдавливания сосуда или участка ткани скопившейся жидкостью, растущей опухолью, инородными телами и др.т.е. причина сужения просвета артерии лежит вне сосуда.

2) **Ангиоспастическую ишемию**, которая может быть вызвана действием на сосудосуживающие нервные элементы стенки артерии различных факторов, в том числе травм, холода, химических веществ гормональной природы (катехоламины, вазопрессин и др.), фармакологических средств, веществ растительного, животного, минерального происхождения, бактериальных токсинов. Действуют эти факторы непосредственно на вазомоторные центры и нервный аппарат сосудов, а так же рефлекторно.

3) **Обтурационную ишемию**, возникающую вследствие полного или частичного закрытия сосуда при тромбозе, эмболии, патологическом утолщении внутренней стенки артериального сосуда на почве атеросклероза и др.

4) **Рефлекторную ишемию**, которая возникает при раздражении рецепторов внутренних органов, когда эффект раздражения передается рефлекторно на сосуды других органов. Так, например, при раздражении ангиорецепторов желчных путей и кишечника возникает спазм сосудов сердца.

5) **Коллатеральную ишемию**, развивающуюся вследствие резкого перемещения крови в сосуды определенного участка тела и соответственно обеднение кровью других участков. Так, например, может наступить коллатеральная местная анемия мозга, легких или конечностей при быстром перемещении крови в сосуды брюшной полости после резкого удаления газов из рубца при тимпании, или быстрого откачивания жидкости из брюшной полости при асците.

6) **Паралитическую ишемию**, наблюдающуюся при длительных параличах конечностей вследствие утраты их функции. В сосудах не образуются дилатации, которые в нормальных условиях способствуют расширению артерий, в результате чего орган постепенно «усыхает».

При ишемии уменьшается объем микроциркуляторного русла, что вызывает уменьшение образования тканевой жидкости в ишемизированном участке и нарушение лимфотока. Развиваются расстройства обмена веществ, обусловленные недостатком кислорода и питательных веществ, при этом в пораженном участке накапливаются продукты недоокисленного обмена, которые вызывают интоксикацию. Кроме того, недостаток питания приводит к «местному голоданию ткани», что приводит к нарушению морфологии органа (зернистому, жировому перерождению, атрофиям, некрозам).

Для ишемии характерны **следующие признаки:**

- побледнением участка, выраженность которого зависит от степени уменьшения притока крови к нему;
- понижением температуры поверхностно расположенного ишемизированного участка из-за превалирования теплоотдачи над теплопродукцией;
- уменьшением органа в объеме с понижением также тургора ткани;
- исчезновением видимых в норме мелких сосудов (вен и артерий);
- ухудшением функции органа, извращением чувствительности – парестезией из-за нарушения питания нервных окончаний;
- болевым синдромом;
- дистрофическими процессами.

Тромбоз (от греч. *trombosis* – свертывание) — **прижизненное образование внутри сосуда сгустков, связанных с его стенкой, именуемых тромбами, и препятствующих току крови из-за сужения или полного закрытия просвета сосуда.**

Тромбообразование обусловлено в основном тремя факторами: повреждением стенки сосудов, замедлением и нарушением кровотока и изменением свертывающей и фибринолитической систем крови.

Классификация тромбов. По расположению в сосуде различают следующие виды тромбов:

а) *пристеночный тромб*, образующийся непосредственно у стенки в месте поврежденной интимы сосуда и суживающий просвет его, в этом случае ток крови происходит у свободной части стенки;

б) *продольный или продолженный* является разновидность пристеночного тромба. Его головная часть, фиксированная к стенке сосуда, постепенно нарастает и располагается продольно сосуду, а своей хвостовой частью он не фиксируется к стенке. Такой тромб может иметь значительную длину, увеличиваясь в диаметре, он может перейти в обтурирующий;

в) *закупоривающий или обтурирующий тромб*, полностью закрывающий просвет сосуда. Этот вид тромба чаще встречается в сосудах малого диаметра;

г) *центральный тромб* основной массой расположен в центре сосуда и фиксирован к стенке тяжами, кровоток при этом сохранен по незанятой тромбом части сосуда;

д) *выстилающий или облитерирующий* - выстилает стенку сосуда, для тока крови остается лишь малый просвет.

По механизму образования и строения выделяют белые, агглютинационные и смешанные тромбы.

Тромбообразование происходит в две фазы. *Первая фаза* в основе своей физический процесс, при котором наслаиваются, склеиваются тромбоциты на патологически измененном участке внутренней поверхности сосудистой стенки. Тромб, образованный в этой фазе, носит название *первичного или агглютинационного, или белого*, и состоит из тромбоцитов, лейкоцитов и некоторых белков плазмы. Обычно такой тромб бывает пристеночным, плотно связанным со стенкой сосуда и не вызывает серьезных осложнений для тока крови в крупных сосудах.

Вторая фаза тромбообразования в основе своей ферментативный, коагуляционный процесс и заключается в освобождении тромбопластина из разрушающихся тромбоцитов, под действием которого вместе с другими элементами свертывающей системы происходит коагуляция фибриногена плазмы в фибрин. Выпавший фибрин в виде тонких нитей образует сеть, в которую попадают эритроциты, сообщаящие свой цвет тромбу, получившему название красного. *Красные (коагуляционные) тромбы* представляют собой темно-красную массу, нередко закрывающую просвет сосуда, чаще всего венозного. В возникновении красного тромба главным фактором является резкое замедление тока крови, и его образованию всегда предшествует формирование первичного, белого тромба. Красные тромбы слабо прикреплены к стенке сосуда, по консистенции они рыхлые, легко отрываются и, попадая в кровяное русло, могут вызвать тромбоэмболию; два разных по генезу явления — тромбоз и эмболия в конечном счете могут явиться причиной закупорки сосуда. Различают так же *слоистые или смешанные* тромбы. Началом их образования является появление белого тромба, через некоторое время тромбоциты и лейкоциты в нем разрушаются, освобождается тромбокиназа, выпадает в осадок фибрин, а в его нитях начинают застревать эритроциты. Затем с изменением физико-химических условий в сосуде и на поверхности красной части тромба снова агглютинируют лейкоциты и тромбоциты, и появляется слой белого тромба.

Эмболия (от греч. Embolē - вклинивание) - продвижение по кровеносным и лимфатическим сосудам необычных для крови и лимфы посторонних частиц и закупорка ими просвета сосудов. Частицы или тела переносимые с током крови и лимфы и закупоривающие сосуды называются *эмболами*. Они могут попасть в сосуды из внешней среды или формироваться в самом организме. Поэтому различают эмболии экзогенного происхождения и эндогенного.

К эмболиям *экзогенного происхождения* относят: бактериальные, паразитарные, воздушные и газовые.

К эмболиям *эндогенного происхождения* относят: тромбовые, жировые и тканевые.

Эмболия паразитами и бактериями может возникнуть при массовом попадании в кровеносные и лимфатические сосуды из очагов инфекции бактерий или личинок паразитов.

Воздушная эмболия возникает при попадании в венозные сосуды воздуха извне, что происходит при травмах крупных вен, близко расположенных к грудной клетке и сердцу (яремная, подключичная или полые вены). В этом слу-

чае при резком расширении грудной клетки во время вдоха и в момент диастолы правого предсердия, давление в указанных венах будет ниже атмосферного (отрицательное) и атмосферный воздух в силу разности давлений свободно засасывается через разорванные сосуды в виде пузырьков и продвигается с током крови в правую половину сердца. Там он в виде большого пузыря может закупорить правое предсердие, что приводит к остановке сердца, либо, разбиваясь на мелкие пузырьки, проталкивается в правый желудочек и закупоривает сосуды малого круга кровообращения.

Попадание воздуха в кровеносную систему может быть так же при разрыве альвеол (эмфизема, сильный кашель) и одновременном разрыве мелких легочных вен. Нередко воздушная эмболия возникает при небрежном и неумелом введении внутривенно растворов через воронку или из шприца.

Газовая эмболия возникает вследствие быстрого выделения физически растворенных в плазме крови газов, преимущественно азота при резком переходе организма от условий повышенного атмосферного давления к условиям нормального давления (кессонная болезнь). Если воздушная эмболия чаще всего локализуется в сосудах малого круга кровообращения или в правом предсердии, то газовая может одновременно возникнуть и в артериальной системе большого круга, закупоривая мелкие артерии, питающие почти все органы и ткани.

Тромбоэмболия встречается наиболее часто, при разрыхлении ферментами тромбов, локализующихся на клапанах сердца и в просвете венозных сосудов.

Жировая эмболия развивается при попадании в кровяное русло капелек жира и может наблюдаться при травмах трубчатых костей, при травмах и оперативных вмешательствах в тканях богатых жиром. Жировая эмболия может возникнуть при введении внутривенно масляных растворов лекарственных веществ. Поэтому это категорически запрещено.

Тканевые эмболии возникают в случае попадания в ткани кусочков паренхиматозных органов при их травме или дегенеративном перерождении. При этом необходим так же и разрыв венозных сосудов, куда эти частички и попадают. Эмболия клетками злокачественных опухолей происходит, когда опухоль прорастает в сосуды, подвергается распаду, и кусочки переносятся в другие органы, образуя там очаги роста новых опухолей (метастазирование).

По направлению движения эмболов эмболии различают:

- *обычные*, когда эмбол движется по току крови,
- *ретроградные*, когда движение частиц осуществляется назад (при кашле, рвоте);
- *парадоксальные*, характеризующиеся движением эмбола из венозных сосудов в артериальные по анастомозам.

По распространения и локализации эмболов в сосудистой системе различают:

- *эмболию малого круга кровообращения;*
- *эмболию большого круга кровообращения;*
- *эмболию воротной вены;*
- *эмболию лимфатической системы.*

Эмболия малого круга кровообращения встречается чаще других видов. Закупорка эмболами небольшого количества легочных артерий не вызывает заметных нарушений и не приводит к нарушению дыхания, так как эта недостаточность компенсируется открытием резервных легочных капилляров, резким усилением функции правого желудочка, углублением дыхания и т.д. При массовой эмболии мелких разветвлений легочных артерий и капилляров пропускная способность сосудов малого круга резко уменьшается, левая половина сердца при этом не получает достаточного количества крови, кровяное давление в аорте резко падает, питание сердечной мышцы уменьшается, что приводит к значительному ослаблению сердечной деятельности, скоплению крови в венах большого круга и повышению давления. В легких нарушается газовый обмен, развиваются явления гипоксемии, гипоксии и гиперкапнии. Все эти расстройства приводят к гибели организма.

Эмболия большого круга кровообращения возникает при занесении эмболов из левой половины сердца и крупных артерий по току крови в более мелкие артерии и капилляры, диаметр которых меньше размера эмболов. Последствия зависят от количества эмболов, их качества и функционального значения поражаемы органов и тканей (ишемия, гипоксия, инфаркт, некроз).

Эмболия портальной системы (воротной вены печени) встречается сравнительно редко. Может возникнуть вследствие заноса эмболов из сосудов кишечника и крупных стволов воротной вены во внутripеченочные ветви. При массовой эмболии портальной системы кровь скапливается в сосудах желудочно-кишечного тракта, вызывая резкую гиперемию кишечника, расширение воротной вены и повышение в ней кровяного давления. Нарушение портального кровообращения вызывает расстройство общей гемодинамики, уменьшение количества циркулирующей крови, анемию жизненно важных органов, что приводит к смерти.

Эмболия лимфатических сосудов может привести к закупорке лимфатических узлов (метастатическое регионарное воспаление).

Стаз (от греч. *stasis* — стояние, неподвижность) — замедление и остановка крово- (гемостаз) или лимфотока (лимфостаз) в сосудах микроциркуляторного русла.

Причинами стаза могут быть: патологические изменения, возникающие в самих капиллярах и обусловленные нарушениями реологических свойств крови (**истинный капиллярный стаз**); ишемия (**ишемический стаз**); венозная гиперемия при закупорке вен, при тромбозах и эмболиях вен (**венозный стаз**).

Патогенез. Истинный стаз возникает под воздействием химических (неорганические и органические яды), физических (холод, тепло, высыхание), биологических факторов (токсины бактериального, паразитарного происхождения). Под влиянием патогенов клетки сосудов и окружающих их тканей выделяют биологически активные вещества (гистамин, серотонин, брадикинин), расширяющие стенки сосудов, повышающие проницаемость, что ведет к усиленному выходу в ткани жидкости, электролитов, низкомолекулярных белков. В плазме крови возрастает концентрация высокомолекулярных белков - глобулинов, фибриногена, повышается вязкость,

замедляется кровоток. Адсорбция высокомолекулярных белков на поверхности эритроцитов способствует их агрегации и агглютинации. Эти процессы потенцируются биологически неактивными веществами, такими как агглютинины, катехоламины, простагландины P и E, тромбоксан A₂. Эритроциты в просвете капилляров останавливаются, образуя «монетные столбики».

Агрегация эритроцитов — важный фактор, изменяющий реологические свойства крови. Сопротивление току крови в капиллярах возрастает. Поступающие из поврежденных эндотелиоцитов и клеток катионы — ионы калия, кальция, магния, натрия и др. — адсорбируются на мембране эритроцитов, нейтрализуют отрицательный заряд или меняют его на положительный. В результате агрегаты эритроцитов адгезируются на интима сосудов, движение тока крови замедляется, а затем останавливается. Эритроциты деформируются, границы между ними исчезают, разрешается капиллярный стаз.

1. **Ишемический стаз** бывает следствием замедления и прекращения притока артериальной крови. Замедленный приток, возникновение турбулентности в движении крови по артериолам, капиллярам вторичны; вслед за первичной закупоркой, сдавливанием, спазмом артерий отмечают агрегацию, агглютинацию и адгезию эритроцита (они прикрепляются к эндотелиальной стенке сосудов), что приводит к стазу.

2. **Венозный стаз** представляет собой заключительный этап закупоривания венозных сосудов. Отток крови при венозной гиперемии замедлен. Кровь сгущается, меняются ее физико-химические и реологические свойства. Биологически активные вещества, выделяемые поврежденными клетками (гипоксия, ацидоз), вызывают агрегацию, агглютинацию и адгезию эритроцитов.

3. **Признаки стаза** легко обнаруживают при микроскопии. В сосудах микроциркуляторного русла хорошо видны неподвижные агрегаты эритроцитов, других клеточных элементов крови, признаки микрокровотечений, а при гемолизе эритроцитов — красный оттенок межклеточной жидкости.

Внешне признаки «вторичного» стаза затушеваны проявлениями ишемии или венозной гиперемии.

В прилегающих к стазированной участку сосудах при наблюдении под микроскопом можно наблюдать маятникообразное движение крови взад-вперед (флюксус-рефлюкс).

Исход. Последствия стаза зависят от ряда обстоятельств. Если быстро устранить причину, агрегированные эритроциты возвращаются в общее русло крови с сохранением своих специализированных функций. Агглютинированные, адгезированные эритроциты не покидают микроциркуляторное русло. Продолжительный стаз становится причиной дистрофических изменений окружающих клеток. Если участки микронекроза сливаются (это самый тяжелый исход стаза), то возрастает вероятность инфаркта.

Инфаркт (от греч. *infarcire* - набивать) — **прижизненное омертвление**

участка ткани, возникающее вследствие нарушения кровоснабжения.

Этиология. Инфаркт может возникнуть при эмболии и тромбозе приводящего сосуда или при продолжительном спазме питающих сосудов, застойной гиперемии. Спазм сосудов наблюдают и при усиленном поступлении в кровь катехоламинов (*биологически активные вещества, выполняющие роль химических посредников и медиаторов – адреналин, норадреналин*), при повышении порога чувствительности сосудов данного участка к обычным уровням катехоламинов и других вазоактивных веществ.

Патогенез. Все это приводит к недостаточности питательных веществ и кислорода, особенно в функционирующих клетках. В них нарушаются окислительные процессы — накапливаются промежуточные продукты обмена веществ, развивается ацидоз. В этих условиях наступают изменения в клетках и, прежде всего, в ядре и митохондриях; в последних исчезают кристы (*гребневидные складки внутри мембран с большой площадью поверхности*), замещающиеся гранулярной субстанцией. Наступает распад цитоплазматического ретикулула клеток, в лизосомах меняется как структура, так и их количество. Все это, в конечном счете, приводит к омертвлению клеток данного участка — инфаркту. Чаще всего инфаркты соответствуют ходу разветвления концевой артерии, и на разрезе имеют форму конуса (на разрезе форму треугольника) основание которого обращено к поверхности органа.

В зависимости от особенностей образования и цвета некротизированного участка инфаркты делят на *белые (анемические, ишемические) и красные (геморрагические)*.

I. Белые инфаркты. Обычно белые инфаркты встречаются в сердце, мозге, почке, селезенке, где коллатерали очень слабо развиты, в соответствии с особенностями строения приводящих сосудов кровь не поступает в ишемизированные участки. Как правило, концевые артерии в этих органах не имеют анастомозов (*место соединения некоторых элементов сосудистой сети*). С другой стороны после закрытия концевой артерии, резкая ишемия рефлекторно вызывает спазм сосудов данного участка и влечет за собой вытеснение остатков крови из этой области. Иногда белые инфаркты называют коагуляционными — омертвление происходит из-за свертывания белка клеток.

II. Геморрагический, или красный, инфаркт имеет красный цвет (цвет крови) вследствие пропитывания (наполнения) омертвевшего участка эритроцитами, вышедшими через стенку сосуда, и кровью из близ расположенных вен. Обычно подобные явления бывают в тех случаях, если недостаточное кровоснабжение при закупорке приводящего сосуда сопровождается застоем крови в венах. Нарушение при этом питания сосудистых стенок вызывает повышенную проницаемость не только для жидкой части крови, но и для форменных элементов. Таким образом, в ишемизированном участке развивается своеобразное кровотечение через неразорванные сосуды, что ведет к окрашиванию инфаркта в красный цвет. Встречаются красные инфаркты чаще всего в легких, иногда в селезенке, в миокарде.

Со стороны окружающих инфаркт тканей развивается соответствующее реактивное воспаление.

Существует такое понятие, как **микроинфаркт**. Он возникает при закупорке тромбами, эмболами мелких артерий или при их длительном спазме. Участки микронекрозов могут сливаться, формировать **макроинфаркт**, различимый невооруженным глазом.

Исходы: инфарктов зависят от локализации и размера, от причин и условий, вызывавших их, а также от степени компенсации функции омертвевшего участка. Инфаркты в жизненно важных органах (мозг, сердце) вызывают нарушения жизнедеятельности всего организма и нередко ведут к его гибели. Однако в указанных органах, главным образом при инфаркте миокарда, а также легких, почек, селезенки, исход может быть относительно благоприятным и завершиться образованием рубца. В этом случае в очаге омертвения происходит скопление лейкоцитов, которые окружают погибшие клетки, в последующем появляются макрофаги, плазматические клетки — фибробласты. Омертвевший участок расплавляется (*colliquatio* — наблюдается в тканях с большим количеством жидкости, мертвая ткань дряблая), продукты распада (поглощаются) резорбируются и из фибробластов (незрелые предшественники клеток соединительной ткани) образуется соединительная ткань, происходит рубцевание омертвевшего участка. В некоторых случаях, в следствие инфицирования инфаркта гноеродной микрофлорой наблюдается его гнойное расплавление, образование на месте инфаркта гнойного абсцесса и развитие сепсиса (*греч. sepsis* — гниение-тяжелое состояние, вызванное попаданием в кровь и ткани возбудителей инфекций).

Кровотечение (*haemorrhagia*, от *греч. haema* — кровь, *rrhagia* — течь) - выход крови из сосудов или сердца.

Классификация кровотечений:

I. По месту, куда изливается кровь различают: наружное кровотечение — когда кровь изливается наружу; внутреннее — кровь изливается внутрь тела в его ткани или полости (внутриклеточное и полостное).

Во внешнюю среду кровь изливается при ранениях кожного покрова и подлежащих тканей, травмах матки и родовых, мочевых путей и легких, при ушибах, переломах костей.

Для внутреннего кровотечения характерен выход крови в полости: брюшную (разрыв ткани при гепатозе, разрыв селезенки при гемоспориридозах), грудную (венозный застой), перикардальную (разрыв в склерозированной стенке дуги аорты) - и ткани.

II. По происхождению различают: артериальное, венозное, и капиллярное (паренхиматозное) кровотечение. Нередко может быть и смешанное кровотечение, возникающее одновременно при нарушении целостности стенок различных сосудов.

Артериальное кровотечение характеризуется алым цветом оксигенированной крови, которая изливается сильной пульсирующей струей в такт сокращениям сердца. Самопроизвольно такое кровотечение практически не останавливается и может быть смертельно опасным.

Венозное кровотечение проявляется равномерным, сравнительно медленным выходом крови темно-красного цвета.

Паренхиматозное кровотечение наблюдают 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 вызвать тотальную кровопотерю.

Кровотечение может быть *первичным*, возникающим вслед за ранением и *вторичным*, развивающимся спустя несколько часов или суток после остановки первичного. Вторичное кровотечение обусловлено инфицированием раны, гнойным расплавлением тромба, преждевременным снятием кровоостанавливающей повязки, другими причинами.

Причины кровотечений:

А) *разрыв сосудистых стенок haemorrhagia per rhexin* (от лат. *rhexio* - разрываю), вызванный механическими повреждениями (ранения) или структурными изменениями (склероз, инфаркт миокарда, аневризмы аорты, других сосудов);

Б) *изъязвления сосудистых стенок haemorrhagia per diabrosin* (от греч. *diabrosis* — *аррозия, разъедание*) вследствие ферментативных процессов. Аррозивные кровотечения наблюдают у животных при язвенной болезни желудка, в очаге гнойного воспаления, при злокачественных опухолях;

В) *diapedez haemorrhagia per diapedesis* (от греч. *dia* — *через*, *pedao* — *скачу*) — выход эритроцитов через стенки артериол, капилляров, венул при резком повышении проницаемости (венозный застой, многие инфекционные и инвазионные болезни, гипоксия, отравления, воспаление). В основе этого вида кровотечений лежат своеобразные нарушения физико-коллоидной структуры сосудистых стенок, выражающееся в набухании, уменьшении компактности и некотором растяжении их, т.е. увеличении их порозности. Системное повышение проницаемости сосудов микроциркуляторного русла, *геморрагический диатез* (от греч. *Diatesis* — *склонность, предрасположенность*) обусловлены тромбоцитопенией, гемофилией, а также многими инфекционными болезнями (чума свиней, сибирская язва), авитаминозом С, другими патологическими состояниями.

Г) *разрыв сосудистых стенок и diapedez haemorrhagia per rhexin et per diapedesis* - группа невrogenных кровотечений или кровотечений нейропатического происхождения, при которых кровь может выходить из сосудов *per rhexin* и *per diapedesin* при наличии резкого расширения сосудов и образования стаза. Причиной этого явления является нарушение сосудистой иннервации. Вазомоторные нервы регулируют не только тонус сосудов, но и оказывают влияние на проницаемость их стенок для форменных элементов. *Примером нейропатических кровотечений могут служить кровотечения из носа возникающие рефлексорно при охлаждении ног, при действии на глаза яркого света.*

Кровоизлияние — одна из форм кровотечения, представляющая собой выход крови за пределы сосуда и скопление ее в тканях.

В зависимости от количества излившейся крови выделяют следующие виды кровоизлияний:

1. **Петехии** - точечные кровоизлияния на коже, слизистых и серозных обо-

лочках.

