

## **1. Предмет, задачи и методы патофизиологии, ее значение для подготовки врачей.**

Патофизиология - это наука о жизнедеятельности больного организма.

Основная задача - выявление общих закономерностей возникновения, развития и исхода болезни. Общие закономерности основываются на выявлении и систематизации структурных изменений и функциональных расстройств органов и систем органов, в динамике развития болезней.

Методы патофизиологии: 1) Экспериментальный (основной). 2) Клиническое наблюдение.

Опыты бывают острые и хронические. Острые изучают изменения функции отдельных тканей, органов и систем органов, после действия патогена. Хронический опыт дает возможность изучать структурные и функциональные сдвиги у подопытных животных, во всем их многообразии, с учетом взаимодействия с внешней средой, от начала контакта с патогенным до исхода.

При постановке эксперимента использует различные методы: 1) вивисекционный, 2) с использованием биофизических приборов, 3) биохимический метод с использованием биохимических анализаторов, 4) иммунологические методики, 5) инструментальные методики.

## **2. Определение болезни. Классификация. Пат процесс и состояние.**

Болезнь - качественно новый процесс жизнедеятельности организма, возникающий под воздействием чрезвычайного раздражителя и проявляющийся повреждением физиологических систем и мобилизацией защитно-адаптационных механизмов, что у слх животных выражается снижением или потерей и продуктивности.

классификация болезней: 1) этиологическая классификация (по причине). Заразные и незаразные. Заразные делятся на инфекционные или инвазионные, те в свою очередь, тоже делятся. Незаразные: механические, физические, химические и т.д. 2) топографо-

анатомическая классификация (по локализации). Пример: Болезни пищеварительной системы. 3) по возрасту и полу. 4) экологическая классификация болезней. Эндемические (свойственные определенной географической местности) заболевания - недостаток йода в Татарстане, природно-очаговые инфекции - малярия, лептоспироз, и за загрязнение окружающей среды и т.п. 5) по наличию общего патогенеза (гепатит, ринит, гастрит - воспаление; карцинома, липома - опухоли и т.д.) - один и тот же механизм развития

Патологический процесс - необычное изменение структуры и функции молекул, клеток, тканей под воздействием патогенного фактора, сочетающиеся с ответной реакцией организма.

Характерная черта, присущая именно этому процессу - обратимость явлений, возможность восстановления морфологической целостности и функциональной активности пораженной структуры. Патологическое состояние - стойкое отклонение от нормы, характеризующаяся преимущественно структурными необратимыми изменениями.

## **3. Стадии развития болезни, ее исходы. Понятие о предболезни.**

Болезнь - качественно новый процесс жизнедеятельности организма, возникающий под воздействием чрезвычайного раздражителя и проявляющийся повреждением физиологических систем и мобилизацией защитно-адаптационных механизмов, что у слх животных выражается снижением или потерей и продуктивности.

1) Латентный (инкубационный) период - от воздействия фактора до проявления симптомов. Время зависит от агента, его силы, устойчивости организма. 2) Продромальный период - проявление общих симптомов (Симптомы продромального периода дают понять о начале болезни до того, как появятся клинические признаки конкретного заболевания). 3) Период выраженных клинических признаков, или собственно болезнь. 4) Исход болезни: выздоровление или смерть.

Предболезнь - это латентный, скрытый период болезни или стадия функциональной готовности организма к развитию определенного заболевания.

## **4. Понятие о смерти. Естественная и патологическая, клиническая и биологическая.**

**Признаки смерти.**

Смерть - необратимое прекращение обмена веществ и жизненных функций организма. Она бывает физиологической (завершение естественного цикла) и патологической (насильственная - возникает при воздействии внешней среды; ненасильственная - в результате воздействия заболевания). Причины смерти: прекращение функции мозга, остановка дыхания, остановка сердца. Танатогенез: 1) Агония - состояние, предшествующее смерти, связано с глубоким нарушением функций продолговатого мозга: появляются тонические судороги. Длится от нескольких минут до нескольких суток. 2) Клиническая смерть - определяется моментом последней систолы сердца, исчезновением безусловных рефлексов, отсутствием показателей энцефалограммы. 3) Биологическая смерть - связана с последовательным отмиранием клеток, тканей, органов. Нервные клетки головного мозга, без доступа кислорода, погибают на 5-6 минут, однако, при низких температурах они могут сохранять жизнедеятельность до 30-40 минут

### **5. Основные принципы оживления организма. Общие принципы лечения при болезнях.**

Оживление зависит прежде всего от возможности поступления оксигенированной крови клеткам головного мозга, это достигается путем искусственной вентиляции лёгких и массажа сердца. Закрытый массаж сердца и искусственная вентиляция лёгких приводят, первоначально, к самостоятельному сокращению сердца, но дыхательный центр еще не активен, поэтому следует продолжать манипуляцию по искусственному дыханию. После проведения самостоятельных дыхательных движений, начинают проявляться другие признаки жизни - восстанавливается роговичный и сухожильный рефлекс, животное начинает реагировать на свет и болевое раздражение, нормализуются обменные процессы, в крови повышается содержание глюкозы, возобновляется окислительный путь его использования, что приводит к нормализации функциональной активности головного мозга.

Лечение основывается на принципах: 1. Этиологический принцип- устранение главные причины мы, вызвавшей заболевание. Принцип наиболее эффективный 2. Патологический принцип-предотвращение начавшегося патологического процесса. 3. Симптоматическая терапия- устранение, ослабление какого-либо признака болезни 4. Заместительная терапия- введение в организм недостающих жизненно важных элементов 5. Специфическая терапия- применение сывороток, вакцин 6. Неспецифическая терапия- использование лечебных препаратов, стимулирующих повышения общей резистентности организма, его адаптационно - приспособительные механизмы.

### **6. Общая этиология. Причины и условия возникновения болезни. Классификация этиологических факторов.**

Этиология - наука о причинах и условиях возникновения болезни. На основе научных открытий 19-20 вв, в области биологии и медицины, возникли направления в этиологии: монокаузализм (кол-во болезней = кол-во причин), кондионализм (при возникновении инфекционные болезни - микробы не причём, важнее условия, благодаря которым заболел) и конституционализм (во всем виновата конституция). Современное представление - каждое заболевание имеет причину, условия и общее состояние организма.

Причины: Экзогенные (мех, физ, хим, био) и эндогенные этиологические (наследственность, конституция, возраст, пол) факторы.

Условия - такие факторы, которые в отличие от причин сами по себе заболеваний не вызывают, они могут способствовать действию конкретной причины или ограничивать ее влияния на организм (относятся нарушение питания, переохлаждение/перегревание, высокая влажность воздуха, быстрые перепады температуры, переутомление, перенесенные заболевания, наследственная предрасположенность, патологическая конституция, ранний детский и старческий возраст, социальная среда).

Принято рассматривать внешние и внутренние причины болезни. Внешние экзогенные- влияние на организм животных физических, химических, биологических факторов. Внутренние эндогенные - дефекты генетического аппарата, иммунной системы, врождённая патология

генов, образование камней в желчных протоках, формирование кисты в железистых органах.

### **7.Общий патогенез. Причинно-следственные отношения в патогенезе; первичные и вторичные повреждения. Взаимосвязь местного и общего в патогенезе.**

Патогенез - это раздел патофизиологии, изучающий механизмы возникновения, течения и исхода болезни. Патогенез определяется свойствами болезнетворного агента и реакцией организма, его регуляторных систем на повреждение. Они могут распространяться по н/стволу, по соприкосновению, по сосудам, по продолжению (через пути организма). могут распространяться по н/стволу, по соприкосновению, по сосудам, по продолжению (через пути организма).

Причинно-следственные отношения: Первичным звеном в этой длинной цепи является повреждение, возникающее под влиянием патогенного фактора, и которое становится причиной вторичного повреждения, вызывающего третичное и т.д. (Воздействие механического фактора – травма – кровопотеря – централизация кровообращения – гипоксия – ацидоз – токсемия, септицемия – и т.д.). Причина рождает следствие, следствие становится причиной расстройств вторичного порядка, которые определяют последующие.

### **8.Общий патогенез. Основное и ведущее звенья, «порочные круги» в патогенезе.**

\*Основное звено патогенеза — главная причина развития болезни. Устранение основного звена патогенеза, как правило, ликвидирует патологический процесс или заболевание.

\*Ведущие звенья патогенеза — это патогенетические факторы, которые являются второстепенными по важности в сравнении с основным звеном патогенеза, но они существенно влияют на ход заболевания.

\*Второстепенные звенья патогенеза — это те патогенетические факторы, которые оказывают лишь влияние на развитие болезни.

Образование порочных кругов утяжеляет течение заболевания. Нужно устранять основное звено патогенеза.

### **9.Общий патогенез. Защитно-компенсаторные и восстановительные реакции. Механизм выздоровления.**

Механизмы выздоровления. Выделяют три основные группы:

1. Срочная защитно- компенсаторные реакции, возникающие в первые секунды и минуты после воздействия. Представляют главным образом защитные рефлексy, с помощью которых организм освобождается от вредных веществ и удаляет их.

2. Относительно устойчивые защитно- компенсаторные механизмы, действующие в течение всей болезни а) Включает резервные возможности или запасные силы повреждённых и здоровых органов. б) Включает аппараты регуляторных систем в) Процессы нейтрализации ядов. г) Реакция со стороны активных соединений, играющие роль в процессе заживления ран, воспаление, иммунных и аллергических реакций.

3. Устойчивая- компенсаторная гипертрофия, репаративная регенерация.

Иммунитет- защитная реакция организма на ближний сборный Агент, сохраняющиеся годы и месяцы после болезни

### **10.Химические факторы, вызывающие болезни. Патогенез отравления угарным газом.**

Различные химические вещества, являющиеся ядами, могут служить причиной заболеваний, называемых отравлениями. Яды могут поступать в организм извне (экзогенные яды - кормовые отравления, яды неорганического происхождения, медикаментозные отравления. Отравление ядами животного происхождения) или образовываться в самом организме (эндогенные яды- нарушение обменных процессов, всасывание токсических продуктов из очагов некроза, гнойных полостей, нарушение функции органов выделения).

Отравляющее действие химических веществ зависит от дозы, путей попадания в организм, скорости выведения, резистентности и реактивности организма, возраста, пола и вида животного.

Яды бывают органические (эферы, хлороформ) и не органические (кислоты, щелочи, соли тяж металов).

От преимущественного действия: энтеротропные (жкт – соли тяж.ме, мышьяк, морфин), нефротоксические (почки - соли тяж.ме, мышьяк), нервные (стрихнин), сердечные (наперстнынка), кровяные (угарный газ), сосудистые (мышьяк), костные (ртуть), наркотики, протоплазмические (хлор, циан.соед).

## **11.Физические факторы, вызывающие болезни. Патогенное действие низких температур.**

### **Гипотермия.**

\*Электрические волны (природное электричество или сетевой электроток). Поражающее действие тока зависит от длительности действия, пути прохождения его по организму. Наиболее опасно поражение током дыхательного и сосудодвигательного центров при прохождении через голову, а также через область сердца. В первом случае может наступить смерть от остановки дыхания. Во втором возникают спазм коронарных сосудов и фибрилляция сердца.

\*Радиоволны. Влияние на организм животных не изучено.

\*ИКЛ. Поглощаются тканью. Обладают тепловым и обжигающим эффектом.

\*Видимый свет. Под действием света осуществляются фотопериодические процессы.

\*Лазер. Влияние складывается из эффектов: термический, ударный, электрострикция, резонансный, стимулирующий.

\*УФЛ. Проникают только в самые поверхностные слои кожи. Обладают разносторонним влиянием на организм: вызывают эритему кожи, способствуют образованию и отложению меланина в коже, подавляют аутоиммунные реакции, оказывают бактерицидный и озонирующий эффект.

\*ИИ. целостном организме клеточные элементы разных органов и тканей неоднозначно реагируют на облучение. ОЛБ возникает у млекопитающих при поглощённой дозе 1-6 Гр. В зависимости от дозы рассматривают 4 степени тяжести, характеризующиеся преобладающими симптомами поражения кишечника, сосудов и ЦНС. ХЛБ может быть следствием острой лучевой болезни, но чаще бывает в результате действия на организм животных небольших доз внешнего или внутреннего облучения.

Влияние холода сопровождается характерными сосудисто-тканевыми нарушениями, присущими отморожению. Под отморожением понимают повреждения тканей холодом. Первоначально возникают спазм артериальных сосудов, побледнение, ощущение холода из-за снижения температуры. Затем чувствительность теряется, сосуды расширяются вследствие пареза, теряют свой тонус и переполняются кровью. Повышенная проницаемость сопровождается выходом экссудата за пределы сосудов.

ОБЩЕЕ действие: При снижении температуры до минус 2 градусов ткань подвергается омертвлению, что чаще наблюдают на периферийных участках тела с недостаточным кровоснабжением. Степень, быстрота, обширность поражения зависят не только от интенсивности понижения температуры, но и от атмосферных влияний, таких, как влажность, ветер. Сильный ветер существенно ускоряет наступление отморожения. Усугубляют тяжесть поражения тканей холодом пониженный обмен веществ, утомление, истощение, нарушения кровообращения. Рассматривают три степени отморожения. Первая степень характеризуется спазмом сосудов, ишемией, переходящей в артериальную, а затем в венозную гиперемия.

Вторая степень отморожения сопровождается воспалительной реакцией, отслоением верхних слоёв эпителия, образованием пузырей, наполненных серозным экссудатом. Третья степень выражена наиболее интенсивно. Наступает некроз тканей с образованием струпа. В последующем некротизированный участок отторгается, обнажается язвенная поверхность.

МЕСТНОЕ: Под отморожением понимают повреждения тканей холодом. Первоначально возникают спазм артериальных сосудов, побледнение, ощущение холода из - за снижения температуры. Затем чувствительность теряется, сосуды расширяются вследствие пареза или паралича вазомоторов, теряют свой тонус и переполняются кровью. Повышенная

проницаемость сопровождается выходом экссудата за пределы сосудов. Рассматривают три степени отморожения. Первая степень характеризуется первоначальным спазмом сосудов, ишемией, переходящей в артериальную, а затем в венозную гиперемиию. Пораженная ткань приобретает синюшный оттенок, лишается чувствительности. Вторая степень отморожения сопровождается воспалительной реакцией, отслоением верхних слоев эпителия, образованием пузырей, наполненных серозным или серозно-геморрагическим экссудатом. Третья степень отморожения выражена наиболее интенсивно. Наступает некроз тканей с образованием струпа. В последующем некротизированный участок отторгается, обнажается язвенная поверхность. Отторжение происходит медленно, так как нет четкой границы между отмороженной и здоровой тканью.

## **12. Патогенное действие высокой температуры. Гипертермия.**

Повышение внешней температуры при невозможности обеспечить отдачу в окружающую среду образующегося тепла может привести к гипертермии. Действие высокой температуры непосредственно на кожу, слизистые оболочки вызывает ожоговую болезнь. Источники могут действовать на ткани дистанционно, в других случаях-при непосредственном контакте. Ожог-повреждение тканей, возникающее при повышении их температуры до 45-50 градусов по Цельсию и выше. Ожог первой степени характерен повреждением эпидермиса, артериальной гиперемией, болезненностью, легким воспалением. Ожог второй степени проявляется воспалением экссудативного характера. На коже или слизистой образуются пузыри, наполненные серозной жидкостью. Ожог третьей степени характеризуется некрозом поврежденной области, образованием язв. Повреждается как покровный эпителий, так и более глубокие ткани. Ожог четвертой степени характеризуется обугливанием. Гипертермия – пассивное повышение температуры тела вследствие внешнего перегревания. Она возникает, когда животное долгое время находится в среде с высокой температурой

## **13. Патогенное действие лучистой энергии на организм. Лучевая болезнь Патогенное действие лучистой энергии на организм.**

Действие солнечных лучей на организм. Инфракрасные лучи. Длина волн от 760 до 1400 нм. Поглощаются тканью. Обладают тепловым и обжигающим эффектом. Видимый свет. Длина волн от 380 до 760 нм. Весь оптический диапазон электромагнитного излучения солнца и искусственных источников активно воздействует на организм животных. Под действием света осуществляются фотопериодические процессы. Видимый свет не обладает непосредственным альтерирующим действием, он является эффективным регулятором биологических ритмов. Лучи лазера. Влияние лазерного излучения на живые объекты складывается из следующих эффектов: Термический эффект. При поглощении лазерного излучения значительная часть энергии переходит в теплоту. Установлено, что под влиянием термического воздействия в первую очередь повреждаются ферменты, прекращаются биохимические процессы, происходит коагуляция белка, клетки гибнут, кровеносные сосуды тромбируются, в зоне сфокусированного луча ткани разрушаются, что может быть использовано для проведения хирургических операций. Ударный эффект. Резкое повышение температуры вызывает тепловое расширение, возникает ударная волна, распространяемая в биологических объектах со сверхзвуковой скоростью. Под ее влиянием клетки избирательно могут погибать даже тогда, когда на поверхности кожи животного не заметно ожоговых повреждений; Электрострикция. Под влиянием энергии лазерного луча происходит ионизация атомов и электроны переходят в свободное состояние. Ионизация нарушает химические связи, изменяет ход биохимических реакций. Резонансный эффект. Стимулирующий эффект. Под воздействием красного света гелиево-неонового лазера возбуждаются нервные рецепторы, проводники, клетки, отсюда многогранное воздействие на животный организм. Усиливается энергетический потенциал, активируются защитно-приспособительные, регенеративно-восстановительные процессы, повышается общая резистентность организма. УФЛ. Длина волн 200-400 нм. Проникают только в самые поверхностные слои кожи. Обладают разносторонним влиянием на организм животных: вызывают эритему кожи, способствуют образованию и отложению меланина в коже,

превращают 7-дегидрохолестерин в витамин D3, подавляют аутоиммунные реакции, оказывают бактерицидный и озонирующий эффект. При избыточном действии на организм УФЛ вызывают фотосенсибилизирующий эффект, который может проявиться фотохимическим ожогом, фотоофтальмией, фотоаллергией. У животных повышенная инсоляция может привести к солнечному удару. Лучевая болезнь. Острая лучевая болезнь (1-6Гр). Острое течение лучевой болезни протекает в четыре периода: Начальный период первичных реакций на облучение длится у животных 2-3 дня. У пострадавших животных меняется функциональная активность нервной системы. Через гипоталамо-гипофизарную связь вовлекаются в ответную реакцию органы внутренней секреции, усиливается секреция гормонов надпочечников, возникают тахикардия, одышка, снижается аппетит, усиливается перистальтика, появляются понос, иногда рвота. Первоначальное общее возбуждение сменяется депрессивным состоянием. Второй период относительного клинического благополучия длится от нескольких дней до 2-3 недель в зависимости от полученной дозы. Он может быть очень коротким и отсутствовать вовсе. Клинически болезнь не проявляется, состояние животных удовлетворительное. Третий период характеризуется выраженными клиническими признаками лучевого поражения. Общее состояние угнетенное, температура повышается, аппетит подавлен, быстро снижается масса тела. При осмотре у животных обнаруживают массивные кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки, особенно ЖКТ, в брюшную и плевральные полости, легкие, сердце, мозг. Развивается отек гортани, носоглотки, легочной ткани. Появляются одышка, тахикардия. Особенно большие изменения наблюдают в системе лейко- и эритропоэза. Красный костный мозг опустошается, число лейкоцитов может упасть до 1 Г/л. Продолжительность третьего периода острой лучевой болезни зависит от величины поглощенной дозы. При тяжелой степени облучения (более 4 Гр) у крупных сельскохозяйственных животных он длится 10-12 сут, заканчиваясь обычно смертью. При легкой форме облучения (1-2 Гр) период выражены клинических признаков продолжается 1-1,5 мес, постепенно переходя в период восстановления. Четвёртый период характеризуется восстановлением нарушенных функций. Постепенно восстанавливается аппетит, улучшается пищеварение. Угасают признаки аутоинтоксикации, температура тела приходит в норму. Может продолжаться от 3 до 9 мес, однако полного восстановления нормальной жизнедеятельности не наступает.

#### **14. Патогенез действия электрического тока Местное действие электрического тока на организм.**

Местные проявления электротравмы сводятся к ожогам и знакам тока (небольшие образования серо- белого цвета, твердые, окаймленные волнообразным возвышением). Общие действия электрического тока на организм. Прохождение электрического тока через организм сопровождается общими и местными изменениями. Общие реакции сводятся к возбуждению нервных рецепторов поперечнополосатых и гладких мышц. После контакта с токонесущим предметом животные как бы подсакивают, подпрыгивают. Развитие тонических судорог приводит к резкому подъему артериального давления, остановке дыхания, непроизвольному мочеиспусканию и дефекации, спазму голосовых связок. Повышен выброс адреналина и норадреналина. Если электротравма не смертельна, то вслед за перевозбуждением следует длительное состояние запредельного торможения. Животное остается в лежачем положении, не реагирует на внешние раздражители (звук, свет), у него понижено артериальное давление. Механизмы действия электрического тока на организм. Действие электротока обусловлено тремя факторами: 1) сопротивление тканей определяет переход электрической энергии в тепловую, при этом возможны ожоги разной степени; 2) электромеханическое действие тока вызвано прямым переходом электроэнергии в механическую и действием образовавшихся газов и паров воды; 3) электрохимическое действие тока заключается в электролизе, появлении свободных радикалов, перемещении ионов; у анода скапливаются положительно заряженные ионы, что приводит к коагуляционному некрозу клеток, а отрицательные ионы направляются к катоду, создавая щелочную среду с последующим колликвационным некрозом.

**15. Влияние атмосферного давления на организм. Высотная и кессонная болезни В естественных условиях животные испытывают действие пониженного барометрического давления при перемещении на высокогорные пастбища, транспортировке самолетами, проведении экспериментов в барокамерах в результате разрежения воздуха. Возникающие патологические изменения при горной болезни определяются двумя факторами: снижением парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе и влиянием на организм пониженного барометрического давления (гипобарии). Снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе 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 длительнее гипоксия, тем лучше условия для адаптации организма, развития компенсаторных реакций: увеличения числа эритроцитов и гемоглобина крови, рефлекторной одышки и тахикардии, гипертрофии миокарда.**

Горная болезнь. При подъеме на высоту, возникающие патологические изменения вызваны след факторами: 1. снижение атмосферного давления (гипобария или декомпрессия) 2. уменьшение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе. Недостаток кислорода вызывает гипоксимию и гипоксию. Горная болезнь развивается в 2 стадиях: 1. стадия приспособления-бывает на высоте 1000-4000м- в рез-те раздражения гипоксемической кровью хеморецепторов сосудов каротидного синуса и дуги аорты происходит рефлекторная стимуляция дыхательного и сосудодвигательного центров других вегетативных систем. Реакция организма будет зависеть от степени и продолжительности гипоксии на данной высоте. Чем длительнее гипоксия, тем лучше условия для адаптации организма и развития компенсаторной реакции. (возникает одышка, тахикардия, незначительно повышается арт давление, увел кол-ва эритроцитов в периферической крови вследствие рефлекторного выброса их из селезенки и др органов депо. 2. декомпенсация-разв на высоте 5000м и более. Снижение барометрического давления сопровождается расширением газов, растворенных в жидких средах организма и полостях, из-за повышения градиента разницы между внутренним и внешним давлением, возможны разрывы мелких сосудов и кровотечения из носа и ушей. В рез-те гипервентиляции легких и снижения образ углекислого газа в тканях окисление углеводов и жиров не завершается образованием углекислоты и воды. Развиваются гипокапния и газовый алкалоз, снижающие возбудимость дыхат и др центров ЦНС. Эйфория и возбуждение сменяется угнетением депрессией. Развивается усталость, сонливость, малоподвижность торможение рефлексов, исчезают пищеварительные рефлексы и дыхание урывается. Гипокапния и алкалоз на высоте 6000-8000м могут вызвать смерть от паралича дых центра.

Кессонная болезнь. Болезнетворному действию повышенного атм давления или гипербории подвергаются при погружении под воду, при водолазных работах, при шахтерских работах и спуске в пещеры. При быстром переходе из среды с норм атм давлением в среду с повышенным давлением(компрессия) может возникнуть вдавление барабанной перепонки, что при непроходимости евстахиевой трубы становится причиной резкой боли в ушах. Возникает сжатие кишечных газов, повышение кровенаполнения внутр органов. При очень быстром резком погружении на большую глубину может произойти разрыв кров сосудов и легочных альвеол с развитием воздушной эмболии(закупорка). Основной болезнетворный эффект гипербории в период компрессии связан с повыш растворения газов в жидких средах организма. Особенно активно насыщаются азотом органы богатые жирами. Жировая ткань растворяет в 5 раз больше азота чем кровь. В связи с большим сод-ем липидов в 1 очередь поражается НС. Легкое возбуждение (глубинный восторг) сменяется наркотическим, а затем токсическим эффектом. Возможна потеря сознания. При резком переходе из области с повыш атм давлением в область с норм (декомпрессия) развивается основные симптомы кессонной болезни. Обусловлена снижением растворимости газов (десатурация) высвобожденных в избытке из тканей азот не успевает дефундировать из крови через легкие наружу и обр газовые

пузырьки. Если диаметр пузырьков превышает просвет капилляров, возникает газовая эмболия, обусловленные основные

проявления декомпрессионной болезни (загрудинные боли, нарушение зрения, кожный зуд, вегетососуд и мозговые нарушения, поражение периферических нервов).

### **16. Механические причины, вызывающие болезнь. Патогенез травматического шока** **Повреждения, обусловленные приложением механической силы к тканям - механическая травма.**

Различают: 1. Растяжение и разрыв (наибольшее сопротивление у костей, с возрастом прочность и эластичность тканей снижается). 2. Сдавливание и сжатие (длительное приводит к некрозу, при постоянном и не большом - замедление или прекращение роста). 3. Удар - совокупность мех. явлений при столкновении тел. Нарушается целостность тканей. При сильных ударах - травматический шок. Развивается в 2 стадии: возбуждения- эректильную, и тормозную-торпидную. Эректильная. Быстротечна, сохраняется реакция у животных на условные и безусловные раздражители. Из-за раздражения н/рецепторов (импульсы потоком в мозг) - возбуждение, в первую очередь с-д и дых ц - гипертензия, тахикардия + выброс гормонов - стрессовая реакция, нарушается обмен в-в - перевозбуждение ЦНС. Сохраняется реакция на внеш. раздражители и некоторые движения, слизистые бледные, сильное потоотделение. Продолжение от нескольких минут до 1 часа. Торпидная стадия. Более продолжительна. Угнетаются сосудодвигательный и дыхательный центры, АД падает - недостаточность кровообращения, гипоксия - нарушения и пат процессы в организме и почечная недостаточность, из-за чего гипофиз и надпочечники вырабатывают гормоны - спазм сосудов - нарушение кровоснабжения еще больше.

### **17. Биологические факторы, вызывающие болезнь (бактерии, вирусы, простейшие, паразитические черви, грибы).**

Механизм их патогенного действия на организм К числу патогенных факторов относятся живые возбудители болезней: бактерии, вирусы, гельминты, простейшие, патогенные грибы, прионы. Чаще возбудителями инфекции являются патогенные микробы. Инвазионные (паразитарные) болезни вызываются паразитами животного происхождения. В зависимости от паразитов они подразделяются на: гельминтозы (вызывают гельминты), протозоозы (вызывают простейшие), арахнозы (вызывают клещи, паукообразные), энтомозы (вызывают насекомые). Механизмы патогенного действия бактерий на организм. Бактерии ответственны за ряд инфекций, которые варьируются от бессимптомных до внезапных и интенсивных. Заболевания, вызванные патогенными бактериями, обычно являются результатом производства токсинов. Эндотоксины служат компонентами стенки бактериальных клеток, высвобождающиеся после смерти или ухудшения состояния бактерий. Эти токсины вызывают различные симптомы, включая лихорадку, изменения артериального давления, озноб, септический шок, повреждение органов и даже смерть. Экзотоксины продуцируются бактериями и высвобождаются в окружающую среду. Три типа экзотоксинов включают цитотоксины, нейротоксины и энтеротоксины. Цитотоксины повреждают или уничтожают определенные типы клеток организма. Эритроцитотоксины, которые разрушают клетки крови, повреждают капилляры и вызывают симптомы, связанные с некротическим фасциитом. Нейротоксины являются ядовитыми веществами, которые действуют на нервную систему и мозг. Бактерии высвобождают нейротоксин, вызывающий мышечный паралич. Энтеротоксины влияют на клетки кишечника, провоцируя сильную рвоту и диарею. Механизмы патогенного действия вирусов на организм. Вирусы - мельчайшие неклеточные частицы, из нуклеиновой кислоты (ДНК или РНК) и белковой оболочки. Воздействие вирусов на клетку проявляется в паразитизме на генетическом уровне. Вирусный геном может встраиваться в геном клетки хозяина, он запускает механизмы синтеза вирусных белков на структурах клетки, что приводит к угнетению процессов жизнедеятельности самой клетки и зачастую к ее гибели. Механизмы патогенного действия гельминтов. 1. Механическое воздействие - повреждающее действие на ткани и органы, при миграции через ткань или при фиксации гельминтов к слизистой оболочке. 2. Стимуляция аллергических



реакций – аллергия возникает вследствие сенсibilизации организма продуктами обмена и распада гельминтов, обладающими антигенными свойствами. 3. Влияние на микрофлору. Продукты обмена, выделяемые гельминтами при паразитировании в кишечнике, способствуют изменению биоценоза кишечника и увеличению доли патогенной и условно-патогенной микрофлоры. 4. Иммунодепрессивное действие. 5. Нарушение обменных процессов – вследствие потребления гельминтами части питательных веществ, поступающих в его организм. 6. Токсическое влияние гельминтов – обусловлено действием выделяемых ими продуктов обмена веществ и секретов желез, в результате чего в организме хозяина развиваются различные патологические процессы. 7. Нервно-рефлекторное влияние гельминтов. Гельминты раздражают нервные окончания (интерорецепторы), что нередко приводит к тяжелым вегетативным расстройствам, сопровождающимся бронхоспазмами, дисфункциями кишечника, зудом кожи. Механизмы их патогенного действия простейших на организм. Пироплазмоз – остро протекающая болезнь, которая характеризуется высокой температурой с лихорадкой постоянного типа, угнетением, желтухой, анемией, нарушением работы сердечно-сосудистой и пищеварительной систем, сопровождающаяся гемоглобинурией и высокой смертностью. Патогенез. Возбудители, попавшие в организм со слюной клеща, попадают в кровеносную систему, повреждают эритроциты, разрушая их, развивается анемия, затем – гемоглобинурия. Нарушается деятельность сердечно-сосудистой системы и органов пищеварения. Эмериоз – характеризуется повреждением кишечника и сопровождается поносами, истощением и падежом животных. Патогенез. Внутриклеточный паразитизм эмерий характеризуется разносторонним воздействием на физиолого-биохимические и иммунологические реакции организма хозяина. Паразитируя в слизистой оболочке кишечника, они вызывают массовую гибель эпителиальных клеток, в результате чего нарушается ее целостность. Сюда попадает микрофлора, которая затем проникает в органы и ткани. Это усугубляет течение патологического процесса. Нарушаются всасываемость, моторная функция кишечника. Механизмы патогенного действия грибов. Микозы – большая группа заболеваний, вызываемых грибами. Под влиянием неблагоприятных факторов возникает дисбактериоз и грибы проявляют патогенное действие. В слизистых оболочках грибок растет поверхностно, при этом появляются буроватые наложения, состоящие из переплетающихся нитей псевдомицелия, слущенных клеток эпителия и нейтрофилов. При проникновении гриба в толщу слизистой оболочки появляются фокусы ее некроза, вокруг которых возникает демаркационный вал из нейтрофилов. При прорастании псевдомицелия в просвет сосуда возникают метастазы. Во внутренних органах вокруг грибов образуется клеточный инфильтрат, состоящий в основном из нейтрофилов, как бы нанизанных на нити псевдомицелия. Очажки могут иметь не гнойный, а некротический характер. Затем по периферии лейкоцитарного вала образуется грануляционная ткань. Если заболевание растягивается во времени, преобладает продуктивная реакция, появляются гранулемы из фибробластов и гигантских многоядерных клеток. Микотоксикозы – болезни сельскохозяйственных животных, возникающие после скармливания им кормов, загрязненных токсинами грибов, паразитирующих на вегетативных растениях, и отравления токсинами грибов-сапрофитов, поражающих корма во время их хранения. Патогенез. При поедании животными кормов, пораженных токсическими грибами, ядовитые вещества поступают через стенки пищеварительного аппарата в кровеносные и лимфатические сосуды и с током крови и лимфы разносятся по организму, проникая во все органы и ткани, в том числе и в центральную нервную систему. При затяжном микотоксикозе ядовитые метаболиты грибов вызывают структурные изменения в тканях, органах и даже в целых системах.

**18. Этиология (генные, хромосомные и геномные мутации) и патогенез наследственной патологии.** Наследственная патология – это расстройства жизнедеятельности организма, возникающие в результате нарушений генотипа (наследственной информации). Возникает под влиянием мутагенных воздействий (мутагенов), т.е. таких экзогенных и эндогенных факторов, которые

вызывают изменения генотипа. По своей природе мутагены могут быть физическими, химическими и биологическими. Генными или точечными (точковыми) называют мутации, возникающие в результате изменения гена, т. е. структуры молекулы ДНК. При нарушении репликации может произойти изменение последовательности нуклеотидов в каком-нибудь участке ДНК. Это может быть: замена, вставка или выпадение нуклеотида. Если происходит замена нуклеотида, то результат может быть разный. В некоторых случаях такая мутация не приводит к изменению структуры белка. Хромосомными называют мутации, обусловленные изменением структуры хромосом. Это может быть: утрата (нехватка) — потеря хромосомой своей концевой части; делеция — выпадение участка средней части хромосомы; дупликация — удвоение фрагмента хромосомы; инверсия — поворот участка хромосомы на 180°; транслокация — перенос участка одной хромосомы на другую. Хромосомные мутации чаще всего возникают при нарушении деления клеток. Их последствия для организма могут быть разными. Наиболее опасны утрата и делеция, так как может быть потеряна информация о жизненно важном белке. Наследственные заболевания, связанные с генными мутациями, весьма распространены: например, существует большая группа ферментопатий, обычно наследуемых как аутосомный рецессивный признак. Геномные изменения характеризуются отклонением от нормы числа хромосом, что проявляется уменьшением или увеличением их количества. Болезни с наследственной предрасположенностью. К наиболее распространенным можно отнести следующие генетически обусловленные аномалии развития у сельскохозяйственных животных: - альбинизм - наследуемая патология животных различных видов, характеризующаяся полным или частичным отсутствием пигмента (меланина) в глазах и покровных тканях – коже, шерсти; - пупочная грыжа - аномалия чаще встречаемая у КРС, свиней и лошадей; - атрезия (отсутствие) анального отверстия – аномалия, наблюдаемая чаще всего у свиней, а также КРС, овец и лошадей. У самок при атрезии ануса прямая кишка может сообщаться с влагалищем, через которое и опорожняется кишечник; - укорочение нижней челюсти встречаются у КРС, лошадей, свиней овец и коз, собак и птиц. У телят данная патология может сочетаться с укорочением верхней челюсти и пучеглазие (мопсовидность); - спастический парез - широко распространенное заболевание КРС, наносящее большой экономический ущерб племенным предприятиям и молочно-товарной фермы.

**19. Врождённые аномалии или патология внутриутробного развития.** Врожденные аномалии возникают вследствие действия различных неблагоприятных факторов на развивающийся эмбрион. На развитие зародыша влияют кормовой режим матери, ее возраст, строение и развитие половых путей, гормоны матери и ряд других факторов. Весь этот комплекс влияний материнского организма на развивающийся эмбрион носит название материнский эффект. Многие факторы окружающей среды и состояния здоровья матери могут быть причинами врождённых аномалий. Гипоксия материнского организма и плода. Возникает она у беременных животных в результате недостатка кислорода во вдыхаемом воздухе, плохой вентиляции помещений, скученности живот- к этому же ведут болезни легких, недостаточность. Длительное пребывание беременного животного в состоянии гипоксии вызывает различные формы врождённых аномалий (анцефалия, гидроцефалия, раздвоенное небо, отсутствие глаз, гибель плода и др.) Недостаточность питания. Многие врождённые аномалии у животных обусловлены недостатком в рационе специфических веществ. Например, недостаток йода становится причиной зоба (тиреондизм), недостаток меди – энзоотической атаксии ягнят. Нехватка витамина А обуславливает возникновение кератита, деформации челюстей. Недостаточность рациона матерей по ряду аминокислот, по рибофлавины, холину, пантотеновой кислоте, цианокобаламину, фолиевой кислоте, магнию и меди могут привести к раздвоенному небу, микроанцефалии, гидроцефалии, анемии. Действие вирусов. Поражение материнского организма вирусной инфекцией (ящур, чума и др.) нередко вызывает врожденные аномалии у плодов (отсутствие конечностей, раздвоенное небо и др.). Действие химических и фармакологических веществ. Многие химические вещества, некоторые лекарственные и наркотические средства, действуя на беременный организм,

нарушают нормальное развитие плода, ведут к уродствам. Ряд токсических веществ, включая препараты ртути, селена, висмута, увеличивают число врожденных аномалий (дефекты черепа и головного мозга). Некоторые химические препараты, используемые для борьбы с сорняками растений и против насекомых, также провоцируют развитие аномалий. Причинами врожденных аномалий могут быть вещества, используемые как лекарства. Гормональные факторы. Инсулиновый шок беременных животных может приводить к анцефалии (или безногости) у плодов. В случае разнополых близнецов у коров телочки нередко оказываются бесплодными в силу отрицательного влияния половых гормонов бычка. В этом случае может быть ложный гермафродитизм. Механические воздействия. Патология плодных оболочек, перетяжки амниона или травмы плода при падении матери могут быть причинами врожденных аномалий. Длительное лихорадочное состояние матери или внешняя гипертермия приводят к гибели плода, анцефалии, раздвоенному нёбу. Рентгеновские лучи или ионизирующее облучение беременных в больших дозах может вызвать увеличение частоты аномальных плодов (телята рождаются, например, с недоразвитыми конечностями). Необходимо иметь в виду, что одна и та же причина действует на беременное животное неодинаково. Обусловлено это тем, что плод в своем развитии проходит несколько стадий с различным характером поступления питательных веществ от матери к плоду. Врожденные аномалии по наследству не передаются. Их можно и нужно предупреждать созданием условий, благоприятных для беременной самки и развивающегося плода.

