

Документ подписан простой электронной подписью

Информация о владельце:

ФИО: Комин Андрей Эдуардович

Должность: ректор

Дата подписания: 12.02.2019 12:08:27

Уникальный программный ключ:

f6c6d686f0c899fdf76a1ed8b448452ab8cac6b1af6547b8d40ed1bdc60ae2

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования

«Приморская государственная сельскохозяйственная академия»

Институт животноводства и ветеринарной медицины

# КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Учебное пособие по клинической физиологии для обучающихся  
специальности 36.05.01 Ветеринария ФГБОУ ВО Приморская ГСХА

Электронное издание

Уссурийск 2016

УДК: 619:612

ББК48

К 35

Рецензенты: В.В. Подвалова, к.с.-х.н., доцент кафедры переработки  
продуктов животноводства

Н.А. Чугаева, к.б.н., доцент кафедры химии и генетики ФГБОУ  
ВО Приморская ГСХА.

С.В. Терехова, к. б. н., доцент кафедры морфологии и физиологии.

Клиническая физиология: учебное пособие по клинической физиологии для обучающихся специальности 36.05.01 Ветеринария ФГБОУ ВО Приморская ГСХА [Электронный ресурс]/ ФГБОУ ВО Приморская ГСХА; сост. С.В. Терехова. Электронные текстовые данные. - Уссурийск, 2016. – 84 с. – Режим доступа: [www.de.primacad.ru](http://www.de.primacad.ru).

Учебное пособие «Клиническая физиология» составлено в соответствии с учебным планом, представляет собой краткое изложение основ физиологических функций органов и систем животного организма и их изменения при возникновении патологических процессов. Основной целью учебного пособия является дать знания, необходимые для оценки функционального состояния организма и его систем при развитии компенсаторных процессов в ответ на патологические изменения.

Учебное пособие состоит из семи разделов, раскрывающих клинические изменения и патологические состояния животных при нарушении нормальной жизнедеятельности животного организма.

Издается по решению методического совета ФГБОУ ВО Приморская ГСХА

© Терехова С.В., 2016

## СОДЕРЖАНИЕ:

Предисловие	4
Введение	5
1 Клиническая физиология крови	7
2 Патология общего кровообращения	30
3 Клиническая физиология дыхания	40
4 Клиническая физиология пищеварения	45
5 Клиническая физиология обмена веществ и энергии	57
6 Клиническая физиология процессов выделения	63
7 Клиническая физиология нервной деятельности и анализаторов	72
Ситуационные задачи	78
Список литературы	83

## ПРЕДИСЛОВИЕ

**Клиническая физиология** – это дисциплина, которая занимается изучением больного организма животного, осуществляя его комплексное функциональное обследование с целью выявления функциональных расстройств органов и систем и определения их выраженности (Данилкина О.П., 2016).

В настоящее время наиболее общепринятая точка зрения состоит в том, что клиническая физиология должна заниматься, прежде всего, больным животным, осуществляя его комплексное функциональное обследование с целью выявления функциональных расстройств органов и систем организма и определения их выраженности. При этом к числу клинико-физиологических задач относится определение характера функционирования здоровых органов и систем, их роль в обеспечении компенсаторных реакций и резервных возможностей всего организма больного в целом

Цель дисциплины (модуля) «Клиническая физиология» - сформировать навыки владения основными методами оценки функционального состояния организма животного, навыки анализа и интерпретации результатов современных диагностических исследований. Задачи: изучить методы исследований, применяемых в клинической физиологии; научиться проводить оценку функционального состояния сердечно-сосудистой системы, дыхательной, пищеварительной, мочевыделительной систем, свойств нервных процессов по психомоторной реакции.

В основе данного учебного пособия лежат учебные пособия О.П. Данилкиной (Клиническая физиология животных, 2016), П.А. Задорожина и Д.В. Евтушенко (Общая и клиническая патофизиология животных, 2014), выражаем глубокую благодарность этим авторам.

## ВВЕДЕНИЕ

Существуют две качественно разные формы жизнедеятельности организма, находящиеся под непосредственным воздействием окружающей среды: здоровье и болезнь. Здоровье определяется как благополучное состояние организма и его систем физиологической регуляции, обеспечивающих относительное динамическое постоянство внутренней среды (гомеостаза) и приспособление (адаптацию) его к постоянно изменяющимся в известных пределах внешним условиям с сохранением работоспособности, а для животных и продуктивных качеств. Для здорового организма характерны оптимальные показатели жизнедеятельности, адекватно отражающие в пределах генетической изменчивости условия их существования: содержание, кормление, разведение и хозяйственное использование (полноценность).

По мере снижения «запаса прочности», резервных сил адаптации биологические по своей сущности приспособительные реакции физиологической регуляции могут выравнивать временные нарушения равновесного взаимодействия организма с внешней средой. В таком состоянии организм как бы предрасположен к возникновению и развитию той или иной болезни, т.е. он находится в состоянии предболезни. Распознавание, или диагностика, такого состояния организма имеет большое значение для своевременного проведения профилактических мероприятий по предотвращению заболеваний животных и их гибели. При воздействии на организм неблагоприятных факторов внешней среды, нарушающих физиологическую регуляцию его гомеостаза, возникает болезнь.

В клинической практике нередко используются такие понятия как патологическая реакция, патологическое состояние и патологический процесс. Патологическая реакция - кратковременная неадекватная реакция тканей, систем или организма на раздражитель. Она является проявлением (признаком) патологического процесса или болезни. К патологическим реакциям относят лейкоцитарную, сосудистую, аллергическую и температурную реакции. Патологическое состояние - морфологическое изменение, которое возникает как следствие патологического процесса и дальше практически не развивается. К ним относятся уродующие рубцы, костные мозоли после переломов, аномалии, уродства (отсутствие конечности или их отдельных частей, отсутствие одного из органов), сердечные пороки и т.д. Патологическое состояние при усиленных нагрузках может легко перейти в патологический процесс (например, осложнение «декомпенсация» пороков сердца).

Патологический процесс - изменение структуры и функции определенных тканей, органов и даже систем, которое сопровождается нарушением их деятельности и обмена веществ. Патологический процесс обычно имеет ограниченный характер, т. е. он не переходит границы отдельных органов (раневой и воспалительный процесс, атрофия, дегенерация и др.). Патологический процесс имеет свойство обратимости, т.е. возможности восстановления структуры и функции ткани.

Все болезни возникают под влиянием каких-либо причинных факторов, поэтому важно своевременно и правильно поставить диагноз и определить причины заболеваний — значит открыть путь для понимания сущности болезней, принципов профилактики и лечения их. Именно клиническая физиология позволяет соединить нормальную и патологическую физиологию процессов и деятельности органов и их систем в животном организме; понять состояние животного организма в конкретный момент его исследования.

## 1 КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ КРОВИ

*Кровь* – жидкая ткань организма. Её производными являются тканевая жидкость и лимфа. В организме кровь делится на циркулирующую по кровеносным сосудам и депонированную. Депонированная кровь находится в кровяных депо – органах-хранилищах, к которым относят: печень (депонирует до 20% крови от всего её количества), селезенка (16%), кожа (10%). Депонированная кровь необходима для повышения кровяного давления при различных нагрузках (физических, эмоциональных), а также для восполнения объема крови при кровопотерях. Выход крови из депо регулируется симпатической нервной системой и адреналином, переход крови в депо – парасимпатической нервной системой.

Функции крови:

1. транспортная – перенос веществ из одного участка тела в другой:
  - а) питательных и минеральных веществ – *трофическая функция*;
  - б) кислорода и углекислого газа – *дыхательная функция*;
  - в) продуктов обмена веществ к органам выделения – *выделительная или экскреторная функция*;
  - г) биологически активных веществ (гормонов и др.) – *регуляторная функция*.
2. защитная – в крови находятся лейкоциты, обеспечивающие клеточные и гуморальные механизмы иммунитета;
3. терморегуляторная – кровь участвует в терморегуляции путем переноса тепла от более нагретых органов к менее нагретым и в регуляции рассеивания тепла с поверхности тела;
4. коррелятивная – кровь обеспечивает связь между всеми органами.

**Состав крови.** Кровь состоит из **плазмы и форменных элементов** (эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов). Объем плазмы в цельной крови 55-60%. Объем форменных элементов, главным образом эритроцитов, составляет в среднем 40-45%, эта величина называется гематокритом или гематокритной величиной. Плазма – жидкая часть крови. Таким образом, кровь представляет собой суспензию, состоящую из жидкой части – плазмы и взвешенных в ней форменных элементов.

**Физико-химические свойства крови.** Всего рассматривают шесть физико-химических свойств крови, а именно: вязкость; плотность; осмотическое и онкотическое (коллоидно-осмотическое) давление; поверхностное натяжение крови; кислотно-щелочное равновесие (рН крови) и буферные системы крови; свертывание крови.

**Кислотно-щелочное равновесие крови** – соотношение кислых и щелочных ионов в крови, также его называют **pH крови**. В норме pH крови составляет 7,35-7,55 – этот показатель один из самых жестких *констант организма*. Сохраняется он на постоянном уровне благодаря буферным системам крови, функционированию выделительных органов, щелочному резерву крови. Постоянство pH крови имеет большое значение для нормальной жизнедеятельности организма; сдвиг pH на 0,3-0,4, особенно в кислую сторону, не совместим с жизнью.

*Буферные системы крови* – совокупность веществ, которые могут взаимодействовать либо с кислотными, либо с щелочными ионами, поступающими в кровь, и нейтрализуют их, в результате химических реакций pH крови не изменяется. Существует четыре буферные системы крови:

- гемоглобиновая – самая мощная, находится в эритроцитах, на неё приходится 75% всех буферных свойств крови; представлена оксигемоглобином и восстановленным гемоглобином;

- карбонатная – представлена угольной кислотой и бикарбонатами натрия и калия ( $\text{NaHCO}_3$  и  $\text{KHCO}_3$ );

- фосфатная – представлена смесью одно- и двузамещенных фосфатов натрия ( $\text{NaH}_2\text{PO}_4$  и  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$ );

- белковая – они обладают амфотерными свойствами, т.е. с кислотами вступают в реакцию как основания, с основаниями – как кислоты.

Таким образом, в каждой из четырех буферных систем имеются два компонента, реагирующие с кислотами или щелочами.

*Работа выделительных органов* – с мочой, потом, выдыхаемым воздухом, с пищеварительными соками из крови удаляются излишние кислые или щелочные вещества

*Щелочной резерв крови* – это запас щелочных солей в плазме крови – бикарбонатов, щелочных фосфатов. Кислотный резерв крови – кислые фосфаты, органические кислоты. Щелочной резерв во много раз больше кислотного. Они нейтрализуют попадающие в кровь либо кислые, либо щелочные вещества.

pH крови регулируется как на молекулярном уровне (кислотный и щелочной резервы, буферные системы), так и на уровне целого организма. В последнем случае интерорецепторы тканей и кровеносных сосудов реагируют на изменения pH крови, тканевой жидкости или ликвора и рефлекторно, через отделы головного мозга, изменяется работа выделительных органов.

Сдвиг кислотно-щелочного равновесия в кислую сторону называется **ацидозом**, в щелочную сторону – **алкалозом**. По происхождению ацидозы и алкалозы бывают газовыми и негазовыми (метаболическими). Газовый ацидоз – при избытке углекислого газа в крови, газовый алкалоз – при его недостатке (гипервентиляция легких). Метаболический или негазовый ацидоз возникает при накоплении в крови кислых веществ – продуктов метаболизма. Негазовый алкалоз – увеличение щелочного резерва крови.

**Свёртывание крови** – сложный ферментативный процесс образования сгустка крови – тромба, предохраняющий организм от кровопотери. Является защитной реакцией организма. При наследственном заболевании – гемофилии – не происходит свёртывания крови. Кроме людей, гемофилия встречается у лошадей, свиней и собак.

В свёртывании крови участвуют факторы свертывания. Они находятся в плазме крови (плазменные факторы), в форменных элементах крови, главным образом в тромбоцитах (тромбоцитарные факторы) и в клетках, окружающих сосуды (тканевые факторы). В основном это ферменты, они всегда имеются в организме, но в неактивном состоянии. Активация происходит только при свертывании крови, причем количество активированных факторов лавинообразно нарастает. Различают три фазы свёртывания крови.

*1 фаза – образование протромбиназы.* Протромбиназа – комплекс активных ферментов кровяного и тканевого тромбопластина. Может образовываться двумя путями – внешним и внутренним. Внешний путь образования протромбиназы (внешний по отношению к кровеносному сосуду) начинается с нарушения целостности сосуда. Из разрушенных эндотелиоцитов выделяется тканевой тромбопластин (фактор III). Он взаимодействует с плазменными факторами – проконвертином (фактор VII), глобулином-акцелератором (фактор V, VI), фактором Стюарта-Прауэра (фактор X) и ионами кальция (фактор IV). Образованный активный комплекс называется тканевой протромбиназой. Она образуется за 5-10 секунд.

Внутренний путь образования протромбиназы начинается с разрушения тромбоцитов, когда они прилипают к измененной внутренней поверхности сосуда без нарушения его целостности (шероховатость, отложение на внутренней стенке сосуда холестериновых бляшек, потеря мембранами электрического заряда). Из разрушенных тромбоцитов выделяется тромбоцитарный тромбопластин (фактор XI), он взаимодействует с фактором Хагемана (XII), или контактным фактором, антигемофильными глобулинами A и B (факторы VIII, IX), глобулином-акцелератором (V, VI) и

ионами кальция. Образовавшийся комплекс называется кровяным компонентом протромбиназы. Он образуется за 5-10 минут.

*2-я фаза – образование тромбина.* Неактивный фермент плазмы крови протромбин под влиянием протромбиназы превращается в активный фермент тромбин. В реакции активирования протромбина, кроме протромбиназы, также участвуют проконвертин, фактор Стюарта-Прауэра и ионы кальция. Тромбин образуется в течение 2-5 секунд.

*3 фаза – образование фибрина из фибриногена.* Растворимый белок плазмы фибриноген под влиянием фермента тромбина превращается в нерастворимый белок фибрин.

Фибриноген (фактор I) постоянно находится в плазме крови. Выпавший в осадок, он называется фибрином. Катализатором реакции является тромбин, и обязательным участником – ионы кальция. Нити фибрина вначале нежные, тонкие (фибрин-мономер), затем они уплотняются (фибрин-полимер). Между нитями фибрина остаются форменные элементы крови. Так образуется фибриновый тромб.