2. **Экхимозы** – излияния в кожу и слизистые диаметром более 2 см (синяки), обусловленные диапедезом эритроцитов и характерные для многих заболеваний животных (петехиальная горячка, пастереллез).

3. **Кровоподтеки** – обширные плоские скопления крови в коже или слизистых оболочках.

4. **Гематомы** – обширные скопления крови в тканях без нарушения целостности их покрова. Возникают преимущественно при разрыве артерий и представляют собой искусственную полость, заполненную свернувшейся кровью. У животных гематому чаще всего наблюдают в области подкожной клетчатки, межмышечной соединительной ткани.

Эритема — разлитое или ограниченное покраснение кожи, слизистых оболочек за счет артериальной гиперемии. Например, при рожее свиней красные пятна на коже формируются из-за расширения артериальных сосудов (эритемы), а при чуме ограниченные пятна на коже свиней обусловлены кровоизлияниями (петехии).

Патогенез. При потерях небольшого количества крови в организме идут компенсаторные реакции (развиваются срочные компенсаторные рефлекторные механизмы – одышка, тахикардия, мобилизация депонированной крови, межклеточной жидкости, стимуляция эритро-, тромбо-, лейкопоэза гемопозитивам, выход крови из депо, сужение периферических сосудов, перераспределение крови в сторону увеличения ее во внутренних жизненно важных органах, поступление в кровеносные сосуды лимфы и тканевой жидкости, активизация свертывания крови).

При потерях более 30% циркулирующей крови развивается общая анемия, падает кровяное давление, понижается количество форменных элементов крови, недостаток кислорода в тканях, снижение фагоцитоза. При потере 50-60% сосуды спадаются, количество циркулирующей крови значительно уменьшается, кровяное давление резко падает, развивается анемия жизненно важных органов и нервных центров. Происходит расстройство и прекращение функции сердца и дыхания и возникает смерть.

Исход. Последствия кровотечений могут быть различны в зависимости от общего количества потерянной крови, от быстроты кровотока и от места, куда произошло кровоизлияние.

Кровотечение из сердца, аорты и крупных артериальных и венозных стволов в большинстве случаев смертельны, так как в этом случае потеря крови происходит быстро и в больших количествах.

Последствия внутренних кровотечений зависят от ткани или органа, куда произошло кровоизлияние. Например, даже при незначительном кровоизлиянии в мозг в область жизненно важных центров может наступить смерть. Кровоизлияние в сетчатку глаза приводят к потере зрения. Значительные кровоизлияния в перикард приводят к тампонаде сердца и остановке его в фазе систолы.

Микроциркуляция (от греч. *mikros* – мельчайший, лат. *circula* - дуговое движение) - движение крови и лимфы по артериолам, капиллярам, прека-

пиллярам, посткапиллярам, венам, артерио-венозным анастомозам и лимфатическим капиллярам.

Кровеносная система замкнута. Лимфатические капилляры представляют собой слепые коллекторы, по которым лимфа поступает в лимфатическую сеть, и направляется в венозную систему через грудной (*ductus thoracicus*) и другие протоки. **В понятие микроциркуляции исключают, таким образом, обмен жидкостью между кровеносными и лимфатическими капиллярными сетями, перемещение ее по внутриклеточным системам, а также трансмембранный обмен газами, субстратами и продуктами метаболизма, сигнальными молекулами.**

Патология микроциркуляции вызывается многочисленными факторами, в частности расстройством кровообращения сердечного и сосудистого происхождения (гипотензия, гипертензия, артериальная и венозная гиперемия, ишемия), нарушением целостности стенок сосудов микроциркуляторного русла и реологических свойств крови. К типичным нарушениям микроциркуляции относят **внутри- и внесосудистые расстройства, патологические изменения проницаемости сосудов.**

1. Внутрисосудистые расстройства микроциркуляции (интраваскулярные) связаны с замедлением или прекращением тока крови или лимфы. Суспензионная стабильность клеток крови, обусловленная отрицательным зарядом эритроцитов и тромбоцитов, нарушается из-за того, что альбумины выходят за пределы сосудов. Абсолютное или относительное увеличение содержания в плазме крови микромолекул фибриногена и глобулинов, заряженных положительно, их адсорбция на поверхности клеток крови приводят к дестабилизации суспензии, агрегации эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов. Сужение сосудов, увеличение вязкости, расстройство гемо- и лимфодинамики, затрудняя перфузию крови через микрососуды, способствует внутрисосудистой агрегации клеток.

Развивается **«сладж - синдром»** (от англ. *Sladge* - густая грязь, тина) - **внутрисосудистое формирование агрегатов из эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов и повышение вязкости крови, вызывающее затруднение перфузии крови (движению крови по сосудам) через микрососуды.** Сладж-феномен наблюдается при многих инфекционных заболеваниях, при отморожениях и ожогах, шоке различной этиологии, отравлениях.

Сладжирование крови - последовательный процесс, в первые минуты после повреждения в капиллярах и венах образуются агрегаты из тромбоцитов и хиломикронов - крупных липидных частиц, поступающих в кровь из лимфатических сосудов кишечника. Они плотно фиксируются к стенке микрососуда с образованием "белого" тромба или уносятся в другие отделы сосудистой системы к новым очагам тромбообразования. В первые часы после повреждения в результате снижения скорости кровотока в венах и артериолах образуются эритроцитарные агрегаты. Агрегация сопровождается адгезией (слипанием) клеток между собой и с клетками эндотелия сосудов, агглютинацией (склеиванием) клеток крови и цитолизом.

Различают следующие виды сладжей:

А) классический сладж представляет собой образование с клеточными агрегатами крупного размера, плотной консистенции, с неровными очертаниями;

Б) декстриновый сладж – это образование с клеточными агрегатами различной величины, плотной консистенции, с округлыми очертаниями;

В) аморфный сладж образован множеством гранул, состоящих из эритроцитов.

Агрегация эритроцитов ведет к сужению просвета сосудов, полной или частичной обтурации (закупорке) капилляров, замедлению тока крови, турбулентному характеру кровотока. Что приводит в дальнейшем к нарушению микроциркуляции. Высвобождаемые поврежденными клетками гистамин, серотонин, брадикинин повышают проницаемость гистогематического барьера; гипоксия и ацидоз повреждают сосудистые стенки, создаются условия для возникновения множественных микротромбов. Тяжесть микроциркуляторных расстройств возрастает. Наступает *синдром капиллярно-трофическом недостаточности*, характеризующийся расстройствами метаболизма, трофической обеспеченности функциональной активности клеток, органов, тканей, генерализованной реакцией организма.

Если своевременно устранить причину сладжа и заблокировать механизмы его формирования, то клетки дезагрегируют, кровоток восстанавливается, и обменные процессы нормализуются.

2. Внесосудистые расстройства микроциркуляции — *экстравакулярные* (от лат. *exter*— *внешний*, *vas*— *сосуд*), выражаются в том, что при повышенной трансудации отток межтканевой жидкости в венозное и лимфатическое русло затруднен, в результате чего в тканях скапливается жидкость и образуется отек.

Повышенный выход жидкости в межтканевое пространство обусловлен усилением гидродинамического давления на стенки артериальной составляющей микроциркуляторного русла, понижением онкотического давления крови (голодание, альбуминурия, потеря белков при ожогах, раневом истощении, ингибции белковообразовательной функции печени и др.); повышением коллоидно-осмотического давления в тканях за счет распада крупных белковых молекул на более мелкие, накопления ионов натрия.

Обратное всасывание жидкости может быть затруднено из-за повышения гидродинамического давления в посткапиллярах и венулах (венозная гиперемия), тканевого коллоидно-осмотического давления, сужения межклеточных щелей.

В тех случаях, когда лимфатические узлы не способны обеспечить дренаж интерстиция, говорят о *недостаточности лимфатической системы*.

Выделяют следующие ее формы:

А) динамическая недостаточность, когда объем интерстициальной жидкости превышает возможность лимфатической системы обеспечить ее отток;

Б) механическая недостаточность, когда лимфатические сосуды оказываются сдавленными извне рубцами, опухолью, отеком жидкостью или в их просвете образуются тромбы, а также вследствие эмболии, адинамии, замедля-

ющей лимфоток;

В) *резорбционная недостаточность*, обусловленная структурными изменениями межклеточной ткани.

Если отток жидкости затруднен и она скапливается в интерстиции, то в тканях увеличивается содержание продуктов нарушенного обмена, биологически активных веществ, ионов, что утяжеляет патологический процесс.

3. Патологические изменения проницаемости сосудов микроциркуляторного русла — трансмуральные (от лат. *trails* — через, англ. *mural* — стенка), характеризуются нарушениями транспорта веществ и перемещения форменных элементов.

При патологии изменяется структура сосудистой стенки: ее проницаемость для плазмы и крупномолекулярных веществ уменьшается или увеличивается. Чаще всего изменения структуры сопровождаются повышением проницаемости гистогематического барьера и увеличением объема жидкости, поступающей в межклеточные пространства.

К причинам патологии следует отнести:

- А) уменьшение числа эндотелиоцитов и расширение межклеточных каналов;
- Б) растяжение пор (фенестр), возникновение микротравм, нарушение целостности стенок;
- В) влияние на контактные (сократительные) элементы сосудов гистамина, серотонина, брадикинина;
- Г) ферментативный гидролиз базальной мембраны;
- Д) повышение концентрации ионов водорода в межклеточной среде.

Из-за повышенной проницаемости сосудов микроциркуляторного русла усиливается пассивный транспорт жидкости посредством осмоса, ультрафильтрации, диффузии и активного переноса путем микровезикуляции.

При некоторых заболеваниях инфекционной и неинфекционной природы из-за повышенной проницаемости сосудов увеличивается трансмуральный перенос форменных элементов крови: эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов.

Опыт № 1

Артериальная гиперемия брыжейки кишечника лягушки

Цель опыта: изучить патогенез рефлексорной и миопаралитической артериальной гиперемии.

Оснащение опыта: лягушка, ножницы, пинцеты, 20%-ный спиртовой раствор, дощечка, булавки, бинокулярный микроскоп, препаровальная игла, скипидар.

Техника проведения опыта: Лягушку поместить в стеклянный сосуд с 20%-ным спиртовым раствором на 10-15 минут. Затем наркотизированную лягушку зафиксировать на дощечке в спинном положении. Ножницами послойно разрезать кожу, мышцы и брюшину на правой боковой поверхности живота. Аккуратно извлечь петлю тонкого кишечника, брыжейку которой расправить над боковым отверстием дощечки, при этом кишечник зафикси-

ровать по краю отверстия булавками. Дощечку с лягушкой укрепить на столике бинокулярного микроскопа и изучить картину сосудистой сети брыжейки, отметить наличие артериол и венул, артерий, вен, капилляров, и отметить скорость кровотока и его наличие. Найти артерию или артериолу с бифуркацией, отметить в этой области скорость кровотока, диаметр сосудов и количество капилляров. Затем на участок артериолы с бифуркацией нанести капельку скипидара, отметить возникшие изменения. Картину зарисовать, описать, дать объяснение.

Опыт № 2

Венозная гиперемия брыжейки кишечника лягушки

Цель опыта: изучить патогенез компрессионной венозной гиперемии.

Оснащение опыта: лягушка, ножницы, пинцеты, 20%-ный спиртовой раствор, дощечка, булавки, бинокулярный микроскоп, препаровальная игла, лигатура.

Техника проведения опыта: Лягушку поместить в стеклянный сосуд с 20%-ным спиртовым раствором на 10-15 минут. Затем наркотизированную лягушку зафиксировать на дощечке в спинном положении. Ножницами послойно разрезать кожу, мышцы и брюшину на правой боковой поверхности живота. Аккуратно извлечь петлю тонкого кишечника, брыжейку которой расправить над боковым отверстием дощечки, при этом кишечник зафиксировать по краю отверстия булавками. Дощечку с лягушкой укрепить на столике бинокулярного микроскопа и изучить картину сосудистой сети брыжейки, отметить наличие артериол и венул, артерий, вен, капилляров, и отметить скорость кровотока и его наличие. Найти вену или венулу с бифуркацией, отметить в этой области скорость кровотока, диаметр сосудов и количество капилляров. Затем сделать два прокола препаровальной иглой по краям участка, продеть лигатуру в эти отверстия и завязать, так чтобы не было остановки кровообращения в этом участке. Отметить возникшие изменения, картину зарисовать, описать, дать объяснение.

Опыт № 3

Артериальная гиперемия ушной раковины у кролика

Цель опыта: изучить патогенез и симптомы рефлекторной и миопаралитической артериальной гиперемии.

Оснащение опыта: кролик, стеклянный стаканчик объемом 100-150 мл, стеклянная пробирка, спиртовой термометр, ксилол, ватный тампон.

Техника проведения опыта: У белого кролика в проходящем свете рассмотреть состояние ушных сосудов, отметить их количество и диаметр, равномерность и степень наполнения крупных и мелких сосудов, а так же отметить цвет ткани ушной раковины и ее температуру. Затем ухо подвергнуть воздействию различного рода физических и химических факторов. Сначала кончик уха растереть большим и указательным пальцами до легкого потепления,

отметить возникшие изменения. После этого в стакан до половины объема налить водопроводной воды, довести кипятком температуру воды до +52°C. Налить воду в пробирку и приложить ее к внутренней поверхности ушной раковины. Отметить возникшие изменения. Затем после исчезновения признаков гиперемии протереть кожный покров ушной раковины ватным тампоном, смоченным скипидаром (толуолом, ксилолом). Отметить возникшие изменения, результаты записать, картину зарисовать и дать объяснение.

Опыт № 4

Венозная гиперемия ушной раковины у кролика

Цель опыта: изучить патогенез и симптомы компрессионной венозной гиперемии.

Оснащение опыта: кролик, пробка с вырезкой на боковой стороне, резиновое кольцо, часы.

Техника проведения опыта: У белого кролика в проходящем свете рассмотреть состояние ушных сосудов, отметить их количество и диаметр, равномерность и степень наполнения крупных и мелких сосудов, а так же отметить цвет ткани ушной раковины и ее температуру. Затем к внутренней поверхности ушной раковины кролика приложить пробку с вырезкой на боковой стороне так, чтобы центральная артерия ушной раковины оказалась в желобке пробки, зафиксировать пробку, надев на ухо с наружной стороны резиновое кольцо в области ее расположения. Через 3 минуты отметить возникшие изменения. Результаты записать, картину зарисовать, дать объяснение.

Опыт № 5

Венозная гиперемия на руке у человека

Цель опыта: изучить патогенез и симптомы компрессионной венозной гиперемии.

Оснащение опыта: резиновый жгут, термометр, часы.

Техника проведения опыта: У хирурга засучить рукава, отметить цвет кожи обеих рук, степень кровенаполнения венозных сосудов, измерить температуру кисти с помощью термометра, после чего наложить жгут в области предплечья на 15-20 минут, отметить видимые изменения, возникающие ниже области наложения жгута, затем измерить температуру кисти и отметить работоспособность опытной и контрольной рук. Результаты записать, дать объяснение.

Опыт № 6

Компрессионная ишемия ушной раковины у кролика

Цель опыта: изучить внешние признаки компрессионной ишемии у кролика.

Оснащение опыта: кролик, пробка с двумя желобками, резиновое кольцо, часы.

Техника проведения опыта: У белого кролика в проходящем свете рассмотреть

реть состояние ушных сосудов, отметить их количество и диаметр, равномерность и степень наполнения крупных и мелких сосудов, а так же отметить цвет ткани ушной раковины и ее температуру. Затем большим и указательным пальцами сдавить центральную артерию ушной раковины на 1 минуту, отпустить и через 15-20 секунд снова сдавить, повторив так несколько раз. (Наблюдать картина анемии.) Затем спустя 5-7 минут, приложить к внутренней поверхности ушной раковины кролика корковую пробку с двумя желобками, так чтобы они располагались в области краевых вен ушной раковины, а пробка сдавливала центральную артерию. Зафиксировать пробку, надев на ухо с наружной стороны резиновое кольцо в области ее расположения. Описать возникшие изменения в кровоснабжении ушной раковины, результаты записать, дать объяснение.

Опыт № 7

Образование красного обтурирующего тромба

Цель опыта: экспериментально воспроизвести тромбоз и изучить патогенез тромбообразования.

Оснащение опыта: лягушка, ножницы, пинцеты, 20%-ный спиртовой раствор, дощечка, булавки, бинокулярный микроскоп.

Техника проведения опыта: Лягушку поместить в стеклянный сосуд с 20%-ным спиртовым раствором на 10-15 минут. Затем лягушку под спиртовым наркозом зафиксировать на дощечке в спинном положении. Ножницами послойно разрезать кожу, мышцы и брюшину на правой боковой поверхности живота. Аккуратно извлечь петлю тонкого кишечника, брыжейку которого расправить над боковым отверстием дощечки, при этом кишечник зафиксировать по краю отверстия булавками. Дощечку с лягушкой укрепить на столике микроскопа и изучить картину сосудистой сети брыжейки, найти венулу или артериолу с медленным кровотоком, затем анатомическим пинцетом сдавить сосуд и медленно отпустить, отметить возникшие изменения. Результаты записать, зарисовать, дать объяснение.

Опыт № 8

Образование белого пристеночного тромба в сосудах брыжейки кишечника лягушки

Цель опыта: экспериментально воспроизвести тромбоз и изучить патогенез тромбообразования.

Оснащение опыта: лягушка, ножницы, пинцеты, 20%-ный спиртовой раствор, дощечка, булавки, бинокулярный микроскоп, препаровальная игла, кристаллический хлорид натрия.

Техника проведения опыта: Лягушку поместить в стеклянный сосуд с 20%-ным спиртовым раствором на 10-15 минут. Затем лягушку под спиртовым наркозом зафиксировать на дощечке в спинном положении. Ножницами послойно разрезать кожу, мышцы и брюшину на правой боковой поверхности

сти живота. Аккуратно извлечь петлю тонкого кишечника, брыжейку которого расправить над боковым отверстием дощечки, при этом кишечник зафиксировать по краю отверстия булавками. Дощечку с лягушкой укрепить на столике микроскопа и изучить картину сосудистой сети брыжейки, отметить цвет сосудов, найти венулу с медленным кровотоком и чуть выше бифуркации нанести на брыжейку рядом с сосудом 1-3 кристалла хлорида натрия пинцетом или препаровальной иглой. Наблюдать за образованием прозрачного сгустка на внутренней стенке сосуда и за изменениями кровотока. Результаты записать, зарисовать, дать объяснение.

Опыт № 9

Жировая эмболия сосудов брыжейки кишечника лягушки

Цель опыта: Изучить патогенез экзогенной экспериментальной жировой эмболии.

Оснащение опыта: лягушка, ножницы, пинцеты, 20%-ный спиртовой раствор, дощечка, булавки, бинокулярный микроскоп, препаровальная игла, растительное масло, шприц, иглы.

Техника проведения опыта: Лягушку под спиртовым наркозом зафиксировать на дощечке в спинном положении. Справа сбоку у самой дощечки вскрыть брюшную полость продольным разрезом кожи и мышечной стенки живота, аккуратно извлечь петлю кишечника и приготовить препарат брыжейки. Под бинокулярным микроскопом изучить картину сосудистой сети брыжейки, найти артериоллу с медленным кровотоком. Затем вскрыть грудобрюшную полость в области сердца, рассекая ножницами кожу, а затем нижележащие ткани от мечевидного хряща к основаниям передних лапок, с последующим удалением грудины. Осторожно снять перикард с сердца и ввести в полость желудочка 0,4-0,5 мл растительного масла. Наблюдать за появлением в сосудах брыжейки белых пузырьков и за изменениями в кровотоке, картину зарисовать, описать, дать объяснение.

Тема 8. ВОСПАЛЕНИЕ

Воспаление (лат. *inflammatio* - воспаление) — это сложная защитно-приспособительная реакция организма, возникающая в ответ на повреждение или действие патогенного фактора, и проявляющаяся тремя основными взаимосвязанными процессами: альтерацией, экссудацией и пролиферацией.

Воспаление имеет как физиологическое, так и патологическое значение. Физиологическая роль заключается в явлении фагоцитоза. Патологические изменения заключаются в расплавлении тканей на месте очага протеолитическими ферментами гноя, образовании различных экссудатов, всасывающих в кровь и вызывающих при этом интоксикацию.

Теории воспаления

I. Изучение строения органов и тканей, а также структурных и функциональных изменений клеточных образований позволило Р. Вирхову выдвинуть **нутритивную теорию воспаления** (1858), согласно которой реакция тканей на флогогенный агент реализуется в виде повышенной активности клеток, их особого нутритивного раздражения. В клетках появляются необычные включения — глыбки, зерна белковой природы, наличие которых ученый объяснял притяжением (аттракцией) питательных веществ из крови. Сторонники нутритивной теории полагали, что клеточные изменения первичны, а к вторичным относили усиленный приток крови и другие процессы. При этом они рассматривали воспаление исключительно как местную тканевую реакцию.

II. Сосудистая теория воспаления принадлежала Ю. Конгейму (1878). В основе изменений, возникающих под влиянием воспалительного агента, ученый видел первичные расстройства крово- и лимфотока. Изменения со стороны сосудов были отмечены давно, заслуга Конгейма состоит в том, что он расширил и углубил представление о значении сосудов в генезе воспаления, установил совокупность возникающих расстройств микроциркуляции — расширение артериол, капилляров и малых вен, ускорение тока крови с последующими застойными явлениями вплоть до стаза. Особое внимание Ю. Конгейм уделял проницаемости стенок кровеносных сосудов и выходу лейкоцитов за их пределы — эмиграции.

Таким образом, сторонники сосудистой теории считали нарушение кровообращения и повышение проницаемости сосудистой стенки первичными расстройствами, которые определяют все последующие процессы. Тем не менее, они исключали влияние нервной системы, так как было показано, что воспаление может развиваться, если перерезан спинной мозг. Ученые просто не учитывали вазомоторную функцию вегетативной нервной системы.

III. Биологическую, фагоцитарную теорию воспаления выдвинул И. И. Мечников (1892). По его мнению, воспаление — это защитная реакция на повреждение, сформировавшаяся в процессе эволюционного совершенствования организма. Лейкоцитоз, фагоцитоз, хемотаксис, лежащие в основе воспаления, свидетельствуют о том, что в защите от повреждающего, флогогенного фактора, особенно микробного происхождения, принимает участие весь организм. Биологическая теория указывала на то, что воспалительные процессы зависят от реактивности организма, его иммунобиологических свойств.

IV. Углублению понятия о воспалении способствовали исследования Г. Шаде (1923), выявившие **физико-химические сдвиги в очаге поражения:** Н-гиперионию (тканевый ацидоз), гиперонкию (возрастание дисперсности коллоидов). Было установлено, что в центре очага гнойного воспаления кислотность увеличивается в 40—50 раз, что способствует расширению сосудов и понижению поверхностного натяжения лейкоцитов. Гипериония и гиперонкия — важнейшие условия развития воспалительного отека.

V. Д. Сперанский (1935) изучал влияние трофической функций *нервной системы* на генез многих заболеваний и пришел к выводу, что **воспаление — это нервно-дистрофический процесс, а очаг поражения представляет собой мощный источник патологической импульсации с последующими рефлекторными расстройствами микроциркуляции и клеточного метаболизма.**

VI. Менкин (1940, 1956) развивал *концепцию о патогенетической роли продуктов нарушенного тканевого обмена и жизнедеятельности микроорганизмов*, характеризующихся высокой биологической активностью. **Речь идет в первую очередь о продуктах белкового распада, протеиногенных аминах (гистамин), активных белках, и ферментах.** В. Менкин выделил характерные для воспалительного процесса вещества типа лейкотаксина, обеспечивающего эмиграцию лейкоцитов; термостабильного и термолабильного факторов нейкоцитоза; некрозина, вызывающего некроз тканей и тромбоз сосудов; пирексина, ответственного за появление лихорадки; экссудина, увеличивающего проницаемость капилляров и экссудацию; фактора роста, стимулирующего пролиферацию.