## **20. Роль конституции и возраста в патологии Значение конституции в патологии.**

Конституцией называют совокупность функциональных и морфологических свойств организма, определяющих его реактивную, сложившуюся на наследственной основе и в процессе взаимодействия с окружающей средой. От конституции зависят устойчивость организма, его адаптационные возможности, своеобразие физиологических процессов и возможные патологии, предрасположенность к болезни. Разные по конституции животные одного вида и породы не одинаково реагируют на раздражение, имеют разную продуктивность при одном и том же рационе. По классификации Кулешова-Иванова выделяют грубую, нежную, плотную, рыхлую и крепкую конституции. Грубая конституция свойственна рабочим лошадям и волам, грубошерстным овцам. Нежная конституция встречается у скаковых и рысистых лошадей, молочных пород скота. Плотная (сухая) конституция присуща животным со слаборазвитой подкожной клетчаткой, хорошо выраженными мышцами, крепким костяком, высокой продуктивностью и большой продолжительностью жизни. Рыхлая (сырая) конституция характерна для животных с сильно развитой подкожной клетчаткой и отложениями жира, обладающих высокой энергией роста, но предрасположенных к различным заболеваниям. Крепкая конституция свойственна животным с хорошим развитием и гармоничным телосложением, высокой выносливостью и продуктивностью. Это наиболее предпочтительный тип конституции для отбора и разведения животных. Значение возраста в патологии. Эмбрион и развивающийся плод в силу интенсивного обмена веществ, быстрого размножения клеток, их дифференцировки, формирования органов и тканей весьма чувствителен к окружающей среде - организму матери. Недостаточное снабжение кислородом, витаминами, макро- и микроэлементами, пластическим и энергетическим веществами, гормонами приводит к внутриутробной патологии, проявляющиеся либо гибелью плода, либо аномалиями развития или заболеваниями. Инфекционное заболевание матерей могут передаваться плоду внутриутробно при его прохождении через родовые пути или с первыми порциями молозива. В раннем постнатальном периоде у молодняка ещё не сформированы в полной мере защитные механизмы. Телята, например, не реагирует повышением температуры на пирогены, они легко перегреваются и охлаждаются, что влечет за собой простудные заболевания. Первые несколько дней после рождения - это так называемый адаптивный период, когда парентеральное введение антигена обеспечивает иммунологическую толерантность с возможным осложнением в виде рантовой болезни (малорослость, снижение резистентности, высокая летальность). Половозрелые животные

наиболее устойчивы к этиологическим факторам инфекционной и неинфекционной природы, хотя и у них может быть пониженная или существенно повышенная реакция на патогенный раздражитель по сравнению с нормальным состоянием. У старых животных постепенно снижаются интенсивность обменных процессов, потребление кислорода, количества выделяемого диоксида углерода. Клетки обедняются водой, снижается содержание в тканях калия, фосфора, магния, а количество кальция, натрия, хлора возрастает. Ослаблена деятельность сердца, падают его ударный и минутный объемы. Затронутые склерозом почки уменьшают диурез. Снижается выработка пищеварительных ферментов, поэтому корм недостаточно усваивается. Снижается, а затем выпадает репродуктивная функция. Постепенно инволюция лимфоидной ткани ведет к ингибции иммунной системы. Повышенная чувствительность к патогенам различного происхождения.

### **21. Реактивность. Виды реактивности. Роль нервной и эндокринной систем в реактивности организма.**

Реактивность - свойство организма отвечать изменением жизнедеятельности на раздражение поступающие из внешней среды. Виды: 1. Биологическая реактивность - изменение жизнедеятельности защитно-приспособительные характера, возникающие в организме животных определённого вида под влиянием адекватных воздействию окружающей среды. определяется наследственными анатомо-физиологическими способностями представители животных каждого вида к примеру миграция рыб и птиц в разные сезоны года. Врожденный иммунитет животного. 2. Индивидуальная реактивность - реакция отдельных представителей животных каждого вида на действие адекватных и неадекватных факторов внешней среды. Зависит от породы наследственных свойств пола возраста полноценности питания продуктивности других факторов. Роль нервной и эндокринной системы в реактивности организма. Реактивность в первую очередь зависит от коры головного мозга (условные рефлексы), от парасимпатической и симпатической нервной системы. Из желез внутренней секреции особое значение имеет гипофиз, надпочечники, щитовидная и поджелудочная железы. Кроме внутренних факторов на реактивность оказывают влияние внешние и внутренние факторы: питание, кормление, условия содержания, неправильная эксплуатация, получение наркотизирующих веществ.

### **22. Влияние факторов внешней среды и возраста на реактивность организма.**

Раздражители окружающей среды, воздействуя на организм, влияют на его реактивность. Она может изменяться в зависимости от характера кормления, температуры среды, экзогенных отравлений, условий содержания, эксплуатации и др. Отсутствие или недостаток в кормах белков, углеводов, минеральных веществ, витаминов, а также качественное и количественное голодание снижают устойчивость организма к патогенным раздражителям (к инфекциям и интоксикациям). Истощенные животные обычно тяжело переносят болезнь, у них наблюдаются рецидивы. Неправильная эксплуатация животных, переутомление, плохие зоогигиенические условия содержания также отрицательно влияют на реактивность, и устойчивость организма к заболеваниям снижается. Перегревание и переохлаждение животного вызывают перестройку его реактивности на действие раздражителя. Внезапное охлаждение делает животное менее устойчивым к инфекциям (тормозятся выработка антител и фагоцитарная активность). Снижает устойчивость организма к патогенным раздражителям и перегревание. Окись углерода, соли свинца, ртути, синильной кислоты изменяют процессы внутреннего торможения в коре головного

мозга и ослабляют устойчивость животного к патогенным раздражителям. Возрастная реактивность в разные периоды жизни животного организма существенно меняется. Она относительно понижена у молодняка, отличается оптимальной стабильностью у половозрелых животных, в старческом, завершающем, периоде жизни реактивность прогрессивно снижается. Неполноценность реакции молодых животных на внешние раздражения объясняется неполным развитием барьерных структур нервной, эндокринной и иммунной систем. Из-за структурной и функциональной незрелости лимфоидной системы многие микроорганизмы становятся причиной болезни молодняка. С возрастом у половозрелых животных нервная

деятельность оптимизируется, достигают совершенства барьерные системы (кожа, слизистые оболочки). Развивается способность вырабатывать антитела и противодействовать полученным повреждениям формированием очага воспаления, подъемом температуры тела, стимуляцией компенсаторных и восстановительных процессов. У старых животных реакции нервной, эндокринной, иммунной систем, целостного организма на адекватные раздражители и патогены значительно ослаблена.

**23. Иммунологическая реактивность. Иммуитет и его виды.** Характеристика видового иммунитета. Иммунологическая реактивность. Понятие складывается из следующих явлений: 1. Невосприимчивость к заразным болезням, или иммунитет в собственном смысле 2. Реакция бионесовместимости ткани: а) гетерогенные - при попадании ткани животных одного вида в организм другого вида б) изогенные - при попадании ткани животного 1 иммунологической группы в организме животного другой иммунологической группы, в пределах одного вида в) индивидуальный - при попадании ткани одного животного организма другого, в пределах одного и того же вида иммунологической группа г) реакции взаимодействия эмбриональных тканей с тканями взрослого организма или друг с другом (резус конфликт) 2. Реакция повышенной чувствительности – аллергия 3. Явление при привыкания к ядам различного происхождения Все выше перечисленные явления объединяет следующими признаками: 1. Явление реакция возникает в организме при попадании в него чужеродных веществ 2. явление реакции относятся к реакциям биологической защиты направлены на сохранение и поддержание постоянства организма 3. Механизмы большинства перечисленных реакций существенное значение антиген-антитело Иммунитет, его классификация. Иммунитет - способ защиты организма от объектов, несущих на себе признаки генетической чужеродности. Иммунитет представляет собой совокупность специфических и неспецифических реакций организма, направленных на защиту от не только от инфекционных агентов, но и от различных чужеродных веществ, попавших из вне и образовавшихся в самом организме. По происхождению: видовой (врожденный), приобретенный Видовой делиться на абсолютный, относительный и внутривидовой. Приобретенный делится на искусственно приобретенный и естественно приобретенный. Каждый из них делится на активный и пассивный. Видовой иммунитет, его виды. Видовой, или врожденный иммунитет, обусловлен наследственной невосприимчивостью к возбудителям ряда заболеваний. Его свойства закреплены генетический в ряде поколений. В основе лежит отсутствие у макроорганизма рецепторов и субстратов необходимо для прикрепления и размножения возбудителя, а также наличие в организме веществ, которые блокируют размножение данного патогенного микроба или вируса. По этим причинам заболевание не возникает. Видовой иммунитет делится на абсолютный, относительный и внутривидовой. Абсолютный - это такой иммунитет, который возникает у животного с момента рождения и является настолько прочным, что никакие воздействия внешней среды (голодание, переутомление и т. д.) не могут его ослабить. Относительный - который зависит от воздействия каких-либо факторов. Внутривидовой - характеризуется устойчивостью к болезнетворному агенту не всего вида, а определенной породы или группы животных этого вида. Например, алжирская порода овец устойчива к сибирской язве.

#### **24. Резистентность.**

Резистентность определяется состоянием барьерных приспособлений защиты от вредных агентов и механизмами неспецифической защиты. Барьерные свойства организма определяются тканевыми структурами, препятствующими негативному воздействию факторов, проникновению их во внутреннюю среду. К таким структурам относится кожа с ее производными, слизистые оболочки и кости. Кожа обладает барьерными свойствами благодаря многослойному эпителию и его производным, наличию рецепторных образований, клеток макрофагальной системы, секрета, выделяемого железистым аппаратом. Она имеет способность к самоочищению путем слущивания ороговевающих кератиноцитов, выделения секретов потовых и сальными железами. Большое значение придают аутомикрофлоре кожи.

Видовой состав постоянной микрофлоры состоит из эпидермальных стафилококков, бактерий и грибов, они выделяют вещества, губительные для возбудителей. Слизистые оболочки - это барьер для хим и инфекц агентов. Благодаря ресничкам мерцательного эпителия выводятся иногда тела. Раздражение сопровождается реакцией в виде кашля, рвоты, диареи. Защитную роль играет микрофлора, заселяющая слизистую кишечника, мочепол. органов. Микробы-синергисты принимают участие в утилизации клетчатки, синтезе белка, витаминов. Основным представителем микрофлоры толстой кишки - кишечная палочка, которая создает неблагоприятные условия для гнилостной микрофлоры. На поверхности сконцентрированы секреторные IgA, которые препятствуют адгезии вирусов и бактерии, нейтрализует токсины. Костная ткань защищает центральные нервные отростки от повреждений. Позвонки защищают спинной мозг, а череп - головной мозг. Длинные трубчатые кости - орган кроветворения. Повреждения приводят к параличам и парезам.

Активная резистентность (сопротивляемость) — это устойчивость, которая обеспечивается комплексом защитно-компенсаторных реакций, направленных на уничтожение патогенного фактора и последствий его действия. Активная резистентность является энергозависимой, ее основу составляют механизмы реактивности, например, фагоцитоз, синтез антител, реакции клеточного иммунитета.

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

## **25. Фагоцитарная теория иммунитета. Микро и макрофаги.**

Механизм фагоцитоза состоит в поглощении, переваривании, инактивации инородных для организма веществ специальными клетками-фагоцитами. К фагоцитам Мечников отнес макрофаги и микрофаги. В настоящее время все фагоциты объединены в единую фагоцитирующую систему. Функции клеток-фагоцитов самые разнообразные: они удаляют из организма отмирающие клетки, поглощают и инактивируют микробы, вирусы, грибы; синтезируют БАВ (лизоцим, комплемент, интерферон); участвуют в регуляции иммунной системы.

Система фагоцитоза. Микрофаги и макрофаги.

Центральное звено неспецифической защиты организма представлена двумя системами клеток: 1) мононуклеарная фагоцитарная система МФС - моноцит (в периферической крови), макрофаг (в тканях), фагоцит (когда участвуют в фагоцитозе). 2) система полиморфноядерных лейкоцитов - нейтрофилы (в периферической крови), микрофаги (за пределами сосудов). Фагоцитоз - захват, убийство и переваривание чужеродного антигена.

Фагоцитоз. Стадии фагоцитоза.

- 1) опсонизация объектов - на поверхности клетки образуется комплекс антиген-антитело, для его образования необходимо очень мало молекул антител, которые всегда присутствуют в организме в качестве "нормальных" антител. Наличие антител на поверхности чужеродных клеток стимулирует активацию и присоединение к ним комплемента. Образовавшийся комплекс действует как активатор всех остальных стадий фагоцитоза.
- 2) хемотаксис - оптимизированная чужеродная клетка посылает в окружающую среду хемотаксический сигнал, в направлении которого фагоцит начинает двигаться.
- 3) адгезия - включает две фазы распознаванию чужеродного объекта (специфический процесс) и прикрепление, или собственно адгезия (неспецифический процесс).
- 4) собственно фагоцитоз - в процессе фагоцитоза плазматическая мембрана макрофага при помощи образовавшихся йо-йо выступающая складок захватывает объект фагоцитоза, в

котором клетка соприкасается и обволакивает его. Образуется фагосома, которая отрывается от поверхности мембраны и перемещаются в цитоплазму.

5) киллинг - фагосомы захваченная клетка гибнет. Для успешного осуществления убийство макрофаг должен быть активирован. А в неактивированной макрофаги могут длительное время жить различные микроорганизмы. При активации макрофагов они гибнут. специфические хелперы в присутствии соответствующего антигена выделяют армирующей фактор активирующий киллинг. В одних случаях (при ряде инфекции, при ангине фагоцитирующих клеток, например опухолевых) наличие армирующего фактора для пилинга абсолютно необходимо. В других - процесс может идти и без этого фактора, хотя и менее эффективно. для осуществления келлинга макрофаг продуцирует и секретируют фагосома или в окружающее пространство серию реакционно-способных производных кислорода, это в основном короткоживущие молекулы активных биохимическии.

б) переваривание - перевариваются только убитые клетки, фагосомы для этого объединяются с лизосомами, которое содержит более 25 различных ферментов, в число которых входит большое количество гидролитических энзимов. В фагосоме происходит активация всех этих ферментов, так называемый метаболический взрыв, в результате которого фагоцитировать объект переваривается.

## **26. Этиология повреждения клеток. Прямое и опосредованное действие патогенных факторов на клетки. Спецефическое и неспецефическое выражения поврежденных клеток.**

В основе изменений жизнедеятельности организма животных при патологических процессах, состояниях и заболеваниях лежат нарушения функции клеток. В клетках реализуются процессы превращения энергии, ее использования для реализации генетических программ и обеспечения специализированных функций — зарождения и проведения импульса в нервной клетке, сокращения миофибрилл, выделения секрета, элиминации чужеродных субстратов. Рассматривают прямое и косвенное действие патогенных факторов.

Прямое: нарушения структуры и функции органов-мишеней, подвергнутых действию патогена. Причинами прямых повреждений клеток могут быть физические, химические и биологические факторы.

1)Физические факторы. Природа причин физического воздействия на клетку разнообразна. Каждая из них имеет некоторую специфику повреждения. К повреждающим причинам физической природы относят:

- механические факторы, такие, как удары, укусы, ранения разнообразными предметами, сдавливание, растяжение, разрывы и др., приводящие к нарушениям структуры и функции отдельных молекул (сотрясение мозга), субклеточных структур, клетки, органа, ткани;
- термическое воздействие. Повышение температуры выше 45— 50 °С оказывает на клетку пагубное влияние, связанное с денатурацией белков, изменением структуры нуклеиновых кислот, по-вышением проницаемости биологических мембран. Понижение температуры среды ниже границ адаптации ведет к снижению обменных процессов или полному их прекращению. При температуре минус 2 °С начинаются кристаллизация воды в клетке и ее полное разрушение;
- действие ионизирующей и ультрафиолетовой радиации ведет к поглощению молекулами энергии, их распаду, образованию свободных гидроксильных и липопероксидных радикалов, повреждающих ферментные системы и структуру клеточных мембран;
- повышение или снижение осмотического давления в клетке или внеклеточной среде ведет либо к ее разрыву (внутриклеточная гиперосмия), либо к пикнозу (внеклеточная гиперосмия).

2)Химические факторы. Токсическими для клеток свойствами обладают самые разнообразные вещества, находящиеся в среде обитания животных. К ним следует отнести кислоты и щелочи в повышенной концентрации, соли тяжелых металлов, минеральные удобрения, недостаток или избыток макро- и микроэлементов (йод, кобальт, железо и др.). Токсический эффект химических

веществ может проявиться торможением (ингибированием) активности ферментных систем клетки.

3) Биологические факторы. К ним следует отнести продукты жизнедеятельности бактерий, вирусов, простейших, грибов, паразитов; недостаток или избыточное содержание в крови животных физиологически активных веществ, прежде всего гормонов.

Косвенное - возникает за счет образующиеся цепи вторичных реакции после прямого повреждения клеток-мишеней. Реализуется через: систему медиаторов, нарушение циркуляции крови, нарушение нейрогуморальной регуляции, изменение иммунного статуса, изменения гомеостаза. Подразделяются на специфические и неспецифические:

1) Специфическим для действия механических факторов будет нарушение целостности субклеточных, клеточных структур, органа, ткани. Лучистая энергия вызывает разрушение молекул, образование свободных радикалов. Химические токсигены инактивируют ферментные системы, вирусы разрушают геном клетки. Под влиянием ультрафиолетовых лучей эпителиальные клетки кожи накапливают пигмент меланин.

2) Неспецифические общие реакции клеток начинаются сразу после воздействия патогеном. В ответ на любое повреждение клетки реагируют следующими общими проявлениями: резким повышением проницаемости клеточных мембран, выходом из клетки ионов калия и попаданием внутрь ее ионов кальция и натрия; увеличением объема клетки; снижением мембранного потенциала; активацией цепи химических реакций в цитоплазме, повышением кислотности цитоплазмы, падением pH до 6 и ниже за счет усиления липолиза, протеолиза, гликогенолиза, гликолиза и гипоксии; увеличением вязкости цитоплазмы, замедлением броуновского движения молекул; увеличением способности цитоплазмы и ядра связываться с красителями; повышением флуоресценции.

Поврежденные клетки выделяют большое количество биологически активных веществ, воздействующих на здоровые клеточные элементы, окружающие очаг повреждения. Эти биологически активные вещества получили название «медиаторы повреждения». К ним относятся гистамин, серотонин, брадикинин, простагландины, ацетилхолин, адреналин, ферменты. Многие из этих биологически активных веществ способствуют развитию воспалительных и аллергических реакций.

### **27. Основные механизмы повреждения клеток.**

Механизмы действия многих повреждающих агентов хорошо известны. Так, многие токсины вызывают повреждение клеток, воздействуя на эндогенные субстраты или ферменты. Особенно чувствительны к действию токсинов гликолиз, цикл лимонной кислоты и окислительное фосфорилирование на внутренних мембранах митохондрий.

1) нарушение энергетического обеспечения клеток

Митохондрии первыми подвергаются изменениям при различных пат. состояниях клеток. Происходит разобщение дыхания и фосфорилирования. Энергия окисления рассеивается, снижается образование АТФ, затухают все энергозависимые процессы. Наибольшее значение имеют такие изменения как набухание митохондрий, их конденсация, фрагментация, появление митохондриальных включений, очагов обызвествления, они отражают развитие не специфических реакций митохондрии на повреждения. Увеличение числа митохондрий связано с усилением окислительного фосфорилирования при активации и восстановлении поврежденных клеток. Уменьшение количества митохондрий в клетке свидетельствует о деструктивных атрофических процессах.

2) нарушение проницаемости клеточных мембран

Патогенные факторы меняют структуру и основные функции мембран: рецепторную, барьерную, контактную, транспортную, ферментативную. Наиболее часто патогенны меняют проницаемость мембраны. Так, под влиянием змеиного яда из-за «двухвостых» фосфолипидов образуется одноцепочечный лизолецитин, в присутствии которого клеточная мембрана распадается. Повышение проницаемости резко нарушает транспортную функцию мембран, работу ионных насосов. Поддержание градиента ионов Na в клетке энергозависимый процесс -



снижения уровня АТФ нарушает активность Na- и K- зависимой аденозинтрифосфатазы, что приводит к выходу K из клетки и вхождению Na и Ca из окружающей среды. K покидает клетку при повреждении липидного слоя под влиянием гипоксии, когда резко снижается синтез АТФ, при механическом повреждении, интоксикациях, реакции антиген-антитело на поверхности клеток, при возникновении ионизирующего и ультрафиолетового излучения. Способностью снижать концентрацию K в клетках обладает минералокортикоиды, чем проявляется воспалительное влияние.

При проникновении в клетку ионов Na и Cl повышается осмотическое давление, увеличивается приток воды, мембрана растягивается вплоть до разрыва или до потери барьерных свойств. Свободнорадикальное окисление липидного слоя приводит к нарушению барьерных свойств мембраны, увеличению ионной проницаемости самого липидного слоя.

### 3) Нарушение водно-электролитного баланса

Повреждающие факторы, действующие на клетку, приводят к изменению содержания жидкости в цитоплазме и электролитного состава, коагуляции или протеолизу белка, изменения активности многочисленных ферментных систем. Ток жидкости из окружающих тканей в клетку усилен при повышенной проницаемости плазматических мембран, подавление функции клеточных насосов. Выход из клетки ионов K и замещения ионами Na, Cl, Ca повышают внутриклеточное осмотическое давление - клетка поглощает воду и набухает. В других случаях если организм обезвоживается (в результате инфекционных заболеваний, при лихорадке, водном голодании, токсикозах сопровождающийся диареей) - клетка теряет воду.

Дегидратация клеток резко снижает их функциональную активность, особенно функцию секреторных клеток. Уменьшение тока жидкости в клетку и из неё ведёт к аутоинтоксикации - накоплению продуктов метаболизма, и гибели органоидов.

Повреждение клеток сопровождается накоплением в цитоплазме окисленных продуктов с развитием ацидоза, что сопровождается повреждением органоидов, продуцирующих и накапливающих ферменты. Повышается проницаемость лизосомальных мембран, мембраны митохондрий, пластинчатого комплекса, пероксисом, что приводит к освобождению ферментов, лидирующих белки, жиры, углеводы и накопление в цитоплазме недоокисленных продуктов обмена. Показатель pH падает до 6 и ниже. Гипоксия клеток сопровождаемые усилением анаэробного гликолиза, также приводит к повышению концентрации в цитоплазме молочной и пировиноградной кислот.

### 4) Нарушение рецепторных функции в клетке и внутриклеточных биохимических процессов.

Развитие многих заболеваний животных начинается с нарушением регуляции внутриклеточных биохимических процессов, даже незначительное отклонение в восприятие мембранами гормональных или иных сигналов, через рецепторы приводит к отклонению от гомеостаза, крушению адаптационных возможностей организма. Длительное действие гормонов, иных сигнальных молекул на рецепторы клетки приводит к снижению их чувствительности - развитию толерантности. Рецепторы могут перемещаться с наружной на внутреннюю поверхность мембраны, число может быть уменьшено, возможно снижение чувствительности этих образований. Нарушение рецепторного аппарата плазматической мембраны изменяет ответ клетки на идущие извне регуляторных сигналов, что приводит к расстройству межклеточных взаимодействий.

В процессе взаимодействия, большую роль играют сигнальные молекулы, расположенные на поверхности мембран, к ним относятся антигены тканевой совместимости (они приводят к включению механизмов элиминации - удаления поврежденных и стареющих клеток).

При воспалении, регенерации, опухолевом росте, поверхностно расположенные антигены могут изменяться, становятся более доступными для антител, могут исчезать или появляться не характерные для клеток аномальные антигены. Структурные изменения мембраны могут проявляться выпячиванием ее наружу (экзотропия) и внутри цитоплазмы (эзотропия), чрезмерным везикулообразованием, утолщением или уплотнением, локальным.

## **28. Патология жирового обмена.**

Липиды являются важнейшим источником энергии, поступающей в организм. В составе липидов находятся полиненасыщенные жирные не синтезируемые в организме. 1 предшественниками простагландинов, предотвращают отложение холестерина в стенках кровеносных сосудов, поддерживают жидкое состояние билипидного слоя клеточных мембран. Эссенциальные, жизненно необходимые полиненасыщенные жирные кислоты (арахидоновая, линолевая, линоленовая) обеспечивают рост и развитие молодых животных, спермиогенез и овуляцию у взрослых животных, и продуктивность.

Расстройство обмена жира может возникать на всех этапах его ассимиляции: при переваривании и всасывании, транспортировке, межклеточном обмене, депонировании.

Нарушение переваривания и всасывания жиров. Гидролиз жиров осуществляется в полости кишки и на мембранах щеточной каймы энтероцитов. Нарушение полостного переваривания может быть обусловлено недостаточным поступлением желчи, поджелудочной и кишечной липазы.

. Полостное пищеварение может быть нарушено уменьшением поступления панкреатической липазы (панкреатит, механические препятствия, генетический дефицит), недостаточной активностью фермента (ахолия), его инактивацией (кислая среда).

Недостаточность трансмембранного переноса липидов чаще всего вызвана гипо- или ахолией, нарушением структуры жёлчных кислот, избытком кальция в корме. Кальциевые соли жирных кислот плохо подвергаются метаболизации.

Поступивший в энтероциты жир подвергается ресинтезу, включается в состав хиломикронов (триглицериды, фосфатиды, холестерин, белок). Нарушение этой фазы всасывания может быть обусловлено подавлением функциональной активности энтероцитов при авитаминозах, особенно нехватке ретинола, кобаламина; энтеритах; дисбактериозе; токсикозах. Завершается всасывание поступлением в лимфу хиломикронов и тонко эмульгированных моноглицеридов, а в кровь — жирных кислот с короткой цепью.

Нарушение переваривания и всасывания сопровождается потерей жира, его выделением с фекальными массами. Хронизация патологии ведет к жировому и витаминному голоданию, кахексии.

Дефицит эссенциальных жирных кислот у моногастричных животных тормозит рост и развитие молодняка; приводит к нарушению состава липидов клеточных мембран, синтеза простагландинов, дистрофическим изменениям внутренних органов, кожных покровов.

Жвачные животные не испытывают дефицита высококонечных жирных кислот.

Нарушение межклеточного обмена жира. Основой межклеточного обмена жира являются такие процессы, как липолиз триглицеридов с освобождением жирных кислот, биосинтез липопротеидов, фосфатидов, триглицеридов, жирных кислот. Высшие жирные кислоты представляют основной субстрат межклеточного обмена, их уровень неизменно поддерживается за счет липопротеидов и триглицеридов жировых депо. Путем последовательного бета-окисления жирных кислот с образованием ацетилкоэнзима А (ацетил-КоА) молекулы жирных кислот укорачиваются до тех пор, пока вся цепь не распадется до ацетил-КоА. Он поступает в цикл Кребса и подвергается окислению до воды и диоксида углерода. Часть ацетил-КоА превращается в печени в кетоновые тела или используется для ресинтеза жира.

Образование избытка кетоновых тел крови — кетоз. Содержание кетоновых тел зависит от уровня поступления в организм углеводов, количества жирных кислот, поступающих в печень, активности их ресинтеза, интенсивности окисления ацетил-КоА в цикле трикарбоновых кислот. Гиперкетонемию выявляют при голодании, сахарном диабете, тиреотоксикозе, тяжелых заболеваниях, сопровождающихся расстройствами окислительных процессов в организме, усиленным распадом липидов, жировой инфильтрации печени (гепатозе).

Выделяют кетозы первичного (кетозы молочных коров) и вторичного происхождения, наблюдаемые у животных при атониях, переполнении рубца, родильном парезе, эндометритах, гепатозах, кормовых отравлениях.

Гиперкетонемия сопровождается токсикозом, нарушением функции центральной нервной системы. Развиваются дистрофические процессы в печени, сердце, почках, поджелудочной железе, яичниках. Кетоновые тела появляются в моче (кетонурия), молоке.

Нарушение межклеточного обмена жира может проявиться накоплением продуктов перекисного окисления, недостатком токоферолов, отравлением  $\text{CN}_4$ , Гипероксией, ионизирующим излучением, ведет к накоплению метаболитов, обладающих « высокой биологической активностью.

Нарушение депонирования жира. Нарушение содержания депонированного жира определяется либо как повышенная инфильтрация жира в ткани с последующим ожирением, либо как усиленный

Под жировой инфильтрацией понимают длительное повышение содержания липидов в тканях (кроме жировой), когда триглицериды не подвергаются расщеплению, окислению или выведению.

Ожирение представляет собой результат усиленного поступления липидов в жировую ткань и недостаточной утилизации их как источника энергии.

-повышенной калорийностью рациона, превосходящей энергетические потребности организма.  
-уменьшением использования депонированного жира для энергетических целей. М т и оном  
-избыточным синтезом липидов

Ожирение животных сочетается с жировой инфильтрацией и жировой дистрофией печени.

Нарушаются все функции печени, снижаются желчеобразование и желчевыведение.

У ожиревших животных снижается половая потенция, задерживается созревание яйцеклеток, нарушается половой цикл, коровы часто остаются бесплодными. Телята, ягнята, поросята, щенки от ожиревших матерей рождаются ослабленными, физиологически неполноценными, склонными к заболеваниям.

## **29. Патология 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 роль неизмеримо-выше энергетической, она незаменима.

Причины, вызывающие нарушения белкового обмена у животных, неполноценное, несбалансированное питание, заболевания органов пищеварения, почек, легких, нейроэндокринные расстройства, злокачественные новообразования, инвазионные и инфекционные болезни, сопутствующие им лихорадочные состояния.

Нарушение переваривания и всасывания белков.

В желудочно-кишечном тракте белки подвергаются ферментативному расщеплению до аминокислот, которые подлежат всасыванию. Полноценный гидролиз возможен при нормальном функционировании желудка, кишечника, пищеварительных желез, симбионтной микрофлоры. Уменьшение поступления белков с кормом, нарушение его переваривания приводят к алиментарной белковой недостаточности.

Начинается процесс гидролиза крупных белковых молекул в желудке под влиянием пепсина. Снижение содержания хлористо-водородной кислоты (гипоацидные гастриты) тормозит превращение пепсиногена в пепсин; переваривающая сила желудочного сока падает. Гидролиз белков еще в большей степени может быть ослаблен при ограниченном поступлении в кишечник панкреатического сока, содержащего трипсин, хемотрипсин, карбоксипептидазы, пептидазы.

Заключительный этап переваривания и интегрированное с ним всасывание аминокислот нарушаются при энтеритах, энтероколитах, гиповитаминозе А, лучевой патологии, нарушениях микроциркуляции, отеке слизистой оболочки кишечника.

Неутилизированные белки корма поступают в толстый кишечник. Пептиды и аминокислоты подвергаются там бактериальному расщеплению. Результатом гнилостного разложения будут образование, накопление и всасывание токсигенных аминов, таких, как кадаверин, гистамин,

путресцин, тирамин; ядовитых ароматических соединений — фенол, крезол, индол; газов — метан, сероводород. Печень не в состоянии обезвредить избыточно образующиеся продукты гниения белка, возникает токсикоз.

Нарушение межклеточного обмена белка. Аминокислоты, транспортированные через мембрану щеточной каймы энтероцитов, поступают в сосуды кишечной ворсинками направляются к печени и включают обменные процессы.

Многообразно влияние гормонов может распространяться на генетический аппарат клетки, стимулируя ее к размножению, на функции органоидов. Одним из важнейших гормонов, участвующих в регуляции метаболизма вообще и белкового обмена в частности, является соматотропин. Усиление белкового синтеза под его влиянием объясняют стимуляцией образования информационной РНК в ядре клетки, формирования рибосом, где синтезируется белок, подавлением внутриклеточных катаболических процессов, повышением проницаемости клеточной мембраны для аминокислот. Необычное повышение содержания гормона в раннем постнатальном периоде ведет к гигантизму, снижение — к противоположному эффекту.

Избыток тироксина способствует катаболическим процессам, так же действуют глюкокортикоиды с преимущественным влиянием на лимфоидную, мышечную, соединительную ткани. Анаболическим эффектом, усиленным синтезом мышечного белка, обладают андрогены, тогда как эстрогены стимулируют развитие молочных желез, матки, эпителия влагалища. К анаболическим гормонам следует отнести инсулин, повышающий проницаемость клеточных мембран для аминокислот.

Нарушение соотношений между анаболическими и катаболическими процессами может сопровождаться изменениями содержания и белков и белковых фракций в крови.

Гиперпротеинемия — повышение содержания эбщего белка в плазме крови. Бывает относительной (за счет обезвоживания) и абсолютной. Абсолютная часто сочетается с гиперглобулинемией — повышением глобулиновой фракции белков и соответствующим снижением альбуминов. наблюдают у животных, страдающих многими инфекционными заболеваниями, пневмонией, нефрозом, злокачественными новообразованиями.

Гиперпротеинемия выявляют в поствакцинальном периоде, при многих инфекционных заболеваниях в период нарастания антителогенеза за счет гамма-глобулинов. Содержание бета-глобулиновой фракции отмечают в случаях заболевания животных нефрозом, миеломой, гепатитом.

Гипопротеинемия — уменьшение содержания общего белка в плазме крови. Может быть результатом алиментарной недостаточности, нарушения переваривания и всасывания белка, усиленного выделения его почками (нефрит, нефроз). Через почки обычно теряется мелкодисперсный белок — альбумин (альбуминурия). Гипопротеинемия наблюдают у животных с заболеваниями печени, когда снижена ее белковообразовательная функция после кровопотерь. Обильная экссудация, особенно у лошадей, приведет к падению уровня белка в крови, то же у животных, пострадавших от массивного ожога, гнойного распада тканей.

Диспротеинемия — многообразные нарушения соотношений между отдельными фракциями белков крови.

Дисиммуноглобулинемию — нарушение нормального соотношения отдельных иммуноглобулинов (IgC, IgM, IgE, IgA, IdD), дисглобулинемию — нарушение соотношений между отдельными фракциями глобулинов (альфа-, бета-, гамма-глобулина), дисгамма-глобулинемию — они могут быть количественными и качественными.

Особую значимость имеет изменение содержания фибрина. Увеличение его концентрации в крови наблюдают у больных крупозной пневмонией, при острых и хронических воспалительных процессах, опухолях. Этот белок крови синтезируется в печени, поэтому гепатопатии могут вызвать снижение его уровня в крови, что приводит к замедлению свертываемости крови, ангиопатиям.

Нарушение конечных этапов белкового обмена. Метаболизм белков сопровождается синтезом и распадом белковых структур. В результате распада часть аминокислот вновь используется для процессов синтеза, а часть превращается в конечные продукты.

Таковыми конечными азотистыми продуктами являются аммиак, мочеви́на, мочева́я кислота, ее соли. Самыми токсичными свойствами обладает аммиак. В обычных условиях он нейтрализуется в печени угольной, фосфорной, другими кислотами с образованием аммонийных солей. Посредством сложных превращений аммиак преобразуется в мочеви́ну. Аммиак, мочеви́на, мочева́я кислота, другие азотистые продукты обмена белка входят в состав остаточного, небелкового азота крови.

Многие заболевания животных сопровождаются увеличением содержания остаточного азота в крови — гиперазотемией. Различают продукционную гиперазотемию и ретенционную.

Продукционная гиперазотемия наблюдается при усиленном патологическом распаде белка тканей (ожог, лучевая патология, травмы) с образованием большого количества безбелковых азотистых продуктов.

Ретенционная гиперазотемия развивается при заболеваниях почек, нарушениях выделительной функции обеих почек, обусловленных острым диффузным нефритом, механическим препятствием оттоку мочи (уролитиаз, аденома). Количество остаточного азота пропорционально степени тяжести патологического процесса. Возникающая уремия сопровождается токсикозом.

Конечный продукт обмена нуклеиновых кислот — мочева́я кислота. Избыточное образование и снижение выведения мочева́й кислоты возможны при заболеваниях животных лейкозом, поражением почек. Заболевание, вызываемое увеличением содержания мочева́й кислоты в крови, — подагра.

### **30. Значение нейрогуморальной регуляции углеводного обмена и его нарушение.**

Важную роль в регуляции углеводного обмена занимает продолговатый мозг и гипоталамическая область. Большое значение в регуляции углеводного обмена принадлежит коре больших полушарий головного мозга. Хорошо известно, что факторы психогенного характера приводят к усилению сахарообразования в печени и гипергликемии. Гипергликемия может быть вызвана условнорефлекторным путем, что также указывает на участие коры больших полушарий в регуляции углеводного обмена. Импульсы от высших метаболических центров, расположенных в гипоталамической области, распространяются по симпатическим нервам и приводят к усилению -ин-креции мозговым веществом надпочечников адреналина, стимулирующего процесс глюкозообразования из гликогена в печени и повышения сахара в крови. С другой стороны, в блуждающих нервах содержатся волокна, возбуждающие инкрецию инсулина бета-клетками островков Лангерганса поджелудочной железы, что ведет к снижению уровня сахара крови.

регулирующее действие нервной системы на обмен углеводов осуществляется, главным образом, через воздействие на инкрецию эндокринных желез, которые с помощью гормонов регулируют активность ферментов.

Особенно важны для регуляции углеводного обмена такие эндокринные железы, как поджелудочная железа, кора и мозговое вещество надпочечников, передняя доля гипофиза, щитовидная железа.

Инсулин – гормон  $\beta$ -клеток поджелудочной железы– единственный гормон, снижающий уровень сахара в крови. Его действие распространяется на мышечную и жировую ткани, а также на печень. Инсулин в печени в присутствии углеводов обладает гликогеностатическим действием. При недостаточности инсулина наблюдается повышение уровня глюкозы в крови (гипергликемия), избыточное выделение глюкозы с мочой (глюкозурия) и понижение содержания гликогена в печени. Мышечная и печеночная ткани утрачивают способность усваивать глюкозу. Одновременно подавляется биосинтез жирных кислот из глюкозы и ацетата и биосинтез белков. Недостаточность инсулина приводит к резкому снижению активности

глюкокиназы и уридиндифосфотрансглюкозидазы в печени. Наблюдается усиленный синтез ферментов, участвующих в глюконеогенезе из аминокислот и последний возрастает. Гормоны коркового слоя надпочечников, влияющие на углеводный обмен (глюкокортикоидные гормоны: гидрокортизон, кортизон, кортикостерон), также действуют в печени и мышцах. Эти гормоны служат как бы антагонистами инсулина, их повышающее действие на уровень сахара крови основано на: увеличении скорости глюконеогенеза в печени и замедлении обмена глюкозы в периферических органах. Глюкокортикоидные гормоны повышают катаболизм белков в печени и тем самым способствуют образованию глюкозы из безазотистых фрагментов аминокислот (глюконеогенез). Под влиянием этих гормонов происходит также активирование фосфатазы (глюкозо-6-фосфатазы), благодаря чему из глюкозо-6-фосфата усиливается образование

свободной глюкозы и ее выход из печени. На периферии, т.е. в мышцах, глюкокортикоидные гормоны замедляют окисление глюкозы и препятствуют образованию гликогена.

Существенно влияние на углеводный обмен оказывает адреналин – гормон мозгового вещества надпочечников, и глюкагон – гормон поджелудочной железы, вырабатываемый в её  $\alpha$ -клетках. Адреналин вызывает повышение уровня сахара крови. Он особенно усиленно вырабатывается в момент резкого снижения концентрации глюкозы в крови. Адреналин мобилизует гликоген в печени и мышцах. В печени это приводит к выходу свободной глюкозы в кровь, а в мышцах вследствие отсутствия глюкозо-6-фосфатазы – к повышенному образованию молочной кислоты. Адреналин, повышая содержание молочной кислоты в крови, приводит к перераспределению гликогена из мышц в печень. Ускоренная мобилизация (распад) гликогена под влиянием адреналина объясняется его способностью ускорять как в печени, так и в мышцах (при участии аденилатциклазного механизма) превращение неактивной фосфорилазы (фосфорилазы В) в её активную форму (фосфорилазу А). Одновременно имеет место подавление гликогенсинтетазной активности.