*Послефаза свертывания крови – ретракция кровяного сгустка и фибринолиз.* *Ретракция кровяного сгустка* – это уменьшение его в объеме и уплотнение, одновременно из сгустка крови отделяется прозрачная желтого цвета жидкость – сыворотка крови. В отличие от плазмы крови она не содержит фибриногена. Ретракция – ферментативный процесс, он идет с участием тромбоцитарных факторов (тромбастенин). Биологическое значение ретракции: уплотнение сгустка, непроницаемость для жидкостей, сближение краев травмированного сосуда.

*Фибринолиз* – растворение фибрина с помощью фермента плазмина. Значение – восстановление движения крови через закупоренный тромбом сосуд. Плазмин образуется из плазминогена (неактивная форма фермента) под воздействием различных активаторов, например адреналина, никотиновой кислоты, фактора Хагемана и др. В крови есть и ингибиторы превращения плазминогена в плазмин. Очень высока концентрация плазминогена в легочной ткани, в матке, в предстательной железе. В совокупности плазминоген со своими активаторами и ингибиторами составляет фибринолитическую систему крови.

Свертывание крови, взятой из кровеносного сосуда, можно предотвратить добавлением к ней следующих веществ: 1) солей (лимоннокислого, щавелевокислого, фтористого, сернокислого или углекислого натрия), которые связывают и удаляют из плазмы ионы кальция; 2) гепарина – препарата, полученного из печени; 3) пептонов, стимулирующих образование гепарина; 4) гирудина – противосвертывающего вещества,

выделяемого слюнными железами пиявок. Свертывание крови можно ускорить увеличением контакта с шероховатой поверхностью, например тампонированием (в хирургической практике); применением препарата тромбина; прикладыванием к кровоточащей поверхности кашицы из мышц (они содержат тромбопластические вещества); добавлением желатины, кислот, щелочей.

*Противосвёртывающая система крови* – это механизмы, способствующие сохранению крови в сосудах в жидком состоянии, т.е. препятствующие активации факторов свертывания крови. Она является важным фактором в предупреждении внутрисосудистой коагуляции крови и растворении образовавшихся сгустков. Свёртывающая и противосвёртывающая системы находятся в организме в постоянной взаимосвязи и взаимодействии.

Эндотелий кровеносных сосудов гладкий, мембраны эндотелиоцитов имеют отрицательный электрический заряд одноименный с клетками крови, поэтому форменные элементы не прилипают к стенкам сосудов и не разрушаются. Эндотелиоциты синтезируют вещества (например, простагландины), препятствующие агрегации тромбоцитов.

Непрерывное движение крови по сосудам обуславливает распределение в кровяном русле форменных элементов: они двигаются по оси сосудов, не касаясь (в крупных сосудах) его стенок. Это предотвращает прилипание тромбоцитов к поверхности сосудов с последующим их разрушением. Внутренняя поверхность сосудов покрыта тонким слоем фибрина, в котором «прячутся» и факторы свертывания крови, и противосвертывающие вещества.

В состав противосвертывающей системы входит ряд веществ: *антипротромбопластин* – плазменный ингибитор фактора Хагемана; *антипротромбопластину*, действие которых направлено против образования тканевой и кровяной протромбиназы (антикефалин, липоидный ингибитор и др.).

К ингибиторам фазы превращения протромбина в тромбин относят: *гепарин* антикоагулянт с многообразным действием, тормозит действие образовавшейся протромбиназы, препятствует образованию протромбиназы и угнетает фазу формирования фибрина, постоянно образуется в тучных клетках тканей и базофилах крови, особенно богаты им печень, легкие, мышцы; *антиконвертин* – ингибитор фактора VII; *ингибитор фактора V*.

Антитромбины – вещества, инактивирующие и разрушающие тромбин. Быстрое исчезновение тромбина после завершения свертывания крови обусловлено наличием в крови антитромбинов: *антитромбин I* – фибрин,

который адсорбирует на своей поверхности значительное количество образовавшегося тромбина; *антитромбин II* – образует комплекс с гепарином, в его присутствии увеличивается количество тромбина, оседающего на фибрине, препятствует действию тромбина на фибриноген; *антитромбин III* – ускоряет распад тромбина; *антитромбин VI* – блокирует активность тромбина.

*Фибринолитическая система.* В составе белков плазмы крови найдены вещества, растворяющие образовавшийся фибрин. К ним относится *фибринолизин*, или *плазмин*, находящийся в плазме в неактивном состоянии в форме профибринолизина, или плазминогена. Под действием активаторов – фибринокиназ, содержащихся во многих тканях, профибринолизин переходит в активную форму – фибринолизин. Активаторы профибринолизина появляются в плазме после усиленной физической работы, при болевом раздражении, в случае острой интоксикации, при эмоциях и т.д.

*Эритроциты* – красные кровяные клетки составляют главную массу клеток крови. Свое название они получили от греческого слова «эритрос» – красный. Они определяют красный цвет крови. Эритроциты рыб, амфибий, рептилий и птиц – крупные, овальной формы клетки, содержащие ядро. Эритроциты млекопитающих значительно мельче, лишены ядра и имеют форму двояковогнутых дисков (только у верблюдов и лам они овальные). Двояковогнутая форма увеличивает поверхность эритроцитов и способствует быстрой и равномерной диффузии кислорода через их оболочку.

Эритроцит состоит из тонкой сетчатой стромы, ячейки которой заполнены пигментом гемоглобином, и более плотной оболочки. Последняя образована слоем липидов, заключенным между двумя мономолекулярными слоями белков. Оболочка обладает избирательной проницаемостью. Через нее легко проходят газы, вода, анионы  $\text{OH}^-$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$ , ионы  $\text{H}^+$ , глюкоза, мочевины, однако она не пропускает белки и почти непроницаема для большинства катионов. Эритроциты очень эластичны, легко сжимаются и поэтому могут проходить через узкие капилляры, диаметр которых меньше их диаметра.

Функции эритроцитов:

- 1) транспорт кислорода и углекислого газа в крови;
- 2) поддержание рН крови (гемоглобиновая буферная система);
- 3) участие в водно-солевом обмене;
- 4) транспорт глюкозы и других питательных веществ, адсорбированных на поверхности эритроцитов;

- 5) адсорбция и транспорт токсинов;
- 6) участие в свертывании крови.

*Гемоглобин* – сложный белок – хромопротеид, состоящий из белковой части – глобина, и небелковой пигментной группы – гема, последний представлен двухвалентным железом. В молекуле гемоглобина четыре атома железа. Гем обладает способностью присоединять и отдавать молекулы кислорода.

Формы гемоглобина:

- 1) оксигемоглобин – окисленный гемоглобин, т.е. присоединивший кислород, ярко-алого цвета, определяет цвет артериальной крови;
  - 2) восстановленный (редуцированный) гемоглобин – отдавший тканям кислород, придает венозной крови вишневый цвет;
  - 3) карбогемоглобин – соединение гемоглобина с углекислым газом ( $\text{CO}_2$ ), содержится в венозной крови, участвует в переносе углекислого газа из тканей в легкие;
  - 4) карбоксигемоглобин – очень прочное соединение гемоглобина с угарным газом (СО); гемоглобин, блокированный СО не может быть переносчиком кислорода, поэтому угарный газ очень ядовит. При вдыхании воздуха, содержащего 0,1% СО, через 30-60 мин развиваются тяжелые последствия кислородного голодания – рвота, потеря сознания. При содержании в воздухе 1% СО через несколько минут наступает смерть.
  - 5) метгемоглобин – это патологическое соединение образуется при действии на гемоглобин очень сильных окислителей (бертолетова соль, перманганат калия, и др.), при этом железо из двухвалентной формы переходит в трехвалентную и очень прочно удерживает кислород, поэтому не может быть его переносчиком. Такой гемоглобин имеет коричневый цвет.
- б) миоглобин – находится в мышцах и снабжает их кислородом.

*Лейкоциты, их общие свойства, строение и функции.* Лейкоциты – белые кровяные клетки, имеют цитоплазму и ядро. Их разделяют на две большие группы: зернистые (гранулоциты) и незернистые (агранулоциты). В цитоплазме зернистых лейкоцитов содержатся зернышки (гранулы), в цитоплазме незернистых гранулы отсутствуют.

*Гранулоциты* – делятся на три вида: базофилы (гранулы окрашиваются в синий цвет основными красителями); эозинофилы (гранулы окрашиваются в розовый цвет кислыми красителями, например эозином); нейтрофилы (окрашиваются основными и кислыми красителями в розово-фиолетовый цвет). У юных гранулоцитов ядро округлое, у молодых оно в виде подковы

или палочки (палочкоядерные); по мере развития ядро перешнуровывается и разделяется на несколько сегментов (сегментоядерные).

*Функции базофилов* – секреция гистамина, гепарина, серотонина. Участвуют в воспалительных и аллергических реакциях.

*Функции эозинофилов* – антагонисты базофилов, фагоцитируют гепарин и гистамин, ограничивают воспалительные и аллергические реакции. Участвуют в нейтрализации токсинов. Обеспечивают противопаразитарный иммунитет.

*Функции нейтрофилов* (юные, палочкоядерные, сегментоядерные) – осуществляют фагоцитоз чужеродных тел, в том числе микробных и собственных отмерших клеток. Нейтрофилы – самые активные микрофаги. Синтезируют различные БАВ – бактерицидные, антитоксические, пирогенные, повышающие проницаемость капилляров, стимулирующие кроветворение и регенерацию тканей.

*Агранулоциты* – делятся на лимфоциты и моноциты. Лимфоциты имеют крупное ядро, окруженное узким поясом цитоплазмы. В зависимости от размера различают большие, средние и малые лимфоциты. Моноциты – самые большие клетки крови, в основном округлой форм, с хорошо выраженной цитоплазмой.

*Функции лимфоцитов* – они являются центральными клетками иммунной системы. Т-лимфоциты (киллеры, хелперы, супрессоры) обеспечивают клеточный иммунитет – распознавание антигена, его уничтожение (цитотоксичность), стимуляция В-лимфоцитов, ограничение действия В-лимфоцитов, сохранение памяти о встрече с антигеном. Секретируют лимфокины – медиаторы иммунного ответа. В-лимфоциты, превращаясь в плазматические клетки, синтезируют антитела – иммуноглобулины, обеспечивающие гуморальный иммунитет.

*Функции моноцитов* – фагоцитоз (макрофаги), распознавание антигена, презентация антигена Т-лимфоцитам, секреция интерлейкина-1.

*Фагоцитоз* – захват и поглощение клеток, чужеродных тел и частиц лейкоцитами (нейтрофилами, Т-киллерами, моноцитами). Явление открыл в 1883 году И.И. Мечников, за что позже был удостоен Нобелевской премии. Сущность фагоцитоза – лейкоцит устремляется навстречу чужеродной клетке, прилипает к ней, поглощает и переваривает её. Таким образом осуществляется борьба с патогенными микроорганизмами, отмершими и мутантными клетками собственного организма. Фагоцитоз происходит в организме постоянно, он способствует сохранению гомеостаза и является одной из стадий физиологической регенерации тканей.

*Тромбоциты* – кровяные пластинки. Количество тромбоцитов в крови переменное, в пределах 200-700  $10^9/л$ , оно зависит от вида животных, возрастает при тяжелой мышечной работе, пищеварении, в период беременности. Отмечены также суточные колебания: днем их больше, чем ночью. Количество кровяных пластинок уменьшается при острых инфекционных заболеваниях, при анафилактическом шоке. У млекопитающих эти форменные элементы крови не имеют ядер, у птиц и всех низших позвоночных ядра есть. Кровяные пластинки обладают удивительным свойством менять форму и размеры в зависимости от местоположения. В потоке крови тромбоциты имеют форму шарика диаметром полмикрона (на границе разрешения оптического микроскопа). Попав на стенку кровеносного сосуда или на предметное стекло, они распластываются, из круглых становятся звездчатыми, увеличивая площадь в 5-10 раз, диаметр их становится от 2 до 5 мкм.

В 1882 г. русский ученый В.П. Образцов впервые доказал, что тромбоциты – это самостоятельные элементы крови, происходящие из клеток красного костного мозга – мегакариоцитов (диаметр до 140 мкм). Мегакариоцит – клетка с огромным ядром. Долгое время была принята «теория взрыва», согласно которой «зрелый» мегакариоцит как бы взрывается, распадаясь на мелкие частицы – тромбоциты. Причем ядро мегакариоцита тоже распадается, передавая определенный запас вещества наследственности – ДНК - тромбоцитам. Однако тщательные исследования под электронным микроскопом не подтвердили эту гипотезу.

Оказалось, что в цитоплазме мегакариоцита под управлением его гигантского ядра происходит зачатие и развитие 3-4 тыс. тромбоцитов. Затем мегакариоцит выпускает свои цитоплазматические отростки через стенки кровеносных сосудов. В отростках лежат созревшие кровяные пластинки, они отрываются, поступают в кровяной поток и начинают выполнять свои функции. Но мегакариоцит не прекращает своего существования. Его ядро наращивает новую цитоплазму, в которой проходит новый цикл зарождения, созревания и «рождения» пластинок.

Таким образом, «теорию взрыва» сменила «теория рождения». Каждый мегакариоцит за время своего существования в костном мозге дает 8-10 поколений тромбоцитов. Пластинки выбрасываются в кровь из костного мозга в зрелом состоянии с полным набором органелл, но без ядра и ядерного наследственного материала (ДНК). Они существуют, но не развиваются, тратят себя, но не восстанавливаются. В отсутствие ядра в токе крови возможен только синтез за счет запасов веществ и энергии,

полученных от мегакариоцита. Вот почему в кровяном русле каждый тромбоцит живет недолго (3-5 сут).

В световом микроскопе кровяные пластинки выглядят как кусочки цитоплазмы с небольшим количеством зернышек внутри. С помощью электронного микроскопа было показано, что за мнимой простотой скрыта своеобразная и сложная организация. Очень сложным оказался и химический состав кровяных пластинок. Они содержат ферменты, адреналин, норадреналин, лизоцим, АТФ, гранулы серотонина и целый ряд других веществ.

Функции тромбоцитов:

- 1) участие в образовании тромбоцитарного тромба;
- 2) участие в свертывании крови;
- 3) участие в ретракции кровяного сгустка;
- 4) участие в регенерации тканей (тромбоцитарный фактор роста);
- 5) участие в сосудистых реакциях и трофике эндотелиоцитов.

В литературе отмечают, что тромбоциты обладают способностью к фагоцитозу. Они поглощают и переваривают чужеродные частицы. В том числе и вирусы.

Нормальное содержание крови в организме называется *нормоволемией* (лат. *Volumen* - объем). Нормоволемия может быть *простой, олигоцитемической и полицитемической*.