Последователи В. Менкина значительно расширили представления о роли эндогенных факторов в развитии воспаления, углубили учение о медиаторах.

VII. Г. Селье (1953) рассматривал воспаление **как основной вид реакции организма на стресс.** По его представлениям, ведущее значение в регуляции воспаления принадлежит системе гипоталамус—гипофиз -надпочечники.

VIII. *Полиэтиологическая теория.* Каждая из изложенных концепций в отдельности не может претендовать на полноту представлений о механизмах воспаления. Лишь их совокупность отражает современное представление о воспалении как об эволюционно выработанной, защитно-приспособительной, многоуровневой реакции организма на повреждающие факторы различного происхождения.

Не смотря на то, что воспаление – типовая патологическая реакция организма, по особенностям ее течения можно установить причину. Характерно течение воспаления при отморожении, электротравме, некоторых инфекционных и инвазионных болезнях. В то же время различные причины часто вызывают однотипные воспалительные процессы: например, гнойное воспаление у лошадей можно воспроизвести, инъецируя под кожу скипидар или гноеродные бактерии.

При попадании в воспалительную ткань микроорганизмов говорят о **септическом воспалении**, если же оно протекает без участия инфекционного начала – об **асептическом**.

От свойств вредоносного агента и реактивности организма зависят интенсивность и длительность течения воспалительной реакции.

Воспаление сопровождает заболевания, вызываемые самыми различными этиологическими факторами. Их условно можно разделить на: экзогенные и эндогенные.

К экзогенным причинам относят следующие:

а) механические факторы (ранения, ушибы, удары, порезы, огнестрельные

раны);

б) физические факторы (действие высокой и низкой температуры, электрического тока, ионизирующих излучений и т.д.);

в) химические факторы органического и неорганического происхождения (действие кислот, щелочей, ядов, раздражающих веществ).

г) биологические факторы (бактерии, вирусы, грибы, простейшие, клещи, насекомые).

К *эндогенным причинам*, вызывающим воспаление относят: продукты нарушенного обмена веществ, камни мочевого, желчного пузыря, тромбозы и эмболии, некрозы в тканях, опухоли, отложение солей, иммунные комплексы (антиген-антитело), если они оседают в сосудах или тканях.

Воспаление характеризуется рядом местных и общих признаков. Внешние, клинически зримые признаки были давно известны врачам как **пентада Цельса-Галена**. **Признаки** эти следующие:

1.Покраснение (лат. *rubor*) появляется при развитии воспаления на непигментированных участках кожи и слизистых оболочках, а при поражении паренхиматозных органов этот признак не обнаруживается, (печень, селезенка, почки) маскируясь их естественным цветом. Покраснение обусловлено развитием артериальной гиперемии. Артериальная гиперемия наблюдается в начальной стадии воспаления и постепенно сменяется венозной, обуславливая более темное окрашивание пораженного участка, вплоть до цианотичности при замедлении кровотока или его полной остановке.

2.Припухание (лат. *tumor*) обусловлено повышением проницаемости мелких капилляров и мельчайших вен. Выходящая в окружающие ткани жидкость скапливается в межклеточном пространстве, увеличивая объем воспаленной ткани. Эта жидкость носит название экссудата. **Экссудат** — мутная, богатая белком и клетками гематогенной и гистогенной природы жидкость, которая образуется в месте воспаления. Для острого воспаления характерно преобладание в экссудате нейтрофилов, а для хронического — лимфоцитов и моноцитов, для аллергического — эозинофилов.

3.Местное повышение температуры (лат. *calor*) обусловлено усиленным притоком артериальной крови к очагу воспаления в результате усиления обменных процессов в нем;

4.Боль (лат. *dolor*), сопровождая воспаление, определяется в основном двумя механизмами. Первый механизм – выпотевающий экссудат механически сдавливает чувствительные нервные окончания, чем вызывает поток патологической афферентной импульсации, реализуемой центральной нервной системой в болевой синдром. Болевая реакция усиливается при возникновении механических напряжений в тканях, ограниченных механическим барьером. Второй – гуморальный механизм реализуется при воздействии на рецепторный аппарат в очаге воспаления химических и физико-химических факторов. К числу медиаторов воспаления, вызывающих болевую реакцию,

относят брадикинин, серотонин, гистамин, камедин, их действие проявляется очень быстро.

5.Нарушение функции (лат. *functio laesa*). Функциональная активность воспаленных органов неоднозначна. Она может быть ослаблена, когда животное хромотает, например, при воспалении сустава. Может быть извращена, когда при воспалении вымени у коровы, например, молоко неполноценное, содержащее патологические компоненты. Функция органа может быть усиленна, например, при гиперацидном гастрите железы желудка секретируют повышенное количество соляной кислоты. И, наконец, может наблюдаться полное выпадение функции.

В формировании очага воспаления с момента его возникновения и до исхода вне зависимости от причин, локализации, видовых и индивидуальных особенностей организма животного выделяют три основных компонента. Они взаимосвязаны и по мере выраженности определяют характер развивающегося патологического процесса. Развитие воспаления определяется контактом тканей с флогогенным (вызывающим воспаление) агентом и последующей альтерацией, расстройствами микроциркуляции, возрастанием проницаемости гистогематических барьеров, скоплением в тканях воспалительной жидкости – экссудата, эмиграцией лейкоцитов, ростом молодых клеточных элементов – пролиферацией.

I.Альтерация (от лат. *alterare* - повреждение, изменение). Под альтерацией понимаю **функциональные и структурные изменения в тканях, вызванные флогогенными агентами**. Повреждение служит пусковым механизмом в возникновении ответной реакции организма, проявляющейся воспалительной реакцией. Рассматривают первичную и вторичную альтерацию.

Первичная альтерация возникает в рамках гистиона – территории, включающей клетки, ткани, нервные элементы в зоне микроциркуляторного русла, состоящего из артериол, капилляров, прекапилляров, посткапилляров и венул. Она возникает при контакте гистиона с повреждающим фактором. При этом в очаге повреждения сразу могут наблюдаться морфологические изменения.

Вторичная альтерация может быть обусловлена продолжающимся действием флогогена (бактериальных и других токсигенов) и факторами первичной альтерации. В результате этого возникает специфические нарушения (нарушение целостности клетки) и неспецифические (ацидоз, деструкция белка, образование БАВ) затем происходит повреждение лизосом и митохондрий. Высвобождается большое количество лизосомальных ферментов и осуществляется их активация, за счет чего продолжается процесс альтерации, деструкции клеток уже вне зависимости от присутствия воспалительного агента. Разрушенные и стимулированные клетки становятся источником поступления в гуморальные среды большого количества биологически активных веществ – медиаторов и модуляторов воспаления. *Медиаторы* – обычные вещества, регулирующие жизнедеятельность организма, в избытке появляющиеся при альтерации тканей. Они становятся основой причинно-следственных отношений, стимулируя повышение проницаемости гистогематических барьеров, что способствует вы-

ходу форменных элементов и белка за пределы сосудов. Эмигрировавшие макро- и микрофаги приступают к фагоцитозу. В динамике воспаления концентрация одних медиаторов уменьшается, других – увеличивается. Таким образом, медиаторы обнаруживают признаки *модуляторов*, усиливая или снижая проявление воспалительного процесса. Медиаторы воспаления в зависимости от происхождения делятся на две группы. Вещества, синтезируемые клетками, называются *клеточными медиаторами*, а образующиеся в межклеточной среде, лимфе, плазме крови – *гуморальными*.

К *клеточным медиаторам воспаления* относят: гистамин, серотонин, гепарин, лимфокины, простагландины.

К *гуморальным*: кинины (брадикинин – изменяет тонус и проницаемость сосудов, камидин – вызывает боль и зуд), комплемент – комплекс эсетраз и протеаз, вызывающий повреждение клеток, повышение проницаемости сосудов при иммунных и аллергических реакциях.

II. Экссудация, эмиграция, диapedез. Альтерация сразу же приводит к расстройству лимфо- и кровообращения в очаге воспаления, на территории гистеона.

Экссудация (от лат. *exsuda* – выпотеваю, выделяю) – это **выход плазмы крови и форменных элементов за пределы кровеносного сосуда**. В числе факторов определяющих экссудацию, первостепенное значение имеет проницаемость сосудов микроциркуляторного русла. Повышение сосудистой проницаемости обусловлено действием липидных медиаторов, гистамина, брадикинина. Под воздействием раздражителя (ферменты, биологически активные вещества) усиливается реакция сосудосуживающих нервов и гладкомышечных элементов стенок артериол, что обуславливает развитие кратковременного спазма (сужение просвета) сосудов. Он быстро сменяется дилатацией (расширением просвета) сосудов в результате паралича сосудосуживателей и раздражения сосудорасширителей. В результате расширения просвета сосудов усиливается приток крови, вызывающий артериальную гиперемия. Это ведет к усилению обмена и повышению местной температуры в воспалительном участке. Увеличивается количество функционирующих капилляров, возрастает кровяное давление. В дальнейшем давление крови падает, появляется потеря тонуса сосудов в результате паралича нервно-мышечного аппарата. Крупные сосуды расширяются, а мелкие суживаются под воздействием отежной ткани, таким образом, развивается венозная гиперемия. Экссудация определяется нарастанием гидростатического давления в сосудах, увеличением проницаемости сосудистой ткани и повышением осмотического и онкотического давления в межклеточном матриксе, микровезикулярным транспортом.

Интенсивность воспалительной реакции, степень проницаемости гистогематического барьера определяют количественный и качественный состав белков экссудата. При малых повреждениях наблюдается преимущественная экссудация жидкости и низкомолекулярных соединений, усиление повреждения приводит к выходу высокомолекулярных соединений крови. Сквозь стенку кровеносных сосудов начинают мигрировать лейкоциты, которые передвигаются в направлении очага воспаления. **Выход лейкоцитов за пределы стенок со-**

судов носит название эмиграции (от лат. *emigrare* – переселяться).

Эмиграция начинается с краевого стояния лейкоцитов, когда они замедляют движение вдоль стенки сосудов, а затем останавливаются. В эмиграции мононуклеарных и полиморфноядерных лейкоцитов есть некоторые различия.

Так процесс эмиграции полиморфноядерных лейкоцитов (нейтрофилов) состоит следующих последовательно развивающихся стадий:

1. пристеночного стояния;
2. внедрения в эндотелиальную щель за счет выделения протеаз, увеличивающих проницаемость базальной мембраны;
3. прохождение через щель;
4. движение в воспаленных тканях.

А эмиграция мононуклеарных лейкоцитов (моноциты, лимфоциты) представлена следующим образом:

1. стадия пристеночного стояния;
2. внедрение в эндотелиальную клетку;
3. образование вакуоли и прохождение через цитоплазму эндотелия;
4. разрыв базальной мембраны;
5. движение в воспаленных тканях.

Таким образом, нейтрофилы приходят в очаг воспаления быстрее. Причиной этого является также более выраженный хемотаксис у них. При воспалении имеет место *положительный хемотаксис* – это движение лейкоцитов к воспалительному очагу, обусловленное разностью зарядов на поверхности лейкоцита и чужеродных агентов в очаге воспаления. Лейкоциты реагируют на денатурированные белки, их фрагменты, на бактериальные токсины, органические кислоты и т.д. Причинами хемотаксиса являются изменение поверхностного натяжения, в частности его понижение на поверхности лейкоцита, обращенной к очагу воспаления и электрокинетические явления. Эмигрировавшие лейкоциты обезвреживают патогенных возбудителей и продукты их жизнедеятельности, рассасывают мертвую ткань, очищая очаг воспаления. Большая часть лейкоцитов при этом гибнет, выделяя протео-, липолитические и другие ферменты. Погибшие нейтрофилы формируют основную составную часть гноя.

Последующее развитие воспаления определяется взаимоотношением гематогенных и гистиогенных клеток, интерлейкинов и факторов роста.

III. Пролиферация (от лат. *proliferatio* - размножение, разрастание; от лат. *proles* - потомок, и *fero* - создаю, несу) – **разрастание тканей организма за счет размножения клеточных элементов.** Повреждение тканей сопровождается образованием не только провоспалительных медиаторов, но и факторов, стимулирующих восстановление поврежденных как субклеточных структур, так и самих клеток, тканей. Этот процесс возникает при затухании процессов экссудации. В воспалительном очаге увеличивается количество моноцитов и гистиоцитов (тканевых макрофагов), которые производят «уборку начисто». Размножающиеся клетки происходят в основном из гематогенных и местных соединительно-тканевых элементов (фибробластов, фиброцитов, гистиоцитов). Пролиферация начинается с периферии очага воспаления образованием так называемой грануляционной ткани, богатой кровеносными сосудами, распола-

гающимися дугообразно. Сверху эти дугообразные фигуры формируют зернистую (от лат. *granulum* – зернышко) поверхность. Разрастаясь от периферии к центру, она сначала является барьером для микробов, а затем основой для репаративных изменений. В случаях сравнительно небольших повреждений воспаление завершается регенерацией – восстановлением структуры и функции ткани. При обширных повреждениях тканевой дефект замещается рубцовой тканью.

Классификация воспалений

По преобладанию основных процессов, характеризующих воспаление, различают следующие виды: **альтеративное, экссудативное и пролиферативное.**

I. Альтеративное воспаление. Оно преимущественно развивается при поражении паренхиматозных органов – миокардитах, гепатитах, нефритах, энцефалитах. При данном воспалении преобладают дистрофические процессы в очаге воспаления над экссудацией и пролиферацией. Оно может быть по течению острым и хроническим. При остром воспалении преобладают дистрофические процессы и некроз в клетках, а при хроническом – атрофические изменения.

II. Экссудативное воспаление. Характеризуется преобладанием микроциркуляторных расстройств в очаге воспаления над явлениями альтерации и регенеративными процессами. По характеру экссудата различают **серозное, фибринозное, геморрагическое, гнойное, гнилостное и катаральное воспаления.**

1. Серозное воспаление. Для этого воспаления характерно образование серозного экссудата (от лат. *serum* – сыворотка), который представляет собой прозрачную или слегка мутноватую, либо красноватую жидкость, содержащую 3–5% белка, микробов и их токсинов. В зависимости от локализации экссудата различают три формы серозного воспаления:

А) *серозно-воспалительный отек* представляет собой скопление экссудата в толще органа между тканевыми элементами;

Б) *серозно-воспалительная водянка* – это скопление экссудата в замкнутых естественных полостях (брюшной, плевральной, перикарде, суставной);

В) *буллезная форма* (от лат. *bulla* – шарик, выпуклость) – это скопление экссудата под оболочкой, эпидермисом. Различают следующие виды буллезной формы серозного воспаления:

- импетиго представляет собой мелкие пузырьки величиной с горошину;
- везикулы – это более крупные пузырьки величиной с монету;
- афты – пузырьки размером более пятикопеечной монеты, например, при ящуре;
- баллоны могут содержать до 1-го литра жидкости.

2. Фибринозное воспаление характеризуется тем, что экссудат содержит крупнодисперсный белок – фибрин. Фибринозное воспаление – следствие более интенсивной альтерации тканей и сосудов под действием токсических и инфекционных агентов. Фибрин – волокнистое вещество (от лат. *Fibra* – волокно), вначале имеющее вид эластичной полупрозрачной желтовато-серой массы, ко-

торая располагается пластом на поверхности органа или пропитывает ткань. А в дальнейшем он уплотняется, теряет прозрачность, крошится, и становится серовато-белым. Принято различать два вида фибринозного воспаления - крупозное и дифтеритическое.

*А) Крупозное воспаление (от лат. *croura* – пленка)* сопровождается отложением фибрина на серозной, слизистой, суставной поверхностях естественных полостей. Для него характерно свободное расположение фибрина на поверхности органа.

*Б) Дифтеритическое воспаление (от лат. *diphtheria* - пленка)* возникает как следствие более интенсивной альтерации. Оно характеризуется отложением фибрина в глубине тканей между клеточными элементами. Фибрин сдавливает клетки, вызывая их некроз. Дифтеритическая пленка отделяется с трудом с поверхности воспаленного органа и на месте ее удаления остается дефект.

3. Гнойное воспаление характеризуется образованием экссудата с большим содержанием функционирующих и деструктурированных полиморфно-ядерных лейкоцитов, погибших клеток поврежденных тканей, белков, липидов, кетонных тел, мылов, холестерина и РНК, обеспечивающую ему вязкость. Различают следующие разновидности гнойного воспаления:

А) Пустула (гнойничок) – это небольшое скопление гноя под эпидермисом;

Б) Абсцесс – искусственная полость, заполненная гнойным экссудатом, имеющая четкие границы, окруженная плотной соединительнотканной капсулой;

В) Фурункул – гнойное воспаление волосяного мешочка, сальной железы, окружающей их рыхлой соединительной ткани.

Г) Карбункул образуется при слиянии нескольких фурункулов;

Д) Эмпиема – скопление гноя в закрытых полостях (плевральной, суставной);

Е) Пиемия - возникает в результате попадания гноеродных микроорганизмов в кровь с образованием множественных метастатических абсцессов в органах и тканях;

Ж) Свищ – осумкованный ход, соединяющий глубоко лежащий очаг гнойного воспаления с внешней средой. Через свищевой ход гной вытекает наружу;

З) Флегмона – разлитое, не ограниченное капсулой гнойное воспаление подкожной, межмышечной клетчатки, интерстициальной ткани, подслизистого слоя желудка, кишечника.

4. Гнилостное воспаление (гангренозное, ихорозное) (от греч. *ichor* – сукровица) является осложнением других видов воспаления, возникает при попадании в поврежденную ткань гнилостных бактерий. Экссудат имеет крайне неприятный запах трупного разложения. Он жидкой консистенции, зеленоватого цвета с примесью пузырьков газа; быстро распространяется в тканях, вызывая некроз клеток и интоксикацию.

5. Катаральное воспаление (от греч. *katarheo* - стекаю) развивается только на слизистых оболочках и сопровождается образованием жидкого экссудата. Экссудат содержит много муцина, поэтому он жидкий и тягучий.

Часто встречаются смешанные формы экссудативного воспаления: сероз-

но-гнойное, гнойно-фибринозное, катарально-гнойное, серозно-геморрагическое и др.

III. Пролиферативное воспаление характеризуется преобладанием явления размножения клеточных элементов над альтеративными и экссудативными изменениями. Этот тип воспаления называют так же продуктивным.

По величине повреждения различают следующие виды пролиферативного воспаления:

1. *Диффузное* характеризуется размножением клеток на обширном участке органа, а иногда и во всем органе. В связи с тем, что пролиферативное воспаление протекает преимущественно в строме (интерстиции) органа, этот вид воспаления называют *интерстициальным*. Возникает при действии слабых раздражителей (кормовых токсины, бруцеллеза, гельминтозов).

2. *Гранулематозное* (от лат. *granulum* - зернышко) воспаление характеризуется очаговым размножением клеточных элементов. Возникает при хронических инфекциях (туберкулезе, сапе, бруцеллезе, трихинеллезе).

По течению воспаления подразделяют на: острые и хронические. Острые продолжаются в течение нескольких дней или недель, а хронические – месяцы и годы.

В зависимости от иммунологической реактивности организма различают **нормэргическое воспаление, гипер- и гипозэргическое.**

1. **Нормэргическое воспаление** наблюдается при первичном контакте флогогенного фактора с организмом животного и характеризуется умеренным проявлением признаков.

2. **Гиперэргическое воспаление** возникает при повторном попадании раздражителя антигенной природы в организм и проявляется бурным течением с резко выраженными признаками. Развивается по типу гиперчувствительности немедленного или замедленного типа.

3. **Гипозэргическое воспаление** возможно у животных с высокой степенью резистентности и проявляется ослаблением внешних признаков или их отсутствием.

Опыт № 1

Сосудисто-экссудативные изменения в очаге воспаления у лягушки

Цель опыта: Изучить патогенез сосудисто-экссудативных изменений в очаге воспаления.

Оснащение опыта: лягушка, ножницы, пинцеты, 20%-ный спиртовой раствор, дощечка, булавки, бинокулярный микроскоп.

Техника проведения опыта: Лягушку под спиртовым наркозом зафиксировать на дощечке в спинном положении. Ножницами послойно разрезать кожу, мышцы и брюшину на правой боковой поверхности живота. Аккуратно извлечь петлю тонкого кишечника, брыжейку которого расправить над боковым отверстием дощечки, при этом кишечник зафиксировать по краю отверстия булавками. Дощечку с лягушкой укрепить на столике микроскопа и изучить картину сосудистой сети брыжейки, главным условием выполнения

опята является наличие кровотока во всех сосудах брыжейки. Наблюдать за изменениями, возникающими в результате механического воздействия и высыхания тканей брыжейки. В очаге воспаления должны развиваться следующие сосудисто-экссудативные явления: ускорение, затем замедление кровотока, пульсирующее, затем маятникообразное движение крови, стаз, экссудация, пристеночное стояние лейкоцитов, эмиграция и тромбоз. Эти результаты записать, дать объяснение.

Опыт № 2

Симптомы острого воспаления у кролика

Цель опыта: описать основные признаки воспаления у животных

Оснащение опыта: кролик.

Техника проведения опыта: За 12-24 часа до занятия кролику нанести асептические колотые раны в области верхушки уха препаровальной иглой. На занятии отметить возникшие изменения, результаты записать, дать объяснение.

Опыт № 3

Изменение проницаемости сосудов при воспалении у кролика

Цель опыта: изучить механизм повышенной проницаемости сосудов при воспалении у животных.

Оснащение опыта: кролик, раствор метиленовой сини, шприц, ватный тампон, спиртовой раствор.

Техника проведения опыта: За 12-24 часа до занятия другому кролику нанести асептические колотые раны в области верхушки уха препаровальной иглой. На занятии описать возникшие изменения, а затем в центральную артерию ушной раковины ввести 0,2-0,3 мл 1%-ного раствора метиленовой сини, отметить изменения в очаге воспаления, результаты записать, дать объяснение.

ВОПРОСЫ НА КОЛЛОКВИУМ № 2

1. Реактивность и резистентность. Классификация реактивности, факторы, влияющие на реактивность.
2. Иммунитет, его классификация. Иммунная система, ее функции, особенности.
3. Клеточные явления в реакции иммунитета, фагоцитоз, стадии фагоцитоза.
4. Гуморальные явления в реакции иммунитета.
5. Общая характеристика периферических расстройств кровообращения, их этиология и патогенез.
6. Артериальная гиперемия, ее классификация, этиология, патогенез и исход.
7. Венозная гиперемия, ее этиология, классификация, патогенез и исход.
8. Стаз, его этиология, патогенез и исход.
9. Ишемия, ее виды, этиология, патогенез и исход.
10. Инфаркт, его классификация, этиология, патогенез и исход.
11. Тромбоз, его этиология. Классификация тромбов по место локализации в

сосуде.