Глюкагон, как и адреналин, увеличивает концентрацию сахара в крови. Глюкагон действует исключительно на печень. Здесь он, подобно адреналину, ускоряет превращение фосфорилазы В в фосфорилазу А.

Передняя доля гипофиза продуцирует два гормона, которые имеют отношение к регуляции углеводного обмена: дренотропный и соматотропный. Оба эти гормона по-существу действуют на обмен углеводов опосредованно. Дренотропный гормон стимулирует деятельность коры надпочечников и, таким образом, он выступает как антагонист инсулина. Соматотропный гормон действует как антагонист, и как синергист инсулина. Он тормозит метаболизм глюкозы на периферии и глюконеогенез и одновременно, анаболически действуя на белковый обмен, ускоряет синтез инсулина в поджелудочной железе

### **31. Полное голодание. Периоды полного голодания.**

Голодание – это состояние, возникающее в случаях, когда организм не получает пищевых веществ совсем, получает их в недостаточном количестве или же не усваивает их вследствие болезни. Различают голодание:

а) полное,

б) неполное (количественное недоедание), когда в организм поступают все питательные вещества, но в недостаточном по калорийности количестве.

в) частичное (качественное) при недостаточном поступлении с пищей одного или нескольких пищевых компонентов при нормальной энергетической её ценности.

Периоды:

1 – (1-2 дня) у животных ещё нет отклонений от обычного состояния, но они безразличны к окружению. Жизнь поддерживается за счёт резервных углеводов, синтез белка ограничена, возникает отрицательный азотистый баланс.

2 - характеризуется острым ощущением голода, общим возбуждением усиленными поисками корма. Энергетические потребности организма поддерживаются за счет преимущественного окисления жира. Сохраняется отрицательный азотистый баланс, происходит перестройка

обменных процессов. Синтез необходимых для поддержания жизни белковых молекул происходит за счёт распада других белков, увеличена спонтанная секреция пищеварительных желез. Масса мышечной ткани, печени, почек и кожи уменьшается. Число митохондрий уменьшается, содержание сахара в крови низкое.

З - характеризуется преимущественным использованием белка для энергетических целей, происходит распад структурного белка жизненно важных органов, повышается выведение азота почками с мочой, спонтанная секреция желез ЖКТ прекращается. Белковое истощение ведёт к прекращению жизнедеятельности. Наступает смерть.

### **32. Неполное голодание.**

Неполное голодание возникает в тех случаях, когда организм хронически недополучает с пищей необходимое для энергетических затрат количество энергии. Организм чрезвычайно экономно тратит энергетические ресурсы. Медленно уменьшается масса тела, что иногда маскируется задержкой воды. Вместе с тем в тканях развиваются процессы дегенеративного характера. При неполном голодании изменения тяжелее, чем при полном, так как протекает оно более длительно. Смерть наступает при потере около 40 % массы тела. Уменьшение содержания белков крови снижает онкотическое давление, что может привести к развитию отеков.

### **33. Белковое голодание. Углеводное голодание. Жировое голодание.**

Белковое голодание наступает в тех случаях, когда количество белков, поступающих с пищей, не обеспечивает в организме азотистое равновесие. Бывает количественное и качественное. В случае углеводного голодания организм для энергетических целей вынужден использовать жиры в больших количествах. Это ведёт к повышенному распаду жирных кислот в печени с образованием избытка ацетоуксусной кислоты, ацетона и  $\beta$ -оксимасляной кислоты (кетоновые тела), развитию кетоза.

Недостаток жиров может быть восполнен углеводами и белками. Следует учитывать, что с жирами поступают жирорастворимые витамины и полиненасыщенные ЖК. При недостаточном поступлении липидов и липоидов в организме падает сопротивляемость инфекциям (страдает структура мембран), синтез стероидных гормонов надпочечников и половых гормонов и т.п.

### **34. Минеральное голодание. Недостаток микроэлементов кальция и фосфора.**

Существование организма животного невозможно без поступления с кормом необходимого количества минеральных веществ. Проявление недостаточности каждого макро- или микроэлемента определяется присущей ему ролью в обменных процессах.

Кальций - Дефицит ведёт к рахиту/остеомаляции. Кости больных животных становятся деформированными, хрупкими, суставы утолщены, развивается хромота, животные больше лежат, поднимаются с трудом. Последние хвостовые позвонки рассасываются, ребра истончаются, копытный рог деформируется. У жвачных развивается атония, извращается аппетит. Недостаток его солей, в клетках и межклеточном веществе, ведёт к повышению проницаемости стенок кровеносных сосудов, замедлению процессов свертывания крови. Значительное падение уровня кальция в крови может сопровождаться судорогами, ослаблением сердечной деятельности.

Фосфор. Дефицит фосфора в рационе может вызвать рахит, даже если животное получает избыточное количество кальция. Недостаток фосфора сопровождается анорексией, извращением аппетита, истощением животного. Велика роль фосфора в синтезе энергоносителей, в частности АТФ. Он входит в состав фосфопротеидов, нуклеиновых кислот, фосфолипидов. Недостаток фосфора ведёт к нарушению протеинового, жирового, углеводного, энергетического обменов. 77-79. Минеральное голодание. Недостаток микроэлементов магния, калия, натрия, железа, меди, йода и кобальта. хлора. марганца, цинка и селена  
Магний - расстройство сердечной деятельности, появление конвульсий, тетании, коматозное состояние, смерть.

Калий - ухудшает общее состояние животных, замедляет рост и развитие молодняка. Описаны случаи некроза ткани головного мозга у телят.

Натрий – снижение кислотности желудочного сока (недостаточность пищеварения, нарушение аппетита и снижение продуктивности). Появляются вялость, быстрая утомляемость, возникают заболевания кожи.

Хлор – изменение осмотического давления в крови и внеклеточной жидкости, рН, ф-ние ЦНС, секреция HCl.

Железо - железodefицитная анемия. Снижение железосодержащих ферментов. Повышенная предрасположенность к инфекционным заболеваниям.

Йод - обмен бжу, минеральных веществ и воды и приводит к развитию эндемического зоба, задержка роста, непропорциональность телосложения, понижению продуктивности. Возникают иммунодефицитные состояния. У свиней - угнетение жизнедеятельности, выпадение щетины, у коров понижается воспроизводительная функция, надои молока, у птиц - яйценоскость.

Кобальт - сопровождается резким уменьшением в рубце числа инфузорий и бактерий. Синтез витамина группы В, особенно В12, снижается. Развитие злокачественной анемии гиперхромного типа, снижение плодовитости. У овец ухудшается качество шерсти.

Медь – (молибден, свинец, сульфаты) гипохромная анемия, костные заболевания, расстройства ЖКТ (диарея), лизуха, замедление роста, падеж животных. У телят - ходульная походка, кахексия, депигментация шерсти (от глаз) из-за недостатка меланина (медьсодержащего фермента – тирогеназы). У овец - нарушение координации движений.

Марганец - задерживается половое созревание, тормозится половая функция самцов и самок, понижается молочную продуктивность. У коров - выкидыши или рождение уродов. У птиц - перозис, характеризующаяся деформацией костей крыльев и ног.

Цинк - снижение плодовитости, неподвижность и опухание суставов ниже предплечья, трещины венчика копыта, утолщения и трещины вокруг ноздрей, скрежетание зубами, образование ороговевших наростов на слизистой оболочке губ и десен, подгибание задних и передних конечностей. Ноги животных отечны, легкоранимы.

Селен. Недостаток ведет к нарушениям тканевого дыхания, расстройствам обмена серосодержащих аминокислот и липидного обмена. Фактор белой мышечной болезни молодняка (характеризуется поражением НС, перерождением, воспалением и некрозом скелетной мускулатуры, сердечной мышцы и дыхательными расстройствами). Характерны признаки острой сердечной недостаточности: одышка, широко открытый рот, отек подгрудка, малый слабый пульс, тахикардия. 80-82. Витаминное голодание. Гипо- и авитаминозы витаминов А, Д, Е, К и С, витаминов комплекса В.

ВИТ А - отек зрительного нерва – атрофия, слепота. Гиперкератинизация - диспепсией, снижением переваривания, всасывания и использование корма. Респираторные заболевания, уменьшением воспроизводительности, задержка роста и развития, снижение резистентности, продуктивности. Лошади и пушные звери – мочекаменная болезнь.

ВИТ Д - рахит/остеомаляция (нет отложения солей в костях - они деформированы, ломки, болезненны). Снижается аппетит, возникают расстройства пищеварения, анемия, закупорка книжки, катаральное воспаление ЖКТ, кахексия, дистрофические процессы в печени, частые задержания последа, эндометриты, яловость.

ВИТ Е - рассасывание эмбрионов, бесплодие самок, дегенерация семенников, спермин разрушаются и теряют способность к оплодотворению яйцеклетки, аспермия, утрата полового инстинкта.

ВИТ К - приводит к явлению геморрагического диатеза (снижена 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.

ВИТ С - повышенная проницаемость и хрупкости к/с, потере их эластических свойств.

Возникают кровоизлияния на коже, в деснах, расшатываются зубы, жевание становится



болезненным. Длительный недостаток ведет к снижению иммунобиологической сопротивляемости организма, способствует развитию дисбактериоза ЖКТ.

ВИТ В1 ведет к цереброкортикальному некрозу или к полиэнцефало-маляции (признаки - слабость, подергивание мышц ушей и век, покачивание головы и шеи, скрежетание зубами и т.д). Может появляться понос. У пушных зверей (тиамилаза) - потеря аппетита, гипотермия, сердечная слабость, паралич. У самок - гибель и рассасывание плодов, рождение мертворожденных и недоразвитых щенков. У птиц - дегенеративные изменения периферических нервов и задних столбов спинного мозга (дрожь, парезы, параличи мышц, запрокидывание головы на спину).

ВИТ В2 снижается интенсивность окислительных процессов в тканях, нарушается межклеточный обмен. У животных появляется анорексия, сочетающаяся с обильным слезотечением. У телят наблюдают болезненность губ, выпадение шерсти, дерматит, диарею.

ВИТ В3 прекращается рост, возникают изнуряющая диарея, дерматит. Наблюдаются дегенеративные изменения в задних корешках спинного мозга, седалищном нерве, нарушается координация движений. Отмечается снижение способности надпочечников к образованию стероидных гормонов.

ВИТ В5 приводит к возникновению пеллагры. (протекает с поражением кожи и слизистых оболочек). Подвергаются атрофии секреторные элементы, теряется аппетит, появляется понос, наступает истощение. Наблюдаются дерматит, гиперкератоз. Появляются тяжелые поражения нервной системы.

ВИТ В6 задержка роста, анемия, дерматит, поражение НС с явлениями судорог. Гибель.

ВИТ В12 ведет к пернициозной гиперхромной анемии с мегалобластическим кроветворением.

Тканевое дыхание при этом нарушено, появляются признаки расстройства нервной регуляции, нарушается функция печени, снижается способность синтезировать металлы группы.

Возникающий дефицит метионина и холина способствует развитию гепатоза.

### **35.ГИПО- И АВИТОМИНОЗЫ А И Е**

Ретинол (витамин А). Первым изменением, регистрируемым при дефиците ретинола в организме животного, является увеличение давления спинномозговой жидкости, что ведет к отеку соска, зрительного нерва, задержке синтеза родопсина, помутнению роговицы, выпячиванию глаз с расширенными зрачками, потере способности видеть в темноте. В последующем наблюдается атрофия зрительного нерва и наступает полная слепота.

Кроме поражения глаз, у больных животных развивается гиперкератинизация. Повреждение слизистой оболочки кишечника у молодняка животных часто сопровождается диспепсией, снижением переваривания, всасывания и использования энергии корма. А - витаминная недостаточность может сопровождаться респираторными заболеваниями (ринит, ларингит, бронхит, бронхопневмония), уменьшением воспроизводительной способности. У животных всех видов задерживается рост и развитие, снижается естественная резистентность, падает продуктивность. Лошади и пушные звери при дефиците витамина А часто болеют мочекаменной болезнью.

Токоферол (витамин Е) необходим животным для осуществления функции воспроизводства. Недостаточность этого витамина сопровождается ранним рассасыванием эмбрионов, бесплодием самок. У самцов происходит дегенерация семенников, спермин разрушаются и теряют способность к оплодотворению яйцеклетки. Тяжелые случаи характеризуются аспермией, утратой полового инстинкта.

### **36. ГИПО- И АВИТОМИНОЗЫ Д И С**

Кальциферол (витамин Д) особенно необходим молодняку птицы, поросятам, телятам, ягнятам и другим растущим животным. Дефицит кальциферола у молодняка сельскохозяйственных животных является одной из основных причин возникновения рахита. При рахите нарушаются процессы всасывания фосфорнокислых солей из кишечника в кровь, нарушаются и задерживаются процессы отложения солей в костях. Они деформированы, ломки, болезненны.

Одновременно снижается аппетит, возникают расстройства пищеварения, анемия.

Гипокальциемия иногда приводит к тетании.

Нарушение развития костяка у новорожденных может быть следствием дефицита витамина у матерей.

Взрослые животные, особенно лактирующие коровы, при Д-витаминной недостаточности болеют остеодистрофией. Эта болезнь характеризуется истончением и деформацией костей скелета, лордозом, хромотой, шаткостью зубов, рассасыванием хвостовых позвонков, задержкой линьки. Одновременно отмечают уменьшение и извращение аппетита, ослабление руминации. Отмечается также закупорка книжки, катаральное воспаление желудочно-кишечного тракта, дистрофические процессы в печени, кахексия, частые задержания последа, эндометриты, яловость.

Аскорбиновая кислота (витамин С). Считают, что сельскохозяйственные животные способны синтезировать аскорбиновую кислоту из углеводов. Не способны к ее синтезу морские свинки и обезьяны. Однако известно, что введение витамина С новорожденным телятам предотвращает проникновение инфекции через пуповину, снижает заболеваемость их пневмонией.

Аскорбиновая недостаточность приводит к повышенной проницаемости и хрупкости кровеносных сосудов, потере их эластических свойств. Возникают кровоизлияния на коже, в деснах, расшатываются зубы, жевание становится болезненным. Длительный недостаток витамина С ведет к снижению иммунобиологической сопротивляемости организма, способствует развитию дисбактериоза желудочно-кишечного тракта.

### **37. ГИПО- И АВИТОМИНОЗЫ ВИТАМИНОВ КОМПЛЕКСА В**

Тиамин (витамин В1). В1-гиповитаминоз возникает при дефиците витамина в кормах, затруднении синтеза его в преджелудках жвачных, при поступлении избыточного количества тиаминазы - фермента, разрушающего витамин. Особо чувствительны к недостатку витамина В1 телята, пушные звери клеточного содержания, птицы.

У телят дефицит витамина В, связывают в основном с появлением в рубце тиаминазы бактериальной или грибковой природы. Недостаточность тиаминазы ведет у них к цереброкортикальному некрозу или к полиэнцефало-маляции. Клинические признаки поражения мозговой ткани телят - слабость, общее подергивание мышц ушей и век, покачивание головы и шеи, скрежетание зубами, стон, шатающаяся походка, тетанические спазмы, анорексия, сердечная аритмия, расстройство дыхания, избыточная слезоточивость, кажущаяся слепота. Может появляться понос. Смерть наступает через 3-6 дней.

У пушных зверей, особенно у норок, В-витаминная недостаточность возникает при скармливании большого количества рыбы, содержащей фермент тиаминазу, разрушающий витамин, и наиболее часто проявляется потерей аппетита, гипотермией, сердечной слабостью, гепатозом, атаксией, параличами. У самок отмечают гибель и рассасывание плодов, большое число мертворожденных и недоразвитых щенков.

Недостаток тиаминазы у птиц сопровождается развитием дегенеративных изменений в волокнах периферических нервов и задних столбов спинного мозга. Наблюдается дрожь, парезы, параличи мышц, запрокидывание головы на спину. Отмечается высокая смертность.

Рибофлавин (витамин В2). Участвует в синтезе важнейших ферментов биологического окисления, обеспечивающих отнятие водорода от молекул окисляющихся веществ и последующее соединение его с кислородом. Следовательно, снижается интенсивность окислительных процессов в тканях, нарушается межклеточный обмен. У животных появляется анорексия, сочетающаяся с обильным слезотечением. У телят наблюдают болезненность губ, выпадение шерсти, дерматит, диарею.

Никотиновая кислота (витамин РР). Использование животных кормов, содержащих малое количество триптофана - предшественника витамина РР, приводит к возникновению пеллагры. Заболевание наблюдают у собак, свиней, птиц. Оно протекает с преимущественным поражением кожи и слизистых оболочек. Воспаление развивается в слизистой оболочке языка («черный язык»), ротовой полости, желудка и кишечника. Подвергаются атрофии секреторные

элементы, теряется аппетит, появляется понос, наступает истощение. Наблюдаются дерматит, гиперкератоз. Появляются тяжелые поражения нервной системы.

Пиридоксин (витамин В6). Недостаток пиридоксина в кормах ведет к развитию у свиней, собак, цыплят, телят специфического заболевания, характеризующегося задержкой роста, анемией, дерматитом, поражением нервной системы с явлениями судорог. Пиридоксин считается незаменимым витамином для телят молочного периода. Дефицит витамина проявляется у них потерей аппетита, слабым ростом, диареей, приступами судорог, гибелью животных.

Пантотеновая кислота (витамин В3). При недостатке этого витамина у животных прекращается рост, возникают изнуряющая диарея, дерматит. Наблюдаются дегенеративные изменения в задних корешках спинного мозга, седалищном нерве, нарушается координация движений. Отмечается снижение способности надпочечников к образованию стероидных гормонов. У больных животных, ограничен антителогенез, они становятся более восприимчивыми к инфекционным болезням.

Цианкобаламин (витамин В12). Чувствительны к недостатку цианко-баламина свиньи, собаки, птицы. У жвачных животных гиповитаминоз В<sub>12</sub> может возникнуть в результате малого содержания в рационе кобальта. Установлено также, что любые условия, ингибирующие деятельность микрофлоры рубца и других отделов пищеварительного тракта животных, способствуют В<sub>12</sub>-витаминной недостаточности. Она может быть при поражении стенки желудка, если прекращается секреция мукополисахарида, необходимого для усвоения витамина В12. Дефицит цианкобаламина в организме животных ведет к развитию пернициозной гиперхромной анемии с мегалобластическим кроветворением. Тканевое дыхание при этом нарушено, появляются признаки расстройства нервной регуляции, нарушается функция печени, снижается способность синтезировать металльные группы. Возникающий дефицит метионина и холина способствует развитию гепатоза.

### **38. ПАТОЛОГИЯ ВОДНОГО ОБМЕНА. ОТЕКИ ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ. ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ ВОДНОГО ОБМЕНА**

Дисгидрии - нарушения водного обмена.

Дисгидрии классифицируют с учетом трёх критериев:

- Содержания жидкости в организме: выделяют гипогидратацию (обезвоживание) и гипергидратацию (гипергидрия), в том числе отек.

Гипогидратация характеризуется отрицательным водным балансом. Виды гипогидратации В зависимости от осмоляльности внеклеточной жидкости выделяют гипоосмолярную, гиперосмолярную и изоосмолярную разновидности гипогидратации.

- Гипоосмолярная гипогидратация обусловлена преобладанием выведения солей над потерями воды.

- Гиперосмолярная гипогидратация развивается в результате превышения выведения жидкости над потерями солей.

- Изоосмолярная гипогидратация является следствием эквивалентного уменьшения в организме воды и солей.

Гипергидратация развивается при положительном водном балансе.

Виды гипергидратации

- Гипоосмолярная гипергидратация характеризуется увеличением объёма вне- и внутриклеточной жидкости со сниженной осмоляльностью.

- Гиперосмолярная гипергидратация развивается при увеличении объёма внеклеточной жидкости с повышенной осмоляльностью.

- Изоосмолярная гипергидратация характеризуется увеличением объёма внеклеточной жидкости с нормальной осмоляльностью.

Отёк - патологическое скопление жидкости в ткани и межтканевых пространствах вследствие нарушения обмена воды между кровью и тканями.

Виды отёков:

1) Застойные, 2) Воспалительные, 3) Почечные, 4) Токсические, 5) Аллергические, 6) Нервно-трофические

7) Эндокринные, 8) Кахексические (голодные)

Механизмы возникновения отеков:

1. Изменение коллоидно-осмотического давления плазмы крови.
2. Повышение давления в капиллярах.
3. Повышение проницаемости стенок капилляров.
4. Повышение коллоидно-осмотического давления в межтканевой жидкости.
5. Уменьшение выделения воды и NaCl и избыточное поступление их в организм.
6. Изменение кислотно-щелочного равновесия.
7. Нарушение нервной и эндокринной регуляции.

### **39. КЛАССИФИКАЦИЯ ОТЕКОВ. ПАТОГЕНЕЗ ОТДЕЛЬНЫХ ВИДОВ ОТЕКОВ.**

Отек - патологическое скопление жидкости в ткани и межтканевых пространствах вследствие нарушения обмена воды между кровью и тканями.

Виды отеков:

1) Застойные, 2) Воспалительные, 3) Почечные, 4) Токсические, 5) Аллергические, 6) Нервно-трофические, 7) Эндокринные, 8) Кахексические (голодные)

Застойные отеки.

Возникает как результат сердечной недостаточности, обусловленной поражением миокарда (миокардит, инфаркт) или эндокарда (эндокардит, декомпенсированные пороки). Важное значение имеет венозный застой крови и повышение осмотического давления, нарушение оттока лимфы.

Отек м.б. обширным - если отек охватывает большие области или м.б. локализованным - развивается в одном органе или небольшом участке тела.

Обширные отеки наблюдаются при недостаточности сердца, в области расположенных ниже уровня сердца, где отток крови особенно затруднен и повышенное венозное давление. (область подгрудка и живота.)

Причиной застойного отека помимо сердечной недостаточности могут быть тромбоз вен, нарушение оттока межклеточной жидкости по лимфатическим коллекторам. Транссудации в очаге застоя способствуют возникающие гипоксия и ацидоз, благодаря развитию которых значительно возрастает проницаемость мембран, влекущая за собой выход не только жидкости, но и плазменного белка. Транссудат, сдавливая лимфатические протоки, препятствует лимфооттоку.

Токсические отеки.

Диффузное поражение клубочкового аппарата воспалительным процессом (гломерулонефрит), в результате резко снижается фильтрационная способность почек. 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 (поражение канальцев почек) выделяется большое количество белка (альбуминурия). Что способствует перемещению жидкости из кровеносного русла в ткани. Особенно четко проявляется отечность почечного происхождения в области век. Это связано с тем, что эти области богаты рыхлой клетчаткой, легко адсорбирующей электролиты.

Почечные отеки.

Развитие обусловлено 2мя факторами: 1) диффузное поражение клубочкового аппарата воспалительным процессом (резко снижается фильтрационная способность почек, расстройство кровообращения стимулирует секрецию ренина, активизируется вся система ренин-ангиотензин-альдостерон-антидиуретический гормон; Na, H<sub>2</sub>O, мочевины задерживаются в организме, повышается проницаемость капилляров, затрудненное выведение мочи, гипернатриемия, гиперволемия) приводит к развитию нефротического отека;

2) поражение канальцев почек (при остро и хронически протекающих нефрозах почками выделяется большое количество высокодисперстного альбумина, развивается гипоонкия, которая способствует перемещению жидкости из сосудов в ткани, и гиповолемия, которая стимулирует выброс альдостерона и задержку Na и H<sub>2</sub>O в организме) усугубляет развитие нефротического отека. У больных животных почечные отёки можно наблюдать в области живота, подгрудка, крестца, гортани. Особенно четко проявляется отёчность почечного происхождения в области век, часто у собак и свиней. Объясняется это тем, что указанные области богаты рыхлой клетчаткой, легко адсорбирующей электролиты.

Воспалительные и аллергические отёки.

Воспалительный отёк возникает в результате альтерации ткани, отличается от других отеков значительно увеличенной проницаемостью гистогематического барьера, что обусловлено многочисленными медиаторами воспаления, выделяемыми поврежденными клетками.

Основное значение придают биогенным аминам, лизосомальным гидролазам, простагландинам, лейкотриенам, продуктам перекисного окисления липидов и др.

Воспалительная жидкость содержит не менее 3-5% белка и носит название экссудата.

Экссудация обусловлена повышенной фильтрацией, диффузией, усилением микровезикулярного транспорта. Эти процессы сочетаются со снижением резорбции жидкости, поскольку повышено венозное давление. Воспалительный отёк сопровождает многие заболевания животных инфекционной и незаразной этиологии.

Аллергический отёк развивается у sensibilizированных животных в ответ на повторное попадание аллергена. Проявляется гиперергическим воспалением в виде крапивницы, аллергической сыпи, значительной отечностью на месте введения АГ при развитии гиперчувствительности немедленного и замедленного типа. Помимо медиаторов воспаления в патогенезе Большое значение имеет образование иммунных комплексов, обладающих цитотоксичностью.

Кахексические (голодные) отеки.

Возникают при ослаблении онк давления в плазме крови из-за снижения содержания в ней белков.

При повышенной проницаемости стенок капилляров, как следствии снижения тонуса сосудодвигательного центра, при снижении тонуса ткани, ослаблении сердечной деятельности, усилении осм давления в тканях, в следствии накопления в них ионов Na.

Неврогенные и эндокринные отеки.

Нейротрофические (нейрогенные) – связаны с изменением характера местного кровообращения, расширением капилляров и повышением проницаемости сосудистых стенок, расстройством трофики тканей, изменением характера обменных процессов тканей.

Отёки кожи и слизистых оболочек.

Наблюдаются при неврологиях, повреждении и сдавливании нервов.

Эндокринные – возникают при гипофункции щитовидной железы (гипотиреоидные отёки).

В основе лежит недостаточная выработка гормона тироксина, изменяется тканевой обмен, ткани становятся гидрофильными.

Также могут развиваться при гиперсекреции минералокортикоида.

#### **40. НАРУШЕНИЕ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО СОСТОЯНИЕ. АЦИДОЗЫ, АЛКАЛОЗЫ И ИХ КЛАССИФИКАЦИЯ.**

Постоянство концентрации водородных ионов (pH) во внутренней среде - необходимое условие для нормального функционирования жизненноважных процессов животного организма.

Избыточные образовавшиеся кислые или основные (щелочные) продукты метаболизма подвергаются нейтрализации и выведению из организма (благодаря буферам). Ацидоз (повышенная кислотность) или алкалоз (повышенная основность) в этих случаях носят название компенсированного. При недостаточности буферных систем (патологическое состояние), регуляторные механизмы не могут удерживать водородный показатель (pH) в физиологических границах. Развивается некомпенсированный ацидоз или алкалоз. Содержание углекислоты в

биологических средах, образование ее бикарбоната зависит от характера газообмена. Поэтому изменение кислотно-основного равновесия, связанное с разной концентрацией  $\text{CO}_2$  в крови и тканях, носит название газового алкалоза или газового ацидоза. Однако возможно развитие ацидоза и алкалоза вне связи с газообменом, когда нарушаются обменные процессы, накапливаются, не активируются и не освобождаются из организма метаболиты кислотного и основного происхождения. Возникает негазовый (метаболический) ацидоз или алкалоз.

**ГАЗОВЫЙ АЦИДОЗ.** Развивается как следствие повышенной концентрации углекислоты в крови. Возникает на почве заболевания легких, избытка углекислого газа во вдыхаемом воздухе, недостаточности кровообращения, не обеспечивающего адекватного (обмена) выведения углекислого газа из организма.

Патогенез: Гиперкапния быстро вовлекает компенсаторные механизмы: повышается возбудимость дыхательного центра, появляется одышка. Избыток водородных ионов удерживается в эритроцитах восстановленным гемоглобином. Повышается образование гидрокарбонатов, так как анионы, циркулирующие в крови, связываются с ионами  $\text{Na}$ , за счёт диссоциации  $\text{NaCl}$ , ионами  $\text{K}^+$  гемоглобина. Идет интенсивная секреция почками ионов водорода и усиленная реабсорбция гидрокарбонатов эпителием канальцев.

Развивается некомпенсированный ацидоз, с падением показателя  $\text{pH}$  до возможна критического уровня. Газовый ацидоз негативно сказывается на функциональной активности жизненно важных систем. Повышается артериальное давление, из-за возбуждения избытком углекислого газа сосудодвигательного центра. Происходит сокращение гладкой мышечного аппарата бронхов, повышенное образование слизистого секрета бронхиальными железами, что усугубляет гиперкапнию и гипоксемию. Спазм артерий почек приводит к олигурии и положительному балансу остаточного азота в крови. Избыточное содержание углекислого газа в крови повышает тонус блуждающего нерва, что ведет к брадикардии и даже полной остановки сердца.

Гиперкапния и гипоксемия приводят к нарушениям обменных процессов в тканях, где накапливаются промежуточные продукты метаболизма. Газовый ацидоз сочетается с метаболическим.

**МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ (НЕГАЗОВЫЙ) АЦИДОЗ.** В крови и тканях накапливаются нелетучие кислые продукты обмена (молочная, ацетоуксусная, бета оксимасляная кислоты). Причины развития многообразны: все формы кислородного голодания ткани (сопровождаются накоплением не до окисленных продуктов метаболизма); нарушение сахаро-протеинового соотношения у высокопродуктивных молочных коров; при длительных диарея у молодняка (в следствии выведения с фекалиями  $\text{Na}$ ,  $\text{K}$ ,  $\text{Ca}$ ); при нефритах, т.к. пораженные почки не справляются с выведением кислых продуктов (уремия) + наблюдает у животных больных сахарным диабетом; у голодающих с отрицательным белковым балансом; поедание кислых продуктов в составе сена, силоса, др консервированных кормов.

Компенсация обменного ацидоза осуществляется гидрокарбонатной буферной системы. Гидрокарбонаты связывают накапливающиеся в организме кислоты (образуется угольная кислота, которая разлагается на воду и углекислый газ). Декомпенсация обменного ацидоза ведет к выведению почками ионов  $\text{Na}$ ,  $\text{K}$ ,  $\text{Ca}$ , остеопорозу, аритмии сердца, снижению тонуса сосудов.

**ГАЗОВЫЙ АЛКАЛОЗ.** Возникает как следствие неадекватно высокого выделение углекислого газа из организма, в сопоставлении с его образованием. Причины: гипервентиляция легких (обусловленная гипоксией, при анемический состояниях), недостаточность кислорода во вдыхаемом воздухе, при горной болезни. Повышение  $\text{pH}$  зависит от недостаточности компенсаторных механизмов, один из них - снижение возбудимости дыхательного центра, урежение дыхание, ограничение выведения углекислоты из организма, кроме того из эритроцитов в плазму начинают поступать ионы  $\text{Cl}$ , вытесняющие  $\text{Na}$  и бикарбонаты, от чего содержание  $\text{H}_2\text{CO}_3$  повышается. Почки начинают усиленно выделять бикарбонаты, не реабсорбируя их в канальцах, от чего моча становится щелочной.

Если компенсаторные механизмы недостаточны, нарастает гипокапния, понижается тонус к/с, развивается гипотензия, идет избыточное выведение бикарбонатов, что сопровождается обезвоживанием организма. Возможны

приступы титании, обусловленные снижением в организме ионизированного Са. Он направляется в костную ткань, откуда в кровь поступают ионы водорода.

НЕГАЗОВЫЙ АЛКАЛОЗ. Представляет собой избыточное содержание в крови и тканях оснований, тогда как количество водородных ионов снижено. Наблюдается у животных реже, чем обменный ацидоз, т.к. в процессе метаболизма щелочных продуктов образуются значительно меньше, чем кислых.

Причины: обильная потеря желудочного сока (хлора) при рвоте - для синтеза соляной кислоты, хлор поступает из крови, после диссоциации  $\text{NaCl}$ , излишнее количество  $\text{Na}^+$  вступает в реакцию с  $\text{HNO}_3$  и образуется бикарбонат натрия  $\text{NaHCO}_3$ , что сдвигает рН в щелочную сторону. Поступление в организм и накопление избыточного количества щелочнореагирующих соединений может быть одной из причин негезового алкалоза, что является следствием повышенного содержания в организме минералокортикоидов, тормозящих реабсорбцию Са в извитых канальцах почек. Внутриклеточный Са в этих случаях возмещается ионами Н и Na, от чего падает концентрация Н в плазме крови -> рН двигается в щелочную сторону. Причиной негезового алкалоза также могут быть: паратиреоидная недостаточность, гипербария, облучение ионизирующей радиацией.

Компенсаторные механизмы направлены прежде всего на удаление щелочей и задержку  $\text{CO}_2$  -> падает чувствительность дыхательного центра -> дыхание становится редким накапливаются  $\text{CO}_2$ , что возмещает нехватку угольной кислоты. В компенсаторных реакциях участвует и почечный механизм -> идет повышенное выведение гидрокарбонатов, двухосновного фосфата. Реакция мочи щелочная.

Негативные последствия: выведение Na в составе  $\text{NaHCO}_3$  приводит к потере воды тканями, из-за падения осмотического давления межклеточной жидкости; выведение ионов К сопровождается аритмиями сердца; снижение концентрации Са в крови связано с его перемещением в костную ткань взамен ионов Н, что приводит к резкому повышению нервно-мышечной возбудимости, вплоть до появления судорог.

#### **41. ВИДЫ И МЕХАНИЗМЫ КРОВОТЕЧЕНИЙ. ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И ИХ КОМПЕНСАЦИИ.**

##### **А) АНАТОМИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ**

По виду кровотокающего сосуда, кровотечения делят на артериальные, венозные, артериовенозные, капиллярные и паренхиматозные.

Артериальное кровотечение. Кровотечение из поврежденной артерии. Кровь истекает быстро, под давлением, часто пульсирующей струей, иногда фонтанирует. Кровь ярко-алого цвета.

Довольно высокой является скорость кровопотери.

При профузном (обильном) артериальном кровотечении рана находится в проекции крупной артерии; изливающаяся кровь ярко-красная (алая), бьет сильной пульсирующей струей. В силу большого давления крови, обычно, кровотечение самостоятельно не останавливается.

Повреждение магистральной артерии опасно, как быстро прогрессирующей кровопотерей, так и ишемией тканей, которые она должна кровоснабжать. Скорость кровопотери большая, что часто не позволяет развиваться компенсаторным механизмам и может быстро привести к смерти. Венозное кровотечение. Кровотечение из поврежденной вены. Равномерное истечение тёмно-вишневого цвета крови.

Имеются существенные клинические отличия кровотечений при повреждении глубоких (крупных, магистральных) и поверхностных (подкожных) вен. Кровотечения при повреждении магистральных вен являются не менее, а иногда и более опасными, чем артериальные, поскольку быстрее приводят к падению давления в устьях полых вен, что сопровождается снижением силы сердечных сокращений. Такие кровотечения могут приводить к воздушной эмболии.

Капиллярное кровотечение. Кровотечение из капилляров, при котором кровь сочится равномерно со всей поверхности поврежденных тканей. Это кровотечение обусловлено повреждением капилляров и других микрососудов.

Артериовенозные кровотечения. При наличии одновременно артериального и венозного кровотечений. Особенно часто встречается сочетанное повреждение артерии и вены, расположенных рядом, в составе одного сосудисто-нервного пучка.

Паренхиматозное кровотечение. Кровотечение из паренхимы какого-либо внутреннего органа. Наблюдается при повреждении паренхиматозных органов: печени, селезенки, почек, легких, поджелудочной железы.

#### Б) ПО МЕХАНИЗМУ ВОЗНИКНОВЕНИЯ

В зависимости от причины, приведшей к выходу крови из сосудистого русла, различают два вида кровотечения:

Физиологические кровотечения у женщин.

Патологические кровотечения – все остальные.

По происхождению патологические кровотечения делят на

- травматические, вызванные механическим повреждением сосудистой стенки (в т.ч. при хирургической операции),

- нетравматические, связанные с патологическими изменениями сосудистой (при новообразовании, воспалительном процессе, увеличении проницаемости сосудистой стенки, поражении ионизирующим излучением и т.д.).

#### **42.ГИПЕРЕМИЯ. ВИДЫ.ПОСЛЕДСТВИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ И ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ.**

Артериальная гиперемия – увеличение количества крови, протекающей через периферическое и микроциркуляторное русло вследствие дилатации (расширения) приводящих артерий и артериол. Скорость кровотока в капиллярах возрастает, внутрикапиллярное давление повышается и количество функционирующих капилляров растёт. Когда закрытые капилляры раскрываются, они превращаются сначала в плазматические, т. е. имеют нормальный просвет, а затем в них начинает циркулировать цельная кровь, что связано с перераспределением эритроцитов.

Симптомы: цвет органа становится ало-красным. Температура поверхностно расположенных тканей растёт; тургор возрастает, количество тканевой жидкости увеличивается.

Венозная гиперемия.

Венозная гиперемия, или венозный застой крови - увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие нарушения оттока крови в венозную систему. Возникает вследствие механического препятствия для оттока крови из микроциркуляторного русла в венозную систему и бывает при условии, когда отток крови по окольным путям недостаточен.

Сопrotивление кровотоку может быть вызвано тромбозом вен, повышением давления в крупных венах и вызывается сдавливанием вен, где формируется опухоль. Симптомы: уменьшается объёмная скорость кровотока, которая характеризуется поступлением небольшого количества кислорода и питательных веществ с кровью, при котором происходит полное удаление продуктов обмена веществ. Из-за этого возникает кислородная недостаточность – гипоксия, циркуляционного характера. Нарушается нормальное функционирование ткани, снижается температура в участке с венозным застоем, повышается давление внутри капилляров, что приводит к усилению фильтрации жидкости через стенки капилляров в тканевые щели и уменьшению ее обратного всасывания в кровеносную систему. Растяжимость соединительной ткани растёт, упругость падает, возникает отёк тканей, объём орган увеличивается, кровоток замедлен (застой), кислород в крови максимально используется тканями и большая часть гемоглобина в крови оказывается восстановлена, поэтому орган или ткань приобретает синюшный оттенок (цианоз).

#### **43.ИШЕМИЯ. ПРИЗНАКИ ИШЕМИИ. ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ ПРИ ИШЕМИИ. ПОСЛЕДСТВИЯ ИШЕМИИ.**



Ишемия - ослабление кровотока в периферическом или циркуляторном русле вследствие констрикции (- сужения) или закупорки приводящих артерий, возникает при значительном увеличении сопротивления кровотоку в приводящих артериях и отсутствии или недостаточности коллатерального притока (по окружным путям) в данную сосудистую территорию. Увеличение сопротивления в артериях бывает связано с уменьшением их просвета, увеличение вязкости крови, при ангиоспазме (-резкое сужение сосуда), при полной или частичной закупорке просвета артерии тромбом (эмболом), воспалительном изменении стенок сосуда, сдавливании артерии извне. Симптомы: цвет органа становится бледным, это связано со снижением количества функционирующих капилляров, а также резкого обеднения эритроцитами. Объем органа уменьшается, температура поверхностно расположенных органов снижается, это связано с уменьшением интенсивности кровоснабжения сосудов и увеличением отдачи тепла в среду, чем его доставка. Последствия: особенно опасно для ЦНС, сердечной мышцы, сердца, почек. Когда кровоток в области ишемии быстро не восстанавливается, возникает омертвление тканей – инфаркт; при патологоанатомическом вскрытии в одних случаях обнаруживается белый инфаркт - в тех органах, где коллатерали практически не развиты (селезенка, почки, сердце), в других случаях – красный, или геморрагический инфаркт - когда кровь поступает по коллатеральным путям в область ишемии при недостаточном количестве и настолько медленно, что ткани омертвывают, стенки сосудов разрушаются и эритроциты нафаршируют всю ткань, окрашивая ее в красный цвет.