**Гиповолемия** (олигемия), (от лат. *Нуро* - снижение, *Volumen* - объем) - уменьшение объема циркулирующей крови. Она проявляется в трех формах.

Гиповолемия простая - уменьшение объема крови без нарушения соотношения между плазмой и клеточными элементами (острые кровопотери, шок).

Гиповолемия олигоцитемическая - уменьшение объема крови за счет снижения числа эритроцитов (снижение эритропоеза, анемии, кровопотери).

Гиповолемия полицитемическая (ангидремия) - уменьшение объема крови за счет снижения плазмы крови (обезвоживание организма, поносы, рвота, перегревание, потоотделение, ожоги).

**Гиперволемия** (плетора, полнокровие), (от лат. *Нурег* - чрезмерно, *Volumen* - объем) - увеличение общего количества крови. В зависимости от соотношения между жидкой частью крови и форменными элементами различают три вида гиперволемиий.

*Гиперволемия простая* - увеличение объема крови с сохранением соотношения объема клеточных элементов и плазмы крови. В практической ветеринарной медицине явление довольно редкое. Наблюдается при обильном переливании крови, интенсивной физической работе.

*Гиперволемиа олигоцитемическая* (гидремиа) - увеличение объема крови вследствие увеличения объема плазмы - (заболевания почек, введение в кровь физраствора, выпивание большого количества воды).

*Гиперволемиа полицитемическая* (истинное полнокровие) увеличение объема крови за счет эритроцитов. Наблюдается при усиленном эритропоэзе (гипоксия, эмфизема легких, пороки сердца).

Наибольшее значение имеет изменение объема крови при кровопотерях. Кровопотеря или кровотечение бывает внешнее и внутреннее. *Внешнее* кровотечение наблюдается при внешних травмах, ранениях и повреждениях, *внутреннее* -- при повреждении внутренних органов (желудочно - кишечные при язвах легочные при раке, туберкулезе, маточные после родов). Различают кровотечения: артериальные (кровь алая), венозные (кровь темно-вишневая) и капиллярные. Наиболее опасное артериальное.

В зависимости от характера повреждения стенки сосуда различают кровотечения трех видов:

1. Кровотечение, вследствие разрыва стенки сосуда – *Hemorrhagia per rixin*

2. Кровотечение, вследствие разъедания стенки сосуда - *Hemorrhagia per diabrosin*

3. Кровотечение без нарушения целостности стенки сосудов - *Hemorrhagia per diapedescn*, при этом эритроциты через поры сосудов проникают в межтканевые пространства, в подслизистый слой. Это нередко наблюдается при инфекционных заболеваниях и чаще называется ***кровоизлиянием*** (диапедез).

Основными звеньями патогенеза расстройств функций организма при кровопотере являются: уменьшение объема циркулирующей крови, падение артериального давления, гипоксемия, гипоксия органов и тканей.

К защитно-компенсаторным реакциям при кровопотере относятся: выброс депонированной крови, спазм периферических сосудов, перераспределение сосудистого тонуса, увеличение минутного объема сердца, углубление и учащение дыхания. Объем циркулирующей крови восстанавливается не только за счет перераспределения крови, но и из - за поступления в сосуды межтканевой жидкости. Прекращение кровотечения связано с активизацией свертывающей системы крови. На 4-5 сутки после кровопотери под влиянием эритропоэтинов стимулируется эритропоэз.

Исход кровопотери зависит от массы потерянной крови, скорости ее истечения, от возраста, пола, реактивности организма и других факторов. Считается, что если животное теряет шестую часть крови, то это не отражается на кровяном давлении и работе сердца, при потере четвертой

части крови отмечается лишь кратковременное снижение кровяного давления и уменьшение амплитуды сердечных сокращений. Смерть животного наступает при потере 50-60% крови.

Для ликвидации последствий кровопотерь важно своевременно восстановить кровяное давление и возместить потерянную кровь. С этой целью в сосудистое русло (в вену) вводят изотонические жидкости, заменители крови или переливают кровь. При переливании животным несовместимой крови всегда нужно учитывать, что при этом у них может развиваться *гемотрансфузионный шок*. Такой шок характеризуется резким возбуждением животного, тяжелой одышкой и учащением сердцебиения. В дальнейшем наступает угнетение реципиента, пульс у него становится нитевидным, дыхание хриплым и затрудненным, слизистые оболочки синюшными. Падает кровяное давление, появляется рвота, непроизвольное отделение мочи и кала, обморочное состояние и гибель.

### **Изменение количественного и качественного состава эритроцитов**

У здоровых животных на долю эритроцитов приходится 40-45% от всей массы крови. Они выполняют важную роль в дыхании, в обмене белков, воды, а также в иммунобиологических процессах. Нарушение равновесия между процессами эритропоза (продукция эритроцитов) и эритродиереза (разрушение эритроцитов) может привести к увеличению числа эритроцитов в крови - *эритроцитозу* или к уменьшению их - *анемии*. Эритроцитозы иногда сопровождают ряд заболеваний или патологических процессов.

Различают абсолютный и относительный эритроцитозы. *Абсолютный эритроцитоз* характеризуется увеличением числа эритроцитов вследствие повышенной их продукции в костном мозге (туберкулез, эмфизема, пороки сердца, гипоксии). *Относительный эритроцитоз* характеризуется увеличением содержания числа эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови без увеличения их абсолютного количества, при этом объем плазмы уменьшен.

*Эритремия* (истинная полицитемия) - самостоятельное заболевание, характеризующееся повышенным содержанием в крови эритроцитов и гемоглобина, обусловленным опухолевым процессом в костном мозге. Основные изменения в красном костном мозге в том, что там идет усиленный эритропоз и даже появляются очаги кроветворения в желтом костном мозге, селезенке, печени и лимфоузлах.

*Анемия* (Anemia) - малокровие - уменьшение содержания эритроцитов и (или) гемоглобина в единице объема крови (1 мм<sup>3</sup>). Причины, вызывающие

развитие анемий, связаны: 1) с усиленным разрушением эритроцитов с нормальным их образованием; 2) с понижением образования эритроцитов при обычном разрушении их, 3) с ускоренным разрушением с одновременным повышением образованием эритроцитов.

При анемиях цветной показатель (отношение содержания гемоглобина в крови, выраженного в процентах, к числу эритроцитов в единице объема крови, также выраженного в процентах, указывающее на степень насыщенности каждого эритроцита гемоглобином) всегда бывает меньше единицы.

Любые анемии характеризуются не только уменьшением общего содержания гемоглобина в крови и количества эритроцитов, но и появлением патологических форм последних. Эти качественные изменения связаны с изменением размеров, формы, структуры и окраски эритроцитов.

*Гипохромные эритроциты* слабоокрашенные (особенно в центре) эритроциты.

*Анизоциты* - эритроциты различной величины, т. е. значительно меньше, чем нормоциты (микроциты), либо больше, чем нормоциты (макроциты).

*Пойкилоциты* эритроциты различной формы (эллипсовидные, грушевидные, звездчатые, заостренные, вытянутые и т. д.).

*Полихроматофильные эритроциты* - способные к окрашиванию одновременно кислыми и основными красками. Это, как правило, незрелые эритроциты и нередко содержат особую зернистость. Такие эритроциты называются *ретикулоцитами*.

*Нормобласты (эритробласты)* - незрелые эритроциты с наличием в их протоплазме ядер.

*Эритроциты* с тельцами *Жолли*, кольцами *Кебота* и базофильной зернистостью.

*Мегалоциты и меголабласты* - эритроциты с яркой окраской и ядрами.

В зависимости от причин, вызывающих анемию, различают: постгеморрагические, токсические, алиментарные и инфекционные.

*Постгеморрагические анемии* развиваются после обильных кровопотерь при ранениях: легочных, желудочно-кишечных и маточных кровотечениях. Острые анемии возникают при однократных и сильных кровопотерях, хронические - при многократных, даже незначительных кровопотерях. Восстановление массы эритроцитов обычно заканчивается через 2-3 недели.

*Токсические (гемолитические) анемии* возникают в результате отравления животных веществами (фенилгидразин, анилиновые красители,

бертолетова соль, грибной яд), а также при переливании несовместимой крови при незаразных паразитарных заболеваниях. Особенностью таких анемий является то, что происходит разрушение (гемолиз) эритроцитов или укорочение их срока жизни.

*Алиментарные анемии* связаны с неправильным кормлением животных, особенно при недостатке в рационе витаминов, белков, железа и других веществ. При этом в каждом эритроците уменьшается гемоглобин, а количество их может быть незначительным.

*Инфекционные анемии* - это самостоятельные заболевания однокопытных (лошади, лошаки, мулы), вызываемые фильтрующимся вирусом и характеризуются поражением кроветворного аппарата, истощением и гибелью.

Гипо - и апластические анемии наблюдаются при генерализованных повреждениях костного мозга, когда разрушаются стволовые клетки эритроцитов (апластическая) или часто они становятся нефункциональными (гипопластическая). Причинами этих анемий могут быть вирусы или особые виды бактерий; опухолевые ткани (метастазы и лейкозы); ионизирующее излучение; химические вещества (бензол) и лекарственные вещества (цитостатики, хлорамфеникол, фенилбутазон).

#### Симптомы анемии

Клиническая картина при анемиях зависит от степени течения и вида анемий. Основные признаки при анемиях:

- бледность кожи и слизистых оболочек;
- тахикардия вследствие пониженного снабжения кислородом периферических тканей;
- компенсаторная гипертрофия сердца при хронической анемии;
- тахипноэ и диспноэ (ускоренное и затрудненное дыхание, в особенности после физической нагрузки).
- быстрая утомляемость.

При апластической анемии наблюдаются геморрагические диатезы кожи и слизистых оболочек.

Острые потери крови вследствие травм приводят к гиповолемии и шоку, при этом восстановление объема крови за счет тканевой жидкости и реабсорбции воды и натрия возможно в течение 5 часов, восстановление белкового состава плазмы происходит в течение 2 дней, а количество эритроцитов за счет ускоренного эритропоэза восстанавливается лишь через 5 дней.

При гемолитических анемиях наряду с вышеназванными симптомами появляется и желтуха, вследствие повышенного содержания билирубина в крови.

Наряду с устранением причины, вызвавшей анемию, рекомендуется стимуляция эритропоэза путем парентерального введения витамина В<sub>12</sub> и препаратов, содержащих железо.

Компенсаторные изменения в организме при анемиях характеризуются тем, что при этом усиливается дыхание, учащается работа сердца, активизируются процессы кроветворения и кровообращения. Благодаря приспособительным механизмам газообмен при анемиях поддерживается в организме на достаточном уровне, даже при значительном снижении содержания гемоглобина в тканях. Однако, при анемии уже небольшая физическая нагрузка, вызывающая потребление кислорода, сопровождается одышкой, тахикардией (учащение сердцебиения), в крови нарастает содержание недоокисленных продуктов обмена и развивается ацидоз.

### **Изменение количественного и качественного состава лейкоцитов**

Значение лейкоцитов для организма трудно переоценить. Они выполняют защитную, фагоцитарную функцию, стимулируют процессы регенерации тканей, участвуют в межклеточном обмене.

Кроме того, лейкоциты принимают участие в разрушении отмерших клеток организма (физиологически при замене клеток, патологически при некрозе). В отличие от эритроцитов и тромбоцитов, лейкоциты выполняют свои функции вне кровяного русла. Они принадлежат к неспецифической (неиммунной) защитной системе организма. Количество лейкоцитов в тканях превышает их содержание в циркулирующей крови в десятки и сотни раз. Патологические изменения лейкоцитов могут быть количественные и качественные, причем нередко во взаимном сочетании. Принято выделять три формы патологии лейкоцитов: лейкоцитоз, лейкопения и лейкопения.

*Лейкоцитоз* - увеличение количества лейкоцитов в крови за пределы нормального их содержания. Причинами, вызывающими лейкоцитозы, могут быть инфекционные заболевания, воспалительные процессы, ожоги, нарушение лейкопоэза. Механизм развития лейкоцитозов связан с ускоренным выходом лейкоцитов в кровь при активном лейкопоэзе, что в свою очередь происходит под влиянием бактерий, их токсинов, химических агентов и продуктов распада тканей и самих лейкоцитов.

Лейкоцитоз может быть абсолютным и относительным, а также физиологическим и патологическим. Абсолютный лейкоцитоз

характеризуется увеличением общего количества всех видов (базофилы, эозинофилы, нейтрофилы, лимфоциты) лейкоцитов, а относительный - увеличением одного вида лейкоцитов, на фоне уменьшения других видов.

*Физиологический лейкоцитоз* связан с увеличением числа лейкоцитов при различных физиологических состояниях организма животных. Так, при *пищеварительном* лейкоцитозе число лейкоцитов достигает своего максимума через 2-3 часа после приема корма (кроме жвачных), при *миогенном* (мышечном) лейкоцитозе концентрация лейкоцитов значительно повышается при продолжительной мышечной работе. При этом в результате усиленного лимфообращения идет активное вымывание белых кровяных телец из лимфоузлов. При *лейкоцитозе беременных* нарастание числа лейкоцитов в крови связано с эндокринными сдвигами в организме беременной самки и усилением функции всех систем, в т.ч. и кроветворного аппарата. *Лейкоцитоз новорожденных* имеет общебиологическое значение, при этом непосредственно после рождения количество лейкоцитов в крови новорожденных бывает в 2-3 раза больше, чем у взрослых животных, а в течение первых двух недель, жизни их число нормализуется.

*Патологические лейкоцитозы* являются постоянным спутником большинства инфекционных заболеваний, что, в конечном итоге свидетельствует о хорошей реактивности организма. Такие лейкоцитозы наблюдаются и при введении в организм некоторых лекарственных веществ (камфара, адреналин и др.), чужеродных белков и при воздействии ионизирующей радиации. Патологический лейкоцитоз может проявляться и за счет какого-либо одного вида белых кровяных телец. В соответствии с этим различают нейтрофильный лейкоцитоз (нейтрофилия), базофильный лейкоцитоз (базофилия), эозинофильный лейкоцитоз (эозинофилия), а также лимфоцитоз и моноцитоз.

**Лейкопения** - уменьшение числа лейкоцитов в крови ниже нормы. Может быть, равномерное уменьшение всех видов лейкоцитов или преимущественно какого-либо одного вида белых кровяных клеток. Чаще лейкопения возникает в результате подавления лейкопоэза под влиянием токсинов (чума свиней, паратиф телят, отравление мышьяком, сульфаниламидами и т.д.). В зависимости от уменьшения в крови различных лейкоцитов различают такие лейкопении как нейтропения, эозинопения, лимфоцитопения и моноцитопения. Сильно выраженная лейкопения - это показатель пониженной резистентности организма.