12. Тромбоз, его патогенез (процесс тромбообразования) и исход.
13. Эмболия, ее этиология, классификация.
14. Эмболия, ее патогенез и исход.
15. Кровотечение, его классификация, этиология, патогенез и исход.
16. Определение, этиология и основные клинические признаки воспаления.
17. Опишите «Пентаду Цельса-Галена».
18. Патогенез воспаления. Альтерация.
19. Патогенез воспаления. Экссудация. Механизмы экссудации, стадии эмиграции и причины хемотаксиса.
20. Патогенез воспаления. Классификация экссудата.
21. Патогенез воспаления. Пролиферация.
22. Терминология и классификация воспалений. Альтеративное воспаление.
23. Классификация экссудативного воспаления (серозное, фибринозное, гнилостное).
24. Классификация экссудативного воспаления (гнойное, катаральное).
25. Классификация пролиферативного воспаления. Исходы воспалений.

Тема 9. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ. ЛИХОРАДКА

Лихорадка (от греч. febris - очищение) – **защитно–приспособительная реакция организма теплокровных животных на пирогенные раздражители, характеризующаяся активным повышением температуры тела.**

Лихорадка не болезнь, а симптом, который сопровождает целый ряд заболеваний.

Непосредственной причиной лихорадки являются *пирогенные вещества* (от греч. pyretos – огонь, жар; genesis – происхождение) или *пирогены*.

Различают экзогенные и эндогенные пирогены:

1) экзогенные – это химические соединения биологической природы, являющиеся продуктами жизнедеятельности или распада бактерий, вирусов, грибков, простейших, гельминтов, способные прямо или рефлекторно менять функциональное состояние центров терморегуляции, а также приводить к образованию эндогенных пирогенов. Наибольшей активностью среди этих веществ обладают липополисахариды, являющиеся составной частью микробных эндотоксинов.

2) эндогенные – это химические соединения белковой природы, образующиеся в клетках организма под влиянием различных воздействий (воспаления, иммунологического конфликта, повреждения тканей – ожоги, кровоизлияния, некрозы.). Основным источником эндогенного пирогена являются гранулоциты (нейтрофилы) крови. Установлено, что тканевые макрофаги также активно образуют пирогены. Способностью вырабатывать эндогенные пирогены в ответ на действие микробных липополисахаридов обладают клетки костного мозга.

Лихорадки условно классифицируют по трем основным параметрам: **в зависимости от причины; от степени повышения температуры и от суточных колебания температуры.**

I. В зависимости от причины различают:

1) **Инфекционные** – возникают при инфекционных, инвазионных болезнях, а так же, при воздействии токсинов и продуктов распада микроорганизмов;

2) **Неинфекционные:**

а) **белковая** – при кровоизлияниях, некрозе, злокачественных опухолях в процессе их распада;

б) **солевая** – при инъекции гипертонических растворов солей, в результате чего происходит изменение осмотического давления в тканях, что вызывает распад белков, и образование эндогенных пирогенов;

в) **медикаментозная** – при инъекциях в повышенных дозах некоторых лекарственных веществ: адреналина, кофеина, стрихнина, метиленовой сини, применении скипидара. Однако, последние исследования доказали, что перечисленные вещества нельзя отнести к приогенам, поскольку пирогены обладают способностью непосредственного влияния на центры терморегуляции, а они либо меняют чувствительность центров к пирогенному воздействию, либо вызывают повреждение тканей и их воспаление, образование эндогенных пирогенов, либо приводят к формированию типичного эндогенного перегревания.

г) **нейрогенная** – развивается при травмах центральной нервной системы, кровоизлияниях в мозг, опухолях в промежуточном мозге, где находятся центры терморегуляции.

II. В зависимости от степени повышения температуры различают:

1) **Субфебрильная лихорадка** характеризуется повышением температура тела на 0,1-1,0°C, наблюдают при хронических бактериальных инфекциях (бруцеллез, туберкулез);

2) **Умеренная лихорадка (фебрильная)** характеризуется повышением температура тела на 1,1-2,0°C, свойственна большинству заразных заболеваний;

3) **Высокая лихорадка (пиретическая)** характеризуется повышением температура тела на 2,1—2,5°C, возникает при остропротекающих инфекциях;

4) **Чрезмерная лихорадка (гиперпиретическая)** характеризуется повышением температура тела более чем на 2,5°C. Может быть при сепсисе, аллергических реакциях немедленного типа, обострении хронически протекающих инфекций.

III. В зависимости от суточных колебаний температурных:

1) **Лихорадка постоянного типа (*Febris continua*)** характеризуется повышением температуры на 1,5 – 3,0°C, при этом суточные перепады температуры во второй стадии лихорадки - в пределах 1,0°C. Продолжается 2-3-и недели. Встречается при крупозной пневмонии, паратифе.

2) **Лихорадка послабляющего типа (*Febris remittens*)** проявляется повышением температуры на 2,0 – 3,0°C, характеризуется суточными колебаниями во второй стадии развития лихорадки 1,5—2,0°C. Встречается, например, при катаральной бронхопневмонии.

3. Лихорадка перемежающегося типа (*Febris intermittens*) характеризуется пароксизмами (подъемами) и апирексиями (спадами). При этом повышение температуры тела на 2,0-3,0°C чередуется с одно-, двух-, трехдневными периодами нормальной температуры. Встречается у животных при кровопаразитарных болезнях.

4. Лихорадка возвратного типа (*Febris recurrens*) — подъем температуры тела наблюдается через длительные промежутки времени (неделя). Бывает при инфекционной анемии лошадей, отравлениях.

5. Лихорадка истощающего типа (*Febris hectica*) — в течение суток температура тела может изменяться в пределах 3,0—5,0°C. Она может быть даже ниже физиологических границ, при чем утром значительно ниже, чем вечером. При данной лихорадке быстро используются резервные возможности организма, наступает кахексия и гибель. Встречается при острой форме туберкулеза.

6. Лихорадка кратковременного типа (*Febris ephemeria*) возникает при эмоциональном стрессе, после введения вакцин, сывороток, инъекций аллергена. Характеризуется повышением температуры тела на 1,0-2,0°C продолжительностью от нескольких часов до 2-х суток.

7. Атипичная лихорадка (*Febris atypica*) отличается беспорядочным течением: высокие подъемы температуры нерегулярно сменяются резкими ее падениями. Может быть, например, при сепсисе, сапе у лошадей.

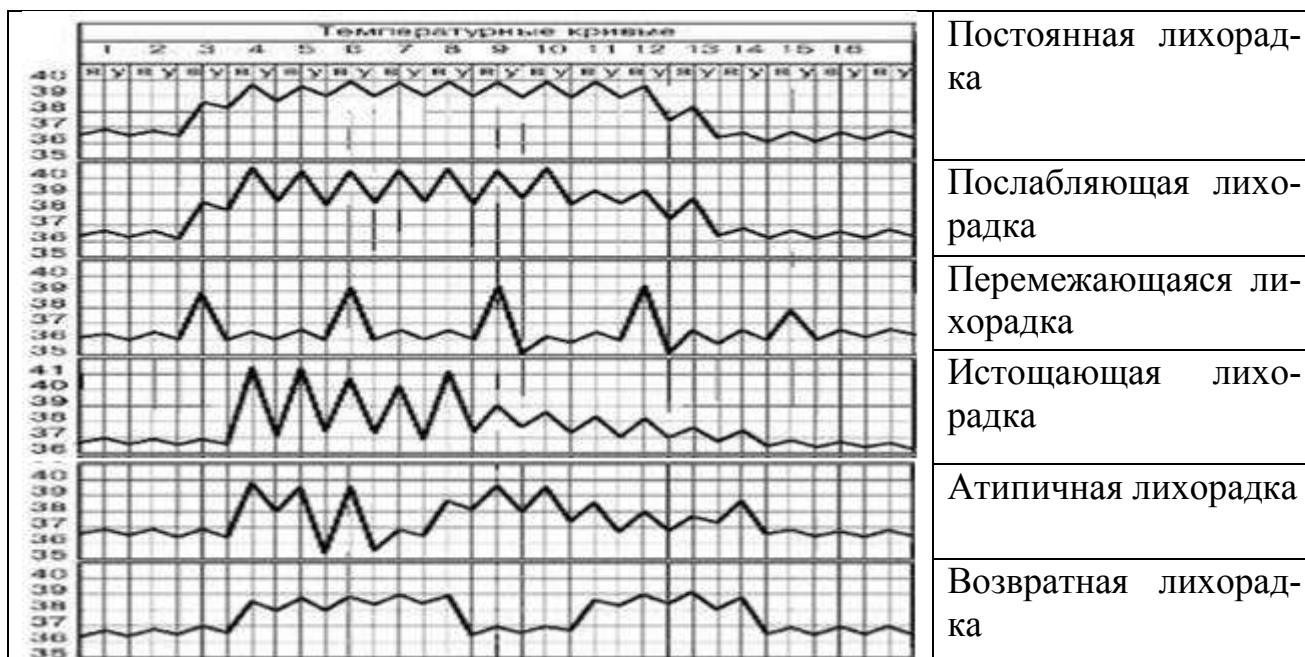


Рисунок 3. Виды лихорадок по температурным кривым

Патогенез лихорадки заключается в следующем, так под влиянием пирогенных веществ усиливается возбуждение холодочувствительных нейронов и угнетается деятельность теплочувствительных нейронов гипоталамуса.

Создается состояние внешнего охлаждения, сопровождающееся спазмом периферических сосудов и дрожанием скелетных мышц. Повышенное образование тепла в организме за счет усиления обмена приводит к резкому преобладанию теплопродукции над теплоотдачей.

Интенсивность и степень повышения температуры тела зависят от патогенности возбудителя, реактивности и резистентности организма, от возраста, упитанности, условий содержания и эксплуатации животного.

В развитии процесса лихорадки различают 3 стадии:

1. **Стадия повышения температуры («озноб»; *stadium incrementi*)** – во время этой стадии температура может повышаться быстро и в течение нескольких часов достигать максимума, либо поднимается постепенно. В целом теплорегуляция меняется таким образом, что теплопродукция начинает существенно преобладать над теплоотдачей. Повышение теплопродукции связано, прежде всего, с усилением тонуса мышц и развитием дрожания — произвольных сокращений скелетной мускулатуры. Увеличивается производство тепла и паренхиматозными органами. Возрастает, например, гепаторектальный температурный градиент, что свидетельствует о вовлечении печени в усиленное производство тепла. Теплоотдача у животных во внешнюю среду ограничивается главным образом за счет вазоконстрикции кожных сосудов, взъерошивания шерсти, уменьшения потоотделения. Наблюдаемое абсолютное или относительное ограничение теплопотери ведет к нарастанию теплосодержания, повышению температуры тела.

2. **Стадия сохранения повышенной температуры («жар»; *stadium fastigii*)** – на фоне значительного повышения теплопродукции увеличивается и теплоотдача, в результате чего между двумя процессами устанавливается равновесие, дальнейший прирост температуры прекращается, и организм регулирует теперь новый более высокий уровень температуры. Установившееся равновесие не такое стойкое, как в норме, поэтому температура тела претерпевает суточные колебания на 0,5-1,0°C. На основании этого во вторую стадию лихорадки выделяют различные типы температурных кривых. Во время этой стадии высокий уровень температурного гомеостаза не зависит от колебания температуры внешней среды. Организм сохраняет способность адекватно реагировать срочными адаптивными реакциями терморегуляции на резкие изменения окружающей температуры или колебаниями теплопродукции при нагрузке, не связанной с лихорадкой. Например, при дополнительной мышечной работе излишки образующегося тепла быстро выводятся, не сказываясь на общем уровне теплосодержания у лихорадящего животного.

3. **Стадия снижения температуры («ном»; *stadium decrementi*)** - снижение температуры может происходить резко в течение нескольких часов (*критическое падение*) или медленно, постепенно в течение 2-3-х дней (*литическое снижение*). При этом происходит снижение теплопродукции и увеличение теплоотдачи за счет потоотделения, мочеиспускания, а так же с выдыхаемым воздухом и с кожных покровов. Критическое падение опасно для организма, поскольку вследствие падения артериального давления, возможно развитие сердечно-сосудистой недостаточности и постлихорадочного коллапса. В стадии снижения температуры тела продукция тепла в организме животного ограничивается. Уменьшается гепаторектальный температурный градиент. Одновременно возрастают теплопотери — нарастает периферийный кровоток, температура кожи повышается, усиливается потоотделение. Одышка становится более ин-

тенсивной, она сопровождается дополнительной отдачей тепла путем усиленного испарения влаги со слизистых оболочек дыхательных путей. В завершение лихорадочной реакции температура тела восстанавливается.

Роль лихорадки в развитии патологического процесса в организме многогранна и проявляется как позитивными, так и негативными механизмами.

Так к защитно-приспособительным механизмам лихорадки относят следующие процессы:

1) гибель или прекращение роста и размножения микроорганизмов в условиях повышения температуры тела;

2) мобилизация механизмов неспецифической резистентности и иммунологической реактивности организма при лихорадке, при этом отмечается активация фагоцитоза у всех видов макрофагов, увеличивается выработка антител;

3) в первые стадии лихорадки происходит активизация обмена веществ, усиление окислительного фосфорилирования, образование энергетических резервов в организме.

Вместе с тем, являясь по своей сути полезной, приспособительной реакцией в целом для вида, лихорадка при неадекватном, чрезмерном проявлении может приобретать отрицательное значение для отдельного индивидуума. Это касается чрезмерно высокой температуры, сохраняющейся в течение длительного времени, что может привести к нарушению функций отдельных систем организма:

- *Нервная система* - угнетаются условные рефлексы, изменяется биоэлектрическая активность мозга. Клинически лихорадка проявляется головной болью, тошнотой, рвотой. Наиболее тяжелые последствия – потеря сознания, судороги.

- *Сердечно-сосудистая система* – увеличение температуры тела при лихорадке сопровождается учащением ритма сердечных сокращений. Увеличение температуры тела на 1,0°C в среднем повышает частоту пульса на 8-10 ударов в минуту. Этот эффект связан с действием тепла на синусовый узел сердца. Формирование лихорадки вызывает довольно значительное перераспределение крови, так как в коже происходит вазоконстрикция, централизация кровообращения, а во внутренних органах - увеличение кровотока.

- *Дыхательная система* – пирогенны тормозят терморегулирующие структуры дыхательного центра, что приводит к снижению частоты дыхания и соответственно снижению теплоотдачи. Но эта реакция существует на первой стадии лихорадки. На второй «стадии стояния температуры» дыхание учащается, становится поверхностным. Так при повышении температуры на 1,0°C дыхание учащается на 3 цикла в минуту.

- *Пищеварительная система* - наблюдается уменьшение образования и секреции слюны, потеря ее ферментативных свойств, снижение секреторной способности поджелудочной железы и печени. Нарушается моторика желудка и толстого кишечника. Наблюдается расстройство всасывания питательных веществ, активизируются процессы гниения и брожения, появляются запоры и метеоризм.

- *Обмен веществ* – исхудание больных сопровождается большинством лихо-

рабочих состояний при инфекционных процессах. В печени уменьшается количество гликогена, в крови повышается концентрация глюкозы. В результате чего с мочой выделяются недоокисленные продукты обмена – молочная и пировиноградная кислоты. При лихорадке увеличивается катаболизм жира, происходит незавершенность обмена жирных кислот, что приводит к кетонурии и кетонемии.

- *Эндокринная система* – как пирогены, так и сама развивающаяся лихорадка, являются стрессорными факторами для организма и вызывают ряд неспецифических эндокринных сдвигов. Так, происходит увеличение секреция аденокортикотропного гормона, наблюдается гиперплазия коры надпочечников, а в крови повышается количество глюкокортикоидных гормонов и падает количество лимфоцитов. Лихорадка сопровождается активацией функции щитовидной железы.

Опыт № 1

Изучение различных типов лихорадок у различных видов животных

Цель опыта: изучить методику графического отображения колебаний температуры тела у животного.

Оснащение опыта: миллиметровая бумага, линейки, карандаши.

Техника проведения опыта: начертить на миллиметровой бумаге температурные кривые 4-х видов больных животных, имеющих различный тип лихорадки. Определить тип лихорадки в зависимости от суточных колебаний и степени повышения температуры. Результаты записать, дать объяснение.

Тема 10. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ТКАНЕВОГО РОСТА. ГИПО- И ГИПЕРБИОТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

Патологическим рост тканей становится тогда, когда он прекращает отвечать физиологическим потребностям организма. Ауторегуляция клеточного деления, ауторепродукции, регенеративные механизмы молекулярных структур клеток обеспечивают нормальную функциональную активность органов и систем организма в целом. Однако, контроль за этими процессами может быть нарушен, что приводит к качественным и количественным изменениям роста клеточных элементов. В связи с этим рассматривают *гипо-* и *гипербиотические процессы*, то есть процессы избыточного или недостаточного роста клеток и тканей. К *гипобиотическим процессам* относятся: *атрофия, гипотрофия молодняка, гипоплазия, аплазия, агенезия, некроз, некробиоз, гангрена, дистрофия*. К *гипербиотическим процессам* относят: *гипертрофию, гиперплазию, регенерацию, опухоли*. Для *трансплантации* характерны как гипербиотические, так и гипобиотические процессы.

Гипобиотические процессы

Гипобиотические процессы обусловлены снижением обеспеченности питательными веществами всего организма или отдельных, конкретных тканевых

структур под влиянием внешних или внутренних факторов.

Атрофия (от греч. *a* – отрицание, *trophe* – питание) – уменьшение органа или ткани в объеме в результате уменьшения размера клеток. В зависимости от причины различают *физиологическую* и *патологическую атрофии*.

1) *Физиологическая атрофия* – это уменьшение органа в объеме в результате физиологических процессов в организме животных. Различают следующие виды физиологических атрофий:

а) возрастная инволюция – естественная атрофия отдельных органов в молодом или зрелом возрасте (возрастная атрофия тимуса);

б) старческая атрофия – естественная атрофия органов, развивающаяся к концу жизненного цикла (атрофия половых желез);

в) периодическая атрофия – связана с повторяющимися действиями внешних и внутренних факторов (линька шерстного покрова, инволюция матки после родов, инволюция молочной железы в период между лактациями).

2) *Патологическая атрофия* – это уменьшение органа в объеме в результате патологических процессов в организме животных. Она может быть **общей** (алиментарное истощение животных) и **местной**. **Местная атрофия может быть следующего происхождения:**

а) **дисфункциональная** – от бездействия при длительной иммобилизации (наложение гипсовой повязки при переломах костей);

б) **компрессионная** – от продолжительного сдавливания органов или тканей нарушаются кровообращение и обмен веществ (атрофия паренхимы почек при закупорке мочеточника и давлении мочи на ткань со стороны лоханки – гидронефроз);

в) **нейротическая** (неврогенная) – вызванная денервацией органов, при травмах нервных стволов;

г) **гормональная** – при нарушении функции желез внутренней секреции (при гипофункции щитовидной железы – тиреопривная кахексия).

д) **дисциркуляторная** – вызванная недостаточностью кровоснабжения при склерозе сосудов;

е) **физическая** – под воздействием физических факторов (ионизирующее излучение ведет к атрофии лимфоидной ткани);

ж) **химическая** – под воздействием химических факторов.

Уменьшение массы органа не всегда связано с атрофией. **Гипоплазия** (от греч. *hypo* – уменьшение, *plasis* – образование) – врожденное недоразвитие органа в объеме или недостаточное образование клеток его во внутриутробном развитии. **Агенезия** (от греч. *a* – отрицание, *genesis* – развитие) – врожденное отсутствие органа или ткани. **Аплазия** (от греч. *a* – отрицание, *plasis* – образование) – сохранение органами зачаточного состояния.

Гипотрофия *молодняка* (от греч. *hypo* – уменьшение, *trophe* – питание) – функциональная или морфологическая недостаточность клеток, тканей или всего организма вследствие неблагоприятных условий развития во внутриутробном периоде и после рождения. Различают первичную и вторичную гипотрофию молодняка.

Дистрофия (от греч. *dys* – расстройство, *trophe* – питание) – патологи-

ческий процесс, характеризующийся структурно-функциональными изменениями в клетках и межклеточном веществе в результате нарушения обмена веществ.

Причины возникновения дистрофий самые разнообразные: расстройство нервной и эндокринной регуляции (гипертиреоз, сахарный диабет), гипоксия тканей (дисциркуляторная дистрофия), расстройство ауторегуляторных систем клетки.

- По происхождению различают следующие виды дистрофий:

- 1) первичные (врожденные);
- 2) вторичные (приобретенные).

- По преимущественному нарушению вида обмена веществ в клетках различают:

- 1) *диспротеиноз* (белковая) - изменение физико-химических свойств белков и как следствие нарушение их ферментативной и структурной функции;
- 2) *липидоз* (жировая) - увеличение содержания внутриклеточных жиров, образование липидов аномального химического состава;
- 3) *углеводная дистрофия* характеризуется нарушением обмена полисахаридов (гликогена, мукополисахаридов) и гликопротеинов (муцина, мукоидов);
- 4) *минеральная дистрофия* проявляется уменьшением или увеличением содержания минеральных веществ в клетках (кальциноз, петрификация);
- 5) *диспигментоз* (пигментная дистрофия: меланоз, охроноз, альбинизм) - увеличение содержания пигментных веществ в клетках организма;
- 6) *тезауризмоз* (болезни накопления) (от греч. thesauriso – накопление, поглощение) – накопление избытка различных веществ в клетках, проявляющееся нарушением их структуры и функции, а так же интенсивности и характера метаболических и пластических процессов в клетках. Являются результатом наследственной ферментопатии.

Механизмы развития дистрофий разнообразны. К числу ведущих механизмов развития дистрофического процесса в организме относят следующие:

1) перестройка в клетках и тканях, распад сложных веществ на простые, которые могут видоизменяться, синтез аномальных веществ;

2) изменение синтеза веществ, преобладание процессов ассимиляции над процессами диссимиляции, катаболизма над анаболизмом;

3) трансформация веществ (превращение жиров в углеводы), декомпозиция – распад субклеточных структур и веществ;

4) инфильтрация клеток и межклеточного вещества органическими и неорганическими соединениями: появляются капельки жира, которые сливаются, сдавливают нервные окончания, ведут к нарушению питания и как результат развивается компрессионная атрофия.

Некроз (от греч. *necros* - мертвый) – **прижизненное омертвление участка органа или ткани.**

Причиной возникновения некроза могут быть различные факторы: термические, механические, химические, аллергические, токсические и другие факторы.

По происхождению различают следующие виды некрозов: химические, аллергические, механические, физические, биологические, ангиогенные, нейрогенные некрозы.

По течению различают:

- 1) *коагуляционный некроз* (от лат. *coagulatio* - свертывание), *сухой* – развивается на коже, реже на слизистых оболочках, характеризуется преобладанием в омертвевшей ткани процессов коагуляции и уплотнения;
- 2) *мумификация плода в матке*;
- 3) *колликвационный некроз* (от лат. *colliquatio* - разжижение), *влажный* – характеризуется омертвением клеток с последующим их размягчением, разжижением под действием протеолитических ферментов.

Гангрена (от греч. *gangraino* - пожар) - разновидность некроза, возникающая в результате последовательного пропитывания погибших клеток кровью и продуктами распада гемоглобина. Участок поражения темно-коричневого, красного или черного цвета. Различают *сухую* и *влажную* гангрены:

а) *Сухая гангрена* характеризуется быстрым высыханием мертвого участка и потерей влаги путем испарения (гангрена кожи различных частей тела при отморожении, отсыхание пупочного канатика новорожденных).

б) *Влажная гангрена* характеризуется гнилостным распадом тканей, размягчением, разжижением клеток за счет размножения анаэробной микрофлоры (пролежни, распад тканей легкого при попадании в него жидкостей, инородных тел).

Смерть клеток не всегда является признаком патологии. Развитие организма требует в ряде случаев удаление клеток одного типа и замены их другими. Процесс запрограммированной смерти клеток называется **апоптозом**.