#### **44. ТРОМБОЗ И ЭМБОЛИЯ.**

Тромбоз - принужденное отложение сгустка, стабилизированного фибрином и форменных элементов крови на внутренней поверхности кровеносного сосуда с частичной или полной закупоркой их просвета. В артериальном сосуде тромб состоит в основном из тромбоцитов и небольшого количества эритроцитов и лейкоцитов, которые осели на фибрин. В венозной системе, где скорость кровотока низкая - из эритроцитов, лейкоцитов и небольшого количества тромбоцитов.

Эмболия - закупорка артерий, принесенных током крови пробками (эмболами), которые могут нести эндогенный и экзогенный происхождения (экзогенные – воздух, газ, бактерии).

#### **45. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ ОПУХОЛИ. КЛАССИФИКАЦИЯ. АТИПИЧНОСТЬ ОПУХОЛЕЙ: МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АТИПИЗМ, БИОХИМИЧЕСКИЙ АТИПИЗМ, ФИЗИКОХИМИЧЕСКИЙ АТИПИЗМ И АНТИГЕННЫЙ АТИПИЗМ.**

Опухоль— избыточное очаговое разрастание видоизмененной (атипичной) ткани, не являющееся пороком внутриутробного развития или результатом патологической репаративной регенерации.

В зависимости от гистогенеза, то есть от происхождения из той или иной ткани, различают 6 типов опухолей.

1. Эпителиальные опухоли. Среди эпителиальных опухолей наиболее частыми являются доброкачественные — папилломы и аденомы. Все злокачественные эпителиальные опухоли носят общее название — рак
2. Опухоли из тканей мезенхимального происхождения. Подавляющее большинство — это доброкачественные опухоли: липомы, лейомиомы, ангиомы, фибромы, хондромы, остеомы. Злокачественные аналоги этих опухолей встречаются намного реже и носят общее название — саркома: липосаркома, лейомиосаркома, фибросаркома и т.п.
3. Меланоцитарные опухоли. Доброкачественные меланоцитарные опухоли — это пигментные невусы, встречающиеся почти исключительно в коже, и называемые в быту родинками.
4. Опухоли нервной системы и оболочек головного и спинного мозга. Доброкачественные опухоли этой группы встречаются чаще и представлены опухолями оболочек периферических нервов — неврилеммомами — и мозговых оболочек — менингиомами. Злокачественные опухоли этой группы — это глиобластома и некоторые другие.
5. Опухоли системы крови (гемобластозы).
6. Тератомы.

Опухоли бывают одиночными и множественными.

По отношению к внешней среде или просвету полого органа различают опухоли экзофитные, то есть растущие наружу, эндофитные— растущие внутри ткани органа. Последние по характеру их воздействия на окружающие ткани разделяют на опухоли с 1)экспансивным2ростом — оттесняющие,

отдавливающие окружающие ткани, с 2)инфильтративным (инвазивным3)ростом — прорастающие в окружающие ткани и разрушающие их, с 3)аппозиционным ростом— при опухолевой трансформации клеток в прилежащей к опухоли здоровой ткани.

Характерные особенности или отличия опухолевых тканей называют атипичностью.

Морфологическая атипия. Изменения заключаются в понижении дифференцировки клеток и тканей. По своей структуре и активности роста они приближаются к эмбриональным тканям.

Клетки паренхимы по величине обычно неоднородны. Возникают изменения субклеточных структур. Происходит набухание митохондрий, иногда резко снижается их количество.

Доброкачественные опухоли характеризуются экспансивным ростом, а злокачественные — инфильтрирующим ростом с образованием метастазов.

Химическая атипия. В опухолевых тканях (по сравнению с нормальными) содержится значительное количество белка. В них происходит увеличение (до 30%) синтеза белков, относящихся к протеинам митотического аппарата. Особенность опухолевых клеток заключается в том, что в них активируется синтез нуклеиновых кислот. В этих клетках по сравнению с нормальными меняется набор ДНК-полимераз. Содержание ДНК и РНК повышается. В опухолях увеличивается также количество ферментов гликолиза, протеолитических ферментов, гликогена, молочной и пировиноградной кислот, а снижаются количество и активность дыхательных ферментов.

Физико-химическая атипия. Биохимические процессы в опухолях оказывают влияние на динамику физико-химических свойств опухолевых клеток. В пораженных тканях по сравнению с нормальными повышается количество воды. Из электролитов иногда отмечается увеличение уровня калия. Содержание кальция и магния снижено.

Клеточные мембраны в опухолях обладают более высокой проницаемостью. Причиной является увеличение в наружной мембране клеток количества электроотрицательных радикалов нейраминовой кислоты. Кроме того, наблюдается изменение антигенных свойств опухолей, отражающих перестройку обмена белков. Происходит преобразование состава их антигенов: возникает синтез эмбриоспецифических антигенов. В результате в опухолях появляются антигены, встречающиеся обычно в нормальных клетках во время эмбрионального развития.

#### **46. Этиология опухолей: онкогенные вирусы, химические и физические факторы, эндогенные канцерогенные вещества.**

По "теории раздражения" Вирхова развитию опухоли предшествует длительное воздействие на клетки различных факторов. Физические факторы. К факторам, способным вызвать бластоматозный эффект, то есть превратить нормальную клетку опухолевую, относят ионизирующую радиацию, УФ облучение и тепловую энергию. Ионизирующая радиация в виде гамма-, рентгеновского и корпускулярного излучения, а также излучения нейтронов, отрицательных пи-мезонов независимо от особенностей своего воздействия (внеш или внутр, общ или местно, однократно или хронич) способны индуцировать развитие разнообразных опухолей. Под влиянием облучения могут возникать неоплазмы практически во всех органах. В результате облучения разрывается молекула ДНК. При этом нарушается транскрипция, изменяется пространственная структура хроматина. Изменяется и эпигеномная (не связанная с ядерным материалом) наследственность клетки, носителями которой являются различными цитоплазматические органеллы. Функциональная активность облученных клеток изменяет, что передаётся их потомкам. Одно из отдаленных последствий радиационного воздействия на организм - образование неоплазм. УФ облучение характеризуется слабым ионизирующим эффектом, поэтому индуцируемый опухолевый рост наблюдается только в поверхностных слоях

кожного эпителия. Химические факторы. Канцерогенные вещества могут быть экзоген и эндоген происхождения . В наст время насчитывает более 1300 химических канцерогенов, их подразделяют на несколько групп : 1)полициклические ароматические углеводы, включающий в себя 1,2-бензантрен, метилхолантрен, 3,4-бензпирен и др. Источниками данных веществ служит дым фабричных труб, выхлопные газы, продукция получаемая из легких углеводов. 2)Аминоазотистые соединения, одно из которых нитрозамин -образуется при взаимодействии нитратов, аминокислоты и соляной кислоты желудка. У соединения выражены органотропность (печень, почки, моч пузырь) 3).афлатоксины- ядовитые плесени *aspergillus flavum* (выделяет, токсины которые уже в малых дозах канцерогенны) 4)Неорганические соединения- асбест, свинец, никелевая пыль, инородные тела . Было установлено, что канцерогенам эндогенного происхождения можно отнести многие соединения и гормоны: желчные кислоты, метилхолантрен, образующийся при пиролизе холестерина, дезоксихолевой кислоты, половых гормонов и др веществ, метаболиты тироксина, триптофана, женские половые гормоны (эстроген и прогестерон), тестостерон, дезоксикортикостерон, тропные гормоны гипофиза. Многие химические соединения, не будучи канцерогенными , могут усиливать было странное действие других веществ - проканцерогены. Опухолеродные вирусы, вызывающие спонтанные неоплазмы у животных, различаются по типу входящих в них нуклеиновых кислот-ДНК и РНК . ДНК-содержащие вирусы (сем. Papovaviridae, Poxviridae, Parvoviridae) чаще определяют развитие доброкачественных опухолей: фибром, полиом, папиллом. РНК-содержащие вирусы вызывают подавляющее большинство новообразований у животных. Основная часть опухолеродных вирусов принадлежит семейству ретровирусов, включающему в себя подсемейство Oncornaviridae (онкорнавирусы человека и животных), Lentiviridae (вирусы Висны-Маэди), Spumaviridae (пенообразующие вирусы чел, КРС , кроликов, кошек). Подсемейство онкорнавирусов входит 3 разновидности вирусов: С, В, D. Вирусы типа С подразделяются на 1) вирусы типа С мышей, крыс, норок, шиней, обезьян, 2)вирус лейкоза КРС РНК- содержащие вирусы адсорбируется на поверхности клетки благодаря взаимодействию своих рецептов с рецепторами мембраны и проникает внутрь. С помощью обратной транскрипции на геномной РНК синтезируется ДНК вируса, которая интегрирует в ДНК клетки. Основные постулаты вирусно-генетической теории: 1) у спонтанно возникающих опухолей вирусная природа 2)Вирусный канцерогенез не является инфекционным процессом. 3) Под влиянием опухолеродных вирусов клетка получает и наследует способность непрерывно размножаться. 4)Опухолевая конверсия клеток обусловлена нуклеиновой кислотой вируса, которая является носителем новой информации, частично или полностью инкорпорированный в геном клетки. 5 ) Нарушаются межклеточные взаимоотношения, опухолевые клетки выходят из-под контроля систем организма, регулирующих размножение, начинается неуправляемый рост опухолевой ткани . б) Вирус, вызвав трансформацию нормальной клетки в опухолевую, не принимает дальнейшее участие в последующей пролиферации опухоли. Существуют также эндогенные онкогенные вирусы. В естественных условиях они являются интегральной частью генома клетки, однако при провоцирующих воздействиях способны индуцировать канцерогенез. Авторы современных теорий склоняются к полиэтиологической теории канцерогенеза.

#### **47. Патогенез опухолевого роста. Этапы опухолевого роста: инициация, промоция и прогрессия.**

##### **Рассматривают несколько этапов общего патогенеза опухолей.**

Трансформация. Нормальная клетка приобретает способность беспредельно размножаться и передавать эту способность своим потомкам. Нормальные клетки могут превращаться в опухолевые вследствие мутации многих генов, кодирующих белки. Различают две группы таких генов: онкогены и антионкогены. Все клетки с диплоидным набором хромосом содержат по два гена каждого вида. Онкогены- это гены, мутации которых вызывают преобразование нормальной клетки бластоматозную потому, что их продукт онкобелок имеет измененную структуру и накапливается в избыточном количестве. Предшественники онкогенов называются

протоонкогенами. Мутация, превращающий протоонкоген в онкоген, доминантны. Антионкогены характеризуется иными, во многом противоположными свойствами. Для трансформации клетки необходимо, чтобы инактивировалась каждая пара находящихся в ней антионкогенов. Инактивация одного из онкогенов не вызывает изменений клетки, так как второй ген пары продолжает нормально функционировать. Активированные клеточные онкогены продуцируют онкобелки, обладающие особыми свойствами: они способны стимулировать рост и размножение клетки, повышать чувствительность рецепторных аппаратов тромбоцитарному, эпидермальному, инсулиноподобному фактору роста и снижать к кейлонам, тормозящим митоз, к другим ингибиторам роста.

Промоция. Нормальные клетки, трансформированные в бластоматозные могут длительное время находиться в латентном состоянии. К факторам, тормозящим развитие опухоли относят иммунологический контроль, отсутствие или недостаточность локальные сосудистой сети, избыток ингибиторов роста или рецепторов к ним на поверхности опухолевых клеток, недостаток экзогенных и эндогенных промоторов или рецепторов к ним на трансформированных клетках. Изменения в клоне злокачественных клеток и в организме опухоли носители приводит неконтролируемому бластогенезу. Спровоцировать этот процесс могут внешние и внутренние (иммунодепрессия, иммуностимуляция, гормональная дисфункция, вовлечение в

промоторов(усилителей) - мобильных генетических элементов, перемещающихся по геному клетки и способных встраиваться в его определенные участки) факторы.

Прогрессия. Формирование опухоли, нарастание клеточной массы сопряжено с изменяющимися взаимоотношениями между бластоматозными клетками и окружающими тканевыми структурами: изменяются межклеточные связи, микроциркуляторное русло, нейрогуморальная регуляция, вовлекаются иммунные механизмы их взаимодействия организма с бластоматозными клетками, основное значение приобретает жизнеспособные опухоли опухолевые клетки, определяющие интенсивность роста, степень злокачественности опухоли.

#### **48. Гипобиотические процессы в тканях. Некроз, виды некроза, гангрена.**

Гипобиотические процессы обусловлены тем, что снижается обеспеченность питательными веществами всего организма или отдельных, конкретных тканевых структур под влиянием внешних и внутренних факторов.

Атрофия- уменьшение тканей, органов в объеме в результате их недостаточного снабжения питательными веществами. Физиологическая атрофия присуща всем животным (н-р, тимус). Патологическая атрофия может быть общей (альментарное истощение) и местной. Причины местной атрофии: 1) бездействие – функциональная атрофия, н-р, мышц. 2) продолжительным сдавливанием. 3) дегенерацией органа – нейротрофическая атрофия (чаще мышц после травмы). 4) недостаточностью кровоснабжение органа. 5) воздействие физис и хим факторов (и.и., нехватка йода, избыточ введение кортикостероидов).

Гипоплазия – недоразвитие ткани, органа в постнатальный период. Агенезия- полное отсутствие органа. Аплазия – сохранение органа в зачаточном состоянии.

Гипотрофия молодняка – функциональная и морфологическая недостаточность клеток, тканей или всего организма вследствие неблагоприятных условий развития во внутриутробном периоде и после рождения. В основе гипотрофии молодняка лежит недостаточное поступление пластических и энергетических ресурсов от матери к плоду. Физиологическая неполноценность гипотрофичного молодняка проявляется в недостаточном функционировании органов и систем. Слизистые оболочки анемичны, двигательно-пищевые рефлекс и статические функции ослаблены, площадь опоры увеличена. Приобретенная гипотрофия молодняка может быть результатом переболевание гастроэнтеритом, бронхопневмонией, кокцидиозом, гельминтами и др.

Дистрофия- патологич процесс, характеризующийся нарушениями клеточного метаболизма, приводящими к структурным изменениям. Нарушения трофики бывают обусловлены след

причинами: 1) расстройством нерв и эндокрин регуляции. 2) гипоксией тканей. 3) нарушением ауторегуляторных систем клетки под влиянием внеш и внутр факторов. Расстройства клеточного метаболизма сопряжены с патология инфильтрацией веществ в клетку, их накоплением, декомпрессией (нарушением ультраструктуры клеток), появлению в клетках несвойственных метаболитов веществ. По преим нарушению обмена в клетках дистрофию подразделяют на жировую (липоз), белковую (диспротеиноз), углеводную (слизистая, коллоидная), минеральную (петрификация, кальциноз). Исходом дистрофии любой этиологии может быть либо восстановление структуры и функции, если действие причины прекращается, либо некроз клеток с соответ последствиями, если процесс зашел далеко.

Некроз - омертвление клеток и тканей в живом организме, сопровождается прекращением их функции. Характеризуется определенными изменениями клетки и межклеточного вещества. Некроз может захватывать часть клетки - фокальный или всю клетку - цитолиз. Одни некротические ткани становятся дряблыми, а другие высыхают. При гнилостном расплавлении возникает запах. Участки некрозов бело-желтые, иногда темно-красные.

Причины некрозов: эндогенные: нарушения сосудистого, трофического, метаболического и аллергического характера

Экзогенные: механические травмы, высокая и низкая температура, действие химических веществ, действие микроорганизмов, ии

Формы некроза:

- коагуляционный (сухой) - в основе лежат процессы денатурации белка. Ткани обезвоживаются и уплотняются. Может быть в почках, селезенке и мышцах. В омертвевшие массы могут откладываться соли кальция - петрификация

- колликвационный (влажный) - развивается в тканях богатых жидкостью (головной мозг)

- гангрена

- секвестр - некротизированный участок

- инфаркт - развивается в результате внезапного нарушения кровообращения в части органа  
Гангрена - это одна из форм некроза, при которой омертвевшие ткани мумифицируются или подвергаются гнилостному распаду. Обычно она развивается при ишемии тканей в результате нарушения кровоснабжения. Причинами нарушения кровоснабжения может быть тромбоз, эмболия магистральной арт, перевязка арт. при операциях при плохо развитых коллатералях, воспаление, ущемление, заворот некоторых внутренних органов

· Атеросклероз (старческая гангрена)

· Анаэробные инфекции (газовая)

· Сахарный диабет (диабетическая)

Наиболее часто в клинической практике встречается гангрена конечностей (может быть сухой и влажной)

- сухая гангрена - развивается при медленном прогрессирующем нарушении кровообращения конечностей. Первый симптом это сильная боль ниже уровня, закупоривающей арт.  
Кожный покров сначала приобретает бледный, а затем мраморно-синеватый оттенок, участок холоднее здорового, нарушается чувствительность.

#### **49. Лихорадка. Этиология и патогенез лихорадки. Стадии лихорадочного цикла.**

Лихорадка - защитно-приспособительная реакция организма на инфекционные факторы и продукты распада собственных тканей. Характеризуется активным повышением температуры тела вследствие нарушения терморегуляции и других функций организма.

Пирогены - вещества, способствующие повышению температуры тела (микробы, вирусы, соли и тд).

Подразделяют на:

А) инфекционные - бактерии, вирусы. Бактерии служат источником экзогенных пирогенов (- могут выделяться в процессе жизнедеятельности или освобождаться при дегградации - это либо сахараиды или полисахарида клеточных мембран бактерий). Они малотоксичны,

термостабильны, не имеет видовой специфики, со слабо выраженной антигенностью. Пирогены при внедрении вирусов – БАВ, повреждающие клетки.

Б) неинфекционные – фарм препараты, боль, физическая нагрузка, переохлаждение и тп. Патогенез лихорадки.

Ее развитие характеризуется общими закономерностями, свойственными многим инфекционным и незаразным болезням.

Экзопирогены, стимулируют образование в организме эндогенных пирогенов (их вырабатывают нейтрофилы, моноциты, естественные киллеры): интерлейкин-1 (ИЛ-1); фактор некроза опухоли (ФНО); ИЛ-6;  $\alpha$ -интерферон. В цепь опосредованного влияния на внедрение бактериальных пирогенов включены простагландины (находят в спинномозговой жидкости, вызывают температуру).

Образование эндогенных пирогенов является ведущим патогенетическим фактором в развитии лихорадки вне зависимости от ее происхождения.

Эндогенные пирогены меняют физико-химическое постоянство внутренней среды, что приводит к раздражению рецепторного аппарата. Сигналы поступают в центр терморегуляции — ядра переднего и заднего гипоталамуса — определяют более высокий уровень функционирования этого нервного образования.

В формировании лихорадочной реакции в ответ на бактериальные пирогены существенное значение имеет активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и симпатoadреналовой систем. Освобождение избыточного количества кортикостероидов и освобождение катехоламинов создает легкодоступные источники энергии путем образования глюкозы из гликогена, свободных жирных кислот из резервов триглицеридов, усиливает сердечную деятельность, повышает артериальное давление.

Главным источником повышенной теплопродукции при лихорадке являются резервы жира, когда под влиянием гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы усиливается липолиз в жировой ткани. Наряду с интенсификацией процесса окисления возможно, чаще при инфекционно-токсических лихорадках, разобщение окисления и фосфорилирования, а также расщепление макроэргических соединений, особенно в крови.

Накопление тепла в организме лихорадящих животных определяется не только усиленной теплопродукцией, но и ограничением отдачи тепла во внешнюю среду. Вовлеченность физической регуляции тепла в реализацию лихорадочной реакции осуществляется главным образом вазомоторными рефлекторными реакциями, определяющими величину кожного кровотока, конвективные и радиационные теплотери.

Лихорадка включает три стадии:

1. Стадия подъема температуры. Возрастает производство тепла и одновременно ограничивается его отдача во внешнюю среду. Повышение теплопродукции связано прежде всего с усилением

тонуса мышц и возникновением дрожи - непроизвольным сокращением скелетных мышц. Увеличивается производство тепла и паренхиматозными органами.

2. Стадия состояния температуры. Температура тела обеспечивается повышенной теплопродукцией, уравновешенной столь же интенсивной отдачей тепла. Терморегуляция осуществляется на новом, более высоком уровне функционирования, определяемом терморегуляционным центром.

3. Стадия падения температуры. Продукция тепла в организме животного ограничивается.

## **50. Типы лихорадки. Нарушение функции отдельных систем органов при лихорадке.**

Типы лихорадок в зависимости от степени повышения температуры.

- Субфебрильная - температура тела повышается на небольшую величину - до 1 °С; наблюдают при хронических вяло протекающих инфекциях;
- Умеренная - температура тела повышается на 1,5-2 °С, характерна для большинства заразных заболеваний;

- Высокая - температура тела повышается на 2- 2,5 0С, возникает при остро протекающих инфекциях;
- Чрезмерная, гиперпиретическая - температура тела повышается более чем на 2,5 0С. Может быть при сепсисе, аллергических реакциях немедленного типа, обострении хронически протекающих инфекций.

Типы лихорадок в зависимости от характера температурных кривых.

1. Постоянная. Характеризуется суточными колебаниями в стадии состояния в пределах 1 градуса. Может держаться от нескольких дней до нескольких месяцев, имеет вечернее повышение температуры и утреннее понижение. Температура держится на протяжении всей болезни.
2. Перемежающаяся. характеризуется правильным чередованием повышения температуры и её нормализации на 1, 2, 3, дня.
3. Послабляющая. По продолжительности как постоянная, но с более значительным суточным колебаниям в 1,5-2 градуса, но не доходящая до нормы.
4. Возвратная. Характеризуется повышением температуры тела, через длительное время.
5. Истощающая. Характеризуется длительным течением, с колебаниями температуры в 3-5 градусов.
6. Кратковременная. Продолжается от нескольких часов до трёх дней. Температура повышается, понижается и процесс прекращается.
7. Атипическая. Не даёт правильной температурной кривой. Подъёмы неравномерны и беспорядочны.

Нарушение функции отдельных систем органов при лихорадке

При лихорадочных состояниях отмечают применение различных систем и функции организма.

Центральная нервная система. У продуктивных животных во время лихорадки отмечается угнетение, вялость, торможение условных рефлексов. Установлено, что у животных сильным типом лихорадочный период начинается остро и сравнительно быстро заканчивается, у животных со слабым типом лихорадочная реакция развивается медленнее, бывает продолжительные.

Сердечно-сосудистая система. Лихорадка сопровождается тахикардией. Увеличение частоты сердечных сокращений зависит от этиологического фактора, вида животного, стадии лихорадки.

Меняется поверхностное кардиоэлектрическое поле. Продолжительность деполяризации предсердий и желудочков в лихорадящих животных существенно не меняется.

Электродвижущая сила деполяризация предсердий либо не изменяется, либо незначительно возрастает. Изменения электродвижущей силы деполяризации желудочков зависит от стадии лихорадки, вида животного, этиологического фактора. Возрастает коэффициент аритмий.

Пирогены повышает чувствительность периферических сосудов к ангиотензину и серотонину. В первой стадии лихорадки отмечают вазоконстрикцию кожных сосудов. Период снижения температуры тела характеризуется расширением кожных сосудов, увеличение периферического кровотока. Артериальное давление на первой стадии лихорадки повышается за счёт спазма периферических сосудов, что сопровождается притоком крови к внутренним органам. В период нормальной температуры тела артериальное давление падает, особенно при критическом совершение лихорадочной реакции.

Дыхание. Лихорадка у животных сопровождается одышкой. Дыхание становится частым и поверхностным. На 1ой стадии лихорадки частота дыхания возрастает в 2,5 раза. Выявлено, что повышение температуры головного мозга что за собой учащение дыхания. На второй стадии лихорадки число дыхательных движений несколько снижается, А на третьей стадии вновь увеличивается.

Система крови. На 1ой и 2ой стадии лихорадки появляется лейкопения с преимущественным увеличением числа нейтрофилов и эозинофилов. Одновременно усиливается функции миелопоэтической системы, возрастает индекс регенерации. Во всех случаях отмечают

нейтрофилию со сдвигом влево. После того как термическая реакция на пироген прекращается, лейкопоз может сохраняться до 3 суток. СОЭ при лихорадке у коров, овец и свиней повышены у лошадей понижено.

**Пищеварительная система.** Животные теряют аппетит, уменьшается переваримость и степень усвоения корма, возникает недостаточность пищеварения, что в значительной степени обусловлено торможением секреции главных пищеварительных желез. Вследствие того, что слюноотделение уменьшается, появляется сухость во рту, затрудняется принятие обработка грубого корма. Гипосекреция желудочного сока, сока поджелудочной и кишечника желез, гипохолерия способствуют развитию гнилостных процессов, аутоинтоксикации. При лихорадке изменяется моторная и эвакуаторная деятельность желудка и кишечника. Часто встречаются атонические и спазмолитическим запоры. Масса тела снижается. Катаболические процессы начинают преобладать над анаболическими.

**Мочевыделительная система.** На стадии озноба повышается АД, что усиливает диурез, на 2ой и 3ей стадии лихорадки резко уменьшается количество выделяемой мочи, плотность её возрастает. В моче обнаруживаются продукты интенсивного обмена белков и жиров.

**Обмен веществ.** Пирогенное раздражение активизирует основной обмен расчет более интенсивного использования углеводов депонированного жира. Эти изменения обусловлены активацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. При лихорадке повышается распад гликогена в печени, развивается гипергликемия. По мере того как истощаются резервы углеводов, мобилируются запасы депонированного жира для повышения теплопродукции. У лихорадящих животных обнаруживает кетонурию, что указывает на интенсивный, но неполный липополиз. При инфекционном процессе азотистый баланс обычно отрицательной. Тяжёлые деструктивные процессы при некоторых инфекционных и инвазионных заболеваниях сопровождаются усиленным распадом белка, увеличением количества азотистых продуктов в моче, особенно мочевины. Водно-электролитный обмен при лихорадке часто изменён, т.к. ограничено выведение из организма ионов Na, ткани задерживают хлориды и связывают воду, что объясняет, в частности, усиленной продукцией антидиуретического гормона. Задержка воды тканями, усиленная перспирация и потоотделения определяют повышенную жажду.

### **51. Воспаление. Основные стадии воспаления. Общие и местные признаки воспаления.**

Воспаление - это сложная защитно-приспособительная реакция организма, в ответ на действие вредящего фактора, характеризуется наличием функциональных и структурных сосудисто-тканевых изменений.

Развитие воспаления обусловлено контактом тканей с флогогенным агентом и последующей альтерацией, расстройством микроциркуляции, увеличением проницаемости гистогематогенного барьера, скоплением в тканях воспалительной жидкости - экссудата, миграцией лейкоцитов, ростом молодых клеточных элементов - пролиферацией.

**Альтерация.** Под альтерацией понимают функциональные и структурные изменения в тканях, вызванные флогогенным агентом. Повреждение клеточных элементов крови, ткани, нервных рецепторных образований, не являясь, по существу, компонентом воспаления, служит спусковым механизмом, или триггером, ответной реакцией организма в виде воспаления.

Первичная альтерация возникает в рамках гистиона- структурная единица, включающая в себя клетки, ткани, нервные элементы в зоне микроциркуляторного русла. Первичная альтерация вызывается контактом гистиона с повреждающим фактором. В очаге повреждения сразу можно наблюдать мозаичную картину морфологических изменений. Одни клетки полностью разрушены - некротизированы, др находятся в состоянии некробиоза, третьи затронуты той или иной формой дистрофии. Разрушаются обменные процессы и функциональная активность клеток, органов, тканей. Меняется возбудимость рецепторов. Их прямое и опосредованное раздражение служит источником патологической импульсации, вовлекающей в ответную реакцию регуляторные системы - нервную, эндокрин, иммун, ССС.

Вторичная альтерация обусловлена продолжающимся действием флогогена и факторами первичной альтерации, активными даже после прекращения действия причины. Изначальная



травматизация тканей приводит к разрушению мембранных структур клетки и субклеточных образований. Особое значение в развитии вторичной альтерации приобретают ферменты липосом: они обеспечивают аутолиз поврежденных клеток, а в освободившееся внеклеточные липосомальные ферменты продолжают процесс альтерации, деструкции клеток уже вне зависимости от присутствия воспалительного агента. Разрушенные и стимулированные клетки становятся источником поступления в гуморальные среды большого количества БАВ-медиаторов и модуляторов воспаления. Таким образом, вторичная альтерация представляет собой результат воздействия на соединительную ткань и микрососуды липосомальных ферментов и активированных кислородных метаболитов и обусловлена преимущественно активностью системы мононуклеарных фагоцитов.

Экссудация, эмиграция лейкоцитов. Уже в первые секунды после альтерирующего влияния флоггена сенсорные нерв волокна, участвующие в ноцицепции выделяют особые сенсорные нейропептиды, характеризующиеся мощным сосудорасширяющим эффектом. Вазодилатация усиливается благодаря синергическому влиянию 2го медиаторного зерна, затем основную функцию в развитии воспаления начинают выполнять липидные медиаторы, образованные из липидов мембран поврежденных клеток. Путем биохимических превращений и содержащихся там арахидоновой кислоты образуется простагландины, простациклины, тромбоксаны, лейкотриены, пероксида, гидроксиды жирных кислот. Простагландины выступают как синергисты таких медиаторов воспаления как гистамин, брадикинин, характеризуются сосудорасширяющими свойствами, обуславливая развитие артериальной гиперемии. Усилению вазодилатации способствует повышению концентрации NO-радикалов в очаге воспаления. Со временем артериальная гиперемия изменяется венозной. Это обуславливается тем, что образовавшиеся тромбы в венах препятствуют оттоку крови. Кровоток замедляется, затем отмечают маятникообразные движения крови и, наконец, стаз, который провоцирует агрегацию эритроцитов.

Экссудация-выход плазмы крови, форменных элементов за пределы кровеносных сосудов. Жидкость, выходящая за пределы сосудов, носит название экссудата, для которого характеризуется сравнительно невысоким содержанием белка, обилием ферментов, форменных элементов крови, интерлейкинов, продуктов распада тканей. Из всех факторов, обуславливающих экссудацию, в первую очередь нужно указать на следующие изменения проницаемости сосудов микроциркуляторного русла-липидные медиаторы, гистамин, брадикинин, фосфолипидный фактор активации тромбоцитов, эндогенные антиоксиданты, такие как гипохлорит и хлорамин, её увеличивает. При разрыве клеточных контактов путем ретракции сокращение цитоскелета эндотелиальных клеток, вызываемом эндогенными оксидантами, плазма выходит за пределы сосудов, а лейкоциты мигрируют. Процессу способствует гепарин, характеризующийся антикоагулирующими свойствами. Экссудация также способствует увеличению гидростатического давления в венозной части капилляра, повышению осмотического и онкотического давления в межклеточном матриксе, микровезикулярный транспорт. Микропиноцитоз энергозависимом и представляет собой самостоятельный компонент экссудативного процесса. Интенсивность воспалительной реакции, степень проницаемости гистогематогенного барьера влияет на количество белков экссудата и их качественный состав. При малых повреждениях наблюдают преимущественно экссудацию жидкости, низкомолекулярных соединений, при более крупных - высокомолекулярных соединений и клеток крови. Сквозь стенку кровеносных сосудов начинают мигрировать лейкоциты, которые передвигаются в направлении фокуса воспалительного очага.

Эмиграция-выход лейкоцитов за пределы стенок сосудов. Эмиграция начинается с краевого стояния лейкоцитов: клетки сначала замедляют движение вдоль стенки сосудистой стенки, а затем останавливаются. Интима сосудов при воспалении выстилается тончайшей пленкой, в составе которых обнаруживается фибрин, гликопротеиды, сиаловые кислоты, др соединения. Это способствует повышенному контакту лейкоцитов эндотелиальными клетками сосудов

гистеона. Краевое стояние лейкоцитов обеспечиваю также электрохимические связи, появление «кальциевых мостиков». Лейкоцит может мигрировать сквозь стенку сосуда посредством микропиноцитоза в эндотелиоците, либо преодолевать преграду между двумя эндотелиоцитами путем образование псевдоподий. Полиморфноядерные лейкоциты выделяют протеазы: гиалуронидазу, эластазу, коллагеназу - ферменты, увеличивающие проницаемость базальной мембраны. Эмигрировавшие из сосудов лейкоциты начинает амебное движение по клеточному матриксу к объекту взаимодействия - мо или побеждённым клеткам. В последующем гистогематический барьер продлевают моноциты. В очаге восп они активируются и приобретают свойства свойством макрофагов, тканевых фагоцитирующих клеток. Фагоциты усиленно поглощают кислород и генерируют его активные формы. Они обладают высоко выраженной бактерицидной активностью и широким спектром биологической активности.

**Пролиферация.** Пролиферация - разрастание тканей организма животного за счет размножения клеток. При повреждении тканей образуют не только противовоспалительные медиаторы, но и факторы, стимулирующие восстановление повреждённых субклеточных структур, а также клеток и тканей. Активированные нейтрофилы, макрофаги выделяют специфические медиаторы - транспортирующий фактор роста В1. Погибшие клетки в незначительной степени замещаются ещё при развитии альтерации, экссудации и эмиграции. Процесс наиболее выражен в завершающей фазе воспаления. По мере освобождения очага поражения от возбудителя, погибших клеток изменяется клеточный состав экссудата. Уменьшает содержание нейтрофилов, др сегментояд гранулоцитов. Установлено, что стареющие нейтрофилы, лимфоциты, эозинофилы расчленяются на отдельные апоптозные тела путем фрагментации хроматина, без разрушение клеточных мембран выброса лизосомальных ферментов в экстрацеллюлярные пространства. Уже в процессе апоптозной трансформации клетки теряют свою возможность секретировать протеолитические ферменты, что способствует затухания воспаления. Макрофаги легко поглощают фрагмент апоптозных лейк. Апоптозные тела не иницируют образование воспалительных цитокинов. Погибающие гранулоциты замещаются моноцитарными клетками - макрофагами и лимфоцитами. В восстановлении поврежденных тканевых структур принимают участие гематогенные и гистогенные клетки (адвентициальные клетки, дифференцирующиеся фибробласты, камбиальные элементы паренхиматозных органов, эпителий кожи, желез, слизистых оболочек). Пролиферация начинается на периферии очага повреждения образованием грануляционной ткани. Центр гранулем представлен капилляром. Узелки сливаются и образуется демаркационный вал, отделяющий очаг воспаления и здоровые ткани. Основное значение приобретают фибробласты, образующие в результате дифференцировки клеток соединительной ткани. Со временем грануляционная ткань претерпевает изменения. Количество сосудов и клеток уменьшается. Фибробласты пролиферируют, дифференцируются зрелые формы - фибробласты, которые синтезируют коллагеновые волокна, формирующие рубцовую ткань.

Пролиферативные процессы представляют собой подготовительный этап репаративного периода. В случае сравнительно небольших повреждений, особенно эпителия кожи, слизистых оболочек, воспаление завершается регенерация структуры и функции тканей. При обширных повреждениях тканевой дефект замещается рубцовой тканью.

**Признаки:**

- краснота - возникшая в следствии артериальной гиперемии
- припухлость - возникает из-за расширения сосудов, скопления жидкого межклеточного пространства
- повышение  $t$  - возникает из-за протр. обмена веществ и притока более тёплой артериальной крови
- болезненность - из-за механического давления воспалительной жидкости (экссудат), на нервные окончания, а так же раздражения био активными веществами или медиат.

-нарушение функций - обуслов. болезнен. наруш. пит. тк., поступление кислорода, нарушение обмена веществ, иннервация, кровоснабж. и т.д.

## **52. Альтерация первичная и вторичная. Медиаторы воспаления (гуморальные и клеточные).**

Альтерация. Под альтерацией понимают функциональные и структурные изменения в тканях, вызванные флоготенным агентом. Повреждение клеточных элементов крови, ткани, нервных рецепторных образований, не являясь, по существу, компонентом воспаления, служит пусковым, триггерным, механизмом ответной реакции организма в виде воспалительной реакции. Различают первичную и вторичную альтерацию. Первичная вызывается контактом гистона с повреждающим фактором - механическим, термическим, химическим, микробным и другими, а чаще их сочетанием. Зависит от его свойств и силы. Вторичная может быть обусловлена продолжающимся действием флоготена и факторами первичной альтерации, активными даже после прекращения действия причины. Вторичная является следствием воздействия на ткань медиаторов и модуляторов воспаления. Особую значимость в развитии вторичной альтерации приобретают ферменты лизосом. Они определяют аутолиз поврежденных клеток, а освобожденные внеклеточные лизосомальные ферменты продолжают процесс альтерации, деструкция клеток уже вне зависимости от присутствия воспалительного агента.

.Клеточные медиаторы воспаления (вазоактивные амины, лизосомальные факторы).

К наиболее значимым клеточным медиаторам воспаления можно отнести следующие:

- Адреналин и норадреналин высвобождаются возбужденными адренергическими структурами, определяют первоначальный спазм сосудов, способствуют снижению их проницаемости
- Ацетилхолин выделяется возбужденными холинергическими структурами. Расширяет сосуды, стимулирует аксон-рефлексы в механизме развития артериальной гиперемии
- Гистамин освобождается тучными клетками и базофилами. Расширяет артериолы и суживает вены, создавая повышенное давление в капиллярах, способствует проницаемости гистогематического барьера
- Серотонин выбрасывается тромбоцитами, базофильными лейкоцитами, тромбоцитами. Усиливает дилатационные эффекты гистамина. Перечисленные вазоактивные вещества определяют первоначальные микроциркуляторные расстройства
- Лизосомальные ферменты в состоянии поддерживать воспалительный процесс длительный период времени. Главным источником их служат моноциты/макрофаги и гранулоциты. Стимуляция, повреждение и гибель этих и других клеток сопровождаются освобождением из лизосом гидролаз, расщепляющих белки (протеиназы), липиды (липазы), углеводы (амилазы). Ферменты, высвобождаемые из лизосом, уже сами по себе продолжают деструктивные процессы в тканях, определяют вторичную альтерацию, стимулируя систему комплемента, освобождая цитокины, в их числе группу интерлейкинов, активируя калликреин-кининовую систему, моделируя систему свертывания крови.

Жидкие среды организма также активно участвуют в реализации воспалительного процесса.