**Лейкемия** (лейкоз, белокровие) - заболевание в основе которого лежит системное поражение кроветворного аппарата. Это заболевание имеет много общего со злокачественными опухолями, т.к. при этом идет беспредельная

гиперплазия, атипизм клеток, нарушение обмена веществ, кахексия и летальный исход. По мере прогрессирования болезни лейкозные клетки начинают размножаться вне органов кроветворения, образуя лейкоэмические инфильтраты в печени, селезенке, почках, коже и в других органах и тканях. При лейкозах лейкоциты иногда оказываются настолько атипичными, что их бывает трудно отнести к тому или иному виду клеток крови.

Причины возникновения лейкозов, как и опухолей, остаются не выясненными. Полагают, что разные виды лейкозов возникают от различных причин. Удастся получить все виды лейкозов при воздействии канцерогенных веществ (метилхолантрен, бензопирен и др.) ионизирующей радиацией, а также путем прямого заражения здоровых животных бесклеточным инфильтратом из органов больных лейкозом (вирусная теория). В зависимости от причин существует несколько теорий происхождения лейкозов генетическая (наследственная), вирусная, радиационная и теория химического канцерогенеза. Все эти теории находят свое практическое подтверждение в экспериментальных исследованиях, но до сегодняшнего дня это пока еще теории.

*Патогенез лейкоза.* Различные раздражители (вирусы, радиация, канцерогенные вещества) способны вызвать мутацию недифференцированной кроветворной клетки. Мутантированные клетки интенсивно размножаются и дают в потомстве повторные мутации. В дальнейшем эти лейкозные клетки не подчиняются регуляторным влияниям организма, становятся устойчивыми к механизмам иммунной защиты и к лечебным препаратам.

В зависимости от того, какая часть кроветворной системы вовлекается в гиперпластический процесс, различают лейкозы миелоидный, лимфоидный и ретикулезы. У крупного рогатого скота, лошадей и свиней чаще встречается лимфоидный лейкоз.

*Миелоидный лейкоз* (миелоз) характеризуется разрастанием (гиперплазией) миелоидной ткани. Желтый костный мозг при этом перерождается в красный. В селезенке, лимфоузлах, в печени появляются экстрамедуллярные очаги кроветворения. Селезенка при этом увеличивается в несколько раз. Количество лейкоцитов увеличивается до 100 тысяч и более в  $1\text{мм}^3$  крови. При миелоидном лейкозе преобладают молодые клетки - миелоциты и незрелые формы эозинофилов, базофилов и эритробласты.

*Лимфоидный лейкоз* (лимфаденоз) характеризуется разрастанием лимфоидной ткани, резким увеличением лимфоузлов, селезенки и печени. Миелоидная ткань в костном мозге заменяется лимфоидной, при этом число

лейкоцитов может достигнуть 1,5 млн. в  $1\text{мм}^3$ , из них количество лимфоцитов может составлять до 98% всех лейкоцитов.

*Ретикулоэндотелиозы* характеризуются избыточным разрастанием ретикулярных клеток в костном мозге, селезенке, лимфоузлах и печени.

При лейкозах, особенно острых, нарушается обмен веществ, снижается продуктивность животных, развивается анемия, прогрессирует истощение. При хронических формах лейкоза животные длительное время могут казаться здоровыми. Погибают животные большей частью от истощения и присоединяющихся различных болезней

**Патология тромбоцитов.** Тромбоциты самые мелкие форменные элементы крови. Их содержание в крови изменяется в связи с патологией кроветворных органов и проявляется в виде тромбоцитопении или тромбоцитоза.

*Тромбоцитопения* - уменьшение количества тромбоцитов в крови. Она наблюдается при тяжелых формах лейкемии и некоторых инфекционных болезнях.

*Тромбоцитоз* - увеличение числа тромбоцитов в крови. Это отмечается при сгущении крови, при полицитемиях в период выздоровления при инфекционных заболеваниях и при острых анемиях.

### **Изменение физико-химических свойств крови**

*Изменение скорости оседания эритроцитов (СОЭ).* В клинической практике СОЭ широко используется с диагностической целью. Общеизвестно, что величина СОЭ меняется при многих патологических процессах и заболеваниях и, как правило, зависит от состава белков плазмы крови, от количества эритроцитов, от вязкости крови и от изменения плотности эритроцитов. Ускорение скорости оседания эритроцитов отмечается при воспалительных процессах, при анемиях, при введении гипертонических растворов. Замедление же СОЭ связано с увеличением вязкости крови, с обезвоживанием организма, при асфиксии.

*Нарушение свертываемости крови* представляется в виде ее замедления и в виде ускорения. Причинами замедления свертываемости крови являются такие явления как уменьшение количества тромбоцитов, повреждения паренхимы печени (гепатиты, циррозы), гиповитаминоз К, анафилактический шок, гемофилия. Ускорение свертывания крови отмечается при кровопотерях, обширных ранениях, избыточном введении витамина К.

Гемофилия - наследственная болезнь, проявляющаяся склонностью к трудно останавливаемым кровотечениям из-за сниженной способности крови к свертыванию. Основной причиной гемофилии у животных является близкородственное развитие.

*Изменение осмотической резистентности эритроцитов.*

Осмотической резистентностью эритроцитов называют устойчивость их в гипотонических растворах. Эта устойчивость зависит от степени зрелости эритроцитов, их формы и состава плазмы. Минимальная резистентность эритроцитов определяется по гипотоническому раствору хлористого натрия, при которой гемолизируются только наименее устойчивые эритроциты (в норме 0,44-0,46% раствора NaCl). Максимальная осмотическая резистентность соответствует раствору хлористого натрия, в котором полностью гемолизируются все эритроциты (в норме 0,32-0,28% раствора NaCl).

*Плотность крови* колеблется и в зависимости от содержания в ней эритроцитов, белков и других веществ. При гидремии (болезни почек, голодание) плотность крови снижается до 1,030 (норма у лошади 1,050 - 1,060). Увеличение плотности до 1,080 наблюдается при ожогах, поносах и при сгущении крови (ангидремия).

*Осмотическое давление крови* характеризуется значительным постоянством. Некоторое снижение его может отмечаться после приема корма, при гидремии, болезнях почек, а повышение - при голодании, расстройствах газообмена.

*Вязкость крови* в норме равна 4,5-5 и зависит от содержания белков и форменных элементов в крови. Увеличение вязкости отмечается при полицитемии, лейкемии и любом сгущении крови, а снижение связано с избыточным поеданием углеводистых кормов, при анемиях и гидремии.

*Изменение кислотно-щелочного равновесия.* У здоровых животных рН крови колеблется в пределах 7,3-7,5. Это постоянство поддерживается буферными системами, белками крови и физиологическими регуляторами процессов дыхания, мочеотделения и т. д.

*Ацидоз* сдвиг активной реакции в кислую сторону (расстройство обмена веществ, выделительной функции почек, сердечная недостаточность и патология дыхания). Наблюдается ацидоз при образовании и накоплении в организме кислот, правда, активная реакция крови при этом долгое время остается без изменений, т. е. наблюдается *компенсированный ацидоз*. Это связано с наличием в организме щелочного резерва, который при этом снижается. Некомпенсированный (декомпенсированный) ацидоз характеризуется значительным снижением щелочного резерва и спаданием

pH крови в кислую сторону, что бывает при очень тяжелых расстройствах обмена веществ.

**Алкалоз** — избыточное накопление в крови бикарбонатов и других щелочных веществ. Алкалоз может развиваться на почве снижения углекислоты в крови, в тканях ионов хлора, при больших потерях желудочного сока (частая рвота). При этом pH крови смещается в щелочную сторону.

### **Изменение биохимического состава крови**

**Минеральные вещества** в крови находятся в ионнодисперсных состояниях или в виде соединений с коллоидами (белками). Они участвуют в поддержании осмотического давления крови и многих других сложных физико-химических процессах. У здоровых животных уровень минеральных веществ в крови стойко поддерживается в постоянных концентрациях. Не изменяется их уровень даже при введении солевых, растворов другого состава.

**Кальций.** Ионизированная часть кальция (45-55%) является физиологически активной, а неионизированный кальций связан с белками сыворотки крови. Соли кальция способствуют укреплению клеточных и тканевых мембран. Резкое понижение уровня кальция в крови наблюдается при родильном парезе, при гипофункции паращитовидной железы, расстройствах пищеварения и анемиях. При этом увеличивается проницаемость кровеносных сосудов, повышается возбудимость нервных центров.

**Калий.** Содержание калия в эритроцитах у животных во много раз больше, чем в плазме, поэтому при разрушении эритроцитов его концентрация в плазме увеличивается. Содержание калия в сыворотке крови увеличивается и при тяжелых заболеваниях, что влияет на возбудимость нервной системы. При истощении же запасов калия наступает мышечная слабость.

**Натрий.** Присутствие натрия в плазме крови обнаруживается в виде хлоридов, отчасти бикарбонатов и других солей. Уменьшение содержания хлоридов в крови отмечается при поносах, рвоте, потении, истощении, кишечной непроходимости и некоторых заболеваниях почек. Любое снижение уровня хлоридов в крови отражается на осмотическом давлении, что ведет к распаду тканевого белка, понижению деятельности коры надпочечников. Причиной же гиперхлоремии может служить повышенная вентиляция легких, при этом ионы хлора переходят из тканей в кровь.

*Фосфор.* В крови фосфор обнаруживается в виде неорганических и органических соединений. Снижение концентрации неорганического фосфора в крови всегда наблюдается при беременности, рахите и остеомалации. Повышение уровня неорганического фосфора встречается при лихорадках, гипоксиях, под влиянием кальциферола, недостаточности паращитовидной железы.

*Железо.* В организме животных железо входит в основном в состав гемоглобина, и лишь 2% находится в виде других соединений. В этой связи концентрация железа зависит от содержания в крови гемоглобина и, как правило, снижается при анемиях.

*Йод, бром, фтор, магний, медь, марганец* и ряд других микроэлементов также присутствуют в крови. Их содержание в крови во многом зависит от характера кормления животных и от состояния нервной и особенно эндокринной системы. Определение концентрации микроэлементов в крови имеет большое значение при диагностике нарушений обмена веществ.

### **Белки и продукты белкового обмена**

Кровь разных видов животных отличается как по содержанию общего белка, так и отдельных его фракций (альбумины,  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  - глобулины), а также комплексных соединений белков с липидами - липопротеиды или с углеводами - гликопротеиды.

Уменьшение общего содержания белков в крови называется гипопроотеинемией. Она чаще развивается при недокармливании или белковом голодании. Кроме того, гипопроотеинемия может быть при кровопотерях, поражениях печени, истощающих заболеваниях (туберкулез, злокачественные опухоли и др).

Увеличение содержания белков в крови называется гиперпротеинемией и она чаще связана со сгущением крови (ожоги), при иммунизации и некоторых инфекционных болезнях.

*Остаточный азот крови* - азот веществ, которые остаются в плазме после осаждения белка (небелковый азот крови). Его повышение в крови - *азотемия*, наблюдается при поражении печени, почек, органов пищеварения. Кроме того, причиной азотемии может быть распад тканевых белков при кахексиях, гангренах, некрозах тканей.

*Мочевая кислота* накапливается в крови при нарушениях пуринового обмена и при распадах тканей.

## Углеводы и продукты углеводного обмена

Из состава углеводов в крови находится глюкоза, гликоген, молочная кислота и др. Повышенное содержание в крови глюкозы - *гипергликемия*, возникает при обильном кормлении углеводными кормами, при расстройстве нервной и гормональной регуляции и при поражениях печени.

*Гипогликемия* понижение уровня сахара в крови, отмечается при длительном недокармливании, кахексии и при гипофункции надпочечников, гипопиза, щитовидной железы.

Содержание *молочной кислоты* в крови увеличивается при мышечной работе, острых кровопотерях, отеке легких, опухолях и нарушениях окислительных процессов в организме.

**Липиды** (нейтральный жир, холестерин, лецитин). Количество нейтрального жира в крови увеличивается (*липемия*) во время пищеварения, в начальной стадии голодания, поражениях печени и почек.

Содержание холестерина в крови нарастает при избыточном поступлении его с кормом (алиментарная гиперхолестеринемия), при воспалении печени, при лейкозах, туберкулезе и других инфекционных болезнях.

Повышенное содержание в крови лецитина (фосфолипидов) наблюдается при нарушении жирового обмена и, как правило, наблюдается наряду с липемией. Содержание кетоновых тел (ацетон, ацетоуксусная и  $\beta$ -оксимасляная кислоты) в крови увеличивается (кетонемия, кетоз) при снижении потребления в организме углеводов или замене последних в рационе жирами и белками. Основным фактором, вызывающим кетонемия, является обеднение печени гликогеном, что ведет к нарушению окисления жира в печени.

Из расстройств пигментного обмена в патологии выделяют, билирубинемия - повышенное содержание в крови билирубина; гемоглобинемия - наличие в плазме крови растворенного гемоглобина (при гемолизе эритроцитов) и метгемоглобинемия - отравление нитритами, нитратами, бертолетовой солью. Метгемоглобин не способен осуществлять дыхательную функцию крови, а при превращении 20-40% гемоглобина в метгемоглобин наступает кислородное голодание.

## Регуляция состава крови

Для диагностики и понимания патофизиологии болезни основным источником является кровь. Концентрация веществ в крови позволяет делать

вывод о характере обмена веществ и указывает на нарушения в определенных органах, которые выделяют или забирают из крови определенные вещества. Для полного анализа измененных концентраций необходимо знать нормальные показатели и динамику этих веществ у здоровых животных. Важнейшими постоянными величинами являются - их концентрация, депо, время полураспада коэффициент очищения (клиренс) и место их распределения в организме. Например, время полураспада эритроцитов около 85 дней, а лейкоцитов около 10 дней в костном мозге, 10 часов в крови и несколько часов в тканях. Клиренс является величиной постоянной для определенных веществ и видов животных в зависимости от физиологического состояния. Повышение или понижение концентраций веществ в крови указывает на патологические явления (за исключением гормонов).

Ведущими показателями, характеризующими какие-то отклонения в организме являются эритроциты, лейкоциты, объем и давление крови, рН крови, натрий, калий, кальций, магний, глюкоза, факторы свертывания крови, общий белок, кислотная емкость, содержание иммуноглобулинов.

#### **Вопросы для самопроверки:**

1. Что такое кровь, из чего она состоит, её функции?
2. Дайте характеристику форменных элементов крови.
3. Назовите виды нормо-, гипо- и гиперволемии.
4. Виды, исходы и компенсаторные реакции кровопотери.
5. Что такое эритроцитоз и эритремия?
6. Анемия, ее виды, характеристика и симптомы.
7. Виды лейкоцитозов и лейкопений.
8. Определение, этиология и виды лейкозов.
9. Изменение физико-химических свойств крови.
10. Изменение биохимического состава крови.
11. Регуляция состава крови.