Апоптоз – форма гибели клетки, проявляющаяся в уменьшении ее размера, конденсации и фрагментации хроматина, уплотнении наружной и цитоплазматических мембран без выхода содержимого клетки в окружающую среду.

Функции апоптоза:

- поддержание постоянства численности клеток;
- определение формы организма и его частей;
- обеспечение правильного соотношения численности клеток различных типов;
- удаление генетически дефектных клеток.

При апоптозе первичные изменения происходят в ядре, когда как некротические изменения начинаются в мембране, кроме того, впоследствии происходит увеличение размеров клетки, ее дезинтеграция и разрыв, а при апоптозе наблюдается фрагментация, образование апоптических телец и фагоцитоз их клетками.

Некробиоз (от греч. *nekros* – мертвый, *bios* - жизнь) – процесс постепенного умирания клетки, частей ткани от момента воздействия патогенных факторов до гибели. Характеризуется преобладанием необратимых дистрофических изменений и может длиться недели или месяцы. Некробиоз пред-

шествует некрозу.

Гипербиотические процессы

Гипертрофия (от греч. *hyper* – над, *сверх*, *trophe* – питание) – патологический процесс, характеризующийся увеличением органа или ткани в объеме за счет увеличения размера клеток.

По происхождению различают гипертрофии *патологические* и *физиологические*.

Физиологическая гипертрофия характеризуется увеличением органа или ткани в объеме в результате развития физиологических процессов в организме животного (увеличение матки в период беременности);

Патологическая гипертрофия бывает:

а) *функциональная* (рабочая) наблюдается при повышенной функциональной нагрузке;

б) *викарная* (заместительная) характеризуется увеличением массы парного органа при удалении или атрофии одного из них (гипертрофированная почка, легкое замещают изначальную нагрузку лишь 60-80%);

в) *вакантная* (от лат. *vacuus* - пустой) - разрастание ткани при освобождающемся пространстве (при удалении легкого утолщаются ребра, и разрастается межреберная клетчатка);

г) *гормональная* (эндокринная, корреляционная) – увеличение органа при изменении функции желез внутренней секреции (при кастрации гипертрофируется жировая клетчатка);

д) *регенерационная* (восстановительная) гипертрофия развивается у оставшейся части органа после частичной резекции (восстановление печени).

В зависимости от структурных особенностей органа или ткани различают два вида гипертрофий:

1) *истинная гипертрофия* она формируется за счет паренхиматозных клеток, то есть увеличение органа или ткани сопровождается повышением функциональной активности структур (увеличении железистых клеток молочных желез в лактационный период).

В полостных органах различают следующие виды истинных гипертрофий:

а) *эксцентрическая*, при которой с увеличением размера органа увеличивается и просвет;

б) *концентрическая*, когда толщина стенки увеличивается, а просвет уменьшается (при артериосклерозе).

2) *ложная гипертрофия* характеризуется увеличением объема органа за счет разрастания соединительной или жировой ткани, при чем функциональная активность органа даже снижается (увеличение щитовидной железы при эндемическом зобе).

Механизм развития гипертрофии заключается в увеличении функции органа или ткани, усилении синтеза белка, повышении активности окислительно-восстановительных процессов, увеличении субклеточных структур.

Гиперплазия (от греч. *hyper* – над, *сверх*, *plasis* - образование) – увеличение органа или ткани в объеме за счет более интенсивного размножения клеток.

Регенерация (от лат. *regeneration* - возрождение) – полное или частичное восстановление клеток, тканей или даже органов.

По происхождению различают следующие виды регенерации:

1) *физиологическая* – замещение новообразованными тканевыми элементами клеток, утраченных в результате апоптоза;

2) *патологическая* – восстановление тканевых элементов, утраченных под воздействием патогенных факторов. Она может быть полной, неполной и избыточной.

Полная регенерация (реституция) - замещение дефекта тканью, полностью соответствующей утраченной (регенерация ссадин);

Неполная регенерация (субституция) - замещение дефекта тканью, отличающейся от утраченной или с выраженными отклонениями строения (рубцевание дефектов);

Избыточная регенерация (суперрегенерация) чрезмерное новообразование ткани на месте повреждения (образование «дикого мяса» на долго незаживающих язвах, ранах).

Заживление ран – проявление местной регенеративной активности организма. Заживление ран возможно по первичному и вторичному натяжению.

Заживление ран по первичному натяжению наблюдается при незначительных повреждениях. Сопровождается выходом лимфы и крови в рану, затем за счет фибрина происходит прочное соединение краев раны. За счет стимулирующих веществ, выделяемых лейкоцитами, происходит размножение гистиоцитов, которые претерпевают изменения и превращаются в фибробласты, затем в коллагеновые и эластические волокна. Дефект заполняется этими клетками и одновременно на пленку фибрина наплывают клетки эпидермиса, клетки эпителия заполняют и затягивают дефект, происходит полное заживление раны.

Заживление по вторичному натяжению характерно для глубоких, со смещенными краями ран. В процессы заживления различают три фазы: 1) самоочищение раны; 2) восполнение ее грануляциями; 3) рубцевание и эпидермизация. Сначала выражены острые явления воспалительной реакции, затем наблюдается формирование грануляционной ткани за счет размножения гистиоцитов и фибробластов. Далее идет разрастание волокнистой соединительной ткани в дефекте, переход ее в рубцовую, и завершается все эпителизацией.

Трансплантация

Трансплантация (от лат. *trans* – через, *plantatio* - посадка) – пересадка органов или тканей в пределах организма или от одного организма к другому.

Различают следующие виды трансплантации:

1. *ауто трансплантация* – осуществляется в передачах одной особи;
2. *гомотрансплантация* – в пределах одного вида животных;
3. *гетеротрансплантация* – от разных видов животных.

Успех трансплантации зависит от свежести трансплантата, генетического родства донора и реципиента, возраста донора и реципиента, места трансплантации, общего состояния реципиента.

Преодоление тканевой несовместимости осуществляется двумя методами – специфическим и неспецифическим. К специфическому методу относят подбор иммунологически совместимых пар донора и реципиента, «приучение» реципиента к антигенам донора путем взаимобменных гемотрансфузий. Неспецифический метод – это использование различных иммунодепрессантов.

Тема 11. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ТКАНЕВОГО РОСТА. ОПУХОЛЕВЫЙ РОСТ

Опухоль (от греч. *tumor* – припухание; *oncos* – опухоль; *бластома* – от греч. *blastos* – вырост, *ома* – опухоль; *неоплазма* – от греч. *neos* – новый, *plasma* – образование) — **патологическое разрастание, отличающееся от других патологических разрастаний** (таких, как гиперплазия, гипертрофия, регенерация после повреждения) **автономностью, наследственно закрепленной способностью к неограниченному, неконтролируемому росту и атипичностью**. Атипичность опухоли заключается в том, что рост опухоли не регулируется гомеокинетическими системами организма. Что касается наследственно закрепленной способности к неограниченному, неконтролируемому росту, то развитие опухоли идет с одной единственной клетки или клона клетки, трансформированного в бластомозную, опухоль растет «из самой себя». Клетки первичного зачатка размножаются до тех пор, пока организм не погибнет. Атипичность характеризуется совокупностью биологических свойств, отличающих их от исходных нормальных тканей.

Классификация опухолей

1. В зависимости от структурных особенностей различают следующие виды опухолей:

- А) Гистоидные* - построенные по типу какой-то ткани;
- Б) Органоидные* - по структуре похожи на орган;
- В) Смешанные* опухоли, происходящие из одной или более тканей (тератомы – от греч. *teratos* – чудовище, уродство, возникают в результате нарушения эмбриогенеза).

2. В зависимости от формы опухоли бывают:

- А) Узловатые*, напоминающие узелки;
- Б) Фунгозные (грибовидные)* - по форме напоминают гриб;
- В) Полипозные (многоногие)* - напоминают выросты;
- Г) Папиллярные (сосочковые);*
- Д) Дендроидные (Древовидные).*

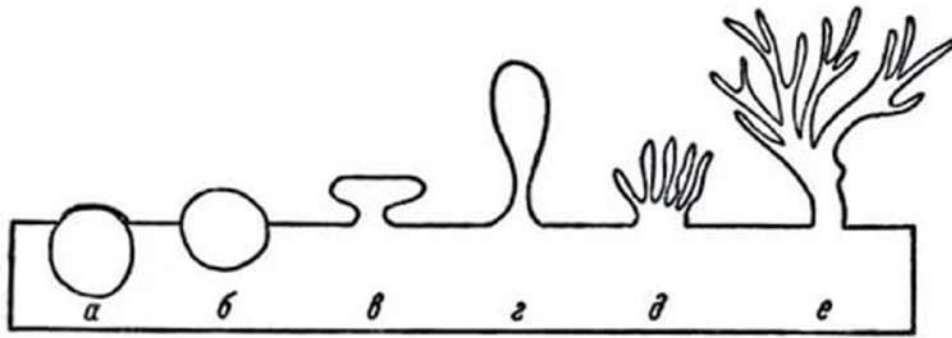


Рисунок 4. Формы опухолевого роста: а,б) узловатые; в) фунгозные; г) полипозные; д) папиллярные; е) дендроидные.

3. В зависимости от клинического проявления и влияния на организм:

А) Доброкачественные;

Б) Злокачественные.

Доброкачественные опухоли растут, раздвигая прилежащие ткани и оказывая давление на них, но не повреждая. Иногда доброкачественные опухоли инкапсулируются. Они зрелые и состоят из клеток, по которым почти всегда можно определить, из какой ткани они образовались. Кроме того, данные опухоли обладают **экспансивным ростом**, то есть клетки не выходят за пределы опухоли, а растут равномерно во все стороны, оттесняя прилегающие ткани. Такая опухоль оперативным путем легко удаляется целиком.

Злокачественные опухоли характеризуются **инвазивным ростом**, они инфильтрируют прилежащие ткани, часто дают начало метастазам (от греч. metastasis - перемещение). Они незрелые, очень опасны для организма и имеют паренхиму из слабо дифференцированных клеток.

Таблица 5 - Основные отличительные признаки доброкачественных и злокачественных опухолей

Признак	Доброкачественная опухоль	Злокачественная опухоль
Скорость роста	Медленная	Быстрая
Границы опухолей	Хорошо выражены	Не всегда заметны
Окончание роста	Может остановиться или регрессировать	Обычно прогрессирует до смерти животного
Характер роста	Экспансивный	Инфильтрирующий, редко экспансивный
Метастазы	Не дают	Постоянно
Рецидивирование	Редко	Часто
Атипизм	Тканевый	Тканевый и клеточный
Митозы	Редкие (единичные)	Многочисленные
Поражение сосудов и других структур	Редко	Постоянно

Основной особенностью злокачественных опухолей является их способность к **метастазированию**, то есть к отрыву от опухоли отдельных клеток и переносу их в другие органы с последующим развитием на месте их имплантации аналогичного новообразования.

В настоящее время известно, что **метастазирование** - не просто механический, пассивный процесс переноса опухолевых клеток, а активный. Во-первых, было замечено, что для превращения метастаза в опухолевый очаг необходим определенный латентный период между попаданием опухолевой клетки в орган и развитием в этом органе новообразования. Во-вторых, метастаз превращается в опухоль далеко не в каждом органе, в который он попадает, а только в некоторых. Иногда опухоли дают метастазы в весьма отдаленные от материнской опухоли органы. Таким образом, судя по этим двум особенностям, (латентному периоду и метастазированию в отдельные органы), **ткань, в которую попал метастаз, должна быть способной этот метастаз воспринять.**

Причины трансформации метастазов в опухоли пока еще недостаточно изучены. Кроме того, в организме есть ряд тканей и жидкостей, не пропускающих через себя метастазы, как, например, гематоэнцефалический барьер. Поэтому опухоли центральной нервной системы метастазируют только в ее пределы, а опухоли других органов редко метастазируют в мозг.

Существуют пять основных путей метастазирования опухолевых клеток:

1. **Гематогенный** – осуществляющийся по кровеносным сосудам:

А) прямой - через внутриопухолевые капилляры;

Б) непрямой - при эрозии сосудов.

2. **Лимфогенный** - осуществляющийся по лимфатическим сосудам;

3. **Тканевой** (внутриполостной, имплантационный, контактный) - непосредственно от одной соприкасающейся ткани к другой или по межтканевым пространствам. Путь метастазирования опухолевых клеток по серозным оболочкам, прилежащим к опухолевому очагу;

4. **Интраканикулярный** (от греч. intra – внутри, caniculus - каналец) - путь метастазирования по естественным физиологическим пространствам (синовиальные влагалища суставов и т.д.);

5. **Периневральный** - частный случай интраканикулярного метастазирования, осуществляемый по ходу нервного пучка.

Кроме того, естественно, существует **смешанный путь метастазирования**. Наиболее распространенный путь метастазирования - лимфогенный.

Типы роста опухолей

I. В зависимости от характера взаимодействия растущей опухоли с элементами окружающей ткани различают:

• **экспансивный рост** — опухоль растет «сама из себя», раздвигая окружающие ткани, вызывая атрофию тканей на границе с опухолью, происходит коллапс (от греч. collaps - упавший) стромы (спадение стромы) и формируется псевдокапсула;

• **инфильтрирующий (инвазивный, деструктурирующий) рост** — клетки опухоли врастают в окружающие ткани, разрушая их;

• **апозиционный рост** опухоли происходит за счет неопластической трансформации клеток окружающей ткани в опухолевые.

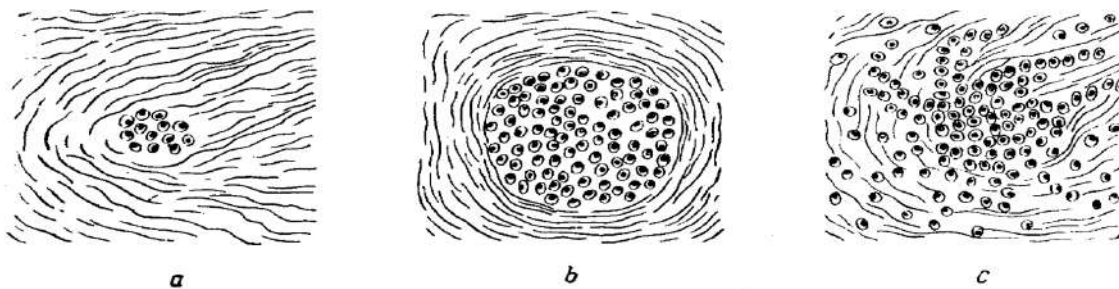


Рисунок 5. Типы роста опухолевой ткани: а) опухолевый зачаток; б) экспансивный рост; в) инфильтрирующий рост.

II. В зависимости от отношения к просвету полого органа различают:

- **экзофитный рост** — экспансивный рост опухоли в просвет полого органа, опухоль закрывает часть просвета, соединяясь с его стенкой ножкой;
- **эндофитный рост** — инфильтрирующий рост опухоли вглубь стенки органа.

III. В зависимости от числа очагов возникновения опухоли различают:

- **уницентрический рост** — опухоль растет из одного очага;
- **мультицентрический рост** — рост опухоли из двух и более очагов.

Таблица 6 - Классификация опухолей в зависимости от вида пораженной ткани

Доброкачественные	Злокачественные
<u>Эпителиальные опухоли</u>	
1. Папиллома – образована из плоской или переходной эпителиальной ткани, формируется на коже и слизистых оболочках.	1. Плоскоклеточный рак - карцинома (carcin - рак) формируется на слизистых оболочках, покрытых плоским эпителием. Чаще на коже, в толстом кишечнике, в молочной железе и шейке матки. Бывает: ороговевающий, неороговевающий.
2. Аденома - поражается железистый эпителий, регистрируется на молочной, щитовидной и др. железах, слизистой желудка, кишечника, бронхов, матки и др (гепатоаденома, тиреоаденома).	2. Железистый рак - аденокарцинома: а) скirr - состоит в основном из стромы; б) мозговик - из паренхимы; в) простой рак – равномерно распределены и строма и паренхима (тиреоаденокарцинома).
<u>Миогенные опухоли</u>	
1. Лейомиома – опухоль из гладкомышечных клеток (в матке).	1. Злокачественная лейомиома.
2. Рабдомиома – опухоль поперечнополосатой мускулатуры (мышцы языка, миокард и др. органы).	2. Злокачественная рабдомиома.
<u>Соединительнотканнные опухоли</u>	
1. Фиброма - состоит из зрелой грубой волокнистой соединительной ткани.	1. Фибросаркома (от греч. sarcoma – вареное рыбе мясо) формируется из тканей леча, бедра, мягких тканей других частей тела.
2. Миксома – из незрелых слизеподобных клеток по типу эмбриональных волокон соединительной ткани. Локализуется чаще на конечностях, в подкожной клетчатке, брыжейке.	2. Миксосаркома.

3. Липома	3. Липосаркома состоит из незрелых жировых клеток и липобластов.
4. Хондрома – состоит из гиалинового хряща, формируется на суставах кистей, стоп, позвонков, таза.	4. Хондросаркома
5. Остеома формируется на костях черепа и других.	5. Остеосаркома - в костях (после травмы).
<u>Ангиогенные опухоли</u>	
1.Ангиома: а) гемангиома; б) лимфангиома.	1. Ангиосаркома: а) гемангиосаркома; б) лимфангиосаркома.
<u>Неврогенные опухоли</u>	
1. Астроцитомы – из астроцитов и глии головного мозга.	1. Злокачественная глиома.
2. Олигодендроглиома - в олигодендронитах головного мозга.	2. Анапластическая олигодендроглиома
3. Эпидимома.	3. Анапластическая эпидимома
4. Невринома – из Шванновских клеток, образующих миелиновую оболочку нервов.	4. Злокачественная невринома
<u>Пигментные опухоли</u>	
1. Меланома – из меланинообразующих клеток, развивается на пигментной оболочке глаз, мозговых оболочках, мозговом веществе надпочечников.	1. Злокачественная меланома
<u>Смешанные опухоли</u>	
Состоят из нескольких тканей, например, доброкачественная – фиброхондроостеома, злокачественная – фиброхондромеоостеосаркома.	

В современной ветеринарной медицине разработаны принципы клинической классификации опухолей, которые позволяют унифицировать оценку стадий заболевания. Классификация принята в большинстве зарубежных ветеринарных клиник. Классификация опухолей TNM построена на основании учета трех компонентов:

T - первичная опухоль (tumores);

N - лимфатические узлы (noduli);

M - метастазы (metastasis).

В зависимости от размеров опухоли и ее прорастания в орган или окружающие ткани различают: T1, T2, T3, T4. Так, при доступных для пальпации опухолях, как например, при опухолях молочной железы, T1 обозначает опухоль, имеющую диаметр 0-2 см, T2-опухоль - 2-5см, T3 - более 5см (дополнительное обозначение показывает: а-опухоль не фиксирована к большой грудной мышце или грудной фасции, б-опухоль фиксирована к большой грудной мышце), T4-опухоль более 5 см, в процесс вовлечена грудная стенка. Кроме того, выделяют T0 - непальпируемая опухоль и Tis - преинвазивная опухоль (tumores in situ).

В отношении поражения лимфатических узлов при раке молочной железы N0 обозначает, что подмышечные лимфатические узлы - не пальпируются, N1- пальпируются подвижные подмышечные лимфатические узлы, N2- пальпируются фиксированные друг с другом или с окружающими структурами лимфатические узлы, N3- пальпируются предлопаточные и другие лимфатические узлы или имеется отек лапы. Дополнительное обозначение а - показывает, что лимфатические узлы рассматриваются как не подозрительные на метастазы, b - лимфатические узлы поражены опухолью.

Отсутствие или наличие отдаленных метастазов обозначается соответственно M0 или M1.

Распределение рака на 4 стадии по системе TNM может быть представлено следующим образом:

Таблица 7 -Распределение рака на 4 стадии и по системе TNM

Клиническая стадия	TNM-категории
1	T1N0M0 T2N0M0
2	T1N1M0 T2N1M0
3	T1N2-3M0 T2N2-3M0 T3N0,1,2,3M0 T4N0,1,2,3M0
4	Соответствующий T и N символ +M1

Стадия 1 - T1N0M0 - опухоль ограничена пределами органа, из которого растет. Метастазов нет. Опухоль операбельна и резектабельна. Прогноз хороший.

Стадия 2 - T2N1M0 - опухоль ограничена пределами пораженного органа. Метастазы в лимфатических узлах первого порядка. Опухоль операбельна и резектабельна, но нет уверенности в ее полном удалении. Прогноз осторожный.

Стадия 3 - T3N2M0 - опухоль больших размеров, прорастает в окружающие органы и ткани, имеются метастазы в регионарные лимфатические узлы. Опухоль в большинстве случаев нерезектабельна, прогноз неблагоприятный.

Стадия 4 - T4N3M1 - независимо от размеров и расположения опухоли имеются отдаленные метастазы. Опухоль неоперабельна, прогноз крайне неблагоприятный.

Номенклатура опухолей

Для обозначения опухоли ткани или органа к их латинскому названию прибавляют окончание – *ома*. Например, доброкачественная опухоль железистой ткани – **аденома** (*adena+ ома*), жировой – **липома** и так далее. При множественных опухолях к названию органа или ткани прибавляется окончанием – *матоз*, например, множественные опухоли жировой ткани – **липоматоз**. Некоторые опухоли сохранили свое историческое название, например, злокачественная опухоль эпителиальной ткани – **рак** (карцинома – от греч. *саркес*- рак), **саркома** - злокачественная опухоль из мезенхимы, она на разрезе напоминает «рыбье мясо» (от греч. *саркос* – мясо).

Доброкачественные опухоли в большинстве своем являются выражением реактивного роста вследствие повышенных функций (например, эндокринных желез, предстательной железы, молочной железы, матки) или они возникают как следствие хронического воспаления.

Этиологические факторы злокачественных новообразований связаны со специфическим, опухолевым раздражением, в большинстве своем имеющим мультифакториальную природу. При известных условиях доброкачественные новообразования могут перерождаться и принимать злокачественный характер.

Этиологическое значение в развитии злокачественных опухолей имеют следующие факторы:

1. Физические факторы. Они могут быть подразделены на три группы: хроническая травма, хроническое повреждение и хроническое лучевое воздействие.

2. Химические вещества. Известно более 800 химических веществ, обладающих канцерогенными свойствами.

3. Онкогенные вирусы. Этиологическая роль вирусов в происхождении опухолей у многих животных может считаться доказанной.

4. Мутации. Гипотеза о роли мутации в онкогенезе была предложена в 1914 году Бовари. В настоящее время имеются доказательства, что в клетках опухоли происходит перестройка структуры хромосом.

5. Эпигеномные изменения - это стойкие изменения генетических свойств, сопровождающие дифференцировку клеток в процессе эмбриогенеза. В отличие от мутаций и интеграций вирусных геномов, эпигеномные изменения, по видимому, не связаны с необратимыми изменениями ДНК клеток.

6. Возрастные факторы (порода, пол, масть животного). С увеличением роста, развития и возраста животного наступают принципиальные изменения генетического аппарата, что способствует развитию опухолевого роста.

7. Генетические факторы. Небольшое количество опухолей может встречаться как генетически обусловленные заболевания. Зависимость от «опухолевых» генов связана с появлением врожденных или наследственных новообразований. Они доказаны примерно для 50 видов опухолей.

8. Гормональные факторы. Многие исследования показали, что высокие дозы гормонов (например, стероидов), имплантация или удаление эндокринных желез (кастрация, удаление щитовидной железы) могут приводить к возникновению различного рода опухолей.