Наиболее значимые медиаторы гуморального происхождения включают в себя:

- Эйкозаноиды - продукты метаболизма арахидоновой кислоты, среди которых в очаге воспаления преобладают простагландины, лейкотриены, тромбоксан A<sub>2</sub>, другие вещества этой группы медиаторов. Образуются стимулированными микро- и макрофагами. Эйкозаноиды - важнейшие соединения, обеспечивающие хемотаксис, регуляцию лейкоцитарной инфильтрации, фагоцитоза. Простагландин E<sub>2</sub> отводит роль пирогенного активатора, запускающего лихорадочную реакцию
- Кинины - физиологически активные пептиды. Образуются в гуморальных средах кининогена под действием калликреинов. Одним из них является брадикинин. Это вазоактивное вещество стимулирует контракцию (сокращение) эндотелиальных клеток, сокращение гладкомышечного аппарата вен, что увеличивает проницаемость сосудов. Кинины вызывают

болеваю реакцию при воспалении. Усиливают пролиферацию фибробластов и синтез коллагена, определяя переход воспаления в хроническую форму или его завершения. Гуморальные медиаторы воспаления (производные комплимента).

Производные комплимента, особенно C3, C5, C9, и их комплексы способствуют освобождению клетками гистамина, ИЛ-1, простагландинов, лейкотриенов. Производные комплимента опсонизируют микроорганизмы, характеризуется схема токсическими и юридическими свойствами.

### **53. Сосудистые реакции и нарушение микроциркуляции. Экссудация и иммиграция.**

Уже в первые секунды после альтерирующего влияя флогогена сенсорные нерв волокна, участвующие в ноцицепции выделяют особые сенсорные нейропептиды, характеризующиеся мощным сосудорасширяющим эффектом. Вазодилатация усиливается благодаря синергическому влиянию 2го медиаторного зерна, затем основную функцию в развитии воспаления начинают выполнять липидные медиаторы, образованные из липидов мембран поврежденных клеток. Путем биохимических превращений и содержащихся там арахидоновой кислоты образуется простагландины, простаглицлины, тромбосаны, лейкотриены, пероксида, гидроксиды жирных кислот. Простагландины выступают как синергисты таких медиаторов воспаления как гистамин, брадикинин, характеризуются сосудорасширяющим свойствами, обуславливая развитие артериальной гиперемии. Усилению вазодилатации способствует повышению концентрации NO-радикалов в очаге воспаления. Со временем артериальная гиперемия изменяется венозной. Это обуславливается тем, что образовавшиеся тромбы в венах препятствуют оттоку крови. Кровоток замедляется, Зачем отмечают маятникообразные движения крови и, наконец, стаз, который провоцирует агрегацию эритроцитов.

Экссудация – выпотевание белоксодержащей жидкой части крови через сосудистую стенку в воспаленную ткань. Содержание от 2% и более.

Механизмы экссудации включают 3 основных фактора:

- 1) Повышение проницаемости сосудов в результате действия на них медиаторов воспаления, иногда и самого болезнетворного агента.
- 2) Увеличение кровяного давление в сосудах из-за гиперемии.
- 3) Возрастание онкотического и осмотического давления в результате альтерации.

В зависимости от качественного состава различают экссудаты: серозный, фибринозный, гнойный, геморрагический, гнилостный, смешанный.

Эмиграция – это выход лейкоцитов за пределы сосудов. Лейкоциты целенаправленно устремляются в воспалительный очаг, эмиграция может быть только в тонких капиллярах.

Эмиграция лейкоцитов происходит в 3 стадии:

- 1) стадия краевого стояния лейкоцитов;
- 2) стадия выхода лейкоцитов за пределы сосудов;
- 3) движение лейкоцита в воспаленную ткань.

Стадия краевого стояния лейкоцитов – когда лейкоциты смещаются из осевого тока к краю.

Выход лейкоцитов за пределы сосуда (2 варианта):

- 1) за счет псевдоподий;
- 2) путем пиноцитоза.

Движение в воспаленную ткань – амебовидно.

### **54.(нет вопроса)**

### **55. Классификация воспаления по преобладанию основных процессов, его характеризующих. Характеристика отдельных видов экссудативно-инфильтративного воспаления.**

Альтеративное воспаление. Наиболее характерным виде встречается в миокардитах, гепатитах, невритах, энцефалитах. Причинами чаще всего служит интоксикации различной природы, нарушение трофической функции нервной системы, аутоиммунная патология. Характеризуется обладанием дистрофических процессов в очаге поражения над экссудативными и

пролиферативными. Альтеративное воспаление может завершаться некробиозом и некрозом клеток, тканей, органов.

Эксудативное- инфильтративное воспаление. Характеризуется преобладанием микроциркуляторных расстройств в очаге воспаления над альтернативными и регенеративными процессами. В тканях накапливается выпот, содержащий белок и клетки крови. По характеру выпота, который зависит от степени проницаемости гистогематические барьера, различают несколько видов данного воспаления.

1. серозное воспаление. Экссудат представляет собой прозрачную желтоватого цвета жидкость, содержащую 3-5 % белков, преимущественно высокодисперсных альбуминов. Незначительное количество клеточных элементов представлены полиморфноядерными лейкоцитами.

2. Фибринозное воспаление. Характерная черта – экссудат, содержащий крупнодисперсный белок фибрин. Фибринозное воспаление-следствие более интенсивной альтерации тканей и сосудов под воздействие токсических и многих инфекционных агентов. Интенсивное повреждений в микроциркуляторной сети ведет к тому, что в ткань проникает белок крови фибриноген. По выходе сосудистого русла под влиянием каскада ферментативных реакций приобразуется в фибрин, молекула которого агрегатируется, образуя нити, свободно лежащие на поверхности органа или пронизывающий из ткани. Принято различать два фибринозного воспаления крупозная и дифтеритическое.

А) крупозное воспаление характеризуется свободным расположением фибрина на поверхности органа. Из нити фибрина формируется пленка, которую можно без труда удалить, не нарушая целостности подлежащих тканей.

Б) дифтеритическое воспаление возникает как следствие более интенсивной альтерации. Оно характеризуется тем, что фибрин пропитывает подлежащие ткани. Если отделить плёнку фибрина от поверхности воспаленного органа, можно обнаружить кровоточащую язвенную поверхность.

Фибрин как чужеродный белок способен вызвать ответную реакцию со стороны окружающих структур и прорасти соединительной тканью. Образуются спайки между отдельными органами, которые бывают причиной «спаечной болезни», сопровождающиеся нарушением функциональной активности затронутых органов.

3. геморрагическое воспаление. При этом виде воспаление в экссудате появляются в большом и малом количестве эритроциты, что придает ему красноватый цвет. Эритроциты в экссудате свидетельствуют о резком увеличении проницаемости гистогематогенного барьера, что наблюдают при сибирской язве, чем я у собак, свиней.

4.гнойное воспаление. Экссудат при этой форме воспаление обсеменен мо, содержит большое количество и дескрутуцированных полиморфноядерных лейкоциты, погибшие клетки поврежденных тканей, белки, липиды, кетоновые тела, мыла, холестерин, днк, обеспечивающие вязкость. Гнойный экссудат обладает выраженной ферментативной активностью за счет выделения энзимов живыми и погибшими мо, функционирующими и распавшимися клетками крови и тканей. Именно ферменты, особенности с протеолитической активностью, обуславливают вторичную альтерацию с образованием обширным полостей, заполненных гнойным экссудатом. Различают след разновидности гнойного воспаления:

а) абсцесс - искусственная полость, заполненная гнойным экссудатом, с четкими границами, окруженные плотным соединительнотканной капсулой.

б)флегмона-разлитое, не ограниченное капсулой гнойное воспаление подкожной, межмышечной клетчатки, интерстициальной ткани, подслизистого слоя желудка и кишечника. Гнойный экссудат диффузно распространяется, поражает обширные области тела и представляют большую опасность для жизни.

в)эмпиема- скопление гноя в скрытых полостях.

г)Премия -возникает в результате того, что в кровь попадают гноеродные мо, при этом образуется множественное метастатические абсцессы в органах и тканях.

д) свищ - осумкованный ход, соединяющая глуболежащее гнойное воспаление с внешней средой.

е) Фурункул - гнойное воспаление волосяного мешочка, сальной железы, окружающей рыхлой соединительной ткани. Заболевание, проявляющееся рецидивами фурункулов носит название фурункулеза.

ж) Карбункул образуется при слиянии нескольких фурункулов.

5. Гнилостное воспаление (гангрена). Возникает при попадании в поврежденную ткань возбудителя гниения - микрофлоры типа клостридии, протей, др анаэробов. Экссудат с крайне неприятным (ихорозным) запахом трупного разложения, жидкая консистенция, зеленоватого цвета, с примесью пузырьков газа, быстро распространяется в тканях, вызывая некроз клеток, интоксикацию. Исход неблагоприятный.

6. катаральное воспаление. Развивается на слизистых оболочках дыхательных, мочеполовых путей, пищеварительного тракта, молочной железы, на конъюнктиве глаза. Экссудат мутный, тягучий, содержит много муцина, который образуется при перерождении покровного и железистого эпителия или проявляется при выделении из органов каких-либо необычных патологических продуктов азотистого происхождения. Катаральное воспаление встречается при гнойных инфекционных болезнях животных, характеризуется тяжелым течением с переходом острых форм в хронические.

7. смешанные формы: серозно-гнойный, гнойно-фибринозный, катарально-гнойное, серозно-геморрагическое и др.

Пролиферативное (продуктивное) воспаление. Проявляется преобладанием в очаге воспаления процессов клеточного размножения над альтерацией и экссудацией. Альтерация стимулирует формирование инфильтратов, представляющих своеобразные бугорки (гранулы). Гранулы сливаются, и формируется грануляционная ткань в избыточном количестве. Пролиферативное воспаление проявляется возрастанием интерстициальной ткани органов, в результате разрастания стромы орган уплотняется, сморщивается, уменьшается в объеме.

### **56. Воспаление и реактивность организма. Роль нервной и эндокринной систем в возникновении, развитии и исходе воспаления. Значение воспаления для организма.**

От свойств вредоносного агента и реактивности самого организма зависит интенсивность и длительность воспалительной реакции. Выраженность и длительность воспаления определяется во многом специфическими особенностями реакции животных на один и тот же раздражитель. Разные ткани неодинаково реагируют на повреждение, что зависит от их анатомо-физиологических особенностей.

Роль нервной и эндокринной систем в возникновении, развитии и исходе воспаления.

Возникающая взаимосвязь между очагом повреждения и организмом определяется прежде всего функциональным состоянием нервной и эндокринной систем. В развитии воспаления участвуют все звенья рефлекторной дуги. Рефлекторным влиянием объясняется первоначальный спазм сосудов, а последующая вазодилатация в немалой степени связывается с аксон-рефлексами. Дифференциация очага воспаления сопровождается увеличением отека, ослаблением эпителизации, деструктивными процессами. Эфферентное звено рефлекторной дуги представлен сосудодвигательным трофическим нервами. Под нервной трофикой понимают свойство нервной системы регулирует обменные процессы, определяющие не только функцию но и структуру клеток. Все это позволяет ученым считать воспаление нервно-трофическим процессом.

Функциональная активность нервной системы тесно связано с деятельностью желез внутренней секреции. Центральное место во взаимодействии нервной и эндокринной системы занимает гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система. Статины и либерины гипоталамуса заставляют или стимулируют выделение тропных гормонов аденогипофиза, участвующих в регуляции воспаления. Среди них важнейшее значение имеет адренотропный гормон, который с кровью переносится в надпочечники, стимулирует секреторную деятельность коркового и мозгового слоя железы. Повышается содержание

кортикостероидов, которые влияют на нервную ткань и её производные. Глюкокортикоиды (нортизон, Гидрокортизон, кортикостерон и др) тормозят воспалительную реакцию, уменьшают проницаемость сосудистой стенки и экссудацию, подавляют выработку антител, ингибируя аутоаллергические реакции. Стероиды подавляют функцию антисвертывающей системы крови. Способность крови к тромбообразованию повышается, ослабляется фибринолиз. Уменьшается интенсивность продуктивных процессов соединительной ткани за счет того, что тормозится синтез коллагена. Повышенный выброс глюкокортикоидов в крови приводит к инволюции тимуса, лимфолитическому эффекту. Глюкокортикоиды участвуют также в процессе образования и утилизации энергии освобождаемой при окислении углеводов, белков, жиров. Минералокортикоиды (альдостерон, дезоксикортикостерон и др) в отличие от глюкокортикоидов -провоспалительные гормоны. Под влияние альдостерона повышается проницаемость сосудистой стенки, что способствует усилению экссудации и эмиграции лейкоцитов, проявлению внешних признаков воспаления.

В регуляция воспаления вовлекается щитовидная железа. Альтерация способствует повышенной секрецией гипоталамусом тиролиберина. Выделяемые в ответ тиреотропный гормон гипофиза стимулирует функцию щитовидной железы, синтез тироксина и трийодтиронина. Они подавляют антифибринолитическую активность, усиливают рост грануляционной ткани. Гипофункция щитовидной железы сопровождает слабым проявление воспалительного процесса. Гормоны половых желез (тестостерон, эстрогены) повышают резистентность организма животных, ограничивает развитие воспаления, подавляют пролиферативные процессы. Состояние инсулярного аппарата поджелудочной железы заметным образом отражается на характере воспалительной реакции. У больных диабетом повышенной склонности септическим воспалениям первичного и вторичного происхождения. Снижена фагоцитарная функция лейкоцитов, ослаблена общая деятельность организма.

К провоспалительным гормонам относятся и соматотропный гормон передней доли гипофиза. Модулирующее действие гормонов при воспалении проявляется как в непосредственном влиянии на сосудистую стенку, так и опосредованным путем взаимодействия с рецепторными образованиями мембран секреторных клеток, продуцирующих многочисленные медиаторы воспаления.

Воспаление имеет 2 процесса: разрушение и защита. Организм при воспалении защищается ценой дополнительного повреждения клеток собственного организма. При этом создаётся дополнительный биологический и механический барьер. С помощью которого болезнетворный агент и поврежденная им ткань ограничивается от организма и уничтожается. Биологический барьер создаётся путём умертвления и лизиса бактерий фагоцитозом. Восполнение это один из способов формирования иммунитета. Механический барьер осуществляется за счёт выпадения нитей фибрина, свертывания лимфы в очаге воспаления, размножение соединительно-тканых клеток. Всё это препятствует всасыванию и распространению микробов токсинов, продуктов обмена.

## **57.Патофизиология иммунной системы. Понятие о реакциях иммунитета.**

### **Иммунодефицитные состояния.**

Система иммунитета, как и другие жизненно важные системы, обеспечивает постоянство внутренней среды организма, его антигенный гомеостаз. Изменения в деятельности этой системы сопровождаются неадекватными реакциями на антигенный раздражитель. К настоящему времени все разнообразие патологии иммунной системы подразделяют на: иммунодефицит- состояние недостаточности иммунного ответа на антигенную нагрузку; аллергическое состояние - сверхсильный ответ сенсibilизированного организма на антиген; аутоиммунное состояние - образование антител к собственным тканевым структурам с последующими морфологическими и функциональными расстройствами.

Иммунодефицит (иммунодефицитное состояние, иммунологическая недостаточность) обусловлен выпадением одного или нескольких специфических компонентов иммунного ответа

или взаимодействующих с ним неспецифических факторов защиты (фагоцитоз, система комплемента и др.). Изменения в системе иммунитета могут возникать на разных этапах созревания, дифференцировки, функциональной активности участвующих в иммунном ответе клеток под влиянием мутагенов, цитостатиков, канцерогенов.

Иммунодефициты:

1. Первичные:

-дефицит стволовой кроветворной клетки - полное нарушение образования гемопоэтических клеток - предшественников Т- и В-клеток при сохраняющемся грануло- и эритропоэзе.

-дефицит системы Т-лимфоцитов

-дефицит системы В-лимфоцитов - физиологическая гипогаммаглобулинемия может трансформироваться в патологическую в тех случаях, когда молозиво матери обеднено иммунными глобулинами, фагоцитирующими элементами, проникающими в кровоток новорожденного, либо при его физиологической незрелости.

-селективные формы дефицита иммуноглобулинов - дефицит IgA передается от родителей потомкам как рецессивный, а иногда доминантный признак с повышенной чувствительностью слизистых оболочек к бактериальной флоре. Недостаточность синтеза IgA и IgG и сохранение уровня IgM развиваются на конечном этапе дифференцировки В-клеток в плазматические. Дефицит IgM и IgG сопряжен с высокой чувствительностью животных к гноеродной микрофлоре.

-комбинированный иммунодефицит - развивается при сочетанном поражении Т-и В-систем иммунитета. Иммунодефициты подобного типа встречаются чаще, чем селективные. Они характеризуются отсутствием плазматических клеток в костном мозге, недоразвитием тимуса и лимфоузлов, которые состоят почти исключительно из эпителиальной и соединительной ткани или клеток ретикулома. Отмечается количественный и функциональный дефицит Т-клеток. Содержание В-клеток может быть в норме или даже превышать ее, но они не способны секретировать иммуноглобулины в достаточном количестве, уровни основных трех классов снижены.

-иммунодефициты, вызванные нарушением систем, функционально сопряженных с иммунной системой.

-дефекты системы комплемента.

2. Вторичные. Вторичные иммунодефициты возникают у животных в постнатальном периоде под влиянием многочисленных иммунодепрессантов. Иммунодепрессивные заболевания характеризуются чаще всего нарушением генеза и функций иммуноцитов и неспецифических факторов защиты. Связь между состоянием иммунной системы и патогенным агентом носит весьма сложный характер. Вторичные иммунодефициты могут быть результатом неполноценного питания животных, инфекций и инвазий, неблагоприятных условий содержания, воздействия химических и цитотоксических веществ, физических факторов, болезней обмена веществ и многих других причин.

### **58. Аллергия. Этиология аллергии. Классификация аллергических реакций ( по скорости и механизмам развития).**

Аллергия – иммунная реакция организма на вещества антигенной или гаптенной природы, сопровождающиеся повреждением структуры и функции клеток, тканей и органов. Независимо от того, к какому типу реакций относится аллергическая реакция, выделяют 3 стадии:

- иммунологическая - первый контакт с АГ-> сенсibilизация->2 контакт-> АГ-АТ,

- патохимическая - выделение готовых и образование новых медиаторов аллергии,

- патофизиологическая - ответная реакция клеток, тканей, органов на образование медиаторов.

Природа аллергенов разнообразна. Они могут поступать в организм извне (экзогенные) и образовываться в его внутренних средах (эндогенные).

К экзоаллергенам относят:

инфекционные (бактерии, вирусы, грибы);

паразитарные (простейшие, половозрелые и личиночные формы гельминтов, яды насекомых);



лекарственные (сыворотки, вакцины, антибиотики, некоторые химиопрепараты);  
пищевые (природа различна, действие опосредованно индивидуальной чувствительностью);  
Вдыхаемые (пыльца растений, пыль улиц, помещений, складов, часто включающая в свой сложный состав микроскопических клещей, чешуйки эпидермиса, частицы волоса, шерсти, пера птиц);  
некоторые физические и химические (синтетические моющие средства, пестициды, гербициды и др.) факторы.

К эндоаллергенам относят поврежденные структуры клеток и тканей собственного организма. Они приобретают свойства аллергенов под влиянием многих факторов внешней среды (микроорганизмы, химические соединения, физическое воздействие). Аллергены попадают в организм энтерально, парентерально, через дыхательные пути, после аппликации на кожу, слизистые оболочки, трансплацентарно, путем общего или локального воздействия физических факторов.

Этиология. Аллергены это вещества, вызывающие развитие аллергической реакции. Они могут быть АГ с многочисленными антигенными детерминантами и биологически АВ, представляющими смесь АГ (пыльца, пыль). Аллергены обладают чужеродностью. По скорости проявления: ГЧНТ ГЧЗТ.

ГЧНТ - Имеют короткое время появления реакции после повторного контакта с аллергеном (образование АГ-АТ). К реакциям относятся: анафилактический шок, atopическая форма бронхиальной астмы, поллинозы, отёк Квинке, аллергическая крапивница, сывороточная болезнь.

ГЧЗТ - Реакция появляется не сразу, а спустя не менее 24 ч после контакта с аллергеном. Относят: аллергический контактный дерматит, реакция отторжения трансплантата, поствакцинальный энцефаломиелит, ГЧЗТ сопровождается также такие заболевания как: туберкулёз, бруцеллез и т.п.

По механизму развития

- Реактивный связан с выработкой АТ Ig E класс, лежащий в основе астмы, отёка Квинке т.д.
- Цитотоксический связан с образованием Ig G кроме G4 и M. К детерминантам относят некоторые гематологические заболевания – аутоиммунные гематологическая анемия и тромбоцитопения.
- Иммунокомплексный связан с образованием комплексом аллергенов и аутоаллергенов с Ig G или Ig M и повреждающее действие этих компонентов на организм. Анафилактический шок, сывороточная болезнь и т.д.
- Клеточноопосредованный (ГЗТ) связан с образованием сенсibilизированных лимфоцитов(Т-эффекторы). По этому типу развиваются аллергический контактный дерматит, отторжение трансплантата и т.д. Этот механизм участвует как компонент в инфекционно-аллергических заболеваниях, таких как туберкулёз, бруцеллез и т.д.

### **59.Общий патогенез аллергических реакций.**

Независимо от того, к какому типу относится аллергическая реакция, в её развитии можно выделить 3 стадии:

1)стадия иммунной реакции (иммунологическая)

1й контакт с АГ -> сенсibilизация -> 2й контакт с АГ -> АГ+АТ

2)стадия биохимических реакций (патохимическая) - выделение готовых и образование новых БАВ (медиаторов аллергии)

3)стадия клинических проявлений (патофизиологическая) - ответная реакция клеток органов и тканей организма на образовавшийся в предыдущей стадии медиатор.

### **60.Патогенез аллергических реакций 1 (реагинового) и 2 (цитотоксического) типов.**

Первый тип:

1. Ig E (обладает цитотропностью (способность прикрепляться к тканям).
2. Основная роль у тучных кл. и базофилов (медиаторы: гистамин и гепарин и др).

3. В результате действия медиаторов развивается повышение проницаемости микроциркуляторного русла, что сопровождается выходом жидкости из сосудов и развитием отёка и серозного воспаления (если в слизистых оболочках - гиперсекреция, в бронхах - бронхоспазм, отёк стенки бронхиол, гиперсекреция мокроты).

Второй тип:

1. IgG (кроме G4) и IgM. Могут фиксировать комплемент и вызывать его активацию. Часть антител обладает свойством усиливать фагоцитоз. Другая часть обладает сп-тью усиливать фагоцитоз без комплемента. (вызывают повреждение и лизис).

2. Основными медиаторами являются активированные компоненты комплемента. В результате образуется гидрофильный канал, через который начинает проходить вода и соли.

3. Повреждение и гибель клеток с последующим удалением их путём фагоцитоза.

### **61.Патогенез аллергических реакций 3(иммунокомплексного) типа. Сывороточная болезнь, механизм её развития.**

Третий тип:

1. Ig G и M. (АГ должен иметь растворимую форму).

2. Основными медиаторами являются комплемент, лизосомальные ферменты, кинины. Однако при неадекватности сложившихся условий, процесс образования медиаторов может оказаться чрезмерным и тогда они начинают оказывать повреждающее действие.

3. Появляются медиаторы воспаления.

Сывороточная болезнь - симптомокомплекс, возникающий после парентерального введения в организм животных и человека сывороток с профилактической или лечебной целью (антирабической, противостолбнячной, противочумной и многих других); иммуноглобулинов; переливаемой крови, плазмы; гормонов (АКТГ, инсулина, эстрогенов и др.); некоторых антибиотиков, сульфаниламидов; при укусах насекомых, выделяющих ядовитые соединения. Основой формирования сывороточной болезни являются иммунные комплексы, возникающие в ответ на первичное, однократное попадание АГ в организм.

Свойства антигена и особенности реактивности организма влияют на тяжесть проявления сывороточной болезни. При попадании чужеродного антигена у животного наблюдают три типа ответа: 1) антитела вовсе не образуются и заболевание не развивается; 2) происходит выраженное образование антител и иммунных комплексов. Клинические признаки возникают быстро, по мере нарастания титра антител - исчезают; 3) слабый антителогенез, недостаточная элиминация антигена. Создаются благоприятные условия для длительной персистенции иммунных комплексов и их цитотоксического эффекта.

Симптоматика характерна выраженным полиморфизмом. Начало острого клинического проявления часто определяют по повышению температуры на 1,5—2°C, региональной или генерализованной лимфаденопатии, характерным поражениям кожи (эритема, крапивница, отек) и болезненности суставов. В более тяжелых случаях наблюдают острый гломерулонефрит, нарушение функции миокарда, аритмию, рвоту, диарею.

В большинстве случаев через 1—3 нед клинические признаки исчезают и наступает выздоровление. Видовым проявлением аллергических реакций подобного рода может служить петехиальная горячка лошадей, характеризующаяся множественными кровоизлияниями в коже, слизистых оболочках внутренних органов с образованием инфильтратов. Аллергические бронхоальвеолиты нередко встречаются у лошадей в городских условиях.

### **62.Патогенез аллергических реакций 4 типа (клеточно-опосредованный тип, или гиперчувствительность замедленного типа).**

Аллергические реакции в диагностике инфекционных и инвазионных болезней с-х животных.

1. Поступающий в организм АГ чаще всего встречается с макрофагами, обрабатывается ими, а затем передается Т-лимфоцитам индукторам, имеющим на своей поверхности рецепторы для АГ. Клетки-индукторы распознают АГ, а затем с помощью интерлейкинов запускают АГ-распознающие клетки – Т-киллеры, а также клетки памяти. Клетки памяти позволяют формировать быстрый иммунный ответ.

2. Антигенная стимуляция лимфоцитов сопровождается их трансформацией, образованием и дальнейшим выделением медиаторов-лимфоцитов.
3. Зависит от природы этиологического фактора и той ткани, где разыгрывается патологический процесс.

-туберкулиновая реакция классического типа, возникающая при воздействии антигенов паразитарного, бактериального или вирусного происхождения на сенсibilизированный организм. Реакция широко используется для аллергологической диагностики туберкулеза у людей и животных, сапа, бруцеллеза, сибирской язвы, токсоплазмоза, многих паразитарных (гастрофилезы) и других болезней. Так, для выявления сапа у лошадей прибегают к аллергической пробе - маллеинизации. Аппликация полученного из возбудителей болезни очищенного препарата маллеина на слизистую оболочку глаза зараженных животных спустя 24 ч сопровождается развитием острого гиперергического конъюнктивита. При этом наблюдают обильное истечение из угла глаза серовато-гнойного экссудата, артериальную гиперемию, босчность век. Аналогичную реакцию наблюдают при глазной туберкулинизации - аппликации туберкулина на конъюнктиву коровам, носителям возбудителя туберкулеза;

-контактная аллергическая реакция возникает в местах непосредственного взаимодействия аллергена с поверхностью кожи, слизистых и серозных оболочек. Клеточный Инфильтрат локализуется в эпидермисе в основном за счет мононуклеарных клеток. Реакция проявляется контактным аллергическим дерматитом, фотодерматозами. Для развития фотоаллергических реакций необходимы два условия: попадание в организм любым путём фотосенсибилизатора, образование фоточувствительных субстанций в самом организме животного и его последующее облучение ультрафиолетовыми лучами. Сенсибилизацию кожи могут вызывать некоторые антисептики, диуретики, антибиотики, эозин, Хлорофилл, флюоресцин и др. Антигенами могут быть и эндогенные тканевые субстанции, образующиеся при солнечном облучении.

У крупного рогатого скота, овец, лошадей, свиней после поедания клевера, гречихи под влиянием ультрафиолетового облучения на непигментированных участках кожи могут наблюдаться признаки так называемой «клеверной» или «гречишной» болезни. Она проявляется эритемой, экзематозным поражением, зудом, отеком, ВОспалением;

-базофильная кожная чувствительность развивается в сенсibilизированном организме с преимущественной инфильтрацией базофилами. Она тимусзависима, наблюдается в местах локализации злокачественных опухолей, при поражении тканей гельминтами и клещами;

-Гиперчувствительность, вызывающая отторжение трансплантата. Реакция клеточная, с высокой активностью цитолитических Т-лимфоцитов.

### **63. Анафилаксия. Активная и пассивная сенсibilизация, десенсибилизация.**

#### **Антианафилаксия.**

Анафилаксия — состояние повышенной реактивности при попадании в организм чужеродного вещества белковой природы. Стадии:

1. Иммунологическая. Происходит соединение аллергена с соответствующим аллергическим АТ.
2. Патохимическая. В результате образования комплекса аллерген-АТ меняются физико-химические условия. Происходит активация ряда внутриклеточных протеолитических ферментов, что приводит к выделению из клеток различных БАВ (гистамин, серотонин, ацетилхолин, брадикинин и др.)
3. Патофизиологическая - результат действия на различные ткани и органы образовавшихся БАВ. Отмечается нарушение тонуса сосудов в виде спазма с последующим расширением и повышением проницаемости сосудистой стенки. Это ведет к гиперемии, отеку тканей, кровоизлияниям. Волокна гладкомышечных клеток под влиянием гистамина сокращаются. Если этот процесс происходит в бронхиолах, то отмечается их спазм, как это бывает при приступе бронхиальной астмы; если в матке — то ее контрактура. Сам аллерген или его комплекс с антителом может оказывать возбуждающее и повреждающее действие на клетки и без участия биологически активных веществ.

Сенсибилизация— процесс приобретения животным гиперчувствительности к повторному контакту с аллергеном.

Сенсибилизировать организм можно активно и пассивно. Активная сенсибилизация возникает в ответ на попадание в организм аллергена. Последний поступает во внутреннюю среду, минуя барьеры (слизистая

оболочка, кожа) или за счет их повышенной проницаемости. Пассивную сенсибилизацию можно создать, инъецируя сыворотку крови с готовыми

антителами от донора реципиенту или сенсибилизированные В- или Т-лимфоциты. Адоптивным переносом иммунокомпетентных клеток можно моделировать повышенную чувствительность немедленного (В-клетки) или замедленного (Т-клетки) типа.

Десенсибилизация - это снятие повышенной чувствительности организма. Десенсибилизация может быть специфической и неспецифической. Специфическая - это значит, что повышенная чувствительность снимается тем антигеном, которым организм сенсибилизирован.

Неспецифическая - десенсибилизация заключается в том, что повышенная чувствительность снимается введением в организм препаратов, ингибирующих протеолитические ферменты, инактивирующих медиаторы аллергии - гистамин, серотонин и др. С целью коррекции возникающих расстройств больным животным применяют наркотики, тормозящие активность центральной нервной системы, спазмолитики для снижения бронхоспазма при бронхиальной астме и др.

Антианафилаксия - состояние гипосенсибилизации, развивающееся после анафилактического шока или после десенсибилизации по Безредке.

Гипосенсибилизация – это состояние пониженной чувствительности организма к аллергену, а также комплекс мероприятий, направленных на снижение этой чувствительности. Виды гипосенсибилизации:

1. Специфическая гипосенсибилизация - проводится путём введения больному экстракта аллергена, к которому имеется повышенная чувствительность. Осуществляется введением малых, субпороговых доз аллергенов — растворимых бактериальных антигенов, аутовакцин, гетерогенных и комбинированных вакцин и др. В зависимости от способа введения аллергена различают несколько видов гипосенсибилизации: оральную, парентеральную (подкожную, внутрикожную), посредством «кожных квадратов», эндоназальную и ингаляционную.

2. Неспецифическая гипосенсибилизация - проводится путём назначения ряда лекарственных препаратов (иммуносупрессантов, глюкокортикоидов, препаратов кальция и др.), физиотерапевтического, курортного лечения.

Неспецифическая гипосенсибилизация, основанная на изменении реактивности организма и создании условий, при которых тормозится действие аллергена, вызвавшего данное заболевание, достигается в результате применения препаратов салициловой кислоты и кальция, аскорбиновой кислоты, введения гистаглобулина, плазмы и др. С целью неспецифической Г. широко применяют различные физиотерапевтические процедуры (УФ-облучение, электрофорез растворов новокаина, кальция, магния и йода, диатермию, УВЧ, индуктотермию, микроволновую терапию), санаторно-курортное лечение, занятия лечебной физкультурой и спортом.

#### **64. Анафилактический шок и его течение у различных видов животных.**

Возникает при повторном парентеральном введении антигена (вакцины, гипериммунной сыворотки и др.) сенсибилизированным животным. Ведущими звеньями в патогенезе анафилактического шока следует считать:

спазм гладких мышц бронхов (асфиксия), кишечника (рвота, диарея), печеночных вен, резкое повышение проницаемости стенок сосудов микроциркуляторного русла, гипотензию, парезы, параличи.

В опытах на животных разных видов анафилаксия легко моделируется реинъекцией аллергена сенсибилизированным животным. Классическим объектом для изучения анафилаксии считается морская свинка (Г. П. Сахаров, 1905). Уже спустя несколько минут после вторичного

парентерального введения чужеродного белка (лошадиная сыворотка) развиваются характерные признаки. Животное начинает беспокоиться, ерошит волосы, лапой часто почесывает мордочку, принимает боковое положение; Дыхание становится затрудненным, прерывистым, появляется судорожное сокращение мышц; происходит непроизвольное отделение кала и мочи; дыхательные движения замедляются, и спустя несколько минут животное погибает с признаками асфиксии. Эта клиническая картина сочетается с падением артериального давления, снижением температуры тела, ацидозом, повышением проницаемости кровеносных сосудов. При вскрытии морской свинки, погибшей от анафилактического шока, обнаруживают очаги эмфиземы и ателектаза в легких, множественные кровоизлияния на слизистых оболочках, несвернувшуюся кровь. У животных разных видов анафилаксия протекает неоднозначно. После введения, особенно внутривенного, разрешающей дозы аллергена у животных могут преобладать те или иные признаки гиперергии немедленного типа. Причем характерно изменение функций так называемых «шоковых» органов. У кролика это сосуды малого круга кровообращения. Они реагируют резким сокращением артериол легких, расширением правого желудочка, гипотензией. Однако летальный исход крайне редок. Собаки более чувствительны. Вследствие спастического сокращения воротной вены у них возникают застойные явления сосудов брюшной полости, развивается геморрагический энтерит, цистит; фекальные массы и моча окрашены эритроцитами в красный цвет. У лошадей «шоковым» органом является кожа. Высокую смертность от анафилаксии отмечали после реинъекции сибиреязвенной вакцины у крупного рогатого скота. У свиней после повторного введения противорожистой сыворотки спустя 5-6ч могут появляться признаки анафилаксии без летального исхода с восстановлением нормальной жизнедеятельности.

### **65. Эритроцитозы. Качественные изменения эритроцитов.**

Увеличение числа эритроцитов в крови - эритроцитоз. Эритроцитоз различают: относительный (возникает при сгущении крови из-за большой потери жидкости, а также при увеличении количества эритроцитов за счет выброса их из органов депо, при гипоксиях) и абсолютный (повышенная продукция в костном мозге, при длительной гипоксии, при усиленном распаде эритроцитов и эритремии). Также может быть первичным (врожденным) и вторичным (приобретенным).

Нормобластоз - появление в периферической крови незрелых эритроцитов с ядрами - нормобласты эритробласты. Присутствие этих молодых форм в периферической крови также свидетельствует о повышенной кроветворной функции костного мозга.

Полихромазия - появление в крови эритроцитов, способных окрашиваться одновременно кислыми и основными красителями. При окраске по Романовскому они приобретают не розовый, а дымчатый или серо-фиолетовый цвет. В основном эти клетки являются незрелыми. Клеткой-предшественницей зрелого безъядерного эритроцита служит ретикулоцит. Название этой клетки происходит от содержащейся в ней сетчатой субстанции, представляющей собой остатки рибосомальной белков. В норме содержание ретикулоцитов в крови составляет от 2 до 12%. Активная регенерация костного мозга сопровождается увеличением содержания в крови ретикулоцитов то есть возникают ретикулоцитоз.

Гипохромные эритроциты - ланцетовидной или кольцевидной формы. Им свойственны следующие характеристики: центральная часть более тонкая вследствие резкого изменения содержания гемоглобина в цитоплазме, становится прозрачной и почти бесцветной, центр кажется большим по сравнению с нормальной клеткой.

Гиперхромные эритроциты - интенсивно окрашены, богаты гемоглобином.

Анизоцитоз - появление в периферической крови макроцитов (по размеру превосходят нормоциты), микроциты (меньше по размеру, чем обычные эритроциты), мегалоциты (слишком крупные эритроциты).

Пойкилоцитоз - измененной формы эритроциты, имеют овальную, вытянутую, каплевидную форму. Наблюдаются при патологии почек.

При некоторых тяжелых формах анемия, в частности гиперхромной анемии, в крови появляются очень крупные эритроциты с ядром - мегалобласты. Также появляются мегалоциты, их наличие является признаком значительного извращения кроветворения и возврата его к эмбриональному типу.

Тельца Жолли - окрашенные в яркие цвета овальные или круглые образования расположенные на поверхности эритроцитов (остатки ядерной субстанции).

Тельца Кебо - окрашенные в красный цвет образования напоминающих форму кольца, двойных и тройных петель, овала (остатки ядерной субстанции).

Базофильная зернистость - остатки рибосом (гранулы) сине фиолетового или синего цвета по периферии эритроцита.

### **66. Анемия. Классификация анемий. Характеристика основных форм анемий.**

Анемия- пат. сост., характеризуется уменьшением эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови.

Классификация:

1. По цветовому показателю: (по насыщенности эритроцитов и гемоглобина)

-гипохромная -гиперхромная -нормохромная

2. По типу кроветворения: -регенераторная -гипорегенераторная -арегенераторная

3. По патогенезу: -постгеморрагический -гемолитический -апластическая.

Постгеморрагическая анемия - это состояние, связанное со значительной кровопотерей, которая бывает следствием травматического повреждения стенки кровеносного сосуда.

Ведущий патогенетический фактор развития острой постгеморрагической анемии - снижение общего объема циркулирующей крови. Развивается гипотензия, сопровождающееся коллапсом; сочетается с эритропенией и гипоксией; развивается гипотензия (изменение состава крови); выбрасывается депонированная кровь; развивается гиповолемия.

Гемолитическая анемия возникает как следствие гемолиза эритроцитов под действием различных агентов биологического, химического, физического происхождения. Эритроциты разрушаются в просвете кровеносных сосудов, также в тканях, особенно селезенки.

Характерный клинический признак - гемоглинурия, то есть окрашивание мочи в бурый цвет за счёт гемоглобина освобожденного гемолизированными эритроцитами. Обнаруживают анизоцитоз, пойкилоцитоз, базофильная зернистость в эритроцитах, появляются нормобласты, ретикулоциты; изменяется количественный и качественный состав клеток белой крови.

Апластические анемии могут быть обусловлены прямым повреждающим действием вредоносного фактора на клетки красного костного мозга. Наиболее часто у животных наблюдается анемии возникающие из-за недостатка в рационе микроэлементов, витаминов или нарушения обменных процессов. В первую очередь к ним относятся железодефицитной анемии и анемии, развивающиеся вследствие дефицита кобаламина и фолиевой кислоты.