## 2 ПАТОЛОГИЯ ОБЩЕГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Сердце - это сложный орган, в котором различают:

- 1) наружную оболочку (эпикард) вместе с сердечной сумкой (перикард);
- 2) мышечную стенку (миокард) вместе с проводящей системой (синусный, атриовентрикулярный узлы, пучок Гисса, ножки Гисса и волокна Пуркинье);
- 3) внутреннюю оболочку (эндокард) с клапанами. Самое крупное сердце у жирафа (до 6-8 кг).

Любые расстройства кровообращения приводят к нарушению снабжения тканей кровью и накоплению в тканях токсических продуктов обмена веществ. Остановка же кровообращения, даже кратковременная, ведет к смерти. Патология кровообращения зависит не только от деятельности сердца, сосудов, нервно-гуморальных регуляторов кровообращения, но и от изменений свойств крови, лимфы, от органов дыхания, печени, от других органов и систем и, наконец, от факторов окружающей среды. Ослабление сердечной деятельности принято называть *недостаточностью кровообращения*. При этом уменьшается масса крови, падает систолический и минутный объем крови, замедляется круговорот крови, снижается кровяное давление. В этом плане под недостаточностью кровообращения подразумевают такое состояние, когда аппарат кровообращения не полностью обеспечивает доставку тканям питательных веществ и кислорода.

Характерные признаки проявления сердечной недостаточности - цианоз - синюшная окраска кожи и слизистых оболочек вследствие обеднения крови кислородом; *одышка* - результат возбуждения дыхательного центра увеличенным содержанием углекислоты в крови (*гиперкапния*) и недостатком в ней кислорода (*гипоксемия*); *тахикардия* - учащение ритма сердца вследствие переполнения кровью полых вен (рефлекторное влияние); *отеки* т.е. накопление жидкости (транссудата) в тканях подгрудка, живота, конечностей вследствие застойных явлений крови; *водянки* - скопление жидкости в естественных полостях (грудной, брюшной, мошоночной и т.д.).

**Механизм компенсации.** При сердечной недостаточности различного происхождения, кроме внесердечных механизмов компенсации, отмечают и соответствующие реакции непосредственно в сердце:

- a) *Расширение полостей пораженного сердца (тоногенная дилатация)* - это следствие гипердиастолы. Гипердиастола возникает при

возвращении крови (сердечные пороки) в сердечные полости, что приводит к растяжению волокон миокарда и к расширению полостей сердца.

б) *Учащение сокращений сердца (тахикардия)*, как рефлекторная реакция возникает при повышении давления в полых венах. Тахикардия, поддерживая до определенных размеров минутный объем сердца, приводит к уменьшению продолжительности общей диастолы сердца и диастолы желудочков, что отражается на восстановлении энергетических резервов сердца.

в) *Гипертрофия сердца*. При повышенной работе мышц сердца возрастает и интенсивность функционирования ее структур, идет усиленный синтез белка и в дальнейшем происходит увеличение объема мышечных волокон, т.е. их гипертрофия.

Различают физиологическую (рабочую) гипертрофию мышц сердца и патологическую.

*Физиологическая гипертрофия* возникает при усиленной работе животных при хорошем питании с одновременным развитием скелетной мускулатуры (скаковые лошади, гончие собаки).

*Патологическая гипертрофия* возникает при различных патологических процессах в самом сердце или сосудах, когда создаются затруднения к опорожнению полостей сердца и перегрузка миокарда. При этом масса сердца увеличивается независимо от развития скелетной мускулатуры. У животных патологическая гипертрофия возникает при затруднении кровообращения в малом круге (эмфизема легких), при гипертонии, атеросклерозе, почечной недостаточности, при пороках сердца.

Гипертрофированный миокард обладает большей мощностью, чем не гипертрофированный, и поэтому легче справляется с различными нагрузками, однако резервные возможности сердечной мышцы довольно ограничены и в дальнейшем она утрачивает приспособительное значение. В такой мышце возникают дистрофии, и она становится более чувствительной к инфекции и интоксикации, происходит перерастяжение мышцы и расширение полостей сердца. В конечном итоге, сердце не обеспечивает потребности организма в кровоснабжении, наступает явление декомпенсации кровообращения.

Сердечная недостаточность кровообращения возникает при ряде специфических патологических процессах, о которых следует сказать особо.

**Миокардит** - воспаление миокарда, развивающийся при инфекциях и интоксикациях (ящур, рожа, отравление фосфором, удобрениями и др.). В основе миокардита лежит изменение обмена веществ в мышце сердца и нарушение ее нервно-эндокринной регуляции. Сопровождается аритмиями.

**Миокардиодистрофия.** Механизм развития этого явления основан на том, что развитие патологических процессов в миокарде (миокардит, кардиодистрофия) сопровождается разрастанием соединительной ткани и атрофией мышечных волокон; мышца сердца при этом уплотняется, работа сердца ослабляется, кровообращение нарушается. Причинами миокардиодистрофии могут быть общее малокровие, инфекции, отравления, поражения печени, почек, щитовидной железы, авитаминозы и т.д.

### **Нарушение коронарного кровообращения**

Коронарное кровообращение обеспечивает питание сердечной мышцы и зависит от ударного объема сердца, высоты давления в аорте. Острая коронарная недостаточность, приводит к развитию ишемии миокарда. Расстройство коронарного кровообращения при тромбозе, эмболии и спазме коронарных сосудов, при расширении сердечных полостей, при понижении тонуса симпатического нерва или повышении возбудимости вагуса, как правило, заканчивается инфарктом миокарда.

Аноксия - полное прекращение доставки кислорода сердечной мышце при сохраненном кровотоке (асфиксия, остановка дыхания, отравление).

**Патологии перикарда.** Перикард - сердечная сорочка является важной рефлекторной зоной, регулирующей частоту и силу сердечных сокращений. Наиболее частые поражения перикарда - это его воспаление (*перикардит*).

Чаще всего перикардит возникает у крупного рогатого скота из-за травмы перикарда инородными острыми предметами, проникающими в грудную полость из преджелудков через диафрагму. Нередко перикардит развивается на почве инфекции, с последующим распространением воспалительного процесса на миокард и средостение. В полости перикарда накапливается экссудат от 1 до 10 литров, ограничивая наполнение желудочков кровью во время диастолы. Уменьшается ударный объем сердца, возникает венозный застой в большом круге кровообращения, тахикардия. При фибринозном перикардите образуются спайки (соединительно-тканые перемычки) между перикардом и миокардом, и работа сердца при этом полностью нарушается.

*Тампонада сердца* - это выход крови в полость сердечной сумки, вследствие разрыва аорты (аневризма) или при ранениях органа. В этом случае кровь заполняет полость перикарда, происходит сдавливание сердца жидкостью, раздражение его рецепторов и работа сердца прекращается.

Деформация клапанов сердца (*пороки сердца*)

Причиной пороков сердца является воспаление эндокарда (*эндокардит*) при ряде инфекционных заболеваний (рожа свиней, чума собак и др.) или как осложнение других заболеваний (патпроцессов). Чаще поражаются клапаны сердца, т.к. они находятся в непрерывном движении и относительно худших условиях питания. Изменение клапанного аппарата бывает двух видов:

1) недостаточность клапанов (*insuffientia*) - во время диастолы клапаны не полностью закрывают клапанное отверстие, из-за того, что они сморщены, укорочены или разорваны;

2) клапанное отверстие сужено, стянуто (стеноз) - *stenosis*.

В первом случае во время диастолы часть крови обратно (ретроградно) поступает в полость сердца, а во втором случае в фазу систолы создается добавочное затруднение для опорожнения сердца.

Виды пороков:

*Недостаточность клапанов аорты* (недостаточность полулунных клапанов). При этом аортальное отверстие закрывается не полностью и часть крови во время диастолы возвращается в левый желудочек, что вызывает его гипердиастолу. В большом круге кровообращения крови будет недостаточно, а в то время как в левом желудочке ее содержание будет избыточным. Вследствие переполнения левого желудочка и увеличения его ударного объема он гипертрофируется. В дальнейшем гипертрофируется и левое предсердие, т.к. оно совершает дополнительную работу для проталкивания крови в левый желудочек, который частично уже заполнен кровью из аорты. При недостаточности полулунных клапанов аорты компенсация кровообращения сохраняется длительное время, т.к. мышечный аппарат левого желудочка довольно мощный и обеспечивается при этом дополнительным питанием. Экспериментально этот порок вызывают путем разрыва полулунных клапанов специальным крючком, который вводят через аорту.

2) *Сужение аортального отверстия* в чистом виде встречается довольно редко, а сочетается обычно с недостаточностью клапанов аорты. При этом происходит сужение (стеноз) аортального отверстия и сердце вынужденно с дополнительной нагрузкой прогонять кровь через это отверстие.

Перегрузка левого желудочка, а также недостаточное кровообращение, в конечном итоге вызывает гипертрофию левого желудочка, что и компенсирует возникшую при этом пороке недостаточность кровообращения. Но при сужении аортального отверстия довольно быстро наступает декомпенсация, т.к. перегрузка мышцы при стенозах велика, а

кровообращение и питание сердца ослаблены. Недостаточное питание сердца при данном пороке обусловлено тем, что во время систолы левого желудочка кровь очень медленно проталкивается в аорту и заполнение коронарных сосудов оказывается неполным. Экспериментально этот порок вызывают путем перевязки аорты.

3) *Недостаточность 2-х створчатого клапана*, т.е. клапаны не в состоянии закрыть атриовентрикулярное отверстие. Этот порок у животных встречается часто и является следствием: деформации клапанного аппарата. Во время систолы левого желудочка порция крови через образовавшуюся между клапанами щель ретроградно (обратно) поступает в левое предсердие. Во время систолы левого предсердия в желудочек выталкивается большая часть крови, что также вызывает его перегрузку, а в итоге гипертрофию. Желудочку приходится также во время систолы выбрасывать большее количество крови (часть обратно в предсердие), что приводит к гипертрофии левого желудочка.

При значительном дефекте митральных клапанов функция гипертрофированного левого предсердия ослабляется, оно переполняется кровью, что приводит к развитию венозного застоя в малом круге кровообращения (отек легких), а это создает перегрузку и для правого желудочка, и он также со временем гипертрофируется.

4) *Сужение левого атриовентрикулярного отверстия* (митральный стеноз) нередко встречается в комбинации с недостаточностью 2-х створчатого клапана. При этом пороке часть крови задерживается в полости левого предсердия, которое со временем расширяется. В малом круге кровообращения происходит застой крови, что грозит развитием отека легких, а в левом предсердии возникает гипердиастола и его расширение. Проталкивая кровь, с дополнительным усилием левое предсердие со временем гипертрофируется, однако это продолжается сравнительно недолго и в левом предсердии все больше накапливается остаточной крови. В процесс компенсации втягивается и правый желудочек, который также гипертрофируется. Особенностью этого порока является то что компенсация бывает непродолжительной и быстро наступает декомпенсация с резким и длительным застоем крови в малом круге кровообращения (отек легких) со смертельным исходом.

## **Пороки клапанов правого отдела сердца**

*При недостаточности полулунных клапанов легочной артерии в полость правого желудочка во время диастолы поступает кровь с двух сторон -из правого предсердия и из легочных сосудов; при этом отмечается гипердиастола и тоногенное расширение полости желудочка. Необходимость выталкивать повышенный объем крови в малый круг кровообращения приводит к перегрузке правого желудочка, он гипертрофируется, чем и компенсирует порок. По мере растягивания полости правого желудочка может возникнуть и относительная недостаточность 3-х створчатого клапана.*

*При стенозе устья легочной артерии наблюдается аналогичная картина, с той лишь разницей, что декомпенсация наступает быстрее из-за ускоренной при этом утомляемости сердечной мышцы.*

При пороках клапанов легочной артерии, пока правый желудочек справляется со своей функцией, особых изменений в левом отделе сердца и в большом круге кровообращения не наблюдается.

*Пороки трехстворчатого клапана встречаются редко. Они бывают врожденными, но чаще вторичными - на почве пороков клапанов левого отдела сердца и сужения легочной артерии, когда сильно расширяется полость правого желудочка, а вместе с ним атриовентрикулярное отверстие и клапаны не в состоянии его закрыть. При стенозе клапанного отверстия из-за слабости мышцы правого предсердия компенсация не наступает. Недостаточность 3-х створчатого клапана вызывает пульсацию вен положительный венный пульс.*

## **Нарушение функции проводниковой системы сердца (аритмии)**

Ритмичная работа сердца зависит от состояния его проводящей системы и выполнения физиологических функций сердца - *автоматизма, возбудимости, проводимости и сократимости.*

Проводящая система сердца состоит из:

- 1) синусного узла (Кейс - Флака),
- 2) атриовентрикулярного узла (Ашоф - Тавара),
- 3) пучка Гисса и его ножек,
- 4) волокон Пуркинье.

Автоматия сердца зависит от импульсов идущих от синусного узла и дальше до волокон Пуркинье на мускулатуру сердца. Ритм сердца зависит

от вида животного, пола, возраста, выполняемой работы, тренированности и т.д.

Физиологические колебания ритма сердца животных имеют диапазон в следующих пределах: лошадь - 34-42, крупный рогатый скот - 50-80, овца и коза 70-80, свинья - 60-90, собака - 70-120, кошка - 110-120, кролик - 120-140, птица- 120-200.

*Аритмия* - это нарушение ритма сердечной деятельности (нарушение числа сокращений сердца). Чаще проявляется в виде *тахикардии* (учащение), *брадикардии* (урежение) или неправильного чередования.

Аритмии возникают вследствие нарушения физиологических функций сердца: автоматизма, возбудимости, проводимости и сократимости.

*Нарушение функции автоматизма сердца.* При этом развиваются аритмии 2-х видов:

а) *Номотопные, т.е.* аритмии, возникающие вследствие возникновения измененных импульсов на своем законном месте (в синусном узле). Из номотопных аритмий выделяют синусовую тахикардию, развивающуюся при повышении тонуса симпатической нервной системы (атропин, никотин, кофеин, лихорадка, анемии), синусовую брадикардию - при возбуждении парасимпатической нервной системы (п. Vagus) глазодвигательный рефлекс, синусовую аритмию, связанную с актом дыхания - при вдохе учащение, при выдохе урежение.

б) *Гетеротопные, т.е.* когда измененные (дополнительные) импульсы возникают в других компонентах проводящей системы (атриовентрикулярный узел, пучок Гисса и т.д.).