В связи с чем выделяют основные исторически сложившиеся теории происхождения опухолей:

1. Вирусно-генетическая теория - решающую роль в развитии опухолей отводится онкогенным вирусам, к которым относят: герпесоподобный вирус Эпштейна-Барр (лимфома Беркитта), вирус герпеса (лимфогранулематоз, саркома Капоши, опухоли головного мозга), папилломавирус (рак шейки матки, бородавки обыкновенные и ларингеальные), ретровирус (хронический лимфолейкоз), вирусы гепатитов В и С (рак печени). Согласно вирусно-генетической теории интеграция генома вируса с генетическим аппаратом клетки может привести к опухолевой трансформации клетки. При дальнейшем росте и раз-

множении опухолевых клеток вирус перестает играть существенную роль.

2. Физико-химическая теория основной причиной развития опухолей считает воздействие различных физических и химических факторов на клетки организма (рентгеновское и гамма-излучение, канцерогенные вещества), что приводит к их онкотрансформации. Помимо экзогенных химических канцерогенов рассматривается роль в возникновении опухолей эндогенных канцерогенов (в частности, метаболитов триптофана и тирозина) путем активации этими веществами протоонкогенов, которые посредством синтеза онкобелков приводят к трансформации клетки в опухолевую.

3. Теория дисгормонального канцерогенеза рассматривает в качестве причины возникновения опухолей различные нарушения гормонального равновесия в организме.

4. Дисонтогенетическая теория причиной развития опухолей считает нарушения эмбриогенеза тканей, что под действием провоцирующих факторов может привести к онкотрансформации клеток ткани.

5. Теория четырёхстадийного канцерогенеза объединяет все вышеперечисленные теории. **Полиэтиологическую теорию поддерживают большинство патологов.**

Опухолевая ткань возникает из нормальной путем трансформации последней. Различают **три фазы (этапа) превращения нормальной ткани в опухолевую.**

Первый этап - 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.

Второй этап - 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 нормальная антигенная топография поверхности клеток. Все это и обуславливает в дальнейшем их злокачественные свойства.

Третий этап - 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.

В опухолевых клетках нарушаются все виды обмена веществ, но особенно

сильно изменяются белковый и углеводный обмены.

Обмен углеводов повышен за счет аэробного и анаэробного гликолиза, в частности, повышается активность фосфофруктокиназы и пирваткиназы, эти ферменты ведут к накоплению молочной и пировиноградной кислот, что ведет к:

- 1) изменению кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза;
- 2) преобладанию процессов расщепления над процессами окисления;
- 3) преобладанию синтеза белка;
- 4) нарушению процессов переаминирования и дезаминирования, что ведет к использованию аминокислот для синтеза белка;
- 5) недостатку коферментов;
- 6) повышению обмена жиров;
- 7) снижению активности ферментов и даже инактивации их.

Тема 12. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Обмен веществ (метаболизм) - это совокупность сложных химических превращений веществ от момента их поступления в организм до выделения конечных продуктов, обеспечивающая жизнедеятельность.

Уровень обмена веществ является показателем всех физиологических процессов организма, и состоит из двух взаимосвязанных процессов: катаболизма и анаболизма.

Катаболизм – это ферментативное расщепление молекул пищи с освобождением энергии, заключенной в них.

Анаболизм – ферментативный синтез компонентов клетки, осуществляемый с потреблением энергии.

Уровень метаболизма определяется породой, возрастом, полом, конституцией животного, его физиологическим состоянием, состоянием нервной системы.

Обмен веществ и энергии

Энергетический обмен. Основу жизнедеятельности всех живых организмов составляет энергетический обмен. Распад веществ, поступающих в организм, сопровождается выделением энергии, которая используется для нужд организма. Энергия освобождается в результате гидролитического расщепления углеводов, жиров и белков в желудочно-кишечном тракте, образования промежуточных и конечных продуктов обмена.

Расстройство обмена энергии может происходить на разных этапах ее превращения: образования, транспортировки и использования.

Причины нарушения энергетического обмена:

- 1) недостаточное поступление питательных веществ;
- 2) нарушение функции нервно-эндокринной системы;
- 3) снижение ферментативной активности процессов.

Образование энергии и расстройство ее обмена зависят от сопряженности

окисления и фосфорилирования. У здоровых животных почти равное количество энергии окисления расходуется на синтез АТФ и рассеивается в виде первичного тепла. В процессе адаптации это соотношение меняется. Разобщения окисления и фосфорилирования наблюдаются при различных патологиях.

Конечное звено обмена энергии в клетке – ее использование. За счет энергии АТФ осуществляются все синтетические процессы, их нарушения проявляются в скорости деления клеток, восстановлении структуры и функции поврежденных органоидов, клеток, тканей.

Энергозависимой является осмотическая функция клетки. С помощью энергии. Запасенной в АТФ, реализуются механические клеточные функции. Мышечное сокращение сопровождается потреблением энергии, высвобождаемой расщепляющейся АТФ.

Основной обмен – это суммарная метаболическая активность организма в состоянии относительного покоя, натощак и при оптимальных внешних условиях. Он зависит от вида, породы, массы, пола, возраста, индивидуальных особенностей.

Повышение основного обмена у животных свидетельствует о преобладании катаболических процессов, и наблюдается при заболеваниях, сопровождающихся лихорадкой, при гиперфункции щитовидной железы, надпочечников, передней доли гипофиза, возбуждении нервной системы.

Понижение основного обмена развивается при угнетении нервной системы, гипофункции щитовидной железы, надпочечников, передней доли гипофиза, после кровопотерь, при полном голодании, анемиях.

Повышение основного обмена сопровождается увеличением выработки тепла в организме, а понижение – уменьшением.

Нарушение белкового обмена

Белок занимает центральное место в обмене веществ, обеспечивая жизнедеятельность организма, его связь с окружающей средой, адекватность реакций на внешние раздражители. Белки формируют структурную организацию всех клеточных элементов, пластическая функция белка неизмеримо выше энергетической, она незаменима. Без белков, составных частей - аминокислот - невозможен синтез ферментов и гормонов, обеспечивающих анаболические и катаболические процессы в организме, их регуляцию. С белками связана иммунная защита, функция опорных тканей, накопление и расходование энергии, сокращение мышц. Белки являются материальными носителями жизни.

Общее состояние белкового обмена оценивается по азотистому равновесию. **Если в организм поступает больше азотсодержащих веществ, чем выводится**, тогда говорят о *положительном азотистом балансе*. Это наблюдается у растущих организмов, при беременности, в результате нарушения нейроэндокринной регуляции. **Если азотистых веществ поступает меньше, чем выделяется, это свидетельствует об отрицательном азотистом балансе**. Это наблюдается при голодании, лихорадке, патологии почек, ожоге.

К основным причинам нарушения белкового обмена у домашних

животных относятся неполноценное, несбалансированное кормление, заболевания органов пищеварения, почек, легких, нейроэндокринные расстройства, злокачественные новообразования, инвазионные и инфекционные болезни, сопутствующие им лихорадочные состояния.

В патофизиологии белкового обмена различают:

I. нарушение переваривания и всасывания белка.

В желудочно-кишечном тракте белки под действием ферментов расщепляются до аминокислот, которые затем всасываются. Уменьшение поступления белка с кормом, нарушение его переваривания приводят к алиментарной белковой недостаточности.

Процесс гидролиза белковых молекул начинается в желудке под влиянием пепсина. Пониженное содержание соляной кислоты тормозит превращение пепсиногена в пепсин, гидролиз белков сильнее ослабляется, если нарушается секреторная функция поджелудочной железы. Заключительный этап переваривания и всасывание аминокислот нарушается, неупотребленные белки корма поступают в толстый отдел кишечника, где подвергаются бактериальному расщеплению, в результате чего образуются, накапливаются и всасываются токсигенные амины (гистамин, путресцин, тирамин), ядовитые ароматические соединения (фенол, крезол, индол), газы (метан, сероводород), что ведет к развитию токсикоза.

II. нарушение межклеточного обмена белка.

Аминокислоты, транспортированные через мембрану щеточной каймы энтероцитов, поступают в сосуды кишечной ворсинки, направляются к печени и включаются в обменные процессы. Метаболизм белков складывается из биосинтеза белковых молекул, их расщепления, трансформации аминокислот, образования и выведения из организма конечных продуктов.

Нарушение соотношений между анаболическими и катаболическими процессами может сопровождаться изменениями содержания в крови белков и белковых фракций.

Снижение общего количества белка в плазме крови называется *гипопротеинемией*, повышение – *гиперпротеинемией*, а изменение соотношения между отдельными его фракциями – *диспротеинемией*.

1. Гиперпротеинемия бывает *относительной* (за счет обезвоживания) и *абсолютной*. Чаще повышение содержания белков в плазме крови бывает из-за увеличения глобулиновой фракции белков - *гиперглобулинемия*. Возникает гиперпротеинемия при воспалительных процессах, аллергии, инфекционных заболеваниях.

2. Гипопротеинемия может быть результатом алиментарной недостаточности, нарушения переваривания и всасывания белка, усиленного выделения его почками при нефритах, нефрозах.

3. Различают следующие виды *диспротеинемий*:

А) дисиммуноглобулинемию – нарушение соотношения отдельных видов иммуноглобулинов (IgG, IgM, IgE, IgA, IgD);

Б) дисглобулинемию – нарушение соотношений между отдельными фракциями глобулинов (α -, β -, γ -глобулина);

В) *дисгамма-глобулиемию*.

Все эти нарушения могут быть количественными и качественными.

III. нарушение конечных этапов белкового обмена.

Конечными азотистыми продуктами белкового распада являются аммиак, мочеви́на, мочева́я кислота и ее соли, они входят в состав остаточного небелкового азота крови. Многие заболевания сопровождаются увеличением остаточного азота в крови – *гиперазотемией*. Различают *продукционную гиперазотемию и ретенционную*.

А) Продукционная гиперазотемия наблюдается при усиленном патологическом распаде белка тканей (ожог, травмы, лучевая патология) с образованием большого количества безбелковых азотистых продуктов.

Б) Ретенционная гиперазотемия развивается при заболеваниях почек, нарушениях их выделительной функции, в результате нефритов, механических препятствий оттоку мочи.

Нарушение углеводного обмена. Сахарный диабет

В организме животных углеводы участвуют в разнообразных метаболических реакциях, взаимодействуя с белками и липидами. Одна из главных функций углеводов состоит в том, что они представляют собой основной энергетический субстрат для клеток всех тканей, и в первую очередь нервной. Установлено, что 67 % глюкозы крови потребляют клетки ЦНС.

Нарушение углеводного обмена может происходить при:

I. Нарушение переваривания и всасывания углеводов

Недостаточная обеспеченность организма углеводами возможна в том случае, когда нарушены процессы переваривания и всасывания. Из-за дефицита гликолитических ферментов поджелудочной железы и кишечного сока (амилаза, лактаза) из организма выводятся молочный сахар и зерна крахмала. Последний появляется в фекальных массах (**амилорея**), что служит косвенным признаком нарушения полостного переваривания углеводов. Из-за дефицита лактазы лактоза не расщепляется до галактозы и глюкозы, а всасывается в кровь и выводится почками (**лактозурия**). Неутилизированные сахара усиливают в толстом кишечнике брожение, сопровождающееся метеоризмом и диареей.

Полное расщепление углеводов до сахаров в тонком кишечнике всегда завершается всасыванием. Всасывание тормозится при воспалительных процессах, гипоксии, отеке слизистой оболочки кишечника.

Вторичная сахаридазная недостаточность полостного пищеварения возможна при сердечнососудистой патологии, шоковых состояниях, язвенной болезни, опухолевых процессах в органах брюшной полости.

От кишечных ворсинок глюкоза по системе воротной вены поступает в печень. Одна из функций печени - гликогенообразовательная. Нарушения синтеза гликогена (агликогеноз) могут быть генетически обусловленными (у животных не описаны) и появляться в процессе онтогенеза под влиянием токсигенов, гипоксии, авитаминозов, алиментарной недостаточности. Резко снижается содержание гликогена в печени, мышцах, почках, что, в свою

очередь, рефлекторно усиливает липолиз в жировых депо. Гипергликемия сопровождается инфильтрацией и жировой дистрофией, прежде всего печени.

У молодых животных возможен дефект ферментных систем, катализирующих расщепление гликогена. Последний начинает интенсивно накапливаться, прежде всего, в печени, мышцах, почках, сердце, ткани головного мозга. Причина гликогеноза пока не установлена. Полагают, что болезнь генетически обусловлена, передается по аутосомно-рецессивному типу.

II. Нарушение межклеточного обмена углеводов

Процессы гликолиза и окислительного фосфорилирования требуют постоянной доставки к тканям глюкозы и кислорода. Гипоксия и патологические процессы в печени и мышцах нарушают метаболические превращения углеводов. Если поступление кислорода снижается, то анаэробный гликолиз начинает преобладать над фосфорилированием. Энергообеспеченность ткани и зависящая от нее функциональная активность клеток уменьшается, увеличивается содержание молочной и пировиноградной кислот, развивается лактоцидемический ацидоз.

III. Изменение содержания глюкозы в крови

Один из характерных признаков нарушения регуляции углеводного обмена – изменение содержания сахара в крови.

Концентрация углеводов в крови поддерживается нейрогуморальными механизмами.

Содержание глюкозы в крови здоровых взрослых животных колеблется в пределах: крупный рогатый скот — 40—60, лошади — 55—95, свиньи — 45—75, собаки — 60—80, кролики — 75—85, куры — 80— мг/100 мл.

У больных животных эти показатели могут существенно меняться за счет поступления углеводов, синтеза гликогена, интенсивности потребления глюкозы и соотношения этих процессов.

Повышение содержания сахара в крови называется **гипергликемией**, понижение – **гипогликемией**.

Основные причины **гипогликемии**:

- 1) недостаточное поступление углеводов с кормом;
- 2) снижение гидролиза сахаров в кишечнике;
- 3) повышение секреции инсулина;
- 4) развитие гепатопатий;
- 5) интенсивная мышечная работа;
- 6) недостаточная выработка глюкокортикоидов.

Последствия гипогликемии обусловлены, прежде всего, изменениями деятельности ЦНС. Глюкоза для ее клеток — это основной энергетический субстрат. При недостатке сахара истощаются запасы макроэргических соединений, усиливаются катаболические процессы, развивается гипоксия структур мозга, внутриклеточная гипергидратация. Повышение проницаемости стенок сосудов сопровождается отеком мозга, риском развития кровоизлияний и тромбоза.

У жвачных животных может развиваться **гипогликемический синдром**, проявляющийся первоначально астеническим состоянием, затрудненностью

передвижения. В последующем наблюдают беспокойство, дрожь, клонические и тонические судороги, обильную саливацию, непроизвольные дефекацию и мочеиспускание, одышку, тахикардию; зрачки расширены. Исходом может быть коматозное состояние.

В организме высокопродуктивных коров значительное количество глюкозы используется для синтеза молочного жира, что создает предпосылки развития гипогликемии. В печени снижается содержание гликогена, в избытке поступает жир. Использование его в повышенном количестве для энергетических целей приводит к кетонемии и кетонурии.

Выделяют следующие причины возникновения *гипергликемии*:

- 1) алиментарная;
- 2) *нейрогенная* (при эмоциональном стрессе, болевом раздражении, опухлях, кровоизлияниях ЦНС);
- 3) *повышение продукции* гормонов в передней доле гипофиза и коре надпочечников;
- 4) *абсолютная недостаточность инсулина вследствие снижения его синтеза или секреции*;
- 5) *относительная недостаточность инсулина вследствие его повышенной инактивации инсулиназой печени, почек, поперечнополосатых мышц*.

Гипергликемию выявляют у животных, больных сахарным диабетом, нефритом, циррозом печени; при болезни Ауески, миоглобинурии (у лошадей), атониях преджелудков (у жвачных).

Гипергликемический синдром проявляется резко повышенным аппетитом (булимия) и избыточным приемом корма (полифагия), жаждой (полидипсия), общей вялостью, истощением, обильным диурезом (полиурия) и выделением глюкозы с мочой (глюкозурия).

Сахарный диабет – хроническое заболевание, обусловленное абсолютной или относительной недостаточностью инсулина, сопровождающееся нарушением обмена веществ, гипергликемией и глюкозурией.

Наблюдается чаще у собак, кошек, лошадей, свиней, реже – у крупного рогатого скота.

Причиной возникновения заболевания является поражение островкового аппарата поджелудочной железы или разрушение инсулина инсулазой печени. Различают *инсулинзависимый диабет*, связанный с уменьшением синтеза гормона и *инсулиннезависимый диабет*, когда снижена чувствительность рецепторов клеток к инсулину.

Способствуют заболеванию наследственная предрасположенность, ожирение, эндокринопатии, длительный эмоциональный стресс, продолжительное потребление избыточного количества углеводистых кормов, сопровождающееся истощением инсулярного аппарата поджелудочной железы, предающие инфекционные (вирусные) заболевания.

Ведущим звеном в патогенезе считают утерю способности клеток использовать глюкозу. Угнетение фосфорилирования глюкозы обусловлено снижением активности глюкокиназы. Заторможен синтез гликогена в печени и мышцах в результате ингибиции гликогенсинтетазы. Угнетено окислительное

фосфорилирование, преобладает анаэробный гликолиз, что сопровождается лактоцидемией. Преобладание глюкокортикоидов стимулирует глюконеогенез - образование глюкозы из неуглеводных компонентов — гликогенных аминокислот, жиров, молочной, пировиноградной кислот. Ингибирован переход углеводов в жир. Если у здоровых животных 30 % поступающей глюкозы трансформируется в липиды, то у диабетиков — только 3 %. Чтобы удовлетворить потребность в энергии, организм начинает интенсивно использовать жир. Повышается содержание последнего в печени. Окисление жира не завершается образованием конечных продуктов (H_2O и CO_2), в печени и крови накапливаются промежуточные продукты обмена — кетоновые тела. Развиваются метаболический ацидоз, кетонемия.

У больных животных повышен распад белка, угнетен его синтез. Аминокислоты трансформируются в углеводы, развивается диспротеинемия с преобладанием глобулинов. Усиленный распад белка сопровождается продукционной гиперазотемией: в кропи, накапливаются аммиак, мочевины, другие продукты остаточного азота. Развивается вторичный иммунодефицит, резистентность ослаблена.

При гипергликемии в моче появляется большое количество сахара (глюкозурия). В моче больных лошадей концентрация глюкозы колеблется в пределах 3—8, у собак — 4—10, у свиней возрастает до 6 г/100 мл. Если концентрация глюкозы в крови возрастает до 350 - 400 мг/100 мл и выше, а кетонемия достигает 140 мг/100 мл и более, это сопровождается тяжелейшим состоянием, которое может завершиться гипергликемической комой.

Расстройство жирового обмена

Липиды являются важнейшим источником энергии, поступающей в организм. Расстройство обмена жира может возникнуть на всех этапах его ассимиляции.

Нарушение жирового обмена может возникать при:

I. Нарушение переваривания и всасывания жиров.

Жиры гидролизуются в полости кишки и на мембранах щеточной каймы энтероцитов. Полостное переваривание нарушается, если желчь поступает в недостаточном количестве. При гипохилии утилизация липидов затруднена из-за дефицита желчных кислот, необходимых для эмульгирования жиров, активации панкреатической липазы, нейтрализации кислотного содержимого, его механического перемещения. Чем менее эмульгирован жир, тем меньше площадь его контакта с ферментами. Полостное пищеварение может нарушаться также в результате уменьшенного поступления панкреатической липазы (панкреатит, механические препятствия, генетический дефицит), недостаточной активности фермента (ахолия), его инактивации (кислая среда).

Нарушение переваривания и всасывания сопровождается потерей жира, его выделением с фекальными массами. Если патология приобретает хроническое течение, то развиваются жировое и витаминное голодание, кахексия.

Всосавшийся и ресинтезированный жир в виде хиломикронов (99 % триглицеридов, 1 % белка) через лимфатические сосуды, грудной

лимфатический проток поступают в большой круг кровообращения. Часть хиломикронов депонируется легкими, которые регулируют поступление жира в артериальную кровь. Функциональное состояние легких влияет на содержание липидов в крови. При ускоренном кровотоке развивается **гиперлипемия**, **липиды в повышенном количестве откладываются в жировую ткань**. Ограничение дыхательной поверхности легких (ателектаз) сопровождается задержкой хиломикронов легочной тканью.

Общее содержание липидов в крови зависит от их поступления извне, интенсивности потребления тканями и мобилизации из печени и жировых депо.

При повышенном всасывании жира повышается содержание нейтрального жира в крови – **алиментарная гиперлипемия**. Суммарное увеличение в крови веществ липидной группы называется **липидемией**.

Если гиперлипемия возникает при транспортировке жира из жирового депо в печени, ее называют **транспортной**, то есть когда возрастает потребность в жире, как в источнике энергии. **Ретенционная гиперлипемия** возникает при затруднении перехода частиц нейтрального жира из крови в органы.

II. Нарушение межуточного обмена жира

Основой межуточного обмена жиров являются липолиз триглицеридов, биосинтез липопротеидов, фосфатов, триглицеридов, жирных кислот. Путем последовательного β -окисления жирных кислот с образованием ацетил-коэнзима А (ацетил-КоА) молекула жирной кислоты укорачивается до тех пор, пока вся ее цепь не распадется до ацетил-КоА, который поступает в цикл Кребса и окисляется до H_2O и CO_2 . Часть ацетил-КоА превращается в печени в кетоновые тела или используется для ресинтеза жира.

Наиболее серьезным нарушением обмена является избыточное образование кетоновых тел в крови - кетоз. Содержание кетоновых тел зависит от количества поступающих в организм углеводов, жирных кислот, попадающих в печень, активности их ресинтеза, интенсивности окисления ацетил-КоА в цикле трикарбоновых кислот.

Углеводное голодание, характеризующееся низким сахаропротеиновым соотношением (0,2—0,6 : 1 по сравнению с оптимальным 1—1,5:1) в рационе дойных коров, сопровождается пониженным образованием щавелево-уксусной кислоты в гепатоцитах. Она не связывает ацетил-КоА. Последний конденсируется в ацетоацетил-КоА, который путем гидролиза превращается в ацетоуксусную кислоту. Часть ее декарбоксилируется в ацетон, часть под влиянием дегидрогеназы трансформируется в β -оксимасляную кислоту. Образованные в избыточном количестве кетоновые тела (ацетон, ацетоуксусная и β -оксимасляная кислоты) вызывают тяжелое заболевание — кетоз,

Увеличенное содержание кетоновых тел (**гиперкетонемия**) наблюдают не только при углеводном голодании. Патологию выявляют при голодании, сахарном диабете, тиреотоксикозе, тяжелых заболеваниях, сопровождающихся расстройствами окислительных процессов в организме, усиленным распадом липидов, жировой инфильтрацией печени (гепатозе).

Гиперкетонемия сопровождается токсикозом, нарушением функций ЦНС. Развиваются дистрофические процессы в печени, сердце, почках,

поджелудочной железе, яичниках. Кетоновые тела появляются в моче (кетонурия), молоке (кетонлактия), выдыхаемом воздухе.

Кроме кетоза, нарушение межклеточного обмена липидов может проявиться накоплением продуктов перекисного окисления. Интенсивное окисление ненасыщенных жирных кислот по перекисному механизму, что бывает вызвано недостатком токоферолов, селена, отравлением CN_2 , гипероксией, ионизирующим излучением, ведет к накоплению метаболитов с высокой биологической активностью.