Железодефицитная анемия возникает вследствие затруднения всасывания железа в ЖКТ при гастритах, энтеритах, ахилии, язвенной болезни; повышенное расходование элиментов при хронических кровопотерях, вызванных заболеваниями, повышения лактации, интенсивной мышечной работы; у домашних животных - алиментарная недостаточность, вследствие неполноценного кормление взрослых животных. Фолиево-дефицитная анемия развивается в результате его недостаточного поступления в организм с кормом нарушенного усвоения или усиленного расходования у домашних животных

от алиментарной недостаточности; причиной также может быть некомпенсированная повышенная потребность в цианокобаламине у беременных животных при смене эмбрионального типа кроветворения у плода на эритробластический.

### **67. Лейкоцитозы. Физиологические и патологические. Лейкоцитарная формула при патологических процессах.**

При патологических состояниях и болезнях происходит значительные и качественные сдвиги лейкоцитов в крови. Изменение общего числа клеток в единице объёма периферической крови в сторону повышения - лейкоцитоз. Лейкоцитоз может быть первичного

происхождения, то есть врождённые, и вторичные как ответная реакция организма на различные рода повреждения. По происхождению лейкоцитоз бывает физиологический и патологический.

Физиологический:

1. пищеварительный – наблюдают после приёма корма моногастричными животными.
2. миогенный – при интенсивной мышечной работе, особенно у беговых и скаковых лошадей.
3. новорожденный – в раннем постнатальном периоде развития (2-3 нед).
4. беременный – связано с развитием плода.
5. эмоциональный (болевого).

Патологический лейкоцитоз – является следствием влияния на организм животных различных факторов экзогенного (может быть вызван хим. соединениями, лек. ср-вами, физ. воздействиями, био. факторами) и эндогенного (при уремиях, диабетической коме) происхождения.

**68. Лейкозы и их классификация. Этиология и патогенез лейкозов./69. Характеристика миелоидного и недифференцированного лейкозов. /70. Характеристика лимфоидного лейкоза и системного ретикулеза, или злокачественного гистицитоза.**

Лейкоз - системное заболевание органов кроветворения опухолевой природы. Факторы: экзогенные(био,хим,физио), эндогенные(метилхолотрен). Лейкоз хар-ся прогрессирующим разрастанием клеток КKM, печени, селезенке, л/уз и др орг. Харся гиперпластическим делением (похожие на полноценные клетки) и апластическим делением (разрастание неполноценных клеток). Выделяют пять стадий течения лейкозного процесса у КРС:

1. Латентный , инкубационный период характерен появлением антител к вирусу. 1-1,5 мес.
2. Предлейкозное состояние хар-ся обнаружением в крови незначительных изменений клеток и субклеточных образований.
3. Начальная стадия характерна отсутствием клинических признаков болезни до 6-8 лет.
4. Развёрнутая стадия хар-ся лейкемией, резким возрастанием числа недифференцированных атипичных клеток, лимфоидной метаплазией КM, появлением специфич клинической картины. 1-2 лет.
5. Конечная терминальная выявляется по резкому увел поверхностных и внутренних л/уз, пучеглазию, нарушению целостности глазного яблока. Предшествует гибели.

1. Лимфоидный лейкоз - хар-ся миопластической пролиферацией лимфоцитов в л/уз, селезенке, печени, сердце, КM. Миелоидная ткань замещается лимфоидной. В мазках преобладают зрелые узкоцитоплазменные лимфоциты до 80%. Проявляется увел л/уз, разрастанием лимф ткани происходит в селезенке в обл белой пульпы, что приводит к увел ее размера. При лейкемической форме общее количество лимфоцитов в крови может достигать до 1,5 млн. в 1 мкл крови. Алейкемическая форма лейкоза хар-ся низким или нормальным содержанием лейкоцитов в крови и отсутствием сдвига, в то время как в костном мозге имеются клеточные изменения, типичные для лейкоза.

2. Миелоидный лейкоз хар-ся разрастанием миелоидной ткани КM и насыщением крови гранулоцитами. Селезенка резко увел. При лейкемической форме число лейкоцитов в крови может достигать до 100000 и более в 1мкл крови и состоят они преимущественно из гранулоцитов (преобладают незрелые формы) При алейкемической форме количество лейкоцитов остается в норме или умеренно повышен, но в лейкоцитарной форме обнаруживается резкое омоложение лейкоцитов. Появляются незрелые формы.

3.Недифференцированный лейкоз хар-ся тем, что размножение клеток начинается на уровне клеток предшественников лимфо и миелопоэза (иссл-е пунктата КM - преобладание однотипных бластных клеток - они атипичны и отличаются прогрессивным изменением характера клетки в сторону зародышевого).

4. Злокачественный гистиоцитоз прекращение диффер-ии на ур. стволовой клетки.

**71. Учение о группах крови. Резус-фактор. Переливание крови. Гемотранфузионный шок.**

Выделяют 4 основных группы крови: I, или нулевая — I (0), II (A), III (B) и IV (AB). Группы крови отличаются содержанием в плазме крови и эритроцитах специфических белков, которые не всегда совместимы — белки плазмы могут склеивать эритроциты, разрушать их. 4-я группа — донор. Этим людей называют универсальными реципиентами. Кровь I (0) группы можно переливать любому человеку, так как в её эритроцитах нет белка, на который могут повлиять белки плазмы реципиента и вызвать их разрушение. При несовпадении крови по Rh, если даже переливается кровь одной и той же группы, может возникнуть гемотрансфузионный шок. Клиника: общее беспокойство, возбуждение, боли в пояснице и в области сердца, лихорадка, затем общая слабость, бледность, адинамия, отмечается безучастность к окружающей обстановке и другие симптомы, присущие шоковому состоянию: снижение артериального давления, учащение пульса, дыхания и т. п. Наряду с этим обнаруживаются признаки острого внутрисосудистого гемолиза (гемоглобинемия, гемоглобинурия, билирубинемия, желтуха) и острого нарушения функции почек. При центрифугировании пробирки с кровью больного видно окрашивание плазмы в красный цвет, а при оценке мочи — её красноватый оттенок.

Гемотрансфузионный шок проявляется различно, наступает непосредственно во время трансфузии или после нее, длится от нескольких минут до нескольких часов, в одних случаях клинически не выявляется, в других — протекает с выраженными симптомами и возможной гибелью больных. Гемотрансфузионный шок относится к 11 типу анафилактических реакций — цитотоксических. Разрушение эритроцитов обеспечивается системой комплемента. Из эритроцитов в кровоток поступают тромбопластин, АДФ, калий, свободный гемоглобин, эритроцитарные факторы свертывания, БАВ. Развивается метаболический ацидоз, запускается ДВС-синдром, развивается острая почечная недостаточность, снижается кислородная емкость крови, повышается содержание билирубина, мочевины, креатинина, калия. Клинические признаки. Вначале характерно: общим беспокойством, возбуждением, болями в пояснице и в области сердца, лихорадкой. В дальнейшем постепенно развивается: общая слабость, бледность, адинамия, отмечается безучастность к окружающей обстановке и другие симптомы, присущие шоковому состоянию: снижение артериального давления, учащение пульса, дыхания и т. п. Наряду с этим обнаруживаются признаки острого внутрисосудистого гемолиза (гемоглобинемия, гемоглобинурия, билирубинемия, желтуха) и острого нарушения функции почек.

## **72. Нарушение работы сердца при патологии миокарда, эндокарда и перикарда.**

Патология перикарда. Наиболее часто у животных, особенно у крупного рогатого скота, наблюдают перикардит — воспаление висцерального и париетального листков серозной оболочки сердца. Перикардит у жвачных животных нередко возникает как результат проникновения острых инородных тел (куска проволоки, иглы, шпильки и др.) из сетки через диафрагму. Воспаление перикарда может быть и нетравматического происхождения — в случае заноса инфекции при пиемии, туберкулезе, некробактериозе, других заболеваниях бактериальной природы и при аллергических состояниях. Перикардит сопровождается выпотом фибринозного или серозно-гнойного экссудата. В перикардальной полости накапливается обилие жидкости (у коров, например, до 10 л), которая приводит к тампонаде сердца. У больных животных повышается давление крови в венах, развивается венозный застой в легких, печени, мезентериальных сосудах, других органах. У коров появляются сердечные отеки в области подгрудка, живота, межжелудочной ткани.

Патология миокарда. 1. Миокардит (myocarditis) — воспаление сердечной мышцы, наблюдают у домашних животных всех видов. Причинами становятся механические повреждения, особенно у жвачных, интоксикации ядовитыми соединениями, аутоинтоксикации, недостаточность поступления некоторых минеральных веществ — селена, иода, калия. Наиболее же часто у животных встречаются миокардиты биологического происхождения. Воспаление миокарда выявляют при заболеваниях животных чумой, ящуром, сальмонеллезом, колиинфекцией, листериозом, парвовирусной инфекцией и др. Многие паразитарные болезни (гемоспоридиозы, цистеркозы, токсоплазмоз, трихинеллез) сопровождаются воспалением сердечной мышцы. Поражения мышечной массы сердца возможны путем образования



аутоантигенов под влиянием микроорганизмов, их экзо- и эндотоксинов Миокардит любого происхождения проявляется дезинтеграцией кровообращения. Падают сила и скорость систолического на-пряжения, удлиняется диастолический период, наступает несоответствие между притоком и оттоком крови от сердца. Снижается артериальное давление, повышается венозное, Раздражение баро- рецепторов рецепторных зон предсердий и устьев полых вен, выз- ванное застойными явлениями, стимулирует увеличение частоты сердечных сокращений.

2.Миокардоз (myocardosis)-поражение миокарда невоспалительного происхождения.

Рассматривают следующие основные формы заболевания: миокардиодистрофию, если преобладают нарушения обменных процессов в сердечной мышце; миокардиодегенерацию, если преобладают дегенеративные процессы; при прорастании сердечной мышцы соединительной тканью говорят о миокардиофиброзе, а в случае отложения солей- о склерозе венечных артерий.

Причинами, приводящими к острой форме миокардоза у жи- вотных, могут быть физическая перегрузка, ведущая к переутомлению сердечной мышцы, резкий переход от длительного покоя активной работе, утомительные перегоны на большие расстояния, транспортировка, сильное возбуждение, насильственная фиксация. Миокардоз может быть следствием кетоза, гиповитаминозов, недостатка микроэлементов (беломышечная болезнь), аутоинтоксикации, обусловленной заболеваниями кишечника, почек, матки (эндометриты), интоксикацией экзо- и эндотоксинами бактери- ального и паразитарного происхождения.

### **73.Нарушение автоматизма и возбудимости сердца.**

Аритмии вследствие нарушения функции автоматизма.

К ним относят респираторную (дыхательную) аритмию, аритмию в следствие нарушения автоматизма синусно-предсердного узла, сино - аурикулярную и атриовентрикулярную блокады. Респираторная (дыхательная) аритмия проявляется учащением пульса во время вдоха и замедлением его во время выдоха. Механизм этой аритмии сводится к рефлекторному возбуждению блуждающего нерва и тормозящему его влиянию на синусно- предсердный узел (Кейса-Флека). Замедление ритма при вдохе сопровождается удлинением диастолы.

Аритмия вследствие нарушения автоматизма синусно-предсердного узла (синусовая аритмия) характеризуется тем, что в покое через неопределенные интервалы наблюдают не связанное с фазами дыхания выпадение сердечных сокращений и пульсовых волн. Импульс возбуждения в синусно-предсердном узле не выраба- тывается или вследствие ваготоуса далее не передается, поэтому сокращение сердца не происходит.

Сино-аурикулярная и атриовентрикулярная блокады неврогенного происхождения в покое проявляются выпадением сердечных сокращений и пульса через определенные интервалы вследствие блокады импульса возбуждения. При аускультации во время пауз выявляют отдельные тоны предсердий.

Аритмии вследствие нарушения функции возбудимости.

В эту группу входят в основном синусовая, предсердная, пограничная, желудочковая экстрасистолии, а также мерцательная аритмии и пароксизмальная тахикардия, Указанные экстрасистолии, а также мерцательная аритмия и пароксизмальная тахикардия появляются при повышении возбудимости миокарда, когда в его проводящей системе возникают номотопные и геротопные импульсы, вызывающие преждевременные систолы сердца или отдельных его зон в фазе диастолы. Иногда экстрасистолии возникают на фоне номотопных систол через более продолжительные по сравнению с нормой интервалы, Эта одна из наиболее распространенных аритмий сердца, которая бывает при перевозбуждении проводящей системы под воздействием экстракардиальных нервных импульсов, при болезнях органов брюшной полости, воспалительных и дистрофических поражениях миокарда, его ишемии, а также при интоксикациях, нарушениях водно-электролитного обмена.

Синусовая экстрасистолия появляется при образовании внеочередного импульса в синусно-предсердном узле, в результате чего возникает преждевременное сокращение сердца.

Предсердная экстрасистолия возникает при появлении внеочередного импульса в предсердиях (но не в синус-ном узле). Ее также диагностируют только по ЭКГ.

Пограничная (атриовентрикулярная) экстрасистолия отмечается при возникновении внеочередного импульса начале, середине или конце пограничного пучка Ашоффа-Тавара или пучке Гиса выше места его разделения на две ножки; импульс распространяется на желудочки и предсердия.

Желудочковая экстрасистолия бывает при образовании импульсов возбуждения в пучке Гиса, его ножках или волокнах Пуркинье и сопровождается преждевременным (часто неодновременным) сокращением желудочков с последующей длинной компенсаторной паузой, после которой пульс имеет меньшую величину волны.

Диссоциация с интерференцией возникает при образовании очага парабиоза в предсердиях и узле Ашоффа-Тавара, когда возникающий там гетеротопный импульс возбуждения не вызывает сокращения предсердий, находящихся в состоянии парабиоза, но проводится с запозданием до синусного узла Кейса-Флека, вызывая затем его разряд, после чего наступает ускоренное сокращение предсердий.

Мерцательная аритмия характеризуется частыми неравными по силе и неравномерными по чередованию сердечными сокращениями, что обуславливает неравные и нерегулярные пульсовые волны. Мерцательную аритмию называют также «бредом сердца». Ее отмечают при резком повышении возбудимости нервно-мышечного аппарата и возникновении эктопических очагов возбуждения, приводящих к фибрилляции отдельных мышечных частей симпласта предсердий. Характерные признаки мерцательной аритмии - «хаос» сердечного ритма, нарушение функции сократимости миокарда, нерегулярность и неравномерность пульса (р. *регретuus, irregularis et inaequalis*), тахикардия, периферические венозные застои с выраженным рисунком подкожных вен.

Параксизмальная (приступообразная) тахикардия (*tachycardia paroxysmalis*) - разновидность множественной экстрасистолии, связанной с резким повышением активности очагов гетеротопного автоматизма сердца (системы Кен-та), подавляющей деятельность синусно-предсердного узла, и переходом сердца на групповой экстрасистолический ритм. Он проявляется внезапными приступами учащения сердцебиения, которые могут продолжаться от нескольких минут до нескольких суток, вызывая венозные застои, одышку и общую слабость.

#### **74. Нарушение проводимости и сократимости сердца.**

Аритмии вследствие нарушения функции проводимости.

Различают внутрисердечную, пограничную (частичную и полную) и внутрисердечные блокады, в основе которых находится состояние парабиоза соответствующих зон миокарда и его проводящей системы.

Внутрисердечная блокада, являясь следствием дистрофических, дегенеративных изменений и парабиоза миокарда предсердий, обуславливает замедление возбуждения.

Пограничная блокада бывает частичной и полной. В зависимости от стадии развития парабиотического процесса в миокарде (трансформирующей, парадоксальной, тормозной) появляется частичная стойкая или нестойкая блокада, могущая перейти в полную атриовентрикулярную (пограничную), часто необратимую блокаду.

Частичная пограничная (атриовентрикулярная) блокада индуцируется прежде всего тормозящим влиянием вагуса на пограничный пучок и поражением части его волокон, характеризуется периодическими паузами продолжительностью от 2-3 с до 16-18 с, после чего следуют нормальные сокращения. Во время паузы отмечают выпадение пульсовых волн, при аускультации слышны тихие тоны предсердий, происходит переполнение вен. Если аритмия обусловлена изменениями в пограничном пучке, инъекция атропина или прогонка не снимают ее. Если блокада обусловлена ваготонусом, то после прогонки или инъекции атропина она исчезает.

Полная (поперечная) блокада пограничного (атриовентрикулярного) узла Ашоффа-Тавара возникает при парабиозе и перерождении пучка Гиса. Характеризуется прекращением

передачи возбуждения от предсердий к желудочкам. При этом синусно-предсердный узел Кейса-Флека остается водителем ритма только для предсердий. В желудочках образуются гетеротопные очаги возбуждения (центры второго и третьего порядка). Желудочки сокращаются независимо от предсердий (поперечная диссоциация), с более редким ритмом. Если прогонка животного не вызывает учащения сокращений сердца, то это указывает на неблагоприятный прогноз.

Аритмия вследствие нарушения функции сократимости.

Эту аритмию принято называть пульсовой. Для нее характерен альтернирующий, или , перемежающийся, неравномерный пульс (р. alternans). Распознается она только при исследовании пульса, особенно графической записи его. Особенностью альтернирующего пульса является то, что при правильном чередовании, регулярности пульса постоянно уменьшается высота пульсовых волн с последующим новым подъемом и спадением их при отсутствии «компенсаторных пауз». Эту аритмию наблюдают при кардиофиброзе, тяжелой недостаточности сердца.

## **75. Расстройство кровообращения при нарушении функции кровеносных сосудов.**

### **Гипотензия. Шок. Коллапс. Обморок.**

Под артериальной гипотензией понимают стойкое снижение АД, обусловленное падением тонуса сосудов , объема циркулирующей крови или ослабление сердечной деятельности .

Рассматривают физиологическую - не сопровождающуюся симптомами какойлибо болезни , и патологическую (первичную, нейроциркуляторную гипотензию и вторичную , наблюдаемую при многих инфекционных и др заболеваниях ). Шок— пат. процесс, возникающий под влиянием сверхильного раздражителя, хар-ся прогрессирующим нарушением состояния ЦНС, кровообращения, дыхания, обмена в-в и некоторых др ф-ий. По этиологии выделяют: травматический (болевая импульсация. Эректильная мин-ч – возбуждение, и торпидная стадии – реф-ые реакции ослаблены), ожоговый (афф-ая импульсация и аутоинтоксикация), гемаррагическая (гиповолемия и гипоксия), Антигенная (токсико-инф-ая), кардиогенная (сократ.ф-ия миокарда), анафилактическая (цитотоксически комплекс), гемотрансфузионная. Коллапс –острая сосудистая недостаточность, хар-ся резким снижением АД и ОЦК, потерей сознания. Коллапс возникает в результате острого несоответствия между ОЦК и объемом русла. При шоке также снижается АД (это сходство). Отличия: 1. При шоке изначально выражен сосудистый спазм, сначала как защитная реакция, затем – как повреждение. При коллапсе нарушения связаны с падением тонуса сосудистой стенки, т.е. первичной недостаточностью вазоконстрикторной реакции. 2. В течении шока выделяют 2 (две) стадии – эректильную и торпидную. Эректильная стадия хар-ся чрезмерным напряжением симпато-адреналовой и гипофизарно-надпочечниковой систем, течет с повышением АД и психомоторным возбуждением. В дальнейшем – истощение приспособительных реакций (торпидная стадия), АД снижается, возможна спутанность сознания.

При коллапсе АД снижается сразу, нет стадии возбуждения и сознание теряется полностью.

Обморок — приступ кратковременной утраты сознания, обусловленный временным нарушением мозгового кровотока.

## **76. Расстройство кровообращения при нарушении функции кровеносных сосудов.**

### **Гипертензия первичная( гипертоническая болезнь) и вторичная (симптоматическая).**

Гипертоническая болезнь - самостоятельное заболевание, хар-ся длительным, стойким повышением АД, которое является ведущим признаком. Основной фактор, вызывающий гипертоническую болезнь, по мнению большинства ученых, психоэмоциональное перенапряжение процессов ВНД, длительно действующие отрицательные раздражители. В развитии гипертонической болезни выделяют три стадии: 1 стадия - переходящая, хар-ся кратковременным повышением АД, сочетающимся с длительными периодами нормального кровообращения; 2 стадия - хар-ся стойкой гипертензией с возможными последствиями в виде парестезии, парезов, параличей без спонтанной нормализации уровня АД; 3 стадия - проявляется атеросклеротическими поражениями сосудов различных органов: сердцаГМ,

почек, др орг. Исходом могут быть ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, кровоизлияние в ГМ (инсульт). Артериальная гипертензия (АГ)- стойкое повышение АД (сист-го и диаст-го) по отношению к условной норме для жив-х каждого вида. Выделяют симптоматические артериальные гипертензии и отличную от них гипертоническую болезнь. Почечную гипертензию наблюдают при многих заболеваниях почек, особенно протекающих хронически.. Развивающаяся компенсаторная реакция со стороны ишемизированной почки приводит к общему подъему АД и соответственно к улучшению кровоснабжения самой почки. Гипертензия почечного происхождения возможна за счет повышения синтеза ренина (ангеотензин 1, 2 ад, 3 суж.сосуд)ишемизированным органом и недостаточного поступления в кровь антипрессорных вазоактивных в-в (простагландины А и Е, кинины - каллидин, брадикинин), которые должны препятствовать прессорному эффекту катехоламинов, это и способствует развитию симптоматической артериальной гипертензии. Эндокринные – появляются при патологии желез внутренней секреции, влияющих на тонус к/с и объем циркулирующей крови. Гипоталамо-гипофизарная система, секретирова в кровь АДГ вазопрессин, участвует в регуляции АД. Повышение синтеза АДГ сопровождаются гиперводемией за счет усиленной реабсорбции жидкости из системы извитых канальцев почек. Кроме того, вазопрессин вызывает мощный сосудосуживающий эффект и стойкое, длительное повышение АД. При расстройствах фии надпочечников – повыш-ся секреция минералокортикоидов и катехоламинов. Увеличение альдостерона сопровождается артериальной гипертензией, которая обязана повышенной реабсорбции натрия в извитых канальцах почек. Гипернатриемия влечет за собой гиперосмию, возрастание объема циркулирующей крови и соответственно гипертензию. Тиреотоксикоз – (гиперплазия или опухолевый рост щит.ж) гормоны железы обладают кардиотоническим эффектом, вызывают выраженную тахикардию с возрастанием минутного объема выбрасываемой крови. Развивается гипертензия гиперкинетического происхождения. Гипертензии нейрогенного происхождения возникают в результате первичного перевозбуждения сосудодвиг.ц или реф-но при раздражений рецепторных (болевых) зон при патологии различных органов и систем. Первое - чаще всего обусловлено неврозом- ф-ым нарушением ВНД животных под влиянием стрессов. Невротические состояния сопровождаются возбуждением сосудодвиг.ц и симпатических образований гипоталамуса с избыточным выбросом адреналина и норадреналина. Увеличенный минутный объем крови и повышение тонуса гладкомышечного аппарата артерий стимулируют повышение АД (акт-ия ГНС и доп выброс в кровь катехоламинов, минерало- и глюкокортикоидов).

#### **77. Нарушение пищеварения в преджелудках у жвачных. Гипо- атония. Тимпания. Травматический ретикулит.**

В преджелудка у жвачных животных переваривание корма осуществляется с помощью многочисленной микрофлоры. Она участвует в процессе ферментации кормов, их расщепление и образование новых веществ. - нарушение биохимического равновесия в рубцовом пищеварении. Поддержание химического равновесия в рубце зависит от корма и от микрофлоры. Введение в рацион животных большое количество кормов, богатых сахарами, таких как свекла, капуста, зерно злаковых - это приводит к повышению концентрации молочной кислоты в рубце; при этом увеличивается и общая кислотность содержимого, что угнетает моторную функцию рубца и задерживает эвакуацию кормовых масс. В рубце повышается осмотическое давление. Много молочной кислоты переходит в кишечник, работа кишечника нагружается. - избыточное образование аммиака. В рубце образуется при неправильном вскармливании карбамида. Аммиак вступает во взаимодействие с гемоглобином, в след. образуется щелочной гематин, действующее возбуждающее, как сильный нервный яд. - отравление нитритами. При вскармливании большого количества свёклы, через сутки после приготовления в рубце появляются промежуточные продукты - нитриты обладают токсическими ядами.

Гипотония вагуса вызывает или атонию - полное прекращение сокращения преджелудков с умеренным растяжением его стенок кормом, или гипотонию, характеризующуюся снижением тону- са стенок с уменьшением силы или частоты сокращений преджелудков. Причины гипотонии и атонии: грубые нарушения в режиме кормления, такие как дача большого количества малопитательных грубоволокнистых кормов, перекармливание концентратами, быстрый переход с одного кормового рациона на другой, использование кормов с примесью ядовитых трав, закисших или заплесневелых. Поение животных ледяной водой, снижение влажности содержимого рубца до 70% или, наоборот, повышение ее сверх 95% также обуславливают ослабление преджелудков. Особенно сильно угнетается моторная функция при резком увеличении кислотности его содержимого. Большая концентрация аммиака в рубце приводит к ослаблению его сокращений. Как вторичный процесс нарушение тонуса преджелудков отмечается при патологических процессах в других органах и тканях, например при заболеваниях сердца, печени, легких, полового аппарата. Гипотония и атония преджелудков встречаются при лихорадочных состояниях. Тонус преджелудков может снижаться рефлекторно при торможении эвакуации содержимого сычуга.

Тимпания протекает остро и хронически. Острая тимпания наблюдается после обильного поедания животными кормов, способных к быстрому сбраживанию с образованием газов (клевер, люцерна) или содержащих ядовитые вещества- сапонины. Развитие болезни при отравлении сапонином обусловлено образованием из принятого корма пенящейся массы и нарушением Переполнение при этом рефлекса отрыгивания. Увеличенный рубец, как и переполненным, нарушает функции других органов; кроме того, раздражения интерорецепторов при растяжении и спазматических сокращениях мускулатуры рубца передают болевые импульсы в центральную нервную систему. А это ведет уже к рефлекторным расстройствам органов и систем: сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной и др. Все эти факторы усугубляют нарушение моторики и секреции пищеварительной системы. Если животному не будет оказана квалифицированная помощь - наступит смерть.

Хроническая тимпания. Причины, вызывающие острую тимпанию, при длительном действии или при повторяемости могут привести к хронической тимпании рубца. Последнюю отмечают и при заболеваниях сычуга, кишечника и печени, перитоните и брюшной водянке. Она нередко возникает при затрудненном отрыгивании газов из-за сужения просвета пищевода, а также при затруднении выхода газов из рубца в другие отделы, что может быть при закупорке переходных отверстий плотным кормом или комом из свалявшейся шерсти - безоар (чаще наблюдают у ягнят, телят, коз и овец).

Хроническая тимпания характеризуется периодически повторяющимися вздутиями, которые появляются в основном после кормления. Болезнь длится неделями, месяцами. Животное постепенно худеет, ослабевает. Один из очередных приступов вздутия может привести к смерти от асфиксии.

Травматический ретикулит. Попадающие в преджелудки инородные тела (металлические, стекло, кости), перемещаясь с кормом, нередко травмируют стенку преджелудков, чаще всего сетки. Травматическое повреждение создает стойкий очаг болевых раздражений. На месте повреждения развиваются воспаление, что отражается и на общем состоянии организма: повышается температура, изменяется состав крови. Перемещаясь, инородное тело может перфорировать стенку желудка, диафрагму и ранить близлежащие органы - сердце, легкие.

### **78. Расстройство секреторной и моторной деятельности желудка. Количественные и качественные изменения желудочного сока.**

В зависимости от характера изменений принято различать несколько форм нарушения секреции. Гиперацидная форма - в желудке натошак содержится значительное количество сока с высокими показателями общей кислотности и свободной соляной кислоты. С поступлением в желудок корма секреция усиливается, при этом общая кислотность возрастает. При гиперацидной форме кислотность не снижается до нормального уровня. Такая форма

возбудимости желез бывает при воспалении желудка, язвах желудка и двенадцатиперстной кишки.

Астеническая форма - в желудке натошак также имеется значительное количество сока с общей кислотностью и концентрацией свободной соляной кислоты на 20—40 единиц выше, чем обычно. При этой форме железистый аппарат желудка активно реагирует на кормовой раздражитель: общая кислотность содержимого быстро возрастает, но через 1—1,5 ч повышенная функция желудочных желез истощается, содержание кислот начинает снижаться, далее секреция идет на нормальном уровне.

Инертная форма секреции отличается незначительным выделением желудочного сока натошак; при этом общая кислотность не выше нормальной, а свободной соляной кислоты может и не быть. После принятия корма активация секреции задерживается.

Субацидная желудочного сока натошак. Общая кислотность ниже нормальной, а свободной соляной кислоты в соке мало или нет совсем. Принятый корм не вызывает повышения общей кислотности и увеличения содержания свободной соляной кислоты. Отсутствие в желудочном соке соляной кислоты называется ахлоргидрией.

Названные формы нарушения секреции желудка соответствуют различным этапам изменения возбудимости его желез. Астеническая форма свидетельствует о начавшемся функциональном истощении регуляторного механизма и железистого аппарата желудка.

Инертная и субацидная формы говорят об еще более тяжелой степени расстройства регуляции железистого аппарата и отражают глубокое торможение желудочной секреции. Последнее может перейти в стойкое состояние - ахилию, при которой железы утрачивают способность выделять свободную соляную кислоту, пепсин и хлориды. Ахилия бывает функциональной и органической.

Функциональная ахилия развивается после некоторых инфекционных болезней, при поражениях желчных путей и печени перевозбуждении нервной системы, а также при гиповитаминозах A, D, B.

При функциональной ахилии желудочный сок не выделяется вследствие глубокого угнетения железистого аппарата.

Функциональная ахилия при длительном течении сопровождается значительными атрофическими изменениями в железистом аппарате желудка. Это приводит к органической ахилии. Изменения секреции желудочного сока могут проявляться повышением (гиперсекреция) и понижением (гипосекреция).

Гиперсекреция характеризуется увеличением количества сока во всех фазах желудочного пищеварения. Ее наблюдают при хроническом гастрите, закупорке желчных протоков.

Гиперсекреция при этих болезнях объясняется повышением возбудимости секреторного нерва.

Поражения кожи (типа экземы и чесотки) также сопровождаются увеличением секреции.

Гиперсекрецию отмечают также при механическом повреждении желудка, закупорке желчного протока, инъекциях ацетилхолина или гистамина. Избыточное поступление в двенадцатиперстную кишку желудочного сока приводит к перераздражению панкреатической железы и истощению ее секреторных клеток. Железы, секретирующие кишечный сок, также перераздражены и функционируют с перегрузкой.

Гипосекреция, или гипохилия, характеризуется малым количеством желудочного сока в течение всего периода пищеварения. Она может быть при атрофии и перерождении железистого аппарата желудка, лихорадках, некоторых воспалениях, хронических анемиях. На секрецию желудочного сока тормозное влияние может оказать общее нервное возбуждение.

Возбудимость нервно-железистого аппарата желудка ослабляется и от длительного употребления недоброкачественных кормов. Уменьшение выделения желудочного сока бывает при болезнях, протекающих с пониженным кислородным обеспечением.

Нарушения моторной функции желудка. Изменение сократительной способности желудка приводит к ускорению или замедлению эвакуации его содержимого. Гипоталамические центры промежуточного мозга через вегетативные центры посредством блуждающего и чревного

нервов регулируют моторную деятельность желудка. В регуляции моторики значительная роль принадлежит и гуморальным факторам. Усиление сокращений желудка (гиперкинез) обычно отмечают при недостаточной кислотности желудочного сока и ахилии. При пониженной кислотности поступающая из желудка пищевая кашица быстро нейтрализуется содержимым двенадцатиперстной кишки; это рефлекторно приводит к ослаблению сокращения пилорической части желудка и открытию привратника. Зияние усиленном сокращении желудка способствует последнего ускоренной эвакуации содержимого. При расстройстве регуляции мышечного тонуса сокращения желудка могут проявляться в форме спазмов. Они наблюдаются при непроходимости желчного протока или отравлении свинцом.

Рвота (vomitus) - непроизвольное извержение желудочного содержимого через рот. Она является одной из форм нарушения моторной функции желудка. Возникает рвота вследствие спазматического сокращения желудка, диафрагмы и мышцы брюшной стенки. Акт рвоты наступает при раздражении рвотного центра который возбуждается рефлекторно и гуморально. Ослабление или отсутствие сокращений желудка (гипотония и атония) наблюдается при истощении животных, при развитии в желудке опухолей, органическом сужении привратника и т. д. В случае ослабления тонуса мускулатуры желудка может быть замедленная эвакуация содержимого, в результате чего часто отмечают расширение желудка- атоническую дилатацию. Содержимое желудка начинает разлагаться, развивается интоксикация. Образующиеся при разложении химуса газы еще более усиливают уже имеющуюся дилатацию желудка.

#### **77. Нарушение пищеварения в преджелудков жвачных. Гипо- и атония. Тимпания. Травматический ретикулит.**

Особенность пищеварительных процессов в преджелудков жвачных - присутствие симбионтной микрофлоры и микрофауны. У полигастрических животных питательные субстраты расщепляются бактериями и простейшими. Представители микрофлоры сбраживают клетчатку, молочную и янтарной кислоты, переваривают крахмал, расщепляют белки, безбелковые азотистые продукты и липиды. Отдельные виды рубцовых бактерий утилизируют целлюлозу, глюкозу, белки, липиды. Нарушение в кормлении, неполноценный и несбалансированный рацион, заболевания, вызывающие расстройство моторной функции преджелудков, изменяют среду обитания бактерий и инфузории, подавляют их деятельность. Бесконтрольное применение антибиотиков, сульфаниламидных препаратов, др. лек. средств также неблагоприятно отражаются на рубцом пищеварение. На общее количество летучих жирных кислот и их соотношения в рубцовом содержимом влияет состав рациона. Пониженное содержание уксусной кислоты негативно отражается на жирности молока, а повышенное количество масляной кислоты в рубцовом содержимом - на его общей кислотности. В избыточном количестве образуется молочная кислота в рубце, если животные поедают карма, богатые сахарами. При избыточном поступлении крахмала усиливается активность амилолитических и молочнокислых бактерий. Повышенная кислотность неблагоприятно отражается на состоянии целлюлозолитических бактерий; тормозит продвижение кормовых масс из преджелудков в сычуг, из сычуга в кишечник.

Гипо и атония. Гипотония- понижение тонуса мускулатуры преджелудков и уменьшение частоты их сокращений. Атония - потеря тонуса мускулатуры преджелудков и прекращение их сократительной способности. Чаще болеет КРС, реже - МРС. Гипотонии и атонии преджелудков различают по течению острые и хронические, по происхождению - первичные и вторичные. Острые гипотонии и атонии преджелудков возникают чаще в результате нарушения правил кормления животных. Непосредственные причины- быстрый перевод на сухие объемистые корма (солома) при отсутствии в рационе сена и сочных кормов, перевод на объемистые сочные или водянистые корма при отсутствии в рационе сена или соломы, кормление только комбикормами, зерном, отрубями, жмыхами при отсутствии грубых кормов и недостатке питьевой воды. Хронические атонии и гипотонии развиваются как продолжение острых, если не устранены причины болезни или если этиологические факторы часто повторяются. Предрасполагающими факторами являются однообразное кормление, отсутствие выгула

(гиподинамия), недостаток питьевой воды, продолжительное воздействие стрессора. Это приводит к быстрому накоплению газов - тимпании.

Тимпания - вздутие рубца – болезнь, характеризующаяся избыточным накоплением газов в рубце, что обусловлено усиленным газообразованием при недостаточном выведении или прекращением отрыгивания газов, образующихся при естественных бродильных процессах. Причиной служат обильное поедание легкобродящих кормов. Заболевание может возникнуть при резкой смене кормов, при переходе от стойлового содержания к пастбищному, поедании заплесневелых, прокисших или замороженных кормов. Особое значение придают пенообразованию в преджелудках, т.к. из-за пены в кормовых массах рубца и сетки не функционирует рецепторный аппарат, что приводит к частичному или полному блокированию нервно-рефлекторного механизма отрыгивания. Слюна тормозит пенообразование, поэтому факторы, понижающие рефлекс слюноотделения, способствуют развитию тимпании. Тимпания редко бывает следствием полной или частичной закупорки пищевода инородными телами. Выведение газов из рубца затрудняется при расстройствах актов отрыжки и жвачки на почве нарушения проводимости блуждающего нерва. Переполнение рубца газами и кормовыми массами влечет за собой рефлекторное изменение деятельности внутренних органов. Развивается тахикардия, цианоз слизистых, учащённое поверхностное дыхание, дефекация прекращается.

Животное стонет, топчется на месте, изгибает спину, часто оглядывается на живот. Хроническая тимпания проявляется умеренным вздутием рубца после очередного кормления с расстройством функций преджелудков.

Травматический ретикулит - это воспаление стенки сетки, возникшие в результате травмирования острыми предметами. Ретикулоперитонит - воспаление стенки сетки с переходом патологического процесса на брюшину. Инородный колющий предмет способен перфорировать сетку, диафрагму, поражать лёгкое, ткани сердца, печень, селезёнку. Болеют КРС и очень редко МРС (т.к. тщательнее пережевывают пищу). Причина: различные инородные тела, проглатываемые с кормом (куски проволоки, гвозди, швейные иглы и др), недостаточное и нерегулярное кормление, невысокая чувствительность слизистой ротовой полости, обилие сосочков, направленных в сторону глотки. Заболеваемость значительно повышена в тех хозяйствах, где скот выпасается вблизи промышленных предприятий, помойных ям, свалок мусора, печной золы.

### **78. Расстройства секреторной и моторной деятельности желудка.**

Секреторная функция желудка обеспечивает дальнейшей гидролиз компонентов корма, моторная – перемешивание и эвакуацию содержимого в кишечник. Патологические процессы в желудке сопровождаются количественными и качественными изменениями секреторной функции .

Гиперсекреция сопровождается повышением кислотности и переваривающей способностью желудочного сока. Причина: воспал слизистой желудка, повышение возбудимости секреторного нерва за счёт висцеро-висцеральных патологических рефлексов, поражение центральных отделовНС функционального и органического происхождения. Гиперсекреция сопровождается появлением компенсаторных реакций направленных на нейтрализацию соляной кислоты: ингибируется секреция гастрина, увеличивается выработка бикарбонатов со слизью, в желудок поступает содержимого 12перст кишки, имеющая щелочную реакцию, повышенная проницаемость сосудов стенки желудка приводит к усилению трансудации жидкости в полость.

Гиперсекрецию наблюдают при лихорадке, многих инфекционных заболеваний, обезвоживании различного генезиса, белково-витаминной недостаточности, снижении тонуса блуждающего нерва, гиперсекреции слюны. Ахлоргидрия определяется падением активности пепсина, неспособностью желудочного сока переваривать белки, начинается процесс брожения и гниения. Ускорение эвакуации из желудка в кишечник недостаточно обработанного химуса ведет к перераздражению механорецепторов, усилению перистальтики. Недостаток HCl ведет к



проникновению эндогенных микроорганизмов в кишечник, развитию дисбактериоза, явлениям диспепсии. Поджелудочная железа не получает достаточного стимула для секреции ферментов. Нарушение двигательной или моторной функции желудка:

- усиление сокращения (гиперкинез) отмечается при недостаточной кислотности желудочного сока и ахили (отсутствии желудочного сока)
- Гипокинез наблюдают при гастритах
- Изменения мышечного тонуса: гипертония - при язвенной болезни, приеме алкоголя; гипотония - при ослабленном тонусе всего организма, инфекционных болезнях
- Атония характеризуется застоем содержимого желудка иногда его перенаполнение кормом; кормовые массы приобретают в желудке неприятный запах.