*Нарушение функции возбудимости сердца.* Проявляется чаще в виде экстрасистолического расстройства ритмов сердца. *Экстрасистола* внеочередное, добавочное сокращение сердечной мышцы вследствие поступления дополнительного импульса. Эти импульсы могут возникнуть в любом отделе проводящей системы сердца. В зависимости от этого различают экстрасистолы синусовые, предсердные, атриовентрикулярные, желудочковые, а также отдельные экстрасистолы правого и левого желудочков, когда импульсы возникают по ходу ножек пучка Гисса. У животных экстрасистолия явление нередкое и наблюдается при отравлениях, при заболеваниях органов брюшной полости. В эксперименте экстрасистолы вызывают действием электрического тока, химическими веществами, сжатием аорты и т. д.

Иногда экстрасистолы происходят ритмично, т.е. через определенное количество нормальных систол наступает экстрасистола. Это явление называют аллоритмией. Аллоритмии могут быть трех видов:

1) бигемия (двойной пульс), если за каждой нормальной систолой идет экстрасистола (pulsus bigeminus).

2) тригемия (тройной пульс), если за двумя нормальными систолами следует экстрасистола (pulsus trigeminus)/

3) квадригемия (четверной пульс), если за тремя нормальными систолами следует экстрасистола (pulsus quadngeminus).

### **Нарушение функции проводимости сердца**

Расстройство проводимости импульсов, идущих от синусного узла по проводящей системе к самому миокарду наблюдается при полном их прерывании или замедленном проведении. Прекращение проводимости импульсов называется *блокадой*, а замедление - *частичной блокадой*.

Причинами блокад могут быть инфекционные заболевания, интоксикации, повреждение целостности.

#### **Виды блокад:**

1. *Синоаурикулярная блокада* - при этом нарушается связь между синусным и атриовентрикулярным узлами и, возникший импульс в синусном узле, не вызывает сокращений ни предсердий, ни желудочков. В эксперименте на сердце лягушки такую блокаду вызывают путем наложения лигатуры между двумя узлами.

2. *Атриовентрикулярная (поперечная) блокада* нарушение проводимости в атриовентрикулярном узле и пучке Гиса. Она бывает полной и неполной. Клинически это проявляется в виде диссоциации работы сердца, т.е. на одно сокращение желудочка приходится 2-3 сокращения предсердий.

5. *Продольная блокада* характеризуется нарушением проводимости в одной из ножек пучка Гисса, и это проявляется в виде неравномерной работы желудочков ( продольная блокада).

### **Нарушение функции сократимости сердца**

Проявляется чередованием нормальных и ослабленных пульсовых волн, т.е развивается альтернирующий перемежающийся пульс, как правило, появляется при переутомлении сердечной мышцы.

### **Патология сосудистой системы**

Основные свойства сосудистой стенки складываются из гладкости поверхности, прочности и ее эластичности. Для нормального

кровообращения органов и тканей организма важное значение имеет уровень артериального давления. В этом плане важную роль играют основные факторы.

1. Количество циркулирующей крови (при уменьшении крови падает кровяное давление).

2. Работа сердца. Увеличение силы сердечных сокращений приводит к повышению кровяного давления и, наоборот.

3. Эластичность сосудов (упругость). Сосуды с пониженной эластичностью легче растягиваются пульсовой волной и с трудом возвращаются в исходное положение.

4. Тонус сосудистых стенок и сила сопротивления в артериолах. Патология кровяного давления может выразиться либо в повышении его - гипертензия, либо в понижении - гипотензия.

**Гипертензия.** Хроническое повышение артериального давления наблюдается при склерозах, когда в стенках сосудов происходит отложение солей со снижением эластичности сосудов - при асфиксии, отравлениях, эндокринопатиях и патологиях почек.

**Гипотензия** проявляется в виде хронической сосудистой недостаточности, стойким падением артериального давления. Гипотензия приводит к расстройству кровообращения тканей и обеспечения их кислородом. Острая же сосудистая недостаточность сопровождается резким падением кровяного давления и снижением всех жизненных функций.

Наблюдается она при патологических процессах, называемых шок, коллапс и обморок.

**Шок** (shock - удар, потрясение) - реакция организма на сверхсильные (чрезвычайные) раздражители, выражающиеся резким угнетением всех жизненных процессов вследствие нарушения нервной и гуморальной регуляции. Характерный симптом шока - острая сосудистая недостаточность кровообращения. В зависимости от причин различают шоки: травматический, послеоперационный, ожоговый, электрошок, гемотранфузионный, анафилактический, психический и многие другие.

Шок любого происхождения проявляется вначале кратковременным возбуждением (эриктильная стадия), а затем развивается угнетение всех жизненных функций организма (торпидная стадия). Эриктильная фаза продолжается от нескольких секунд до 1 часа и может закончиться выздоровлением или переходит в торпидную фазу. В эту фазу отмечается безучастность животного, рефлексы отсутствуют, слизистые оболочки бледнеют, зрачки расширены, температура снижается, пульс слабый и

плохого наполнения, дыхание поверхностное, кровяное давление пониженное.

**Коллапс** (collapsus - ослабевший, потерявший сознание), возникает при тяжело протекающих болезнях, отравлениях, кровопотере, ожогах и т.д. У больных отмечают общую слабость, бледность и синюшность покровов и снижение температуры, поверхностное дыхание, падение кровяного давления. Причиной коллапса у животных может быть разрыв желудка, кишечника, матки. Тяжелый коллапс может быть причиной смерти.

**Обморок** (syncope) - временная потеря реакции организма на внешние раздражения. Обычно при обмороке резко понижается сосудистый тонус, приводящий к недостаточному притоку крови к мозгу (острое малокровие мозга у крупного рогатого скота от прокола рубца при тимпании). Характеризуется обморок ослаблением всех функций организма: падает кровяное давление, пульс становится редким и слабого наполнения, дыхание редкое. Наступает расслабление скелетной мускулатуры (животное падает). Обморок обычно продолжается несколько минут. При более длительной анемии мозга может наступить смерть.

**Кома** (Кома - глубокий сон) - патологическое состояние с участием рефлексов, с угнетением жизненных функций и с отсутствием восприятий животными любых раздражителей. Наблюдается кома при отравлениях, сахарном диабете, уремии, циррозах, желтухах и других болезнях. Ведущими факторами в патогенезе комы являются органические и функциональные нарушения ЦНС, при этом тормозятся функции коры больших полушарий вегетативных центров как следствие шока, гипоксии, ацидоза и т.д. Больные животные лежат, у них нет реакции на свет, звук, болевые раздражители, артериальное давление, температура тела снижены, слизистые оболочки цианотичны.

Различают комы эндогенные как при усилении функции желез внутренней секреции (тиреотоксикоз), так и при их недостаточности (гипотиреоз, сахарный диабет); неврологические при поражении головного мозга (опухоль, инсульт, отек, воспаление)

### **Вопросы для самопроверки:**

1. Общая характеристика расстройств кровообращения.
2. Недостаточность кровообращения, ее проявление и механизмы компенсации. Аноксия.
3. Патология миокарда и перикарда.
4. Пороки левой половины сердца.
5. Пороки правой половины сердца.

6. Аритмии, связанные с нарушением автоматизма и возбудимости сердца.
7. Аритмии, связанные с расстройством проводимости и сократимости сердца.
8. Патология сосудистой системы (гипертензия и гипотензия).
9. Шок, коллапс, обморок, кома.

### 3 КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ

*Дыхание* – физиологическая функция, обеспечивающая газообмен между организмом и окружающей средой. Прекращение дыхания приводит к распаду живой материи. Продолжительность существования без кислорода: головной мозг – до 5 минут; сердце – до 18 минут. Дыхательная система высших животных состоит из воздухоносных путей и легких.

Воздухоносные пути – носовые ходы, носоглотка, гортань, трахея, бронхи. Обеспечивают прохождение воздуха в легкие из окружающей среды. Здесь вдыхаемый воздух увлажняется, согревается или охлаждается, очищается от пыли и микроорганизмов.

В слизистой оболочке дыхательных путей имеются две группы клеток:

1. секреторные клетки – продуцируют слизь и серозную жидкость. Жидкость увлажняет вдыхаемый воздух; слизь адсорбирует пыль и мелкие частицы. Слизь содержит лизоцим (бактерицидное вещество), обезвреживающее микроорганизмы, попадающие в воздухоносные пути с вдыхаемым воздухом.
2. клетки мерцательного эпителия – их направленное в сторону носоглотки движение способствует удалению слизи.

Лёгкие – обеспечивают газообмен между воздухом и кровью, т.е. обмен кислорода и углекислого газа. Представляют собой губчатую массу, состоящую из альвеол, которая не содержит мышечной ткани, поэтому они не могут сокращаться. Дыхательные движения совершаются с помощью дыхательных мышц и диафрагмы. Внутренняя поверхность альвеол выстлана сурфактантом – веществом, снижающим поверхностное натяжение альвеол при вдохе, и предупреждающим слипание альвеол при выдохе. Обмен газов через альвеолярную стенку возможен только после растворения их в сурфактанте.

Сурфактант содержит 85% фосфолипидов, белки и углеводы, вырабатывается пневмоцитами. Вдыхаемые смолы, едкие газы снижают его выработку, что приводит к нарушению динамики дыхания и газообмена.

Защитные дыхательные рефлексы:

- ✓ Чихание – возникает при раздражении рецепторов носовой полости.
- ✓ Кашель – возникает при раздражении рецепторов гортани и нижележащих путей.
- ✓ Спазм бронхов и бронхиол – возникает при раздражении рецепторов воздухоносных путей химическими веществами; направлено на недопущение вредных газов в альвеолы.

Дыханием называют совокупность взаимосвязанных и взаимно обуславливающих друг друга процессов:

- 1) внешнее дыхание – газообмен между легкими и окружающей средой (вентиляция легких);
- 2) газообмен между альвеолами легких и притекающей к ним кровью;
- 3) газообмен между кровью и тканями организма;
- 4) внутриклеточное дыхание.

Внешнее дыхание – это вентиляция легких (смена воздуха), осуществляется посредством вдоха и выдоха.

Акт вдоха (инспирация) – это поступление воздуха в легкие. Увеличивается объем грудной полости за счет мышц-инспираторов. Давление в плевральной полости понижается. Засасывается воздух из внешней среды, альвеолы легких растягиваются.

Акт выдоха (экспирация) – Для спокойного выдоха достаточно расслабления инспираторных мышц. В форсированном выдохе участвуют мышцы-экспираторы, мышцы живота (при их сокращении еще больше уменьшается размер грудной полости). Объем грудной полости уменьшается. Давление в легких повышается, воздух частично из них вытесняется (полностью воздух из легких не удаляется).

Лёгочные объёмы (характеризуют степень развития легких). Жизненная ёмкость лёгких (ЖЕЛ) – максимальный объем воздуха, который можно выдохнуть после максимального вдоха. Складывается:

1. дыхательный объем – объем воздуха, который можно спокойно, без усилия вдохнуть и выдохнуть. У кр.рог.ск., лошадей – 5-6 л, у человека – 0,5 л.
2. резервный объем – воздух, который можно максимально выдохнуть после спокойного выдоха (например, при чихании).
3. дополнительный объем – воздух, который можно дополнительно вдохнуть после спокойного вдоха (например, перед чиханием).

Объемы резервного и дополнительного воздуха примерно одинаковы: у крупных животных по 10-12 л, у человека по 1,5-3 л. Остаточная порция воздуха – часть воздуха в лёгких, которая не выдыхается (кр.рог.скот, лошади – 10 л, человек – 1 л).

Общая ёмкость лёгких – это сумма ЖЕЛ и остаточного воздуха. ЖЕЛ больше: у мужских особей; у продуктивных коров и спортивных лошадей. Заболевания органов дыхания, вдыхание пыли, табачного дыма, смол, ядовитых газов снижают ЖЕЛ и адаптационные возможности дыхательного аппарата.

Почему остаточный воздух невозможно выдохнуть?

- ✓ Из-за отрицательного давления в грудной полости при выдохе, вследствие чего на внутреннюю поверхность альвеол действует более высокое давление, чем на наружную, альвеолы постоянно растянуты воздухом.
- ✓ Часть бронхиол закрывается и спадает раньше альвеол, поэтому воздух попадает как бы в воздушные «ловушки».
- ✓ Спадению альвеол при выдохе препятствует сурфактант лёгких.

Газообмен между альвеолами и кровью, а также между кровью и тканями осуществляется по закону диффузии, т.е. соответствующие газы ( $\text{CO}_2$ ,  $\text{O}_2$ ) диффундируют из области высокого давления в область низкого давления.

Обмен газов в легких между альвеолярным воздухом и кровью капилляров малого круга кровообращения осуществляется вследствие разности парциального давления. Парциальное давление – это давление одного газа в смеси газов. По закону диффузии кислород переходит из области высокого давления (из альвеолы) в область низкого давления (в кровь). Аналогично углекислый газ диффундирует из венозной крови в альвеолу. У коровы в сутки из альвеол в кровь переходит 5000 л кислорода и из крови в альвеолы – 4300 л углекислого газа.

Кислород транспортируется кровью в двух формах - в растворенном виде и в соединении с гемоглобином (оксигемоглобин).

Обмен газов между кровью и тканями совершается так же по законам диффузии и осмоса. Градиент напряжения кислорода в тканевой жидкости и крови является причиной диффузии диоксида углерода из тканевой жидкости в кровь.

Диоксид углерода транспортируется в трех формах – в растворенном виде, в соединении с гемоглобином (карбогемоглобин) и в виде бикарбонатов. В альвеолярный воздух выделяется преимущественно диоксид углерода из эритроцитов. Отношение объема кислорода, поглощенного

тканями, к содержанию его в артериальной крови называется коэффициентом утилизации кислорода.

Тканевое (внутриклеточное) дыхание – это процесс биологического окисления в клетках и тканях организма, которое происходит в митохондриях цитоплазмы клеток.

Ткани и органы имеют разную потребность в кислороде: интенсивнее поглощают кислород из крови головной мозг, печень, сердце, почки. При нагрузке потребление кислорода возрастает.

Регуляция дыхания – это поддержание оптимального содержания кислорода и углекислого газа в альвеолярном воздухе и в крови за счет изменения частоты и глубины дыхательных движений. Осуществляется через нервную систему и гуморально

### **Дыхательная недостаточность**

*Дыхательная недостаточность* — патологический синдром, сопровождающий ряд заболеваний, в основе которого лежит нарушение газообмена в легких. При дыхательной недостаточности (ДН) не обеспечивается необходимый газовый состав крови, либо он поддерживается за счет перенапряжения компенсаторных возможностей системы внешнего дыхания.