При высоком содержании кетоновых тел в крови возникает ацидоз, нарушается деятельность ферментативных систем, изменяется белковый обмен и т.д. поскольку уксусная кислота и ацетон – исходный материал для синтеза холестерина, то при гиперкетонемии наблюдается **гиперхолестеринемия**. **Нарушение холестеринового обмена** может быть связано с повышенным поступлением его с кормом, изменением функции нейроэндокринной системы, с чрезмерным эндогенным синтезом холестерина, с ограниченным использованием и пониженным выделением его. Холестеринемия может явиться причиной диабета, гипертонической болезни, патологии печени, атеросклероза, лихорадочных процессов.

III. Нарушение депонирования жира

Проявляется либо **повышенной инфильтрацией жира** в ткани с последующим ожирением, либо как **усиленный липолиз**.

Повышенное на длительное время содержание жира в тканях называют жировой инфильтрацией.

Сочетание жировой инфильтрации с деструкцией цитоплазматической структуры называют жировой дистрофией.

Ожирение – повышенное отложение жиров, обусловленное усиленным поступлением липидов в жировую ткань и недостаточной утилизацией их как источника энергии.

Усиленное отложение жира обусловлено следующими факторами:

А) повышенной энергетической питательностью рациона, превосходящей потребности организма - **алиментарное ожирение**;

Б) уменьшением использования депонированных липидов для энергетических целей (например, при повышенном выбросе инсулина тормозится липолиз и липиды накапливаются в жировом депо);

В) избыточным синтезом липидов из углеводов (этот процесс стимулируется пролактином, так же может быть наследственно обусловленная патология) - **метаболическое ожирение**;

Г) генетическими аномалиями - **липоматоз** у крупного рогатого скота.

Повышенное отложение жира в определенных местах называют **липодистрофией**.

Расстройство водного обмена. Отек и водянка

Вода имеет исключительное значение в жизнедеятельности организма. Она входит в структуру всех клеточных элементов, представляет собой среду, где проходят обменные процессы.

Содержащуюся в организме воду подразделяют на **внутриклеточную**

(интрацеллюлярную) и внеклеточную (экстрацеллюлярную).

Внутриклеточная вода составляет около 72 % от ее общего содержания в организме. Различают: 1) воду, химически и физически связанную с гидрофильными структурами протоплазмы; 2) воду, находящуюся на поверхности коллоидных структур; 3) химически не связанную воду, находящуюся в лакунах протоплазмы.

Внеклеточная вода составляет около 28 %. Она включает воду плазмы циркулирующей крови, интерстициальной (омывает клетки) и трансцеллюлярной жидкостей (секрет пищеварительных желез, спинномозговая, суставная жидкости, содержимое перикардальной, плевральной полостей и др.).

Водно-электролитный баланс регулируется нейроэндокринной системой, обеспечивающей его устойчивое постоянство. Баланс воды зависит от соотношения между водой поступившей, образованной при окислении веществ и выделенной почками, с фекалиями, легкими с выдыхаемым воздухом, при испарении кожей и потовыми железами. Если баланс воды оказывается резко отрицательным, наступает **обезвоживание (гипогидрия, гипогидратация, эксикоз** – от лат. *Siccus* - сухой), если становится положительным и задержка воды организмом достигает значительной величины, появляется **гипергидремия (гипергидратация).**

I. Обезвоживание возможно за счет равностепенной потери солей и воды – **нормоосмолярная дегидратация**, за счет преимущественного снижения осмотического давления – **гипоосмолярное обезвоживание** или вследствие усиленного выделения жидкости с небольшой потерей электролитов – **гиперосмолярное обезвоживание.**

1. Нормоосмолярную (изоосмолярную) дегидратацию наблюдают после острой кровопотери, при некомпенсированной полиурии (несахарный диабет у собак, лошадей), кишечных токсикоинфекциях. Теряется преимущественно внеклеточная жидкость.

2. Гипоосмолярная дегидратация появляется при потере жидкости, богатой электролитами (ожоговая болезнь, неукротимая рвота, диарея различной этиологии, непроходимость кишечника). Избыточная потеря электролитов сопровождается нарушением кислотно-основного равновесия, возникновением ацидоза или алкалоза в зависимости от преимущественной потери хлоридов и ионов водорода (алкалоз) или гидрокарбонатов натрия (ацидоз).

3. Гиперосмолярная дегидратация характеризуется превалированием потерь воды над выведением электролитов. Патология развивается при гипервентиляции легких, интенсивном потоотделении, гиперсаливации. Повышается осмотическое давление внеклеточной жидкости, внутриклеточная жидкость переходит в межклеточное пространство. Обезвоживание клеток сопровождается белковым распадом, аутоинтоксикацией. Потеря животным организмом 10 % внутриклеточной воды вызывает тяжело переносимые последствия, а утрата 20 % заканчивается смертью.

II. Гипергидрия может протекать без существенного изменения между со-

держанием воды и электролитами - **изоосмолярная гипергидратация**, с увеличением осмотического давления жидкости - **гиперосмолярная гипергидратация**, или его снижением - **гипоосмолярная гипергидратация**.

1. Изоосмолярная гипергидратация бывает вызвана введением больших количеств изотонических растворов. Если регуляция водно-электролитного обмена не нарушена, то излишняя вода быстро выводится из организма.

2. Гиперосмолярная гипергидратация обусловлена введением в организм гипертонических растворов электролитов в таких количествах, которые не могут быть выведены из-за недостаточности функции почек, сердечнососудистой системы, нейроэндокринной регуляции. Повышенное содержание электролитов в межтканевой жидкости влечет за собой перемещение воды из клетки в интерстициальное пространство. Ткань обезвоживается.

3. Гипоосмолярная гипергидратация может развиваться при энтеральном и парентеральном неоднократном введении животным избыточных количеств воды или бессолевых растворов. Вероятность «водного отравления» повышается после обширных травм, хирургических вмешательств, при острой почечной недостаточности. Гипоосмолярная гипергидратация обуславливает нарушения кислотно-основного обмена, расстройство формирования мембранного потенциала клетки. В тяжелых случаях у животных появляются рвота, судороги, исчезает реакция на раздражение, развивается коматозное состояние.

III. Отек (греч. *oidema*) — **избыточное скопление жидкости в тканях вследствие нарушения обмена воды между кровью и межклеточной жидкостью**. Отечная жидкость, или транссудат содержит воду (97 %), электролиты (около 0,7 %), незначительное количество выпотевающего белка (до 2 %). Состав висит от причины возникновения и локализации отека, вида животных.

Скопление транссудата в серозных полостях при нарушении крово- и лимфообращения называют водянкой (hydrops). В зависимости от локализации различают водянку брюшной полости — **асцит (ascites)**, плевральной полости — **гидроторакс (hemothorax)**, сердечной сорочки - **гидроперикард (hydropericardium)**, желудочков мозга - **гидроцефалию (hydrocephalus)**, суставной сумки — **гидроартроз (hydroartritis)**. Отек подкожной клетчатки носит название **анасарка (anasarca)**.

Отек относят к типовым патологическим процессам, наблюдаемым при многих заболеваниях животных. Развитие его обусловлено различными факторами, среди ведущих следует указать изменение гидродинамического, осмотического и онкотического давления.

1. Гидродинамический отек возникает в тех случаях, когда давление крови в венозной части капилляра превышает онкотическое. Из артериального отдела микроциркуляторного русла плазма крови поступает в ткани, а реабсорбция становится затрудненной или невозможной.

2. Онкотический отек обусловлен либо снижением количества белка в плазме крови и снижением онкотического давления (гипоонкией), либо повышением гидрофильности белков межтканевой жидкости. Онкотическое

давление крови может снижаться по разным причинам:

- алиментарное голодание вследствие ограниченного содержания белка в рационе;
- отрицательный белковый баланс при заболеваниях органов пищеварения;
- нарушение белковообразовательной функции печени;
- избыточная потеря белков, главным образом альбуминов, при хронических заболеваниях почек (нефроз, нефросклероз);
- чрезмерное выделение белков в составе экссудата при обширных ранениях и ожогах;
- диспротеинемия, когда изменяется соотношение альбумином и глобулинов: возрастает количество последних, способность которых удерживать плазму крови в пределах сосуда меньше.

3. Осмотический отек появляется у животных, если снижается содержание электролитов в плазме крови (гипоосмия) или повышается их концентрация (гиперосмия) в межклеточной жидкости. Чаще осмотические отеки ограниченного характера встречаются при развивающейся тканевой гиперосмии, причинами которой могут быть:

- задержка натрия в межклеточном пространстве при избыточном выделении альдостерона;
- тканевая гипоксия, снижающая трансмембранное перемещение ионов;
- повреждение клеток с высвобождением электролитов;
- задержка поступления минеральных веществ из межклеточной жидкости в кровь при нарушении микроциркуляции;
- ацидоз, повышающий степень диссоциации солей.

Разделение отеков на гидродинамический, онкотический и осмотический несколько условно, так как они могут сочетаться.

В зависимости от причины и механизма развития выделяют следующие виды отеков:

1. Сердечный, или застойный, отек возникает при сердечной недостаточности, обусловленной поражением миокарда или эндокарда, при нарушении венозного кровообращения и оттока лимфы. Могут быть обширными и локализованными.

Недостаточность левой половины сердца (инфаркт, пороки клапанного аппарата) приводит к венозному застою, повышению давления в системе малого круга кровообращения, что сопровождается гипоксией, снижением резистентности легочной ткани, склонностью к развитию пневмоний. Острая функциональная недостаточность левой половины сердца влечет за собой тяжелый отек легких, асфиксию и смерть.

Функциональная недостаточность правой половины сердца (инфаркт, миокардит, пороки) сопровождается повышением давления, венозным застоем в системе большого круга кровообращения. В этом случае отеки локализуются ниже области сердца – в подкожной клетчатке живота, грудных и тазовых конечностей, подгрудка.

Причиной застойного отека помимо сердечной недостаточности могут быть тромбоз вен, нарушение оттока межклеточной жидкости по лимфатическим сосудам.

II. Почечный отек возникает в результате диффузного поражения клубочкового аппарата воспалительным процессом (гломерулонефрит) или поражения канальцев почек (нефроз).

При диффузном поражении клубочкового аппарата резко снижается фильтрационная способность почек. Возникающее расстройство кровообращения стимулирует секрецию ренина. Активизируется система ренин—ангиотензин—альдостерон—антидиуретический гормон. Натрий, вода, мочевины задерживаются в организме. Повышается проницаемость капиллярных стенок. Сочетание затрудненного выведения мочи, гипернатриемии, гиперволемии и высокой проницаемости сосудистой стенки приводит к развитию нефротического отека.

При остро и хронически протекающих нефрозах почками выделяется большое количество белка, преимущественно высокодисперсного альбумина (альбуминурия). Развивающаяся гипоонкия способствует перемещению жидкости из кровеносного русла в ткани. Гипоонкии и гиперволемию, раздражая осмо- и волюморорецепторы, рефлекторно стимулируют повышенный выброс альдостерона и задержку натрия и воды в организме, что усугубляет развитие нефротического отека.

У больных животных почечные отеки можно наблюдать в области живота, подгрудка, крестца, гортани. Особенно четко проявляется отечность почечного происхождения в области век у собак и свиней, поскольку эти области богаты рыхлой клетчаткой, легко адсорбирующей электролиты.

III. Кахексический отек возникает в результате алиментарной недостаточности, особенно белка, хронических тяжелых заболеваний с преобладанием катаболизма. Ведущий фактор патогенеза кахексических отеков – гипопроотеинемия. Снижение концентрации белков в крови влечет за собой снижение онкотического давления, жидкость не удерживается в просвете сосудов и перемещается в ткани. Развитию кахексического отека способствуют снижение белковообразовательной функции печени; сердечнососудистая недостаточность; нарушение лимфообразования; повышенное потребление воды голодающими животными.

Кахексия сопровождается отечностью тканей, слизистых и серозных оболочек, скоплением трансудата в различных полостях.

IV. Токсический отек – наблюдаются после укусов ядовитых змей, пчел, других жалящих насекомых, отравлений химическими веществами. В генезе токсических отеков основное место отводят повышению проницаемости сосудистой стенки, гиперонкии, связанной с альтерацией клеток, и гиперосмии. Транссудации способствуют высвобождаемые поврежденными клеточными элементами вазоактивные вещества типа гистамина, серотонина, брадикинина, простагландинов. Возможно рефлекторное влияние на вазомоторы, сопровождающееся дилатацией капиллярной сети, повышением проницаемости сосудов. Токсические отеки локальные, их границы определены действием этиологиче-

ского фактора.

V. Эндокринный отек – наблюдаются при гипофункции щитовидной железы. Дефицит тиреоидных гормонов вызывает нарушения белкового, жирового, углеводного и водно-солевого обмена. Патология обмена гликопротеидов ведет к накоплению в тканях муцина — слизеподобного вещества, связывающего воду, и к появлению микседемы — слизистого отека. Он хорошо выражен у крупного рогатого скота в подчелюстной области. При надавливании на отечную ткань не остается ямки в отличие от сердечного или почечного отеков, когда ямка долго не восстанавливается.

VI. Нейрогенный отек – возникают при нарушении нервной трофики тканей и сосудов, нервно-рефлекторной регуляции водного обмена. Доминирующее значение в развитии патологии имеют повышенная проницаемость сосудистой стенки и расстройство обменных процессов в тканях с нарушенной иннервацией. Отеки слизистых оболочек, кожи можно наблюдать при невралгиях, в частности тройничного нерва, повреждении или сдавливании нервных стволов.

VII. Воспалительный отек – возникают под влиянием альтерации ткани. Отличается от отеков других форм значительно увеличенной проницаемостью гистогематического барьера, что обусловлено многочисленными медиаторами воспаления, выделяемыми поврежденными клетками. Экссудация обусловлена повышенной фильтрацией, диффузией, усилением микровезикулярного транспорта. Эти процессы сочетаются со снижением резорбции жидкости.

Они сопровождают многие заболевания инфекционного и незаразного характера.

VIII. Аллергический отек – развиваются у sensibilizированных животных в ответ на повторное попадание аллергена. Проявляются гиперергическим воспалением в виде крапивницы, аллергической сыпи, резкой отечности на месте введения аллергена. Помимо медиаторов воспаления в патогенезе большое значение имеет образование иммунных комплексов, обладающих цитотоксичностью.

Последствия отека зависят от локализации, продолжительности и выраженности. Если процесс накопления жидкости в тканях длительный, то снижается возможность поступления питательных веществ к клеточным элементам, последние сдавливаются. Нарушаются структура и функция пораженных тканей, органов. Отек легких приводит к асфиксии; водянка полости перикарда — к тампонаде сердца, асцит нарушает функцию органов брюшной полости.

Нарушения кислотно-щелочного равновесия.

Постоянство концентрации ионов водорода (рН) во внутренней среде — условие, без которого не могут нормально протекать жизненно важные процессы в животном организме. Это постоянство зависит от соотношения между кислотами и основаниями в крови и тканях. Кислотно-основное равновесие, поддерживаемое у высших животных в пределах рН 7,3-7,6, - **жесткая константа**, обеспечиваемая буферными системами биологических сред. Сдвиг рН плазмы до значений меньше 6,8 или больше 7,8 несовместим с

жизнью. Изменения кислотно-основного равновесия встречаются при многих заболеваниях: если повышается концентрация ионов водорода, то развивается ацидоз, если понижается — алкалоз. Может развиваться компенсированный ацидоз или алкалоз, в случае, когда избыточно образующиеся кислые или основные продукты метаболизма нейтрализуются и выводятся из организма за счет снижения резервных возможностей организма.

Обострение патологии или переход ее в хроническую форму влекут за собой недостаточность буферных систем: регуляторные механизмы не способны удерживать рН в физиологических границах. Развивается некомпенсированный ацидоз или некомпенсированный алкалоз.

Содержание диоксида углерода в биологических средах, образование бикарбоната (пропорция 1 : 20) зависят от особенностей газообмена, поэтому изменение кислотно-основного равновесия, связанное с разной концентрацией CO_2 в крови и тканях, носит название *газового алкалоза или газового ацидоза*. Однако ацидоз и алкалоз могут развиваться вне связи с газообменом, когда нарушаются обменные процессы, накапливаются, не инактивируются и не выводятся из организма метаболиты кислого или основного происхождения. Возникает *негазовый (метаболический) ацидоз или алкалоз*.

Газовый ацидоз. Патология бывает обусловлена повышенной концентрацией диоксида углерода в крови, повышением его парциального давления. Причиной газового ацидоза служат заболевания легких (бронхопневмония, эмфизема, асфиксия, туберкулез и др.); избыток CO_2 во вдыхаемом воздухе при несоблюдении зоогигиенических норм содержания животных, особенно кур; недостаточность кровообращения, не обеспечивающего адекватного выведения CO_2 из организма. Гиперкапния быстро вовлекает компенсаторные механизмы:

- повышается возбудимость дыхательного центра, появляется одышка, способствующая выведению CO_2 ;

- избыток ионов водорода (H^+) удерживается в эритроцитах восстановленным гемоглобином;

- повышается образование гидрокарбонатов, так как анионы (HCO_3^-), циркулирующие в крови, связываются с ионами Na^+ за счет диссоциации NaCl , с ионами K^+ гемоглобина;

- почки интенсивно выделяют ионы водорода, а в эпителии канальцев усиленно реабсорбируются гидрокарбонаты.

Если возможности организма исчерпаны, то развивается некомпенсированный ацидоз со смещением рН до критического значения.

Негазовый (обменный, метаболический) ацидоз. Он наиболее часто встречается у животных. При этом в крови и тканях накапливаются нелетучие кислые продукты обмена (β -оксимасляная, ацетоуксусная, молочная кислоты). Причинами негазового ацидоза являются нарушение сахаропротеинового отношения в рационах, длительная диарея у молодняка, нефриты, сахарный диабет, белковое голодание. Частой причиной обменного ацидоза является скармливание животным кислых продуктов (силоса, сенажа).

Обменный ацидоз может компенсироваться гидрокарбонатной буферной

системой. Бикарбонаты связывают накапливающиеся в организме кислоты. Избыток угольной кислоты под действием карбоангидразы легко разлагается на воду и углекислый газ, который стимулирует дыхательный центр, обуславливая уменьшение концентрации CO_2 в крови.

Декомпенсация обменного ацидоза обуславливает выведение почками K^+ , Ca^{2+} , Na^+ , остеопороз, аритмии, снижение тонуса сосудов.

Газовый алкалоз. Он возникает вследствие неадекватно высокого выделения CO_2 из организма по сравнению с его образованием (гипервентиляция легких, обусловленная гипоксией при анемических состояниях; низкое содержание кислорода во вдыхаемом воздухе, при горной болезни).

Сдвиг pH зависит от степени недостаточности компенсаторных механизмов. К таким механизмам относят – снижение возбудимости дыхательного центра, урежение дыхания, ограничение выведения CO_2 из организма. Кроме того, из эритроцитов в плазму крови начинают поступать ионы хлора, вытесняющие натрий из бикарбонатов, в результате чего содержание H_2CO_3 повышается. Почки начинают усиленно выделять бикарбонаты, не реабсорбируя их в канальцах. Ограничивается секреция в мочу ионом водорода, моча становится щелочной.

Если компенсаторные механизмы недостаточны, нарастает гипокапния, понижается тонус кровеносных сосудов, развивается гипотензия. Избыточное выведение бикарбонатов сопровождается обезвоживанием организма. Возможны приступы тетании, обусловленной снижением содержания в крови ионизированного кальция. Он транспортируется в костную ткань, из которой в кровь поступают ионы водорода.

Негазовый (обменный, метаболический) алкалоз. Он представляет собой избыточное содержание в крови и тканях оснований при пониженном количестве ионов водорода. Наблюдает у животных реже, чем обменный ацидоз, так как в процессе метаболизма щелочных продуктов образуется значительно меньше, чем кислых.

Причины, вызывающие обменный алкалоз, сводятся к обильной потере желудочного сока (рвота), с которым теряются ионы Cl . Для синтеза соляной кислоты хлор поступает из крови после диссоциации NaCl . Излишнее количество Na^+ вступает в реакцию с HCO_3^- и образует бикарбонат (NaHCO_3), сдвигающий кислотно-основное равновесие в щелочную сторону. Поступление в организм и накопление избыточного количества щелочно-реагирующих соединений также могут быть одной из причин негазового алкалоза. Он развивается и при повышенном содержании в организме минералокортикоидов, тормозящих реабсорбцию калия в извитых канальцах почек. Внутриклеточный калий в этих случаях замещается ионами водорода и натрия, отчего снижается концентрация ионов водорода в плазме крови, pH сдвигается в щелочную сторону.

Компенсаторные механизмы при негазовом алкалозе направлены прежде всего на удаление бикарбонатов и задержку CO_2 . Снижается чувствительность дыхательного центра к CO_2 , дыхание становится редким, CO_2 накапливается, что

возмещает нехватку угольной кислоты. В компенсаторных реакциях участвует и почечный механизм: повышается выведение гидрокарбонатов, двуосновного фосфата. Реакция мочи щелочная.

В последствие наблюдается потеря воды тканями, аритмиями сердца, резкое повышение нервно-мышечной возбудимости, вплоть до появления судорог.

Тема 13. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ГОЛОДАНИЯ

Голодание — состояние организма, при котором животное потребляет питательных веществ меньше, чем расходует.

Различают голодание *полное*, если животное совсем не потребляет корма; *неполное*, если питание животного недостаточно в энергетическом отношении, и *частичное, или качественное*, когда при достаточной общей энергетической ценности кормов в рационе недостает какого-то компонента: белков, жиров, углеводов, минеральных веществ, витаминов, воды.

Полное голодание

Причиной полного голодания может быть лишение корма или тяжелое заболевание, когда животное не может принимать корм или не способно его усваивать.

Жизнь при полном голодании поддерживается за счет использования собственных тканей, продолжительность ее зависит, прежде всего, от наличия воды. Если вода не поступает в организм, то голоданию сопутствуют аутоинтоксикация, сгущение крови, снижение артериального давления, что приводит к быстрой смерти животного.

При полном отсутствии корма, но при достаточном количестве воды продолжительность жизни зависит от внешних условий и состояния организма. Усугубляющие факторы — низкая температура, ветер, высокая влажность воздуха, недостаток кислорода. Что касается исходного состояния животного, то чем больше резервы жира и полноценных белков, тем дольше оно живет. При равном исходном состоянии самцы гибнут от голода быстрее, чем самки, обмен веществ у которых менее интенсивен. У молодняка смерть наступает при относительно меньшей потере массы тела, чем у взрослых особей.

На срок гибели от голодания влияют также возбудимой нервной системы, состояние щитовидной и других эндокринных желез, мышечная нагрузка. Даже небольшая двигательная активность сокращает время жизни голодающего животного.

Голодание протекает в три периода:

I. Первый период длится 1—2 дня. У животных еще нет отклонений от обычного состояния, они не реагируют на раздражители. Жизнь поддерживается за счет резервных углеводов, синтез белка ограничен, процессы дезаминирования и переаминирования аминокислот ослаблены, возникает отрицательный азотистый баланс.

II. Второй период характеризуется острым чувством голода, общим возбуждением, усиленными поисками корма. Энергетические потребности организма поддерживаются за счет преимущественного окисления жира.