### **79. Нарушение пищеварения при недостаточной секреции панкреатического сока и желчи.**

Нарушение кишечного переваривания. Кишечник выполняет следующие функции: секреция ферментов, гидролиз пит в-в и их всасывание, эвакуация каловых масс. Кишечник обладает экскреторной и инкреторной функцией. Пищеварение в кишечнике тесно связано с функциями поджелудочной железы, печени и желчи.

Нарушение внешней секреции поджелудочной железы. Причины:

- Недостаточная продукция секретина при ахлоргидрии
- Неврогенная торможении функции поджелудочной железы
- Развитие аллергических и аутоаллергических реакций
- Закупорка или сдавливание протоков
- Дуоденит - воспаление 12перст кишки, сопровождающиеся уменьшением образование секретина
- Травмы брюшной полости
- Экзогенные интоксикации
- Острые и хронические панкреатиты

Нарушение секреции желчи. Желчь содержит желчные кислоты (холевая, дезоксихолевая, жирные кислоты), которые стимулируют ферменты панкреатического сока (липазу и протеазу). Желчь эмульгирует жиры и липиды, способствует быстрому их всасыванию, обладает бактерицидным действием. При недостатке желчи усиливаются гнилостные процессы, наступает ослабление перистальтики.

### **80. Нарушение кишечного пищеварения. Расстройство секреторной функции кишечника. Нарушение всасывания в кишечнике.**

Нарушение секреторной функции тонкого кишечника. Полостное кишечное пищеварение обеспечивает разрушения тканевых и клеточных структур корма, разрыв химических связей в молекулах биополимеров. Образовавшееся промежуточные продукты элиминируются в зону щеточной каймы энтероцитов, на мембранах которых гидролиз завершается образованием конечных продуктов, чаще всего в виде мономеров. Пристеночное (мембранное) пищеварение осуществляется в микропорах щеточной каймы эпителия слизистой оболочки тонкого кишечника. В щеточную кайму проникают только очень мелкие молекулы, которые перевариваются ферментами, фиксированными на клеточной мембране. Это пищеварение нарушается при:

- нарушение структуры ворсинок и микроворсинок
- при генетической или приобретенные недостаточности ферментов
- при нарушении моторики способствующие переносу субстратов из полости кишки на её поверхность
- при недостаточном полостное пищеварение.

Всасывание воды и растворенных в ней продуктов расщепления БЖУ в основном происходит в тонком кишечнике; поступает в ворсинку через микропоры щеточной каймы эпителия. При сокращении ворсинки содержимое переходит в лимфатические сосуды. Ворсинки сокращаются

3-6 раз в минуту. Возбуждение парасимпатического нерва усиливает всасывание, а симп нерва - угнетает. Желчь ускоряет всасывание, активируя сокращение ворсинок. Угнетается всасывание:

- при воспалениях кишечника
- при увеличении секреции
- при гипо- и авитаминозах
- нарушение пристеночного пищеварения
- при атрофии щеточной каймы эпителия
- при болевых и механических раздражителях.

Нарушение всасывания приводит к диарее и обезвоживанию.

### **81. Нарушение моторной функции кишечника. Поносы. Непроходимость кишечника. Кишечная аутоинтоксикация.**

Нарушение моторной функции кишечника. Расстройство двигательной функции кишечника проявляется в ускорении или замедлении перистальтики и чередования этих процессов, а также нарушении маятникообразных движений кишки. В результате ускоренной перистальтики химус продвигается по кишечнику быстрее и развивается диарея. Перистальтика может ускоряться в результате повышения возбудимости блуждающего нерва, который активирует моторику кишечника. При замедлении перистальтики тормозится продвижение химуса по кишечнику и развиваются запоры. Ослабление может быть из-за отсутствия в корме клетчатки - естественного раздражителя кишечника. Атония кишечника чаще бывает у лошадей и собак. Возникают при длительном вскармливании грубых кормов (лошадей), минеральным голоданием, нарушении проходимости кишечника; а также при остром перитоните, при тяжелой травме, при уменьшении поступление желчи. Ослабление перистальтики приводит к застою содержимого кишечника.

Понос - патологическое состояние, при котором у больного наблюдается учащённая дефекация, при этом стул становится водянистым, часто сопровождается болевыми ощущениями в области живота, экстренными позывами и анальным недержанием.

Непроходимость кишечника. Нарушение проходимости вследствие механического препятствия или нарушении его функции. Кишечная непроходимость может быть врожденный в результате неправильного развития кишечника во внутриутробном периоде и приобретённый. По патогенезу различают механическую, динамическую и тромбоэмболическую непроходимость кишечника. Механическая непроходимость обусловлена механическим закрытием просвета кишечника опухолью, гельминтами, инородными телами, при завороте кишечника, инвагинации, ущемлении петли, при спаечных процессах в органах брюшной полости.

Динамическая непроходимость возникает при спазме или параличе кишечной мускулатуры.

Тромбоэмболическая непроходимость развивается в результате нарушения кровообращения кишечной стенки при тромбозе или параличе её сосудов.

Кишечная аутоинтоксикация или дисбактериоз кишечника - ведущий синдром, встречающийся при многих формах патологии тонкого и толстого кишечника. Для дисбактериоза характерно повышенное содержание микроорганизмов в тонком кишечнике с преобладанием эшерихий, лактобацилл, энтерококков и бактерий рода *Klebsiella*. В фекалиях уменьшается количество или отсутствует совсем бифидобактерии, но существенно увеличивается содержание стрептококков, стафилококков, протей, дрожжевых грибов, бактерий рода *Klebsiella*. Причины: нарушение моторной функции кишечника, голодание, применение лекарственных средств, воздействия ионизирующей радиации, аллергия, воспалительные и инфекционные процессы, повреждающие кишечник. Дисбиотическая микрофлора вызывает расстройство пищеварения, служит источником всасывающихся токсических веществ, газообразных продуктов, обуславливающих метеоризм. Метаболиты и токсины бактерии подавляют дезинтоксикационную функция печени, повышают проницаемость кишечной стенки, ингибируют регенерацию эпителия, во многом определяют развитие диспепсического синдрома. Дисбактериоз может какое-то время протекать бессимптомно. Выделяют следующие формы:

- Латентная - дисбактериоз можно обнаружить по результатам бактериологического анализа кишечной микрофлоры
- Субкомпенсированная - распространённый или локально воспалительный процесс; при обострении возникает тенденция генерализации с прорывом основных барьеров, к токсемии, кратковременной бактеримии
- Декомпенсированная с генерализацией дисбактериоза, появляющуюся в связи с нарушением функциональных барьеров, снижением общей резистентности организма; возникают метастатические воспалительные очаги, выражены интоксикации, бактеримии с возможным переходом в сепсис.

## **82. Недостаточность печени. Этиологическая роль гепатозов в развитии недостаточности печени. Этиология и патогенез гепатозов.**

Гепатозы – болезни, обусловленные нарушением обмена веществ и дистрофическими изменениями в печени. Различают зернистую, амилоидную, углеводную и жировую дистрофию печени. Этиология: гепатозы возникают в результате повторяющихся экзогенных и эндогенных интоксикации, неполноценного и недоброкачественного кормления, наличия в кормах ядов растительного грибного и минерального происхождения, аутоинтоксикациях, инфекционно-токсических воздействиях алкоголя и т.д. В основе патогенеза гепатозов лежит нарушение обмена веществ в гепатоцитах из-за многократного действия токсических веществ. В печеночных клетках нарушается синтез белков плазмы, гликогена, фосфолипидов, что снижает барьерную и желчеобразующую функцию. Развивается дистрофия гепатоцитов, местное расстройство кровообращения и частичная гибель печеночных клеток. При сохранении стромы органов эти изменения носят обратимый характер, но если болезнь протекает длительно, то гепатоз переходит в цирроз.

Нарушение жирового обмена при функциональной недостаточности печени проявляется в изменениях уровня холестерина в крови. Гиперхолестеринемия обусловлена усиленным синтезом при замедлении или прекращении поступления желчи в кишечник. Чаще поражение гепатоцитов сопровождается гипохолестеринемией. Недостаток холестерина снижает синтез витамина Д и стероидных гормонов. Холин - структурный компонент основного фосфолипида печени – лецитина; он входит в состав молекулы липопротеида и выносится из гепатоцитов. Недостаточный синтез холина приводит к жировой дистрофии печени – гепатозу.

Нарушение белкового обмена: снижается способность печени к дезаминированию и переаминированию аминокислот; подавляется функция синтеза мочевины из аминокрупп и аммиака, уменьшается её содержание в крови и моче. При заболеваниях печени гепатоциты образуют меньше альбуминов, снижается онкотическое давление крови. Гипоальбуминемия и гипоонкия способствует образованию отёков и водянок. Уменьшается синтез ферментов и белков участвующих в свертывании крови (фибриноген, протромбин и др); появляются признаки коагулопатии (геморрагический синдром, склонность к кровотечениям).

Ослабленные желчеобразовательная и желчевыделительная функции становятся причиной нарушений утилизации и всасывания жиров и жирорастворимых витаминов.

Нарушение обмена витаминов складывается из следующих факторов: снижается всасывание жирорастворимых витаминов А, D, E, К в кишечнике, в результате чего у больных развивается соответствующая симптоматика; подавляется выработка каротиныазы, трансформирующей каротин в активный ретинол; уменьшается депонирование почти всех витаминов. При гепатопатиях тормозится процесс трансформации витаминов в коферменты.

Нарушение обмена гормонов при функциональной недостаточности печени приводит к тому, что эстрогены, андрогены, кортикостероиды, тироксин, инсулин не инактивируются. Избыточное количество других гормонов меняет нейрогуморальную регуляцию.

## **83. Недостаточность печени. Роль гепатоцитов и цирроза печени в развитии недостаточности печени. Их этиология и патогенез.**

Цирроз – хроническое заболевание печени, характеризующийся диффузным разрастанием соединительной ткани. Он является следствием других заболеваний печени. Различают

первичные (атрофические и гипертрофические) и вторичные (билиарные, инфекционные, паразитарные) циррозы. При атрофическом циррозе печень уменьшается, уплотняется и становится узловой, соединительная ткань разрастается вокруг долек, стягивает их и образует бугры. Гипертрофический цирроз – печень увеличена в 2-3 раза, плотная, твердая, соединительная ткань разрастается внутри долек, образуются ложные дольки. Билиарный цирроз возникает при застое желчи (холестаз), при закупорке или воспалении желчевыводящих протоков (холангит). Печень часто не увеличивается, а иногда и уменьшается в размерах, бугристая, соединительная ткань разрастается вдоль желчных протоков, аналогичные изменения происходят при инфекционных и паразитарных циррозах.

#### **84. Нарушение антитоксической и барьерной функции печени и его последствия для организма.**

Барьерная функция: все вещества, поступающие из ЖКТ, подвергаются сложной обработке ферментами печени, т.к. не исключено попадание токсинов через кровоток. Механизм функционирования:

- Процесс обезвреживания токсических продуктов происходит путём окисления, восстановления гидролиза и др хим превращений. Так из токсических веществ индола и скатола, поступающих из кишечника, образуются малотоксичные парные серные и глюкуроновой кислоты
- В печени задерживаются и частично разрушаются некоторые лекарственные вещества (никотин, стрихнин), избыточное количество гормонов (тироксин, гормоны половых желез), тяжёлых металлов (медь, ртуть, мышьяк); они связываются в печени с нуклеопротеидами и образуют малотоксичные соединения
- В печени происходит фиксация и фагоцитирование различных микробов за счет активной деятельности клеток ретикулоэндотелиальной системы; куперовские клетки печени обладают не только выраженной фагоцитарной активностью, но и очищают кровь от эндотоксинов кишечной микрофлоры, комплексов АГ-АТ, продуктов распада тканей
- Печень способна к экскреции различных ядов и оттуда удал из организма

#### **85. Желтуха. Виды желтухи. Патогенез отдельных видов желтухи.**

Желтуха - это симптомокомплекс (синдром), сопровождающийся жёлтым окрашиванием кожи, слизистых оболочек, склер глаз, суставных поверхностей и возникает при содержании большого количества билирубина в крови. Различают три вида желтухи:

- Надпочечная (гемолитическая) желтуха характеризуется усиленным распадом  $Hg$  и повышенным образованием билирубина. Повышение содержания билирубина в крови связано с накоплением свободного пигмента, который не переходит в мочу. Печень образует больше, чем в норме количество пигмента и поэтому прямой билирубин усиленно выделяется в желчь и далее в кишечник; количество уробилина резко возрастает. Накопление в крови желчных кислот и холестерина не происходит, т.к. отток желчи свободен. Часто наблюдают анемию с типичным изменением формы и величины  $Hg$
- Печёночная (паренхиматозная) желтуха возникает при всех заболеваниях печени, сепсисе, отравлении грибами, фосфором, хлороформом, в результате повреждения гепатоцитов; лизосомы выделяются в желчь, кровь и лимфатические сосуды. Допускается обратное всасывание желчи из желчных протоков в кровь. В крови увеличивается уровень прямого и непрямого билирубина, тёмный цвет мочи связан с билирубинурией и появлением уробилина в моче. В моче обнаруживают желчные кислоты. Количество стеркобилина в кишечнике снижается
- Подпеченочная (механическая) желтуха характеризуется внепечёночным холестазом. Вызывается:
  - а) Закупоркой печеночного и общего желчного протока камнем, паразитами, опухолью
  - б) Сдавливанием желчных протоков снаружи опухолью близлежащих органов или формированием кист
  - в) Сужение желчных протоков послеоперационными рубцами и спайками

d) Дискинезия желчного пузыря в результате нарушения иннервации.

### **86. Недостаточность внешнего дыхания. Нарушение альвеолярной вентиляции, причины их возникновения. Нарушение функции верхних дыхательных путей.**

Внешнее дыхание - совокупность процессов, совершающихся в лёгких и обеспечив нормальное содержание в крови O<sub>2</sub> и CO<sub>2</sub>. В легких происходит 3 основных процесса:

- Вентиляция легких
- Диффузия молекулярных O<sub>2</sub> и CO<sub>2</sub> через альвеолы и капиллярную мембрану
- Перфузия легких - протекание соответствующие его количества крови через легочные капилляры

Недостаточность дыхания - патологический процесс, развивающееся вследствие нарушения внешнего дыхания, при котором не обеспечивается поддержание адекватного газового состава артериальной крови в соответствии покоя или физической нагрузки. Основные механизмы развития заключается в нарушении процесса вентиляции, диффузии и перфузии, а также их количественного соотношения в легких

Нарушение альвеолярной вентиляции

- Нарушение функции дыхательного центра возникает при:

a) Угнетение животного наркотическими веществами

b) Гипоксии

c) Органических поражениях головного мозга

d) Гиповентиляции

- Нарушение функции мотонейронов в спинном мозге; они иннервирует дыхательные мышцы.

Функция может быть нарушена при развитии опухолей спинного мозга, полиомиелит (имеет значение в какой области)

- Нарушение функции нервно-мышечного аппарата. Может возникать при:

a) Поражении нервов, иннервирующих дыхательные мышцы

b) Затруднении передачи мышцам нервного импульса

c) Нарушении функции самих дыхательных мышц

- Нарушение подвижности грудной клетки. Возникает при врожденных или приобретенных деформациях позвоночного столба и ребер, окостенении реберных хрящей, асциде, ожирении, метеоризме. Движение легких может ограничиваться болевыми ощущениями во время дыхания

- Нарушение целостности грудной клетки и плевральной полости. Целостность плевральной полости обеспечивает создание постоянного транспульмонального давления. Благодаря этому легкие не спадаются. Когда нарушается целостность плевральной полости и в неё попадает атмосферный воздух, транспульмональное давление снижается, а лёгкие спадаются. Скопление воздуха в плевральной полости называют пневмоторакс. Пневмоторакс бывает полным, когда вся плевральная полость заполняется воздухом, и неполной, когда заполняется малым количеством воздуха или плевральная полость уменьшена при наличии экссудата или сращения. Различают следующие формы пневмоторакса:

a) Открытый - наружный воздух свободно проникает и выходит

b) Закрытый - при этом отверстие грудной клетки закрывают в процессе оказания лечебной помощи или затягивается в результате слипчатого воспаления, воздух постепенно рассасывается

c) Клапанный - воздух проникает извне, при дыхательных движениях смещается ткань, окружающая отверстие в плевральную полость, которая при вдохе закрывается, выдох воздуха из плевральной полости

- Нарушение функции лёгких. Вентиляция альвеол может нарушаться при поражении легочной ткани и воздухоносных путей. В зависимости от механизма, вызывающего нарушения вентиляции, различают 2 вида легочной недостаточности:

a) Обструктивная - возникают вследствие сужения воздухоносных путей и повышения сопротивляемости движения воздуха

б) Рестриктивная - вследствие ограничения растяжимости легких  
Нарушения функции верхних дыхательных путей. Выключение носового дыхания приводит к 1-минутного объема дыхания. Чихание — рефлекторный акт, возникающий в результате раздражения рецепторов слизистой оболочки носа. Нарушения функции гортани и трахеи. Сужение просвета гортани и трахеи наблюдается при ларингите, трахеите, отеке, опухолях гортани, при внедрении инородных тел, паразитов. Расстройства дыхания при патологии легких включают органические и функциональные поражения паренхимы легкого. Чаще всего функция легких нарушается при их воспалительных процессах: бронхите, бронхолите, бронхопневмонии, а также при эмфиземе, бронхиальной астме и отеке легких. Нарушения функций бронхов могут появляться при воспалительных процессах (бронхитах), а также выражаться в виде спазмов бронхиальной мускулатуры (например, при бронхиальной астме у крупного рогатого скота и лошадей). Спазм мелких бронхов неврогенного и аллергического происхождения отмечается при бронхиальной астме. В механизме возникновения бронхиальной астмы активная роль принадлежит возбуждению блуждающего нерва и выделению гистамина, под действием которых наступает резкий спазм гладкой мускулатуры бронхиол.

### **87. Расстройство дыхания, вызываемая поражением легких. Бронхиальная астма.**

#### **Бронхиты. Причины и механизмы их развития.**

Бронхиальная астма - рецидивирующее неспецифическое заболевание, сопровождающееся периодическими приступами удушья; наблюдают у лошадей, КРС, особенно у телят в возрасте 2-3 месяца, у животных других видов. Основная причина: гиперреактивность дыхательных путей на специфические и неспецифические раздражители, которая обусловлена сенсibilизацией животных аллергенами неинфекционной природы. Может развиваться смешанная форма с участием аутоиммунных процессов. В качестве этиологических факторов атопической бронхиальной астмы у животных называют поедания некачественных, заплесневелых кормов, ядовитых растений, избыточное потребление концентратов при гиповитаминозе В1 попадании в дыхательные пути пыльцы растений. К аллергенам бактериальной природы относятся стафилококки, стрептококки, пневмококки, грибы рода *candida*, кишечную палочку, протей. Вторичное внедрение АГ в сенсibilизированный организм сопровождается образованием иммунных комплексов. Сокращение гладкомышечного аппарата бронхиального дерева, отек слизистой оболочки, гиперсекреция желез и скопление экссудата препятствуют нормальному доступу O<sub>2</sub> к альвеолам. Недостаточная оксигенация крови, повышенная концентрация CO<sub>2</sub> и других продуктов метаболизма нарушают деятельность дыхательного центра. Развиваются признаки респираторного удушья. Для выведения воздуха из альвеол вовлекаются вспомогательные мышцы.

Бронхит - воспаление слизистой оболочки бронхов. Заболевание довольно широко распространено среди домашних животных. Причинами служат вирусы, бактерии, микоплазмы, паразиты, аллергены. Появлению заболеваний способствуют неблагоприятные условия содержания, переохлаждение, неполноценная кормления и поения холодной водой, содержание в сырых, плохо вентилируемых помещениях. Хронический бронхит чаще бывает вторичного происхождения, следствием сердечно-сосудистой недостаточности, заболеваний почек и других органов. Основная причина дыхательной недостаточности при бронхитах: уменьшение просвета воздухоносных путей, вызванного гиперемией и набуханием слизистой оболочки, гиперсекреции катарального экссудата, диапедезом лейкоцитов. В тяжелых случаях воспалительный процесс распространяется на подслизистый и мышечный слои, перибронхиальную ткань. Для бронхита аллергической этиологии характерны развития эмфиземы лёгких со смешанной инспираторно-эксираторной одышкой .

### **88. Расстройства дыхания, вызываемые поражением легких. Пневмония, Бронхопневмония. Отек легких.**

Нарушение функции легких – вентиляция альвеол может нарушаться при поражении легочной ткани и воздухоносных путей. В зависимости от механизмов вызывающих нарушение вентиляции различают 2 вида легочной недостаточности абструктивная (препятствие) возникает вследствие сужения воздухоносных путей и повышения сопротивляемости движения воздуха след-но ограничения растяжимости легких рестрикция это ограничение уменьшающее дых поверхность Пневмония – воспаление легких. Раз-ют: вирусного, бактериал, микоплазменного, паразитарного, микозного происхождения. Мб обусловлена попаданием в дых пути кормов, рвотных масс, жидкости, тромбоэмболией лег ар-ий. Развитие обусловлено активацией микрофлоры особ факультативной и раз-ием в частности сенсibiliзации к аутоантигенам при поражении легочной паренхимы разного происхождения. Кислородн недостаток обусловлена уменьшением дыхательной поверхности легких за счет выпотевания в просвет альвеол экссудата и слущиваю-ся эпителия. Бронхопневмония – поражение воспалительным процессом бронхов и альвеолярного аппарата. Чаще всего возникает на фоне ослабления общей резистентности животных . Возникает под воздействием неспецифической микрофлоры легких но может осложнять многие болезни жив-х инфекционного и инвазионного происхождения. Опасна обтурацией бронхов катаральным экссудатом, раз-ием ателектазов, инфицированием спавшихся участков легких, появлением гнойно-некротических очагов. Развиваю-аяся у больнх нетоксическая гипоксия сочетается с токсической Частично компенсируется смешанной инспираторно-экспираторн одышкой. Отек легких. Два фактора в развитии: застойные явления в малом круге кровообращения и токсикоз. Гемодинамические застои=йн отеки воз-ют при декомпенсации пороков левой половины сердца( пр-р стеноз отверстия аорты, митральный стеноз, обширные инфаркты миокарда) Затруднения перемещения массы крови из малого круга кровообращения в большой ведут к венозной гиперемии легочн сосудов. Токсический отек появление экзогенно поступающим ядовит соедин-иям ( бактоксин, яды насекомых, растительные алкалоиды, БОВ) избыточн образованию в самом организме гистамина серотонина ацетилхолина и др БАВ при аллергич состояниях. Так же раз-ся при скученном содержании жив=х перегревании, солнечных ударах, травмах ГМ и т.д. Ведущий фактор повышение проницаемости капилляров Транссудат проникает в альвеолярные пр=ва препятствуя их вентиляции. Парциальн давление кислорода в капиллярах малого круга резко снижается что увеличивает их проницаемость способ-ет прогрессированию трансудации отечная жидкость мжт заполнить не только альвеолы но и просветы бронхов трахею гортань выводится из органов ВДП в виде пенистой жидкости.

### **89. Нарушение регуляции дыхания. Брадипноэ, Тахипноэ, Гиперпноэ, Апноэ.**

#### **Периодическое и терминальное дыхание. Одышка и ее виды. Этиология и патогенез одышки.**

Недостаточность внешнего дыхания пре-ет собой патологическое состояние при котором не обеспечивается оксигенация крови адекватная метаболическим потребностям организма. Нарушение регуляции дыхания обусловлено прежде всего состоянием дыхательного центра. (пр-р опухоли, кровоизлияния эмболии и т.д.) Полипноэ- частое поверхност-ое дых-ие. У лихорадящих жив-х, при воспалит процессах в легких, застойных явл-иях. Учащение обусловлено повышением концентрации двуокиси углерода в крови раздраж-ей дых центр Поверхн-ый хар-р при уменьшении кол-ва функ-ющих альвеол объясняется преждевременным выходом из-за перерастяжения стенок альвеол не затрон пат процессом.

Брадипноэ – редкое дыхание, при угнетении ф-ии дых центра.

Гиперпноэ – глубокое и частое дыхание. Хар-но для мышечной нагрузки бисро развив-ся лихорадочн реакции тиреотоксикоза эмоц стресса анемий разного происхождения, пониженного содержания кислорода во вдых воздухе Апноэ – временная остановка дыхания вызванная понижением возбудимости ДЦ Снижение чувствительности возникает в рез-те Гипоксии тяж интоксикации травматических поврежд действия наркот препаратов.

Одышка( диспноэ) – это нарушение дыхания, которое сопровождается изменением его частоты и глубины. Как правило, дыхание при одышке учащенное и поверхностное, что является

компенсаторным механизмом в ответ на недостаток кислорода. Одышка, возникающая при вдохе, называется инспираторной (при сужении ВДП, возникновении препятствий для норм прохождения воздуха по путям, альвеолы заполняются медленно, тормозится рефлекс Геринга-Брейера), одышка при выдохе называется экспираторной (у живых страдающих эмфиземой легких, при понижении эластичности ткани легких, для удаления остаточного воздуха вовлекаются вспомогательные мышцы брюшного пресса, образуются «запальные желоба»). Также она может быть смешанной, то есть встречаться и на вдохе, и на выдохе.

Физиологическая одышка может появиться в следующих случаях:

- как реакция организма на чрезмерную физическую нагрузку, особенно если организм не подвергается физическим нагрузкам постоянно;
- на больших высотах, где создаются условия гипоксии (нехватки кислорода);
- в замкнутых помещениях с увеличенным количеством углекислого газа (гиперкапния).

Физиологическая одышка обычно проходит быстро. В таких случаях необходимо просто устранить гиподинамию (сидячий образ жизни), при занятиях спортом постепенно увеличивать нагрузку, постепенно приспосабливаясь к большим высотам и проблем с одышкой не будет. В случаях, когда одышка не проходит долгое время и создает существенный дискомфорт, она носит патологический характер и сигнализирует о наличии заболевания в организме. В таком случае необходимо срочно принять меры для раннего выявления заболевания и лечения.

В зависимости от этиологии (причины возникновения) одышка может быть следующих типов:

- сердечная одышка;
- легочная одышка;
- одышка как следствие анемии.

Одышка может протекать в острой, подострой и хронической форме. Она может появляться внезапно и исчезать также быстро, а может быть постоянным симптомом.

Периодическое дыхание возникает под влиянием токсических воздействий на ДЦ и характеризуется изменением ритма дыхания с временными его остановками (апноэ) Чейн-Стоксовское, биотовское и Куссмаулевское. Механизм периодического дыхания: обычное содержание углекислоты в крови становится недостаточным раздражителем для маловозбудимого дыхательного центра – дыхание останавливается. Дыхательная пауза длится пока углекислота не накапливается в крови в таком количестве что

возбуждает ДЦ – дыхание возобновляется это приводит к увеличению вентиляции легких с выделением избытка углекислоты из крови что снова ведет к торможению дыхания.

## **90. Нарушение внешнего дыхания при поражении плевры (плевриты, гидроторакс, пневмоторакс, гемоторакс) Асфиксия.**

Нарушения функции плевры возникают чаще всего при воспалительных процессах (плевриты), опухолях плевры, попадании в полость плевры воздуха (пневмоторакс), скоплении в ней экссудата, отекающей жидкости (гидроторакс) или крови (гемоторакс). При всех этих патологических процессах (за исключением «сухого», т. е. без образования серозного экссудата, плеврита) давление в грудной полости повышается, легкое сдавливается, возникает ателектаз, приводящий к уменьшению дыхательной поверхности легких.

Плеврит (воспаление плевры) сопровождается скоплением в полости плевры экссудата, что затрудняет расширение легкого во время вдоха. Обычно пораженная сторона мало участвует в дыхательных движениях и по той причине, что раздражение окончаний чувствительных нервов в плевральных листках ведет к рефлекторному торможению дыхательных движений на больной стороне. Явно выраженные расстройства газообмена наступают лишь в случаях большого скопления жидкости в полости плевры. Жидкость оттесняет средостение и сдавливает другое легкое, нарушая кровообращение в нем. Выпот фибринозного экссудата ведет к образованию спаек между висцеральным и костальным листками плевры. Спайки мешают нормальным экскурсиям грудной клетки вызывают чувство боли, разрастающаяся фиброзная ткань способна заполнить всю плевральную полость, сдавливая легкие, вплоть до остановки дыхания.



Пневмоторакс – скопление в плевральных полостях воздуха. Чаще односторонний, воздух может проникать через повреждения ГК или висцеральной плевры. В последнем случае пневмоторакс вызван проникновением воздуха из легких в результате кавернозного распада туберкулезного очага вскрытия абсцесса. Бывает: открытый ( свободное поступление и выход воздуха через отверстие в ГК или разрыв крупного бронха) закрытый ( воздух попал в плевральную полость и больше не поступает) клапанный ( попадание воздуха при каждом вдохе, выход затруднен или невозможен) Опасность – ателектаз ( спадение) легкого

Гемоторакс - скопление крови в плевральной полости. Чаще встречается односторонний гемоторакс. Этиология. Кровь может накапливаться в плевральной полости при проникающих ранениях грудной стенки, переломах ребер и грудной кости, у рогатого скота - при ранении плевры и легких острыми инородными предметами со стороны преджелудков.

Симптомы. Животные проявляют беспокойство, возбуждены, усиливаются общая слабость и угнетение. Температура тела нормальная или субнормальная, при осложнении плевритом может повышаться до субфебрильной или фебрильной. При неблагоприятном течении болезни прогрессивно развивается дыхательная недостаточность, дыхание становится учащенным и напряженным, появляется бледность или цианоз слизистых. Пульс учащенный, слабого наполнения, сердечный толчок усиливается, тоны сердца усилены и глуховаты. При перкуссии притупление области легких на пораженной стороне грудной клетки.

Гидроторакс (Hydrothorax — грудная водянка) — накопление транссудата в плевральной полости. Заболевание регистрируется сравнительно редко, преимущественно среди собак и лошадей. В большинстве случаев гидроторакс является симптомом при общей водянке организма или

сердечно-сосудистой недостаточности. В результате застоя крови и затруднения оттока лимфы из плевры в плевральной полости накапливается избыток транссудата. Последний сдавливает легкие, что ведет к нарушению легочного газообмена. В первое время с помощью компенсаторных механизмов (учащение сердечной деятельности, учащение дыхательных движений и др.) газообмен в организме поддерживается на достаточном уровне. При прогрессировании накопления транссудата в плевральной полости наступает резко выраженное расстройство легочного, а затем и тканевого газообмена, что может быть причиной смерти от асфиксии или паралича сосудо-двигательного центра.

Удушье (Асфиксия) – пат. состояние определяемое недостатком или полным прекращением доступа кислорода в организм и накоплением его в тканях углекислого газа. Развивается: 1. Механ. затруднения прохождения воздуха по крупным дых. путям 2. Резкого снижения содержания кислорода во вдых. воздухе 3. Поражением НС и параличами дых. мускулатуры 4. При остром нарушении транспорта газов кровью и тканевого дыхания Механ. затруднения прохождения воздуха по крупн. дыхат. путям при отеке гортани (воспаление, аллергия, спазм голосовой щели, при утоплении, повешенье) при преждевременном появлении дыхат. движений у плода и поступлении околоплодной жидкости в дых. пути. 4 фазы механ. асфиксии: - хар-ся активированием деят-ти ДЦ усиливается и удлиняется вдох Фаза инспираторной одышки общее возбуждение симпат. тонус расширен зрачки тахикардия повышение АД судороги усиление дых. движений рефлекторно. При напряжении дых. мышц возбуждаются расположенные в них проприорецепторы. Импульсы от рецепторов поступают в дых. центр и активируют его. Понижение парциального движ. кислорода и повышение углекислого газа доп. раздражает как инспират. так и экспират. ДЦ Судороги вызывают повышение парц. давления углекислого газа - хар-ся урежением дыхания и усилением движений на выдохе (экспираторная одышка) Начинает преобладать парасимпатич. тонус сужаются зрачки снижается АД брадикардия при большем изменении газового состава ар. крови наступает торможение ДЦ и центра регуляции кровообращения тормож. экспер. центра происходит позже т.к. при гипоксемии и гиперкапнии его возбуждение длится дольше. - предтерминальная хар-ся прекращ. дых. движений объясняется торможением ДЦ - терминальная хар-ся глубокими вздохами типа Гаспинг дыхания

смерть наступает от паралича бульбарн ДЦ 5-15 мин в это время возможно оживление задохнувшегося раздражением, а также при различных стрессовых состояниях.

### **91. Нарушение внутреннего дыхания. Нарушение транспорта кислорода и углекислого газа. Гипоксия. Типы гипоксии. Влияние гипоксии на организм.**

В патогенезе внутреннего дыхания выделяют следующие нарушения: 1) транспорта кислорода из легких в ткани 2) транспорта углекислоты из тканей в легкие 3) усвоения кислорода тканями (тканевое дыхание) Нарушение транспорта кислорода: из легких преодолевая аэрогематический барьер кислород поступает в кровь где с гемоглобином эритроцитов образует непрочное легко диссоциирующее соединение – оксигемоглобин. Снижение кислородной емкости крови и ограничение доставки кислорода тканям возникают в результате следующих причин: 1) падения парциального напряжения кислорода в альвеолярном воздухе; 2) снижении концентрации гемоглобина в циркулирующей крови (при анемиях); 3) образовании метгемоглобина. Ряд веществ способен

окислять гемоглобин в метгемоглобин, превращая двухвалентное железо в трехвалентное. Эти вещества (нитробензол, анилин, нитриты, нитраты и т.д.) 4) образование карбоксигемоглобина. Гипоксия – состояние возникающее в организме при недостаточном поступлении кислорода тканям или затруднении использования его клетками. Гипоксию принято считать типичным патологическим процессом. Несмотря на многообразие порождающих ее причин, ее проявление, компенсаторные реакции во многих случаях протекают однотипно.

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

Порождается следующими факторами:

- Низким содержанием кислорода во вдыхаемом воздухе - недостаточной вентиляцией легких (непроходимость, парез, паралич дыхательных мышц, пневмоторакс) - ухудшением перфузии газов через альвеолярные перегородки при пневмониях отеке легких ателектазе, эмфиземе. - возможными пороками сердца ведущими к смешению артер и вен крови Анемическая гипоксия – снижение кислородной емкости крови. Наблюдается при анемиях разного генеза, образуются карбоксигемоглобин и метгемоглобин.

Циркуляторная гипоксия – замедление движения крови в капиллярах при сердечном недостатке, шоке, коллапсе, коматозном состоянии. Гистотоксическая гипоксия - при нарушении способности клеток утилизировать кислород несмотря на достаточное количество его. Смешанные формы гипоксии (2-3 вида гипоксии вместе) Пр-р гипоксическая гипоксия обусловленная недостатком вентиляции легких, осложняется циркуляторной т.к. из-за гипоксии миокарда возникает сердечный недостаток В учебнике Журавлева:

Нарушение тканевого дыхания может возникнуть под действием экзо- и эндо-генных факторов. Экзо-: недостаточное количество доставляемого кровью кислорода; действие токсических веществ вступивших извне пр-р фосфор цианистые соединения наркотики, токсины М/о. Эндо-: гиподисфункция щит. Железы, которая вызывает снижение окислительных процессов в тканях, гиподисфункция и половых желез. Тканевое дыхание активизируется под действием адреналина, инсулина и др гормонов. Сердечная недостаточность, злокачественные опухоли трофические нарушения нервной системы также могут вызывать изменение тканевого дыхания.

Кислородное голодание тканей (гипоксия) – состояние которое довольно часто возникает в больном организме в результате нарушения транспорта кислорода от легких к тканям а также использования его в них. Выделяют следующие типы гипоксий: 1. Высотная гипоксия за счет снижения парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе. (горная и высотная болезни)

2. Гипоксия в результате альвеолярной гиповентиляции. Причины: паралич дыхательных мышц или аномалии в легких.

3. Гипоксия вызванная нарушением соотношения вентиляции – перфузии легких. При заб-ии легких (бронхиты, бронхопневмонии и т.д.)

4. Гипоксия вызванная уменьшением площади диффузии кислорода в легких. Уменьшение актив поверхности легочных альвеол и уплотнение их стенок, затруд-ее диффузию кислорода, отмечают при ряде опухолей пр-р лейкозе, фиброзе, отравлении бериллием. 5. Гипоксия возникающая в рез-те наличия венозно-артериальных шунтов. При врожденных сердечных аномалиях. 6. Гипоксия выз-ая снижением кол-ва функционально-активного гемоглобина в крови(анемическая гипоксия)

7. Гипоксия ишемическая ( циркулярная, застойная) При ОН или локальном нарушении кровообращения ( тромбоз, эмболия, спазм, сжатие сосудов) при нарушении сосудодвигательных нервов, венозной гиперемии или метсной анемии. 8. Гипоксия в рез-те тканевого отека

9. Гистотоксическая ( тканевая) гипоксия воз-ет когда ткани утрачивают способность использовать поступающий кислород при нормальной его транспортировке. 10. Гипоксия как след-ие чрезмерного использования кислорода. (при интенсивных мышечных движениях всл-ие увеличения в них вещ-в требующих увеличенного сод-ия кислорода.

### **92. Нарушение клубочковой фильтрации. Этиопатогенез нефритов.**

Сущность процесса фильтрации состоит в переходе части воды со всеми растворенными в ней неорганическими и органическими веществами из крови, протекающей через капилляры почечных клубочков в полость капсулы с образованием первичной мочи. В результате нарушения клубочковой фильтрации в организме задерживается вода, азотистые катаболиты (креатин, креатинин, азот мочевоы кислоты, мочевины, индикан, аммиак и т. д.), нарушается баланс натрия и др. электролитов. При острой почечной недостаточности также снижается клубочковая фильтрация, но тяжелые расстройства функции почек могут быть обратимыми на ранних стадиях, поскольку масса функционирующих нефронов может быть сохранена. Процесс фильтрации уменьшается при снижении АД (сердечная недостаточность, шок, коллапс), при сужении почечной артерии, при нарушении оттока мочи в результате сужения или закупорки мочевыводящих путей. Увеличение клубочковой фильтрации происходит при повышении тонуса отводящей артерии, при понижении тонуса приводящей артерии, при снижении онкотического давления крови.

Нефрит – диффузное воспалительное заболевание почек с преимущественным поражением клубочкового аппарата.

Основные проявления: гематурия, протеинурия, отеки, гипертензия, азотемия. Течение может быть острым и хроническим.