Внешнее дыхание поддерживает непрерывный газообмен в организме: поступление атмосферного кислорода и удаление углекислого газа. Любое нарушение функции внешнего дыхания приводит к нарушению газообмена между альвеолярным воздухом в легких и газовым составом крови. В результате этих нарушений в крови нарастает содержание углекислоты и уменьшается содержание кислорода, что ведет к кислородному голоданию, в первую очередь жизненно важных органов – сердца и головного мозга.

Угрожающее для организма состояние развивается при дыхательной недостаточности, характеризующейся снижением парциального давления кислорода в артериальной крови менее 60 мм рт. ст., а также повышением парциального давления углекислоты более 45 мм рт. ст.

Признаки ДН зависят от причин ее возникновения, типа и тяжести. Классическими признаками дыхательной недостаточности служат следующие.

✓ Гипоксемия. Клинически проявляется цианозом (синюшностью), степень которого выражает тяжесть дыхательной недостаточности и наблюдается при снижении парциального давления кислорода ( $P_{aO_2}$ ) в артериальной крови ниже 60 мм рт. ст. Для гипоксемии характерны также

нарушения гемодинамики, выражающиеся в тахикардии и умеренной артериальной гипотонии. При понижении парциального давления  $O_2$  в артериальной крови до 55 мм рт. ст. наблюдаются нарушения памяти на происходящие события, а при снижении парциального давления  $O_2$  до 30 мм рт. ст. – потеря сознания. Хроническая гипоксемия проявляется легочной гипертензией.

✓ Гиперкапния. Проявлениями гиперкапнии служат тахикардия, нарушения сна (бессонница ночью и сонливость днем), тошнота, головные боли. Быстрое нарастание в артериальной крови парциального давления углекислоты ( $PaCO_2$ ) может привести к состоянию гиперкапнической комы, связанной с усилением мозгового кровотока, повышением внутричерепного давления и развитием отека головного мозга.

✓ Синдром слабости и утомления дыхательных мышц. Характеризуется увеличением частоты дыхания (ЧД) и активным вовлечением в процесс дыхания вспомогательной мускулатуры (мышц верхних дыхательных путей, мышц шеи, брюшных мышц). ЧД более 25 в 1 мин может служить начальным признаком утомления дыхательной мускулатуры. Урежение ЧД менее 12 в 1 мин может предвещать остановку дыхания. Крайним вариантом синдрома слабости и утомления дыхательной мускулатуры служит парадоксальное дыхание.

✓ Одышка. Ощущается пациентами как нехватка воздуха при чрезмерных дыхательных усилиях. Одышка при дыхательной недостаточности может наблюдаться как при физическом напряжении, так и в спокойном состоянии. В поздних стадиях хронической дыхательной недостаточности с присоединением явлений сердечной недостаточности у пациентов могут появляться отеки.

Диагностика дыхательной недостаточности. На начальном диагностическом этапе тщательно собирается анамнез жизни и сопутствующих заболеваний с целью выявления возможных причин развития дыхательной недостаточности. При осмотре пациента обращается внимание на наличие цианоза кожных покровов, подсчитывается частота дыхательных движений, оценивается задействованность в дыхании вспомогательных групп мышц.

В дальнейшем проводятся функциональные пробы для исследования функции внешнего дыхания (спирометрия), позволяющая провести оценку вентиляционной способности легких. При этом измеряется жизненная емкость легких, минутный объем дыхания, скорость движения воздуха по различным отделам дыхательных путей при форсированном дыхании и т. д.

Обязательным диагностическим тестом при диагностике дыхательной недостаточности является лабораторный анализ газового состава крови, позволяющий определить степень насыщения артериальной крови кислородом и углекислым газом ( $P_{aO_2}$  и  $P_{aCO_2}$ ) и кислотно-щелочное состояние (КОС) крови.

При проведении рентгенографии легких выявляются поражения грудной клетки и паренхимы легких, сосудов, бронхов.

### **Вопросы для самопроверки:**

1. Что такое дыхание с физиологической точки зрения?
2. Что включают в себя воздухоносные пути?
3. Какие защитные дыхательные рефлексы Вы знаете?
4. Охарактеризуйте акты вдоха и выдоха.
5. Какие лёгочные объемы Вы знаете?
6. Что входит в ЖЕЛ?
7. Каковы причины дыхательной недостаточности?
8. Что такое гипоксемия, гиперкапния?
9. Каковы причины развития одышки?

## **4 КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ**

*Пищеварение* – это физиологический процесс превращения сложных питательных веществ корма в более простые, доступные для усвоения организмом. У высших животных пищеварение происходит в пищеварительном, т.е. желудочно-кишечном тракте (ЖКТ). Органы пищеварения выполняют следующие функции:

1. секреторная (выделение пищеварительных соков);
2. моторная (сокращение мускулатуры органов пищеварения);
3. всасывательная (всасывание воды и питательных веществ);
4. экскреторная (удаление непереваренных масс);  
гуморальная (выработка тканевых гормонов).

Пищеварение в ротовой полости состоит из трёх этапов:

1. Приём корма и жидкости.
2. Собственно ротовое пищеварение – жевание, обработка слюной.
3. Глотание.

Слюнные железы возбуждаются и выделяют слюну уже в первую минуту после начала поедания корма и продолжают свою деятельность в

течение всего приема корма и ротового пищеварения. Глотание – это процесс перемещения пищевого кома из ротовой полости в желудок. Пищевой ком передвигается по пищеводу в желудок благодаря перистальтическим (волнообразным) движениям, скорость которых составляет 40-60 см в минуту. Глотание строго координировано с дыханием – во время глотания останавливаются вдох и выдох. Процесс глотания осуществляется в течение 0,3-0,5 с.

Пищеварение в желудке. В желудке пища подвергается:

- ✓ механической обработке – перемешивание и продвижение пищевой массы в кишечник.
- ✓ химическому воздействию – химические превращения пищи под действием желудочного сока.

Пищеварение в кишечнике. Пилорический сфинктер задерживает плотные массы корма, поэтому в 12-перстную кишку поступает только разжиженное содержимое. Тёплое содержимое эвакуируется в кишечник быстрее, чем холодное; грубая плотная пища дольше задерживается в желудке, чем измельченная и кашицеобразная.

Пищеварительный процесс в тонком отделе кишечника осуществляется под действием трех пищеварительных соков: поджелудочного, желчи и кишечного сока. Выводные протоки печени (желчный) и поджелудочной железы впадают в двенадцатиперстную кишку.

Роль поджелудочной железы в пищеварительном процессе определяется её внешнесекреторной деятельностью, т.е. выделением поджелудочного сока в просвет двенадцатиперстной кишки. В поджелудочном соке содержатся ферменты, действующие на все группы питательных веществ: протеолитические расщепляют белки, амилитические – углеводы, липолитические – липиды. Выделение поджелудочного сока осуществляется рефлексорно и гуморально.

Тонкий отдел кишечника включает в себя три кишки: 12-перстную, тощую, подвздошную. Содержимое называется химус. Здесь происходит пристеночное, или мембранное пищеварение под действием кишечного сока; активное всасывание питательных веществ. Передвижение химуса происходит благодаря моторике кишечника – это тонические, перистальтические, ритмические, маятникообразные сокращения кишок.

Кишечный сок и его роль в пищеварении. Кишечный сок вырабатывают либеркюновы железы слизистой оболочки кишечника. Это бесцветная жидкость, рН 8,2-8,7, слегка мутноватая от примеси слизи, эпителиальных клеток, кристаллов холестерина. Завершает химическую

обработку пищевых масс (химуса). Содержит ферменты энтерокиназу,  $\alpha$ -амилазу, мальтазу, инвертазу, лактазу, липазу и некоторые другие.

Толстый отдел кишечника также состоит из трех кишок: слепой, ободочной, прямой. Расщепление питательных веществ химуса за счет ферментов многочисленных бактерий (1 г химуса содержит до 15 млрд микроорганизмов). Здесь происходит интенсивное всасывание воды, образование каловых масс. Дефекация – это освобождение толстых кишок от каловых масс.

Многочисленные функции пищеварительной системы регулируются центральной и вегетативной нервной системой, гуморальными и эндокринными влияниями. Расстройство регуляции тех или иных функций влечет за собой нарушение нормального течения процессов, происходящих в пищеварительном тракте, и способствуют развитию ряда заболеваний.

Кроме того, нарушение основных функций пищеварительной системы нередко может привести к вторичным изменениям в других органах.

#### Нарушение пищеварения в полости рта

✓ Нарушение жевания. Механическая обработка пищи осуществляется при помощи жевания. Причины нарушения жевания: патология твердых тканей зуба, адонтия, патология пародонта (пародонтит), воспалительные процессы в полости рта, нарушение функции височно-нижнечелюстного сустава (артриты, артрозы), контрактура жевательных мышц.

Нарушенное жевание влияет на аппетит. Организм не получает сенсорного насыщения, поэтому для насыщения требуется большее количество пищи, в результате чего повышается аппетит (чем медленнее мы пережевываем, тем больше насыщаемся); происходит механическое повреждение слизистой оболочки нижележащих отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) грубой, необработанной пищей.

✓ Нарушение саливации. Нарушение слюноотделения представляют собой увеличение (гиперсаливация) либо уменьшение (гипосаливация) количества отделяемой слюны.

*Гиперсаливация* ведёт к дегидратации организма (иногда потери слюны могут составлять 8–14 л), мацерации губ и окружающей кожи с возможным инфицированием. При заглатывании большого количества слюны происходит разбавление желудочного сока со снижением его кислотности и переваривающих свойств.

*Гипосаливация.* Уменьшение количества слюны приводит к развитию сухости слизистой оболочки полости рта (ксеростомии), утрате основных защитных свойств слюны, легкой травматизации, воспалительным процессам

слизистой полости рта, инфицированию, а также к развитию множественного кариеса из-за утраты минерализующих свойств слюны.

✓ Нарушения аппетита. Среди нарушений аппетита выделяют его снижение или отсутствие (гипо- или анорексия), повышение (гиперрекция, булимия), извращение (парарексия).

✓ Дисфагия (нарушение глотания) – дискомфорт или наличие затруднений при акте глотания. Боль, возникающая при глотании, получила наименование одинофагии. В норме акт глотания происходит без каких-либо неприятных ощущений.

#### Основные нарушения секреторной и моторной функций желудка

*Гиперхлоргидрия* (гиперсекреция HCl и пепсина) характеризуется повышением кислотопродукции, увеличением объема желудочного содержимого и снижением pH желудка. Скорость перемещения химуса из желудка в кишечник замедляется. Создаются условия для длительного спазма пилоруса, в результате чего возникает боль. Повышается количество желудочного сока, мышцы желудка перерастягиваются, их тонус повышается, что также приводит к болевому синдрому, возникают антиперистальтические волны. У больных возникают отрыжка кислым, изжога, рвота желудочным содержимым, купирующая болевой синдром при уменьшении тонуса желудочных мышц и приносящая облегчение больному. В результате частой рвоты теряются нутриенты, в кишечник поступает мало химуса, перистальтика ослабляется и развиваются запоры. Длительная рвота приводит к истощению больного.

*Гипохлоргидрия* (гипосекреция HCl и пепсина) характеризуется снижением кислотопродукции и повышением pH в желудке, а также снижением уровня гастрин в крови. Тонус мышц желудка снижен, химус перемещается из желудка в 12-перстную кишку быстро, большими порциями, так как он имеет почти щелочную реакцию и не нуждается в нейтрализации. Пилорический сфинктер постоянно открыт.

При поступлении в кишечник большого количества необезвреженного химуса и присоединении инфекции стимулируется перистальтика кишечника, что приводит к диарее. С низким уровнем гастрин в крови коррелирует снижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера, что проявляется отрыжкой воздухом, отчасти кислым, прогорклым, тухлым. При зиянии пилоруса развивается дуодено-гастральный рефлюкс.

К наиболее тяжелым нарушениям секреторной функции желудка относится ахилия, т.е. отсутствие секреции кислого желудочного сока,

которая может быть как функционального, так и органического происхождения.

### Основные нарушения функций кишечника

*Нарушения секреторной деятельности кишечника и процессов всасывания.* Синдром мальдигестии и мальабсорбции. Синдром недостаточности пищеварения (переваривания) – синдром мальдигестии вызывается следующими причинами.

1. Нарушением полостного пищеварения (диспепсией) при снижении секреторной функции желудка, поджелудочной железы, печени, нарушении моторики ЖКТ, дисбактериозе, алиментарных нарушениях. Наиболее часто встречается недостаточность дисахаридаз (лактазы, мальтазы, изомальтазы, инвертазы, трегалазы), которая клинически проявляется синдромом непереносимости и мальабсорбции продуктов питания, содержащих эти углеводы.

2. Нарушением мембранного пищеварения при воспалительных, аутоиммунных, дистрофических и склеротических процессах в тонком кишечнике, сопровождающихся уменьшением количества микроворсинок, повреждением их структуры и нарушением их функции, нарушением синтеза или транслокации кишечных и панкреатических ферментов, адсорбированных на мембранах микроворсинок.

Мальдигестия проявляется сочетанием 2 синдромов: кишечной диспепсии и мальабсорбции. Кишечная диспепсия характеризуется наличием чувства тяжести и распирающего, урчания и переливания в животе, вздутием живота, метеоризмом, неустойчивым стулом с преобладанием диареи с патологическими примесями (стеаторея, амилорея, креаторея). Синдром недостаточности всасывания – синдром мальабсорбции.

Этиология первичного (наследственного) синдрома: генетически обусловленные ферментопатии, отсутствие внутриклеточных переносчиков (дисахаров, триптофана — болезнь Хартнупа).

Причинами вторичного (приобретенного) синдрома являются: энтериты; энтеропатии; опухоли тонкой кишки; резекция более 1 м кишечника; отравления; алиментарная недостаточность питания; действие ионизирующего излучения; системные заболевания (амилоидоз, склеродермия, недостаточность кровообращения, эндокринопатия).

Острый синдром развивается в результате воспаления и усиления пассажа химуса по ЖКТ, хронический синдром – как результат дистрофических и атрофических процессов слизистой тонкого кишечника.

Клинические проявления синдрома мальабсорбции:

- диарея, основными патогенетическими механизмами которой при синдроме мальабсорбции являются кишечная гиперсекреция, увеличение остаточного давления в полости кишечника, кишечная гиперэкссудация, ускорение транзита кишечного содержимого;

- нарушение всех видов обмена (белкового, жирового, углеводного, минерального, витаминного, водно-электролитного) аналогично алиментарной дистрофии;

- истощение;

- нарушение психики, периферической чувствительности;

- нарушение трофики кожи и ее производных, остеопороз, остеомаляция;

- поливитаминная недостаточность;

- кахектические отеки (гипопротеинемия);

- В12 (фолиево)-дефицитная анемия, Fe-дефицитная;

- гипотензия, нарушение сердечного ритма;

- гипотермия;

- нарушение функции всех органов эндокринной системы (полигландулярная эндокринопатия).