Сохраняется отрицательный азотистый баланс. Перестраиваются обменные процессы, белковые молекулы синтезируются за счет распада других белков. Спонтанная секреция пищеварительных желез увеличена, содержащиеся там полипептиды, альбумины, глобулины расщепляются до аминокислот, которые всасываются кишечником и используются для синтеза жизненно важных белковых структур. Организм как бы переходит с экзогенного на эндогенное питание. Практически неизменной остается масса сердца, головного мозга, тогда как масса мышечной ткани, печени, почек, кожи существенно уменьшается. Функциональная активность щитовидной и поджелудочной желез угнетена. Интенсивность основного обмена понижена, энергетические ресурсы используются экономно. В клетках уменьшается число митохондрий, скорость свободного окисления замедлена. Содержание сахара в крови низкое.

III. Третий период характеризуется преимущественным использованием белка для энергетических целей. Распадается структурный белок жизненно важных органов. Повышается выделение азота почками с мочой. Спонтанная секреция желез желудочно-кишечного тракта прекращается. В результате белкового истощения наступает смерть.

У лошадей, крупного рогатого скота продолжительность жизни при голодании без ограничения приема воды составляет 20-80 сут., у кур 15-25 сут. Давать животным корм можно начинать в любом периоде, исключая коматозное состояние.

Неполное голодание

Оно встречается у сельскохозяйственных животных намного чаще, чем полное. Хроническое недоедание вызвано нехваткой в составе рациона основных его компонентов — белков, жиров, углеводов. Неполное голодание может быть обусловлено недостаточностью пищеварения при желудочно-кишечных заболеваниях различной этиологии, других патологиях, характеризующихся **анорексией** (от греч. *an* — отрицание, *orexis* - аппетит).

Клинические признаки неполного голодания проявляются в зависимости от степени недоедания, условий содержания животных, их вида, возраста, индивидуальных особенностей. Клиническая картина алиментарной дистрофии развивается в течение многих месяцев, а иногда и лет: уменьшается масса животного, снижаются тонус нервной системы, артериальное давление, отмечаются общая заторможенность, малокровие, брадикардия, расслабляются сфинктеры, ограничивается функция воспроизводства.

В начальном периоде патогенеза неполного голодания функциональная активность железистых элементов желудка повышается, продвижение пищевых масс по желудочно-кишечному тракту замедляется. В последующем выработка желудочного сока уменьшается. Запоры сменяются диареей, что усугубляет тяжелое состояние животных. Ослабляется функция нейроэндокринной системы. Атрофируются гипофиз, надпочечники, щитовидная, а также половые, пищеварительные, потовые, слюнные железы.

У взрослых животных при недоедании снижаются продуктивные качества. Молодняк при недоедании плохо растет и развивается, у него замедлено половое созревание.

Алиментарное истощение обычно сопровождается снижением естествен-

ной резистентности. Причиной смерти животных при алиментарной дистрофии часто бывают вторичные инфекции.

Частичное голодание

Частичное голодание возникает при отсутствии или недостатке в рационе одного из компонентов — белков, жиров, углеводов, минеральных веществ, витаминов, воды. Встречаются и смешанные формы голодания.

I. Белковое голодание. Недостаточность белкового питания может быть *количественной и качественной*.

1. Если животное потребляет белков меньше, чем это необходимо для нормальной жизнедеятельности (*количественное белковое голодание*), то возникает отрицательный азотистый баланс, расходуются структурные белки тканей. Если экзогенного белка недостаточно, то изменяется активность ферментных систем, нарушаются обменные процессы, снижается реактивность неспецифических факторов защиты. Развивается алиментарная дистрофия с характерными признаками: кахексией, анемией, брадикардией, гипотензией, отеками, гипотермией и т. д.

2. Качественное белковое голодание характеризуется аминокислотной неполноценностью. Отсутствие одной или нескольких незаменимых аминокислот сопровождается неблагоприятными для животных последствиями. Например, дефицит лизина вызывает анемию, замедление роста у молодняка; метионина - жировую дистрофию паренхиматозных органов, особенно печени, уменьшение синтеза гонадотропных и адренокортикотропного гормонов передней долей гипофиза.

II. Углеводное голодание. Недостаток в рационе клетчатки, сахара, крахмала влечет за собой нарушение обмена веществ. В этих случаях часть аминокислот, называемых глюкозогенными — валин, треонин, гистидин, пролин, глицин и др., а также глицерин преобразуются и сахар. Из-за дефицита глюкозы организм начинает использовать и другие источники энергии — жирные кислоты в результате усиленного липолиза, затем они транспортируются в печень, в которой они не окисляются до конечных продуктов. Кетогенная функция органа усиливается, а использование кетоновых тел ограничено. Они накапливаются в крови, печени, тканях мозга, других тканях, выделяются в больших количествах с мочой, молоком, выдыхаемым воздухом. Нарушается кислотно-основное равновесие, развивается ацидоз. Возникает кетоз, который может сопровождаться стойкими функциональными и морфологическими изменениями.

III. Жировое голодание. Дефицит жира в рационе или его полное отсутствие негативно сказывается на состоянии здоровья молодняка и взрослых сельскохозяйственных животных.

Рассматривают *количественное и качественное жировое голодание*.

1. Количественное зависит от уровня поступления жира в организм животного. Установлена, например, прямая корреляция между высокой молочной продуктивностью коров и количеством жира в рационе. При недостатке жира в рационе у коров снижается продуктивность, воспроизводительная функция.

2. Качественное жировое голодание регистрируют при недостатке в рационе незаменимых, или эссенциальных, жирных кислот: линолевой, линоленовой и арахидоновой, они необходимы для синтеза липидов, простагландинов, участия в окислительно-восстановительных процессах. Клинически их недостаток может проявляться отставанием молодняка в росте, дерматитами, выпадением волос, бесплодием, другой патологией.

IV. Минеральное голодание. Организм животного может существовать без определенного количества минеральных веществ, поступающих с кормом. Недостаточность каждого макро- или микроэлемента проявляется в зависимости от его функций в обменных процессах.

1. Недостаток макроэлементов. В группу макроэлементов входят: кальций, фосфор, магний, калий, натрий и хлор.

А) Кальций - основной компонент опорно-двигательного аппарата. Дефицит кальция в рационе молодняка ведет к рахиту, а у взрослых животных — к остеодистрофии (остеомалации). Кости больных животных становятся болезненными, деформированными, хрупкими. Суставы утолщены, развивается хромота, животные больше лежат, поднимаются с трудом. Последние хвостовые позвонки рассасываются, ребра истончаются, копыта деформируются. У жвачных часты атонии, извращение аппетита.

Соли кальция входят в состав цитоплазмы всех клеток и межклеточного вещества. При недостатке кальция повышается проницаемость стенок кровеносных сосудов, замедляются процессы свертывания крови. Значительное снижение уровня кальция в крови может сопровождаться судорогами, ослаблением сердечной деятельности.

Б) Фосфор входит в состав скелета — в нем содержится 75—80 % общего количества фосфора в организме. Дефицит фосфора в рационе может вызвать рахит, даже если животное, получает избыточное количество кальция.

Недостаток фосфора сопровождается анорексией, извращением аппетита, истощением животного. Велико значение фосфора в синтезе энергоносителей, в частности АТФ. Он входит в состав фосфопротеидов, нуклеиновых кислот, фосфолипидов, и его дефицит нарушает протеиновый, жировой, углеводный, энергетический обмена.

В) Магний - внутриклеточный элемент, важнейший биостимулятор обменных процессов: он активизирует распад макроэргических связей АТФ и других соединений, аккумулирующих энергию. При нехватке магния в рационе возможны конвульсии, судороги, обморочные состояния и даже смерть.

Г) Калий — внутриклеточный катион, который участвует в процессах возбудимости клеток, влияет на состояние нервной и мышечной систем, функциональную активность сердца, сосудов, печени, почек.

Недостаток калия в рационе ухудшает общее состояние животных, замедляет рост и развитие молодняка. Гипокалиемия приводит к заметным изменениям на ЭКГ.

Д) Натрий находится в основном в составе внеклеточных жидкостей, пищеварительных соков, участвует в регуляции кислотно-основного баланса,

осмотического давления, водного обмена. Нехваткой натрия в рационе обусловлены недостаточность пищеварения, нарушение аппетита, снижение продуктивности животных. Появляются вялость, быстрая утомляемость, возникают заболевания кожи.

Е) Хлор находится во всех тканях и жидкостях организма, поддерживает осмотическое давление в крови и внеклеточной жидкости, кислотно-основное равновесие, нормальное функционирование нервной системы, секрецию соляной кислоты желудочного сока.

При недостаточном поступлении хлора нарушается пищеварение, сдвигается кислотно-основное равновесие.

2. Недостаток микроэлементов. Микроэлементы входят в состав ферментов, гормонов, витаминов, других биологически активных веществ.

А) Железо необходимо в основном для синтеза гемоглобина и миозина. Оно входит в состав дыхательных ферментов. Нехватка этого элемента в рационе, недостаточная его утилизация обуславливают развитие железодефицитной анемии, которая проявляется бледностью слизистых оболочек, потерей аппетита, понижением переваримости. Снижается концентрация железосодержащих ферментов: цитохрома С, цитохромоксидазы, аконидазы, сукциновой дегидрогеназы. Появляется повышенная предрасположенность к инфекционным болезням.

Б) Йод содержится во всех тканях, больше всего йода в щитовидной железе. Входит в состав тиреоидных гормонов. Дефицит йода проявляется эндемическим зобом. Заболевание сопровождается тяжелыми нарушениями обменных процессов, задержкой роста, непропорциональностью телосложения, пониженной продуктивностью.

В) Кобальт концентрируется преимущественно в эндокринных железах, мышцах, печени, селезенке, легких. Он необходим для нормального кроветворения, входит в состав витамина В₁₂.

Гипокобальтоз жвачных сопровождается резким уменьшением числа инфузорий и бактерий в рубце, что снижает синтез витаминов группы В, особенно В₁₂. Гиповитаминоз сопровождается развитием злокачественной анемии гиперхромного типа, снижением плодовитости.

Г) Медь содержится преимущественно в печени, селезенке, почках, мозге, крови, входит в состав эритроцитов.

Дефицит меди бывает обусловлен нехваткой этого элемента в рационе или избытком его антагонистов — молибдена, свинца, сульфатов. Гипокупроз проявляется разнообразно: гипохромной анемией, костными заболеваниями, желудочно-кишечными расстройствами (диареей), «лизухой», замедлением роста, падежом животных. Для телят характерна депигментация шерсти, которая начинается вокруг глаз, затем распространяется на лоб, нижнюю челюсть другие части тела.

Д) Марганец входит в состав ферментов или стимулирует их действие, активирует окислительное фосфорилирование. При дефиците марганца у животных задерживается половое созревание, тормозится половая функция, снижается молочная продуктивность. Весьма чувствительны к недостатку

марганца птицы. У них возникает специфическая болезнь - перозис, характеризующаяся деформацией костей крыльев и конечностей.

Е) Цинк в основном содержится в сперме, половых железах, шерсти и костях. Этот микроэлемент активизирует гормоны гипофиза и половых желез. Признаками его дефицита у коров служат снижение плодовитости, неподвижность и опухание суставов ниже предплечья, трещины венчика копыта, утолщения и трещины кожи вокруг ноздрей, скрежетание зубами, образование ороговевших наростов слизистой оболочке губ и десен, подгибание задних и передних конечностей. У телят - усиленная саливация, выпадение шерсти вокруг глаз и рта, локальный гиперкератоз, опухание скакательных суставов, непрерывное переступание задними конечностями.

Ж) Селен обладает антиоксидантными свойствами. При его дефиците нарушаются тканевое дыхание, обмен серосодержащих аминокислот, липидный обмен. В организме накапливается перекись жиров, что вызывает дистрофические изменения в мышцах, других органах и тканях. Селеновая недостаточность — один из факторов, обуславливающий беломышечную болезнь молодняка (поросят, телят, ягнят), особенно в подсосный период. Это заболевание характеризуется поражением нервной системы, перерождением и воспалением поперечнополосатых мышц, миокарда и дыхательными расстройствами.

V. Витаминное голодание. Возникает как следствие дефицита витаминов, а также их предшественников в рационе или в результате нарушений синтеза, всасывания, обмена витаминов в организме животного. Недостаточность витаминов возможна при сочетании экзогенных и эндогенных факторов. Гипо- и авитаминозы могут быть обусловлены также ингибирующим влиянием антивитаминов.

1. Ретинол (витамин А) — жирорастворимый витамин. Первое изменение, регистрируемое при дефиците ретинола в организме животного, — это увеличение давления жидкости в спинномозговом канале, вследствие чего отекает и мутнеет диск зрительного нерва, задерживается синтез родопсина, теряется способность видеть в темноте, глаза выпучены, зрачки расширены. В последующем зрительный нерв атрофируется, наступает полная слепота.

У больных животных наблюдается гиперкератинизация. Повреждение слизистой оболочки кишечника у молодняка часто сопровождается диспепсией, снижением переваривания, всасывания, использования энергии корма. Недостаточность витамина А может сопровождаться респираторными заболеваниями (ринит, ларингит, бронхит, бронхопневмония), уменьшением воспроизводительной способности.

2. Кальциферол (витамин D) является жирорастворимым витамином. Дефицит его у молодняка сельскохозяйственных животных служит одной из основных причин рахита, при котором нарушаются процессы всасывания фосфатов из кишечника в кровь; отложения солей в костях. Кости деформированные, ломкие, болезненные. Одновременно снижается аппетит, возникают расстройства пищеварения, анемия. Гипокальциемия иногда приводит к тетании.

Нарушение развития костяка у новорожденных может быть следствием

дефицита витамина в организме матери.

Взрослые животные страдают остеодистрофией, характеризующейся истончением и деформацией скелета, лордозом, хромотой, шаткостью зубов, рассасыванием хвостовых позвонков, задержкой линьки.

3. Токоферол (витамин Е)— жирорастворимый витамин, обладающий антиоксидантными свойствами, регулирующий функцию воспроизводства. Недостаточность сопровождается ранним рассасыванием эмбрионов, бесплодием. Установлен синергизм токоферола, селена, серосодержащих аминокислот и определенных антиоксидантов, с одной стороны, а с другой - антагонистическое воздействие полиненасыщенных жиров ретинола. Выявлено, что дефицит витамина Е, как и селена, может обусловить не только бесплодие, но и развитие беломышечной болезни. Появляются дегенеративные изменения в сердце, поперечнополосатых мышцах, ЦНС, развиваются параличи. Острый дефицит витамина Е сопровождается высокой смертностью животных.

4. Филлохинон (витамин К) — жирорастворимый витамин. Его дефицит особенно остро ощущают куры, утки, гуси, другие птицы. Частичное или полное отсутствие филлохинона в корме, нарушение процессов всасывания жиров приводят к появлению геморрагического диатеза: резко уменьшаются содержание в крови протромбина, прочность капилляров, возникают множественные кровоизлияния под кожу, в брюшную полость, под серозные оболочки паренхиматозных органов, в мышцы. Уменьшается содержание гемоглобина и эритроцитов, развивается анемия со всеми ее последствиями.

5. Тиамин (витамин В₁) — водорастворимый витамин. Гиповитаминоз возникает, если затруднен его синтез в преджелудках жвачных или в избыточном количестве поступает тиаминаза — фермент, разрушающий витамин. Особо чувствительны к недостатку витамина В₁ телята, пушные звери клеточного содержания, птицы.

Гиповитаминоз В₁ влечет за собой цереброкортикальный некроз или полиоэнцефаломалицию. Клинические признаки поражения мозговой ткани телят — слабость, общее подергивание мышц ушей и век, покачивание головы и шеи, скрежетание зубами, стоны, шатающаяся походка, тетанические спазмы, анорексия, сердечная аритмия, расстройство дыхания, избыточная слезоточивость, кажущаяся слепота. Может появляться диарея. Смерть наступаем через 3—6 сут.

6. Рибофлавин (витамин В₂) — водорастворимый витамин, участвует в синтезе важнейших ферментов биологического окисления, обеспечивающих отщепление водорода от молекул окисляющихся веществ и последующее соединение его с кислородом, поэтому при дефиците В₂ снижается интенсивность окислительных процессов тканях, нарушается межклеточный обмен. У животных появляется анорексия, сочетающаяся с обильным слезотечением. У телят наблюдается болезненность губ, выпадение шерсти, дерматит, диарея.

7. Никотиновая кислота (витамин РР)— водорастворимый витамин.

Дефицит триптофана — предшественника витамина РР, приводит к возникновению пеллагры. Заболевание наблюдается у собак, свиней, птиц. Оно протекает с преимущественным поражением кожи и слизистых оболочек. Атрофируются секреторные элементы, теряется аппетит, появляется диарея, истощение. Наблюдаются дерматит, гиперкератоз, тяжелые поражения нервной системы.

8. Пиридоксин (витамин В₆) — водорастворимый витамин. При недостатке пиридоксина в рационе свиней, собак, цыплят, телят развивается специфическое заболевание, характеризующееся задержкой роста, анемией, дерматитом, поражением нервной системы, сопровождаются судорогами.

9. Пантотеновая кислота (витамин В₃) - водорастворимый витамин. При его дефиците у животных прекращается рост, наблюдается изнуряющая диарея, дерматит, дегенеративные изменения в задних корешках спинного мозга, седалищном нерве. Нарушается координация движений, снижается способность надпочечников синтезировать стероидные гормоны, ограничивается антителогенез, животные становятся более восприимчивыми к инфекционным болезням.

10. Цианокобаламин (витамин В₁₂) — водорастворимый витамин. К его недостатку чувствительны свиньи, собаки, птицы. У жвачных животных гиповитаминоз В₁₂ наблюдают при ингибировании деятельности микрофлоры рубца и других отделов пищеварительного тракта. Он может развиваться при поражении стенки желудка и прекращении секреции специфического вещества мукополисахарида, необходимого для усвоения витамина В₁₂.

Дефицит цианокобаламина в организме животных обуславливает гиперхромную анемию с мегалобластическим кроветворением. Тканевое дыхание при этом нарушено, появляются признаки расстройства нервной регуляции, нарушаются функции печени, снижается ее способность синтезировать метильные группы. Возникающий дефицит метионина и холина способствует развитию гепатоза.

11. Аскорбиновая кислота (витамин С) — водорастворимый витамин, Организм сельскохозяйственных животных способен синтезировать аскорбиновую кислоту из углеводов. Не способны к ее синтезу морские свинки и обезьяны. Гиповитаминоз С приводит к повышенной проницаемости и хрупкости кровеносных сосудов, потере ими эластических свойств. Возникают кровоизлияния на коже, в деснах, расшатываются зубы, жевание становится болезненным. Длительный недостаток витамина С влечет за собой снижение иммунологической сопротивляемости организма, способствует бактериальному токсикозу.

ВОПРОСЫ НА КОЛЛОКВИУМ № 3

Теоретическая часть

- 1.Нарушение белкового обменов, его этиология, патогенез и исход.
- 2.Нарушение углеводного обмена, его этиология, патогенез и исход.
- 3.Расстройство жирового обмена, его этиология, патогенез и исход.
- 4.Нарушение водного обмена, его этиология, классификация, патогенез и исход.
- 5.Нарушения обмена макроэлементов: Са, Р, К и Na, их этиология, патогенез и исход.
- 6.Расстройство обмена макроэлементов: Cl, Mg и микроэлементов: Fe и S, их этиология, патогенез и исход.
- 7.Нарушение обмена микроэлементов: Zn, Mo, I, Se, их этиология, патогенез и исход.
- 8.Нарушение обмена микроэлементов: Mn, Co, F, Cu, их этиология, патогенез и исход.
- 9.Гиповитаминозы: А, D, Е, К, Р, их этиология, патогенез и исход.
- 10.Гиповитаминозы: В и С, их этиология, патогенез и исход.
- 11.Голодание, его виды, этиология, патогенез и исход.
- 12.Гипоксия, ее виды, этиология, патогенез и исход.
- 13.Лихорадка, ее классификация, этиология, патогенез и исход. Охарактеризуйте влияние лихорадки на организм животного.
- 14.Гипобиотические процессы, их виды, этиология, патогенез и исход.
- 15.Гипербиотические процессы, их виды, этиология, патогенез и исход.
- 16.Определение, классификация, происхождение названий опухолей.
- 17.Этиология и патогенез опухолей. Обмен веществ в опухолях. Характеристика злокачественных и доброкачественных опухолей.

Практическая часть

- 1.Назовите (напишите) доброкачественные и злокачественные пигментные опухоли, нервной ткани, сосудов и кожи.
- 2.Назовите (напишите) доброкачественные и злокачественные опухоли почек, печени, щитовидной и паращитовидной желез.
- 3.Назовите (напишите) доброкачественные и злокачественные опухоли желудка, 12-перстной кишки, подчелюстных лимфоузлов и языка.
- 4.Назовите (напишите) 5 доброкачественных и 5 злокачественных опухолей из соединительной ткани.
- 5.Назовите (напишите) смешанные доброкачественные и злокачественные опухоли зрелой волокнистой соединительной ткани, хрящевой, жировой и костной ткани.
- 6.Охарактеризуйте рецидив и метастаз злокачественной опухоли.
- 7.Назовите (напишите) смешанные доброкачественные и злокачественные опухоли нервной, мышечной, эпителиальной и грубой волокнистой соединительной тканей.
- 8.Назовите (напишите) 2 доброкачественные опухоли мышечной ткани, 5 злокачественных опухолей соединительной ткани и 2 злокачественные - сосудов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ефремов, А.В. Основные понятия общей патофизиологии [Текст] / А.В. Ефремов. - Москва, 2000. – 82 с.
2. Крыжановский, Г.Н. Введение в общую патофизиологию [Текст] / Г.Н. Крыжановский. - Москва : РГМУ, 2000. - 71 с.
3. Лютинский, С.И. Практикум по патологической физиологии сельскохозяйственных животных [Текст] / С.И. Лютинский, В.С. Степин. – Москва : ВО Агропромиздат, 2005. - 271 с.
4. Некрасова, И.И. Местные и общие реакции организма на повреждение [Текст] / И.И. Некрасова. – Ставрополь : Агрус, 2008. - 191 с.
5. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных [Текст] : учебник / А.А. Журавель, А.Г. Савойский, М.С. Григорян [и др.]. – Москва : Агропроимздат, 1985. - 383 с.
6. Патологическая физиология [Текст] : учебник / М.С. Савойский, В.Н. Байматов, В.М. Мешков. – Уфа : Информреклама, 2004. - 496 с.
7. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных [Текст]: учебник / С.И. Лютинский. - Москва : ГЭОТАР- Медиа, 2011. - 560 с.
8. Яновский, И.И. Методические указания для проведения лабораторно-практических занятий по патологической физиологии сельскохозяйственных животных [Текст] / И.И. Яновский, Б.Ф. Николаев, А.К. Гулянский. – Персиановка, 1977. - 56 с.
9. Яновский, И.И. Методические разработки лекций по патологической физиологии сельскохозяйственных животных [Текст] / И.И. Яновский, Б.Ф. Николаев, А.К. Гулянский. – Персиановка, 1979. - 59 с.

Для заметок

Учебное издание

Патологическая физиология
учебное пособие для студентов
по специальности 36.05.01 Ветеринария
Часть 1

Составители:
Ушакова Татьяна Михайловна
Полозюк Ольга Николаевна

Под редакцией авторов
Компьютерная верстка Т.М. Ушакова

346493, пос. Персиановский, Ростовская область
Донской государственный аграрный университет

Тираж 100 экз. Объем 8,5 у.п.л. Печать оперативная. Заказ № 4094
Издательско-полиграфическое предприятие
ООО "МП Книга", г. Ростов-на-Дону, Таганрогское шоссе, 106