### **93. Нарушение канальцевой реабсорбции и секреции.**

Клубочковый фильтрат поступает в почечные канальцы, где происходит обратное всасывание (реабсорбция) воды и водорастворимых низкомолекулярных веществ (глюкоза, аминокислоты, электролиты) путем пиноцитоза. В эпителиальных клетках канальцев локализованы ферменты – переносчики БАВов. Структурные изменения канальцев также нарушают процесс реабсорбции. В процессе секреции происходит активный транспорт веществ из крови в просвет канальца. В клетках канальцев имеются функционирующие системы активного и пассивного транспорта. В мембране клеток переносчики образуют комплексы с транспортирующими соединениями. В почечных канальцах идет секреция калия, фосфатов. Нарушение секреторной функции канальцев возникает при продолжительных почечных заболеваниях, сопровождающихся атрофией, а также при ингибировании ферментных систем.

Нефрозы характеризуются преимущественно дистрофическими явлениями в мочевых канальцах. При острых нефрозах, так же как и при острых нефритах, наблюдается уменьшение количества мочи, содержащей белок, возникают отеки. В отличие от нефритов в моче отсутствует кровь, не повышено кровяное давление, нет уремии.

### **94. Количественные и качественные расстройства мочеотделения.**

При заболевании животных с преимущественным поражением мочеполовой системы количество выделяемой мочи может существенно меняться. На показатели диуреза способны влиять и другие причины, такие как:

- нарушение функциональной активности нервной и эндокринной систем
- недостаточность кровообращения и дыхания
- нарушение деятельности пищеварения
- расстройство обмена веществ и т.д.

Количественные:

Полиурия – увеличение количества мочи, выделенное животным в течение суток. Наблюдается в нормальных условиях после обильного питья, поедания животными больших количеств сочных кормов, повышенного приема солей. Патологическая полиурия: у жив-х с инсулярной недостаточностью при гипергликемии (сахарное мочеизнурение) недостаток антидиуретического гормона вазопрессина препятствует реабсорбции воды и натрия в системе извитых канальцев. В период эмоционального стресса, в рез-те выброса катехоламинов надпочечниками и в рез-те изменения фильтрац способности почек. Во время рассасывания транссудата при обильных отеках и водянках рассасыванию экссудата У жив-х после применения мочегонных препаратов.

Олигурия – уменьшение количества суточного выделения мочи. У здоровых животных мочеотделение уменьшается при недостаточном питье, поедании сухих кормов, обильном потоотделении. У больных является следствием воспалительного заболевания почек с преимущественным поражением клубочков, в результате уменьшения площади фильтрации, утолщения мембран, у лихорадящих животных, при ишемизации почек, при обширных отеках и т. д. отравления ж-х солями тяж. металлов.

Анурия – полное прекращение отделения мочи. Различают: преренальн. Происхожд-ия ренального и субренального происхождения.

Преренальная – при резком падении уровня АД (кровопотеря, шок, коллапс) сопровождающиеся прекращением клубочковой фильтрации.

Ренальная/почечная – острая 2х сторон диффузн гломерулонефритах Хронич поражениях эндотелия клубочковых артериол солями тяж металлов.

Субренальная/ постренальная анурия – часто яв-ся следствиям закупорки мочевыводящих путей мочевыми камнями микроконкрементами Также мб рез-том сдавливания мочевывод. Путей доброкачест или злокачеств опухолями.

Качественные изменения мочи:

1. Протеинурия – белок в моче, мутная моча

2. Гематурия – появление в моче эритроцитов, красный цвет

Истинная – при гломерулонефритах

Ложная – при пат процессах локализов в мочевыводящих путях

Геморрагич. Диатез – при гиповитаминов. С бывает при инфекциях

3. Гемоглобинурия – гемоспоридиозах (пироплазмоз) при укусах змеями, у коров наблюдает после родов.

4. Миоглобинурия – заболевание лошадей в моче появ-ся красящее вещ-во мышц, миоглобин ( после смены физ.нагрузок)

5. Биллирубинуррия – появление излишних кол-в биллирубина при гепатите и хронич болезн желчного пузыря.

6. Индиканурия – увеличение содержания в моче индикана. Моча зд. Коров содержит индикана от 22-44 г литр. Индикан- калиевая соль индоксилсерной кис-ты Повышение кол-ва индикана в моче при интенсивн гнилоств процессах в кишечнике или при распаде тканей. ( распад опухолей, гангр туберкулез) 7. Уробелинурия – опред-ся повышенн содержанием в моче працв биллирубин ( уробелин, стеркобелин) заб-ия печени. 8. Лейкоцитурия – появление в моче избыточного кол-ва лейкоцитов ( норм 0-2 в поле зрения микроскопа) При воспал почек и/или мочевыводящий путей.

9. Пиурия – появл в моче очень бол-го кол-ва лейкоцитов и гнойн телец При гнойных процессах в почках и мочевыводящих путях ( смесь, розово-белая муть) 10.Бактериурия –попадание в мочу бактерий из крови при инф заб-иях ( сепсис, лептоспироз, восходящая инфекция) 11.

Цилиндрурия – цилиндр. Формы слепков с извит. канальц почек сформир-х из слущивающегося эпителия и сверн белка.

### **95. Недостаточность почек. Уремия и ее патогенез.**

Уремия, или мочекровие, - это самоотравление организма, наступающее при расстройствах образования и выделения мочи. Она известна в двух формах, отличающихся по течению и патогенезу.

Эклампсическая уремия протекает преимущественно в острой форме. По своим симптомам она во многом сходна с эклампсией, которая развивается при патологической беременности и характеризуется судорогами. Наиболее часто эклампсическая уремия встречается при острых нефритах. Основными признаками ее служат судорожные припадки, клонические подергивания отдельных мышечных групп, нередко приступы одышки, отсутствие аппетита, рвота (у собак). По мере развития болезни припадки учащаются, приводят к истощению нервных центров, резкому угнетению, падению температуры тела, уменьшению мочеотделения.

Азотемическая уремия развивается при хронических гломерулонефритах. Основные признаки ее те же, что и при эклампсической уремии, но преобладает угнетение нервной системы. Временами отмечаются клонические судороги, мышечные подергивания. Рвотные массы и пот имеют запах мочи

### **96.Патофизиология щитовидной и околощитовидной желез.**

Гипофункция щитовидной железы у животных некоторых видов наступает в период зимней спячки как физиологическое явление. Гормнообразовательная функция щитовидной железы понижается также в условиях повышенной внешней температуры, что связано с необходимостью приспособления организма к внешней среде. Причиной гипофункции щитовидной железы может быть недостаточное поступление в организм йода, поражение железы опухолью, воспалительным процессом, ослабление стимулирующего влияния тиреотропного гормона гипофиза. Один из показателей гипотиреоза – пониженное содержание йода в плазме.

Гиперфункция щитовидной железы может возникать вследствие: а) нарушения ее нервной регуляции; б) усиленного выделения передней долей гипофиза тиреотропного гормона; в) первичного повышения функции щитовидной железы в результате инфекции и интоксикации; г) опухоли щитовидной железы. Гипертиреоз сопровождается нарушением энергетического обмена, повышением основного обмена, усилением окислительных процессов, расстройством различных видов обмена веществ, кахексией, нарушением функции ЦНС и других органов. Расстройство функции околощитовидных желез может проявиться в виде гиперфункции и гипофункции. Причинами этих расстройств могут быть: аденомы, воспалительные процессы, гипертрофия околощитовидных желез; нарушение функции печени, почек; недостаток кальция в рационе или усиленные его потери во время беременности, лактации, поносах.

Гиперпаратиреоз проявляется в виде поражения костной ткани; возникает остеопороз, протеолиз костной ткани; последняя заменяется фиброзной. При гиперпаратиреозе нарушаются обмен веществ, в первую очередь минеральный, и функции органов.

### **97.Патофизиология гипофиза.**

Гипофиз – расположен на основании мозга и связан с ним стеблем соединяющим с дном 3го мозг жел-ка в обл-ти серого бугра. В гипофизе раз-ют 3 доли: передняя или железистая, аденогипофиз, задняя нейрогофиз, промежуточная. Поражение гипофиза при опухолях ГМ, послеродовом нерозе гипофиза, травмах осн черепа, воспалениях, тромбозе, вирусн инфекциях. Перечисл. Пат процессы разрушением 95% массы железы у взрослых особей приводит к гипофизарн кахексии Болезнь Симонуса у людей хар-ся сильн. Истощением атрофией щитовид надпочечн и полов желез, мышечн ткани разруш. Костн ткани выпадением зубов и волос рас-вом ф-ии вегетативн и нервн системы гипоксемией Данные ф-ии связаны с прекращением выр-ки соматотроп и еортикотропина Раннее выпадение или угнетение соматотропн ф-ии Влечет за собой р-ие карликовости или гипофизарного

низма. Аденогипофиз – соматотропн(рост) адренотропн д-ий на почки, тиреотропн – щит. Ж-за Гонадотропн .лактотропн и т.д. Соматотропный гормон усиливает рост, избыток его секреция в растущем организме выз-ет гигантизм (макросомия)

### **98. Патология надпочечников. Гиперфункция и недостаточность коркового вещества надпочечников.**

Надпочечники пред-ют собой парный витальный орган, сос-ят из коркового и мозгового вещества. Корковый продуцирует: в клубочковой зоне – минералокортикоиды, в сетчатой – мужские андрогены и женские эстрогены половые гормоны. Мозговой слой надпочечников секретирует в кровь катехоламины – адреналин, норадреналин и дофамин. Гиперфункция коркового вещества надпочечников мб результатом : усиленной продукции ядрами гипоталамуса кортиколиберина, стимулирующего выброс аденогипофизом АКТГ усиленной продукцией АКТГ самим гипофизом за счет гиперплазии (аденома) повышенного синтеза глюкокортикоидов корой надпочечника вне центрального влияния – первичногиперкортицизм к-ый не может быть след-ием новообразований в корковой зоне органа.

Гиперкортицизм сопровождается избыточным выбросом в кровь глюкокортикоида кортизола минералокортикоида альдостерона андрогенов и эстрогенов.

Повышенная секреция кортизола – синдром гиперкортицизма, нар-ие обменов. Под влиянием глюкокортикоидов активируется гликолиз – раз-ся стойкая гипергликемия (стероидный диабет) Нарушение водно-солевого обмена- более интенсивный процесс реабсорбции натрия в системе извитых канальцев почек и снижению обратного всасывания ионов калия. (Альдостеронизм) Развивающаяся гиперволемия приводит к гипертензии, возникновению которой способствует и сенсбилизация сосудистой стенки к адреналину и норадреналину.

Адреногенитальный синдром. Повышенная секреция андрогенов и эстрогенов проявляется андрогенитальными кортикогенитальными синдромами. Две основные разновидности: гетеросексуальный – когда у животного одного пола в избытке образуются кортикальные гормоны другого пола. Изосексуальный – когда у животного наблюдается слишком раннее образование половых гормонов или же их избыток у взрослых особей. Гиперфункция мозгового вещества ведет к уменьшению выработки адреналина и норадреналина. Характерным для гипoadренолинемии является понижение кровяного давления, ослабление и замедление сердечной деятельности, падение тонуса мышц, понижение общей возбудимости. При гиперфункции мозгового слоя надпочечников могут возникнуть приступы тахикардии, повышение АД, ускорение пульса, гипергликемии и отчасти глюкозурии. (при опухоли мозговой части надпочечников)

### **99. Общая этиология и патогенез нарушения деятельности нервной системы.**

Экзогенные причины: механические (сотрясение, контузия, черепно-мозговая травма, перелом позвоночника, повреждение нервных стволов вызванное ушибами, сдавливание или разрыв нерва), физические (ИИ - церебральная форма лучевой болезни, обширные кровоизлияния в ткани мозга и его оболочки, электроток - электротравма, тонические сокращения поперечнополосатых мышц, ведущие к переломам, паралич дыхательного и сосудодвигательного центра, повышенная или пониженная температура - перегревание, солнечный удар, ожоги, обморожение, переохлаждение), химические (нейротропные вещества вызывают первичное поражение нервных структур с последующими соматическими расстройствами - наркотики, стрихнин, мышьяк и тп, неполноценное питание тоже ведёт к соматическим расстройствам, влияние газообразных веществ на обонятельные рецепторы) и биологические (инфекционные и инвазионные агенты - ботулизм, столбняк, свиной цепень, церебральный ценуроз, токсоплазмоз) причины.

Эндогенные причины: нарушение кровоснабжения мозговой ткани (тромбоз, сдавливание, спазм и разрыв сосудов), сдавливание опухолями (ведёт к раздражению рядом расположенных нервных центров, становится причиной их чрезмерного возбуждения, позже сопровождается атрофии близлежащих нервных клеток), рубцовой тканью, избыточным содержанием в крови

продуктов метаболизма (эндогенные нейротропные токсигены), аутосомные процессы (сопровождается демиелинизацией), наследуемые пороки развития (врожденная водянка мозга).

### **100. Нарушение функции нейронов, нервных проводников и синапсов.**

Расстройство функции НС проявляется в нарушении: 1) процессов возбуждения в н/кл; 2) проведения возбуждения в н/волоках; 3) передачи возбуждения с одного нейрона на другой; 4) процессов торможения в н/кл и тормозных синапсах.

- Нарушение процессов возбуждения в н/кл возникает в результате изменения ее возбудимости, лабильности, хронаксии, а также мембранных св-в. Причины: физ., хим., токсические, изменения в окр. среде (крови, тканевой жидкости, ликвора). Умеренное нагревание, оксигенация, активный обмен ионов (K и Na) между клеткой и средой повышают возбудимость н/кл. Сильное нагревание, чистый кислород, большие концентрации аммония снижают ее возбудимость. Любое повреждение нервной клетки сопровождается расстройством функции Na-K насоса. Повреждение н/кл и ее аксона сопровождается удлинением хронаксии (для возбуждения требуется более длительное время, при одной и той же силе возбуждения).

- Нарушение проводимости по н/волоку. Замедляется при охлаждении, гипоксии, под влиянием УФ и ионизирующей радиации, отравлении бактериальными токсинами и растительными ядами, при вирусных инфекциях, сдавливании опухолями и рубцами, паразитами и гранулемами. Полностью прекращается проведение возбуждения: при его разрыве, воздействии ядами, парализующими действие Na-насоса, функционирующего в мягкотных волокнах в области перехватов.

- Передача возбуждения с одного нейрона на другой или с н/окончания на эффектор (мышцы или железы) может быть нарушено при воздействии раздражителей: мех., физ., хим. и инфекц. происхождения. При нанесении частых раздражителей на преганглионарные волокна синапсиса передача возбуждения блокируется и наступает парабиоз.

- Передача возбуждения нарушается и при повреждении синапсов токсинами, блокирующими выработку медиатора или поступление его в синаптическую щель. Нарушение передачи возбуждения в адренергических и холинергических синапсах. В адренергических синапсах медиатор - норадреналин. При различных инфекциях и интоксикациях в организме могут накапливаться ферменты типа монооксидазы, которые блокируют образование медиатора, а, следовательно, и передачу возбуждения в адренергических синапсах

- Нарушение функции тормозных синапсов. Тормозной медиатор выделяется в синаптическую щель и действует на постсинаптическую мембрану - способствует проведению ионов K через эту мембрану в синаптическую щель, а ионов Cl<sup>-</sup> - из щели внутрь нервной клетки.

Передвижение ионов приводит к гиперполяризации постсинаптической мембраны, противодействуя ее деполяризации, вызываемой возбуждающим импульсом - таков механизм торможения нервной клетки. Расстройство торможения в нервной клетке может возникнуть при нарушении функции тормозных синапсов в любом звене: в выработке тормозных медиаторов, поступлении его в синаптическую щель, процессе передвижения ионов калия и хлора через постсинаптическую мембрану. Причиной нарушения ф-ии тормозных синапсов становится воздействие растормаживающими ядами (столбнячный токсин, стрихнин и др.). Пример, столбнячный токсин тормозит выход тормозного медиатора, а стрихнин блокирует рецепторы тормозного медиатора - глицина. Любое слабое раздражение животного при отравлении стрихнином или при столбняке вызывает у него судороги.

### **101. Расстройства двигательной функции нервной системы.**

Паралич - полное нарушение двигательной функции, и парез - неполное выпадения двигательной функции (произвольные движения ослаблены). Параличи делятся на центральные (кортикальные) и периферические.

Причиной центральных параличей служат повреждения различных участков ЦНС. Пирамидные пучки поражаются кровоизлияниями во внутреннюю капсулу, тромбозом или эмболией сосудов, опухолями в головном мозге. После такого поражения вслед за выпадением

двигательной функции наступает мышечная гипертония - напряжение в мышцах при резком повышении их тонуса. Рефлекторное раздражение может обусловить возникновение мышечного спазма. Пирамидное повышение тонуса носит название спастичности. В связи с усилением рефлексов в СМ повышаются тонус мышц и сухожильные рефлексы. При усилении интенсивности мышечной гипертонии может наступить контрактура.

Центральные параличи и парезы разделяются на следующие виды: гемиплегия - паралич половины тела на стороне, противоположной месту поражения центральной нервной системы. Моноплегия - паралич одной конечности; параплегия - одновременный паралич обеих передних или обеих задних конечностей и тетраплегия - паралич всех четырех конечностей. Характер параличей зависит от степени поражения коры и подчиненной ему стволовой части ГМ.

Периферические параличи возникают после повреждения или полного нарушения целостности периферического двигательного нейрона. Причиной служат поражения: периферического двигательного нейрона, переднего рога (при травмах или ранениях СМ), передних корешков периферических двигательных нервов. Наблюдаются при ботулизме, авитаминозах, при травме СМ на уровне верхних сегментов. При тяжелых травмах СМ зачастую возникает спинальный шок, охватывающий участки, расположенные ниже места травмы; в этих участках исчезают двигательные рефлексы, кровяное давление падает, отсутствуют рефлекторные акты мочеиспускания и дефекации. При периферическом параличе резко снижается тонус парализованной мышцы, а позднее возникают атрофии и дистрофии. В мышечном нервном волокне развивается дегенерация вследствие разобщения его с соответствующей клеткой переднего рога. При параличах меняется величина хронаксии: при периферических параличах она удлинена в двигательных нервах и скелетных мышцах; при центральных параличах, когда повышены рефлексы, она укорочена.

Своеобразную форму двигательных расстройств представляют гиперкинезы, характеризующиеся повышением двигательных функций. Различают гиперкинезы пирамидные, экстрапирамидные и СМ-ые. Пирамидные гиперкинезы проявляются в виде тонических судорог. Они возникают при возбуждении преимущественно подкорковых образований и проявляются в виде длительных сокращений мышц, обуславливающих вынужденное положение части тела, охваченного судорогой. Если тонические судороги охватывают затылочные мышцы, происходит судорожное закидывание головы назад. Судороги, охватывающие всю скелетную мускулатуру, названы тетаническими. Приступ тонических судорог длится недолго (от нескольких секунд до нескольких часов), затем мышцы расслабляются и приходят в норму. Клонические судороги возникают при возбуждении коры ГМ и протекают в виде прерывистых ритмичных произвольных сокращений, чередующихся с их расслаблением. При эпилепсии характерны периодические припадки тонических и клонических судорог, сменяющих друг друга. Причиной судорог являются отравления бактериальными токсинами (при столбняке, бешенстве), ядами экзогенного, (стрихнин) и эндогенного происхождения (при уремии, диабете). К гиперкинезам экстрапирамидального происхождения относятся хорей и дрожание.

Хорей - проявляется произвольными быстрыми некоординированными движениями головы, конечностей, причем каждый раз сохраняется группа синергично сокращающихся мышц. В результате возникает двигательная реакция, имеющая внешнее сходство с произвольным движением (кивание, качание головой). Хорейческие судороги обнаруживаются при поражении подкорки - чаще всего полосатого тела.

Дрожание - произвольно возникающее колебание конечностей, головы или даже всего тела, преимущественно небольшого размаха. Дрожание возникает в результате попеременного сокращения антагонистически действующих мышц или изменения их тонуса. Дрожание встречается при сильных эмоциях (страх, гнев и др.), при мышечном переутомлении, при сильном холоде, при различных заболеваниях, лихорадочных процессах, при отравлении ядами. Гиперкинезы СМ-го происхождения проявляются в фибриллярном сокращении мышц



(при поражениях ядер периферического двигательного нейрона) и изолированном сокращении отдельных мышечных волокон (при спинальной мышечной атрофии). Происхождение фибриллярных подергиваний при периферическом параличе объясняют тем, что одни ганглиозные клетки вентральных рогов погибают, а другие находятся в состоянии раздражения.

Особая разновидность гиперкинеза – тик - клоническая судорога, захватывающая одну или небольшое количество мышц. Встречается он у различных видов животных, но чаще всего у собак и лошадей. Тик усиливается при возбуждении НС и ослабевает при ее угнетении.

Причина тика - непосредственное раздражение периферического двигательного нерва. Он может сделаться постоянным при образовании застойного очага возбуждения в двигательном анализаторе. Гиперкинезы возникают при различных расстройствах обмена веществ, инфекционных заболеваниях, воспалительных процессах, приводящих к выпадению тормозящих аппаратов, в результате чего растормаживаются функции соответствующих двигательных центров.

Поражения двигательных зон коры ГМ могут проявиться в виде судорог, обморочным состоянием. Приступ обычно начинается с тонических судорог, охватывающих всю мускулатуру туловища и конечностей, которые продолжаются обычно лишь несколько секунд. После этого начинается более продолжительная фаза судорог. Такие припадки тоническо-клонических судорог наблюдаются при паратифе телят и поросят. Причиной судорог могут быть опухоли и паразиты ГМ.

Атаксия - нарушение координации точности и соразмерности движений. Координация движения устанавливается в двигательных зонах коры мозга, подкорковых узлов и мозгового ствола, мозжечка, куда с периферии через проприорецепторы, рецепторы вестибулярного аппарата и зрения поступают сигналы о положении частей тела. Сигналы, идущие от этих рецепторов, направляются в ЦНС через дорсальные корешки СМ к коре больших полушарий ГМ и частично по боковым столбам к мозжечку. Атаксия развивается зачастую при недостаточной точности сигналов со стороны рецепторов глубокой чувствительности, например при поражении дорсальных стволов. По характеру дискоординации различают атаксию статическую и динамическую. При статической атаксии наблюдается нарушение равновесия при стоянии: животное балансирует на широко расставленных ногах, часто падает вперед или в сторону. Динамическая атаксия - дискоординация движения: у животных во время ходьбы конечности широко расставлены или высоко поднимаются, отмечаются большие колебательные движения головы и конечностей. Интенсивность сокращения различных групп мышц несоразмерна с характером движения, тонус мышц зачастую ослабевает; быстро наступает утомление мышц.

Астения - ослабление мышечного тонуса, быстрое утомление мышц. Развившаяся дисфункция поврежденного мозжечка приводит к ослаблению его тормозящего влияния на различные произвольные двигательные акты, в результате чего движения животного становятся резкими, угловатыми, оно часто падает; у него наблюдается резкое повышение рефлексов на кожное раздражение. При поражении мозжечка могут возникнуть и вегетативные расстройства (нарушение потоотделения, иннервации др.).

## **102. Расстройства чувствительности нервной системы. Патофизиология боли.**

Чувствительность - способность животных воспринимать и анализировать (качественно) раздражения. По качеству анализа раздражения различают чувствительность: таламическую (протопатическую), характеризующуюся грубым восприятием раздражения (отсутствием точной локализации и степени раздражения), и корковую (эпикритическую), позволяющую тонко различать характер, степень и место приложения внешнего раздражения.

Различают следующие формы чувствительности: экстерорецептивную (кожную или поверхностную- воспринимает раздражения, действующие на поверхности тела); проприорецептивную (глубокую - воспринимает раздражения, возникающие в мышцах, суставах, поверхностях, надкостнице,) и интерорецептивную (-воспринимающую раздражения,

возникающее во внутренних органах). Экстерорецептивная (кожная) чувствительность бывает: тепловая, холодовая, тактильная (рецепция прикосновения и рецепция от давления) и болевая. Такая же рецепция свойственна слизистым оболочкам полостей, сообщающихся с внешним миром (рот, нос, гортань и др.). Проводящими путями для тактильной и мышечной рецепции служат нервные волокна, идущие в задние стволы СМ и достигающие продолговатого мозга. Таким образом, проводники всех видов чувствительности от периферии до СМ проходят все вместе в составе смешанного нерва. В СМ они располагаются в различных местах. Центр всех видов чувствительности находится в зрительном бугре. Мозговым отделом кожного анализатора является область задней центральной извилины. В коре чувствительные проводники, ранее шедшие тесно сжатыми пучками, оканчиваются на большой территории. Коровая чувствительность оказывает тормозящее влияние на таламическую чувствительность, что является частным случаем более общей закономерности - торможения корой головного мозга функций подкорковых узлов. Выпадение корковой чувствительности может вызвать растормаживание таламической. ЦНС играет большую роль в возникновении расстройств чувствительности, так как кора ГМ является комплексом синтез-анализаторов, осуществляющих с одной стороны, разложение восприятий из внешнего мира на составные элементы, а с другой - синтез воспринимаемых раздражений.

Различают следующие виды расстройства чувствительности: 1) гипостезию - понижение; 2) анестезию - выпадение; 3) гиперестезию - повышение; 4) парестезию (ложную) - извращение чувствительности с характером болевых, температурных и других ощущений.

Из всех видов чувствительности болевая занимает особое место. Боль - важнейший признак многих болезней, сигнал действия на организм "чрезвычайных" раздражений. При повышенной возбудимости нервной системы даже небольшие повреждения тканей вызывают сильную боль. Наоборот, преобладание в ЦНС процессов торможения (при наркозе, новокаинизации и др.) ведет к ослаблению боли, она может стать даже неощутимой. Боль может иметь и защитное значение: будучи следствием того или иного повреждения тканей, она в то же время сигнализирует об опасности, угрожающей организму, и таким образом мобилизует его защитные приспособления. Причиной возникновения боли является повреждение тканей экзогенными (хим., физ., мех. и инфекционно-токсическими) факторами и эндогенными - поражение тканей вследствие нарушения кровообращения, накопление токсических веществ извращенного обмена и др. Ощущение боли возникает при раздражении поверхности тела и ряда внутренних органов. Патологические боли внутренних органов часто вызываются спазмами гладкомышечных органов, спазмами сосудов сердца (стенокардия), конечностей (при эндоартериите).

Эти боли проводятся по чувствительным нервам (при участии симпатических нервов) через соединительные веточки в СМ, в котором начинается второй нейрон проводящего пути болевой чувствительности, следующий в зрительный бугор. Патологические боли внутренних органов диффузны и часто иррадиируют в различные части тела (воспалении желчных путей боль ощущается в области сердца (висцеросенсорный рефлекс), при поражении желудка и 12-п.к у лошадей наблюдается повышенная чувствительность кожи на заднем склоне холки, а также в области 5-10-го ребра).

Парестезия - извращение чувствительности с характером болевых, температурных и других ощущений. Иногда утрата или понижение тактильной чувствительности сочетается с повышением болевой чувствительности, животные чаще ощущают зуд, причем на коже не обнаруживают каких-либо патологических изменений. Животные без всякого повода время от времени расцарапывают зудящую часть тела. Наиболее резко парестезия выражена при болезни Ауески, ее обнаруживают также при бешенстве, дерматитах и некоторых интоксикациях. Причина парестезии - патологическое раздражение чувствительных проводящих путей.

### **103. Нарушение функции вегетативной нервной системы.**

Расстройства вегетативной иннервации органов и тканей организма могут возникнуть при повреждениях различных звеньев ВНС.

Повреждение гипоталамуса. Гипоталамус является центром вегетативной системы и обладает эндокринной функцией. Им вырабатывается семь релизингфакторов, регулирующих деятельность гипофиза. Эти факторы стимулируют выделение гипофизом следующих гормонов: АК, СТГ, ТТГ, ФСГ, ЛГ, а также фактора, тормозящего выделение гипофизом меланоцитостимулирующего гормона. Кроме того, в нейросекреторных ядрах переднего гипоталамуса вырабатываются гормоны окситоцин и вазопрессин (АДГ), депонируемые в задней доле гипофиза.

Таким образом, при поражении гипоталамуса возникают не только вегетативные расстройства, но они еще усугубляются вследствие одновременно образовавшейся эндокринопатии. При повреждении гипоталамуса (травмой, опухолью, кровоизлиянием, токсином и т. д.) в области вегетативных ядер возникают различные расстройства в зависимости от места повреждения. Повреждение ядер переднего гипоталамуса вызывает нарушение углеводного обмена типа сахарного диабета, появляется гипергликемия вследствие усиленного распада гликогена, а затем и глюкозурия. Повреждение надоптического ядра снижает выработку антидиуретического гормона, что приводит к полиурии (несахарный диабет). При обезвоживании организма нейросекреция этих ядер усиливается, что способствует увеличению выработки гипофизом АКТГ и надпочечниками альдостерона. Все это приводит к увеличению реабсорбции воды в канальцах и мочеотделение снижается. Разрушение заднего и среднего отделов гипоталамуса тормозит секрецию кортикостероидов; стимуляция заднего отдела гипоталамуса, наоборот, способствует увеличению их секреции. Раздражение задних участков серого бугра и мамиллярных тел вызывало лимфопению и секрецию кортикостероидов. Повреждение ядер среднего гипоталамуса отражается на парасимпатической иннервации, что выражается в усилении саливации и изменении терморегуляции. Повреждение в области вентромедиальных ядер приводит к снижению окисления жиров, ожирению. Повреждение ядер заднего гипоталамуса (латеральное гипоталамическое ядро и туберомамиллярные ядра), а также ядер среднего отдела (вентро-дорсомедиальные и др.) ведет к расстройству минерального обмена вследствие уменьшения нейросекреции вазопрессина, что обуславливает угнетение секреции адренокортиктропного гормона (аденогипофизом) и альдостерона (надпочечниками). Все это приводит в конечном итоге к усилению выделения натрия с мочой и уменьшению его в тканях; отмечено также торможение процесса биосинтеза белков крови. Обнаружено влияние гипоталамуса на функцию ЖКТ: раздражение переднего отдела вызывает усиленную перистальтику кишечника; заднего отдела - угнетение ее. При поражении серого бугра возникают пептические язвы желудка.

Отмечено взаимовлияние гипоталамуса и щитовидной железы, при отделении гипоталамуса от гипофиза возникает атрофия щитовидной железы (влияние гипоталамуса опосредуется через гипофиз); при удалении щитовидной железы тормозится нейросекреция гипоталамуса. Разрушение парасимпатических (латеральных) ядер у беременных крыс ведет к аборту или преждевременным родам. При разрушении вентромедиальных ядер гипоталамуса у животных прекращается течка, увеличивается масса матки, исчезают желтые тела в яичнике, возникает ожирение.

Поражение симпатической иннервации отражается на всей жизнедеятельности организма: на функции ССС - происходит брадикардия, артериолы расширяются (снят симпатический фактор сужения сосудов); КД падает; на функции пищеварительного аппарата - секреторно-моторная деятельность ЖКТ усиливается (снят симпатический тормоз секреции и моторики); на обмене веществ - происходит угнетение окислительных процессов, нарушение углеводного и жирового обмена (гипогликемия, недоокисление жиров). В крови обнаруживаются лимфопения, уменьшение кальция при одновременной нейтрофилии и увеличении содержания калия. Наблюдается спазм сфинктеров желчного и мочевого пузыря, ануса (симпатические волокна расслабляют сфинктеры). Нарушаются адаптационно-трофические процессы в организме. При

раздражении, стимуляции симпатической иннервации все изменения в обмене веществ и в деятельности органов и систем развиваются в противоположном указанному направлении. Нарушение функции ПНС может проявиться: в повышении ее возбудимости, понижении или исчезновении возбудимости или, наконец, в извращении функции самой системы. Повышение возбудимости ПНС может возникнуть на фоне наследственной патологии. Например, при конституциональном увеличении зобной железы и лимфатических узлов (статус тимико-лимфатикус) даже слабые раздражения блуждающего нерва могут вызвать остановку сердца и смерть (вагусная смерть). У животных с такой конституцией вся ВНС (в том числе и СНС) отличается высокой возбудимостью. Раздражение ПНС может быть центрального происхождения - раздражение центра вагуса в продолговатом мозгу вследствие повышения ВЧД (опухоли, застой крови, водянка мозга) и периферического - поражение окончания блуждающего нерва во внутренних органах, например желчными кислотами при желтухах. Специфическим медиатором ПНС является ацетилхолин. Различные вещества, способствующие ингибции фермента холинэстеразы (разлагающей ацетилхолин), приводят к накоплению в организме ацетилхолина. Повышенную возбудимость парасимпатической иннервации могут вызвать также вещества, повышающие активность ацетилхолина. К ним относятся: ваготонин, холин, тиамин, бактерии кишечного тифозной группы, некоторые аллергены, ионы калия и др. При значительном избытке ацетилхолина в организме может наступить смерть от угнетения парасимпатической иннервации. Функция ПНС угнетается при недостатке биосинтеза ацетилхолина, что наблюдается при патологии поджелудочной железы, травме блуждающих нервов. Вегетативные неврозы проявляются в распространенном расстройстве всей вегетативной нервной системы и заключаются в резком и длительном повышении ее возбудимости. Эти расстройства выражаются: в изменении ритма сердечных сокращений (чаще тахикардия), усиленном потоотделении или, наоборот, сухости кожи, диспепсии; появляются поносы, запоры и другие дисфункции органов и систем организма.

#### **104. Стресс. Определение понятия "стресса", "дистресс", "общий адаптационный синдром" и "стресс реакция". Стадии стресс-реакции.**

Стресс - состояние, возникающее при предъявлении и воздействии на организм черезвычайных или пат.раздражителей и приводящее к напряжению неспецифических адаптационных механизмов организма.

Общий адаптационный синдром (ОАС) - приспособительные реакции организма возникающее при действии на него повреждающих или необычных по силе и длительности воздействия. Состояние организма, при котором возникает ОАС - реакция стресса.

Дистресс - вредоносный неприятный стресс приводящий в последующем к развитию болезни.

*Стресс проявляется развитием ОАС с последовательно развивающимися тремя стадиями:*

Первая стадия (реакция тревоги) возникает в начале действия стрессора на организм. Реакция тревоги складывается из фазы шока и противошока. *Фаза шока* характерна быстрой мобилизацией и обильным выбросом в кровь кортикостероидов. Глюкокортикостероиды стимулируют гликонеогенез, который обеспечивает организм источником готовой к использованию энергии. Избыток гормонов вызывает катаболические изменения с потерей массы тела, инволюцию тимуса, других лимфоидных органов, лимфопению, эозинопению, нейтрофильный лейкоцитоз, угнетение иммунных и воспалительных реакций, эрозии и кровоточащие язвы в ЖКТ. Если животное выживает после контакта со стресс-фактором, то начинается вторая фаза — *фаза противошока*. Под влиянием кортикотропина стимулируется функция коры надпочечников, усиливаются выработка и выведение в кровь глюкокортикоидов, повышается содержание сахара, мобилизуются защитные силы, повышается артериальное давление, восстанавливается общий тонус организма.

Вторая стадия — стадия устойчивости. Устанавливается повышенная сопротивляемость к повреждающему фактору, которая носит общий, неспецифический характер при любых воздействиях на организм. Активизируется гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система. Увеличивается масса коры надпочечников, нарастает секреция кортикостероидов, в основном

глюкокортикоидов, таких, как кортизол или кортикостерон. Они вызывают усиленный глюконеогенез, обеспечивая тем самым легкодоступный источник энергии для реакций адаптации соответственно требованиям, предъявляемым стрессорами. Глюкокортикоиды подавляют иммунные реакции и воспаление, помогая организму сосуществовать с вредными факторами.

Второй путь, опосредующий стрессорную реакцию, обеспечивают катехоламины, высвобождаемые из мозговой ткани надпочечников. Хромаффинные клетки синтезируют главным образом адреналин, стимулирующий общие механизмы в процессах адаптации. Адреналин создает легкоусвояемые источники энергии путем образования глюкозы из гликогена и свободных жирных кислот из триглицеридов жировой ткани. Он усиливает сердечную деятельность, повышает артериальное давление, стимулирует активность центральной нервной системы. Адреналин повышает свертываемость крови, чем предотвращает ее потерю при нарушениях целостности кровеносных сосудов.

В случае, если действие стрессора прекратилось, происходит нормализация функций, организм восстанавливает свою жизнедеятельность. Если стрессор продолжает действовать - наступает третья стадия.

Третья стадия — стадия истощения. Функциональные возможности организма, его нервной и эндокринной систем, неопредельны. Длительное действие стрессора приводит к атрофии коркового вещества надпочечников, ограничению синтеза кортикостероидов, катехоламинов, соматотропного и других стрессорных гормонов.

#### **105. Клинико-морфологическое проявление ОАС и механизмы развития стресс-реакции.**

Стресс сопровождается характерной триадой:

- увеличением массы коры надпочечников;
- инволюцией тимуса, селезенки, лимфатических узлов, других лимфоидных структур;
- возникновением в желудке и двенадцатиперстной кишке эрозий и язв.

(стадии см. 104)

В стрессорных ситуациях организм может отвечать посредством: а) нервной системы, путем врожденных и условных рефлексов; сознательным планированием защиты и автономными реакциями; б) путем ретикулоэндотелиальной иммунологически фагоцитарной системы (системы фагоцитирующих мононуклеаров — иммунной системы) посредством образования антител и активации системы фагоцитирующих мононуклеаров; в) путем гормональных механизмов, которые значительно влияют на специфические адаптивные ответы.

#### **106. Изменение общей массы крови. Гиперволемиа, гиповолемиа и нормоволемиа.**

Нормоволемиа - общий объем крови в организме не изменён, но нарушена обычное соотношение форменных элементов и плазм. Выделяют: олигоцитемическая - уменьшение кол-ва форм. элем-ов, гематокрит падает ниже 35% (причины: гемопоэз, снижение эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов), полицитемическая – увеличение числа клеток крови при ее нормальном объеме, гематокрит более 45% (причина гипоксическое состояние, кровь сгущается, повышается вязкость, нарушается циркуляция).

Гиперволемиа- общий объем крови увеличен. Нормоцитемическая (увеличение общей массы крови, гематокрита в норме, встречается редко при переливании крови), Полицитемическая (увеличение общей массы крови за счет форм. элем-ов, гематокрит выше нормы, причина: хроническое кислородное голодание, красный костный мозг сильно вырабатывает эритроциты), наблюдается: при пороках сердца, недостатке кислорода. Олигоцитемическая (увеличение общей массы за счет её жидкой части - гидремиа, гематокрит ниже нормального значения) возникает при введении в рацион жидких, может быть результатом затруднения образования и выведения мочи при заболеваниях почек

Гиповолемиа- снижение общей массы крови в организме с нарушением соотношения форменных элементов и плазмы. Простая (равностепенное понижение объема клеток и плазмы, гематокрит не изменён), Олигоцитемическая (уменьшение объема крови за счёт форм. элементов, гематокрит понижен, сопровождается при кровопаразитарных болезнях,

проявляется недостаточность кровоснабжения органов и тканей), Полицитемическая (в результате потери плазмы крови, гематокрит выше нормального, сопровождается диареей инфекционного происхождения, лихорадкой, диабетом, важнейший фактор-обезвоживание).