Таким образом, морфофункциональное состояние слизистой оболочки имеет очень большое значение для процесса пристеночного пищеварения и всасывания. Воспалительные процессы, а также вещества, изменяющие кровоснабжение ворсинок и разрушающие слизистую оболочку, резко меняют интенсивность процессов пристеночного пищеварения и всасывания.

#### *Расстройства моторной функции кишечника*

**Диарея** (diarrhoea; dia – движение через + rhoia – истечение) – учащенная дефекация, при которой кал имеет жидкую консистенцию. При диарее резко нарушается водно-электролитный баланс. В нормальном стуле вода составляет 60–85 %, при диарее – гораздо больше. Причинами диарей могут быть различные состояния и заболевания:

- функционального характера (нарушение моторики кишечника, избыточный прием пищи, несоответствие пищи возрасту и т. д.);

- наследственно-конституционального характера (различные ферментопатии, пищевая аллергия, эндокринопатия, новообразования и т. д.);

- инфекционного характера (вирусы, бактерии, простейшие и т. д.).

По длительности диарея бывает острая (2–3 нед.) или хроническая (4–6 нед.). При нарушениях моторики кишечника – синдром раздраженной кишки – диарея чередуется с запором и сопровождается болью в животе, слизью в кале и неудовлетворенностью актом дефекации.

Дискинетическая диарея встречается при многих неврологических заболеваниях вследствие нарушения вегетативной иннервации кишечника.

**Запоры** (обстипация) – замедление перистальтики и торможение продвижения пищевой кашицы по кишечнику. По патогенезу запоры подразделяются:

1) на спастические — возникают при отравлении свинцом, ртутью, действии лекарственных веществ (Fe, Ca, ганглиоблокаторы) вследствие нарушения нервной регуляции, включения тормозных висцеро-висцеральных рефлексов;

2) атонические – наблюдаются при ослаблении перистальтики, причинами которой могут быть скудное питание, бедная клетчаткой пища, чрезмерное переваривание при увеличении в желудке HCL, сухоядение, малоподвижный образ жизни, старческий возраст, авитаминоз B1, болезнь Гиршпрунга;

3) проктогенные (органические по своей природе) – возникают при заболеваниях прямой кишки: геморрой, стриктуры, опухоли, трещины.

Длительные запоры приводят к застою кала, перерастяжению кишечника, торможению выработки пищеварительных соков, развитию синдрома кишечной аутоинтоксикации.

**Синдром кишечной аутоинтоксикации.** При патологических изменениях в пищеварительном тракте микрофлора кишечника может активизироваться и оказывать вредное действие на организм, вызывая его интоксикацию. Это возникает при нарушении секреторной и двигательной функций кишечника, выражающихся в ослаблении перистальтики и появлении запоров. Особенно тяжелая форма аутоинтоксикации отмечается при острой и хронической непроходимости ЖКТ в результате развития опухолей, при спаечной болезни или при завороте кишечника. Патогенез синдрома кишечной аутоинтоксикации включает:

- усиление гнилостных и бродильных процессов в кишечнике. Брожение сопровождается расщеплением углеводов с образованием кислот. Гнилостные процессы ведут к образованию из белков ряда токсических веществ: скатола, индола, крезола, фенола;

- недостаточность обезвреживающей функции печени при избытке поступления токсичных веществ по воротной вене;

- недостаточное выведение почками этих веществ;

- раздражение токсическими веществами хеморецепторов, механорецепторов кишечника, рецепторов сосудов головного мозга и внутренних органов.

Симптомокомплекс кишечной интоксикации выражается в головной боли, общей слабости, понижении аппетита, повышении, а затем понижении артериального давления, ослаблении силы сердечных сокращений, нарушении сердечного ритма, нарушении дыхания и функции почек, понижении болевой чувствительности. Тяжесть проявлений зависит от скорости развития, длительности, массивности поступления и циркуляции токсичных веществ в организме.

При запорах развивается хронический синдром кишечной аутоинтоксикации. Исход кишечной интоксикации в некоторых случаях может быть летальным, особенно при развитии остро развившегося синдрома аутоинтоксикации при острой кишечной непроходимости. Также может развиваться коллапс; уменьшаются запасы гликогена, угнетается дыхание, сердечная деятельность, происходит торможение коры головного мозга с развитием комы, поэтому необходимо своевременно устранять причины и подавлять гнилостные процессы в кишечнике, нормализовать его функции.

### **Общая этиология недостаточности печени**

Из причин, вызывающих развитие патологических процессов в печени, наибольшее значение имеют возбудители инвазий и инфекций и их токсины (стрептококки, стафилококки, вирусы, фасциолы и др.), промышленные яды (фосфор, свинец, бензол и др.), лекарственные вещества (барбитураты, сульфаниламиды, тетрациклин), растительные яды.

В результате воздействия этиологических факторов в печени развивается воспалительный процесс - *гепатит* или дистрофические процессы - *гепатозы*. При хронических гепатитах развивается *цирроз* печени, который характеризуется разрастанием соединительной ткани с последующим ее уплотнением, образованием рубцов или сморщиванием печени.

В зависимости от характера и степени поражения печени возникают нарушения обмена веществ, понижаются барьерная и антитоксическая функции печени.

*Нарушение обмена веществ при недостаточности печени.*

*Углеводный обмен.* Печень - главный орган, регулирующий поступление углеводов, а главное - обеспечивает постоянство концентрации глюкозы в крови. Эта регуляция осуществляется двусторонним процессом глюконеогенеза и гликолиза, т.е. образование гликогена из моносахаридов, поступающих из кишечника, и образования глюкозы крови из депо гликогена в ткани печени.

При выраженной патологии печени происходит резкое нарушение гликолиза, с уменьшением поступления глюкозы в кровь и развитием гликогеноза, нарушением гликогенеза, образования и отложения гликогена в печени из моносахаридов, что неблагоприятно отражается на детоксикации.

*Белковый обмен.* В печени совершаются синтетические и катаболические процессы обмена белков. Синтез белков осуществляется из свободных аминокислот.

Заболевания печени с повреждениями паренхимы сопровождаются снижением уровня как альбуминов (гипоальбуминемия), так и альфа - и бета-глобулинов, ведущих к развитию гипопроотеинемии.

В печени происходят все этапы расщепления белков до образования аммиака, аминного азота и уменьшение в крови и моче мочевины и мочевой кислоты.

*Жировой обмен.* Участие печени в обмене липидов тесно связано с ее желчевыделительной функцией: желчь принимает активное участие в ассимиляции жиров в кишечнике путем гидролиза триглицеридов на глицерин и жирные кислоты. В печени происходит синтез жирных кислот с расщеплением до кетоновых тел, насыщение ненасыщенных жирных кислот, синтезируются фосфолипиды, холестерин и т.д.

При поражении печени токсинами, а также при отравлениях ядами нарушения жирового обмена выражаются в прекращении выделения триглицеридов и жирных кислот из печени в составе липопротеидов, нарушении окисления жиров, что вызывает жировую инфильтрацию печени, увеличение образования кетоновых тел и изменение синтеза холестерина.

*Обмен ферментов и витаминов.* Печень активно участвует в обмене и инактивации стероидных гормонов и биологически активных веществ: стеротонин, катехоламины, гистамин. В этой связи, при поражениях паренхимы печени развивается гормональная патология типа гиперальдостеронизм, усиление секреции норадреналина и др.

Синтез ферментов в печени - одна из важнейших ее функций, поэтому патологические процессы в печеночной паренхиме вызывают нарушения ферментов равновесия, как в самой печени, так и в сыворотке крови. Аналогичная картина наблюдается и в отношении почти всех витаминов как жирно -, так и водо - растворимого характера.

*Минеральный и водный обмен.* Печень участвует в обмене основных минеральных веществ организма, а в отношении меди, железа и цинка является центральным органом обмена.

При поражении печени наблюдается повышение резорбции меди в кишечнике и повышенное выделение ее с мочой и желчью. При циррозах

печени содержание цинка в печени и крови значительно снижается. Изменение обмена железа ведет к поражениям печени в виде гемохроматоза («бронзовый диабет»).

Велико значение печеночной функции и для общего водного баланса организма. Печень выполняет функцию депо воды, а за счет альбуминов поддерживает коллоидно - осмотическое равновесие крови, регулирует калий - натриевый баланс. При поражении печени значительно нарушается общий водный обмен организма.

*Нарушение барьерной и антитоксической функции печени.*

Печень играет важную роль в обезвреживании токсических веществ. Детоксикация происходит путем окисления, восстановления, метилирования, ацетилирования, в результате чего образуются индифферентные парные соединения.

Поэтому при поражении печени и снижении барьерной функции инфекционные начала и ядовитые, токсические соединения более свободно распространяются по организму и заболевания протекают в более тяжелой форме.

*Нарушение желчеобразования и желчевыделения* отмечается при болезнях печени, желчного пузыря, инфекционных болезнях и т.д.

Образование и выделение желчи относится к специфическим функциям печени. В состав желчи входят холестерин, соли желчных кислот, желчные пигменты ( билирубин ), фосфолипиды, белки. При уменьшении ( гипохолия ) или прекращении поступления ( ахолия ) желчи в кишечнике затрудняется эмульгирование и всасывание в нем жиров. В кале обнаруживаются жиры, а организм теряет энергетические материалы и жирорастворимые витамины, что влияет на обмен веществ. Кроме того, может развиваться желтуха.

**Желтуха** (ieterus) - симптомокомплекс, развивающийся при поражении печени и желчных путей и сопровождается желтым окрашиванием кожных покровов и слизистых оболочек. Окрашивание видимых покровов бывает заметно, если в сыворотке крови красящего вещества билирубина содержится более 2 мг%. Желчные кислоты и пигменты желчи, поступая в кровь, превращаются в билирубин, который в кишечнике окисляется до уробилина, затем до стеркобилина и выводится с мочой и калом.

В зависимости от происхождения различают три вида желтух: механическую, паренхиматозную и гемолитическую.

*Механическая желтуха* - следствие затруднения или прекращения оттока желчи из печени в 12-перстную кишку (воспаление, сдавливание, закупорка камнями или паразитами желчных путей). При невозможности

продвижения по желчным путям желчь всасывается в кровь, вызывая желтушность видимых покровов, кожный зуд, нарушение функциональной деятельности сердца, нервной системы, гемолиз эритроцитов.

*Паренхиматозная* (печеночная, инфекционно-токсическая) *желтуха* вызывает не только функциональные, но и морфологические изменения печеночных клеток. При этом нарушаются все виды обмена веществ и барьерная функция печени. Эту желтуху наблюдают при некоторых инфекционных болезнях (болезнь Боткина, пневмония, тиф), отравлениях фосфором, мышьяком эфиром и другими ядами.

*Гемолитическая желтуха* - следствие усиленного разрушения эритроцитов при инфекционных и кровепаразитарных заболеваниях, отравлениях гемолитическими ядами (фенилгидразин, мышьяк, змеиный яд и др.). При распаде эритроцитов из гемоглобина образуется билирубин, который печень не в состоянии нейтрализовать, поэтому появляются признаки желтухи. Но при этой желтухе нарушается только пигментный обмен, т.к. желчные кислоты и холестерин в крови не накапливаются.

*Желчнокаменная болезнь* (холелитиаз) характеризуется образованием камней в протоках и желчном пузыре. Ее рассматривают, как болезнь обмена веществ и наиболее часто она встречается у кошек и собак. Причинами образования желчных камней является воспаление слизистой желчного пузыря и протоков, нарушение обмена холестерина, желчных пигментов, застой и сгущение желчи.

По составу желчные камни бывают:

1. Радиарные - состоящие из холестерина;
2. Сложные - холестерино-пигментно-солевые;
3. Пигментные - билирубиновые.

*Циррозы печени.* Цирроз (склероз) печени - это патологическое состояние, при котором происходит диффузное разрастание соединительной ткани в паренхиме печени. Это чаще заключительная стадия некоторых заболеваний или результат длительных отравлений (алкоголики), воспалений и застоя желчи.

Различают первичные (атрофический и гипертрофический) и вторичные циррозы.

*Атрофический цирроз* характеризуется разрастанием соединительной ткани между печеночными дольками, в результате чего печеночные дольки атрофируются. Печень уменьшается в объеме, становится уплотненной, сморщенной, происходит застой крови, заканчивающийся водянкой брюшной полости.

*Гипертрофический цирроз*, при этом соединительная ткань разрастается в самих дольках, что ведет к значительному увеличению печени.

Вторичные циррозы в зависимости от причин делятся на инфекционные (болезнь Боткина), паразитарные (эхинококкоз), токсические (болезни обмена веществ), кардиальные (застой крови при пороках сердца) и билиарные (закупорка желчных путей).

### **Вопросы для самоконтроля:**

1. Охарактеризуйте пищеварение как физиологический процесс.
2. Каковы функции органов пищеварения?
3. Дайте характеристику ротового пищеварения у разных видов животных.
4. Охарактеризуйте пищеварение в однокамерном и многокамерном желудке.
5. Охарактеризуйте пищеварение в кишечнике, роль печени и поджелудочной железы в процессах кишечного пищеварения.
6. Назовите и дайте краткую характеристику нарушения пищеварения в ротовой полости.
7. Определение, этиология гиперхлоргидрии и гипохлоргидрии.
8. Опишите синдром мальдигестии.
9. Диарея, её этиология и виды.
10. Запоры, этиология, виды, последствия.
11. Какие функции выполняет печень?
12. Причины вызывающие расстройства функции печени?
13. Чем характеризуется углеводный обмен при недостаточности печени?
14. Характеристика белкового обмена при расстройстве функции печени.
15. Характеристика жирового, ферментного и витаминного обмена при расстройстве функции печени.
16. Нарушения водно- минерального обмена и барьерной функции при недостаточности печени.
17. Что такое желтуха?
18. Классификация желтух.
19. Характеристика желчнокаменной болезни.
20. Циррозы печени и их виды.

## 5 КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ

Обмен веществ и энергии – совокупность физических, химических и физиологических процессов, в результате которых происходит превращение сложных пищевых веществ в относительно простые химические соединения, которые усваиваются организмом с образованием энергии. В результате образуются три основных вида энергии: тепловая, механическая, электрическая (расположены по убыванию объема). Интенсивность всех обменных процессов выражают в тепловых единицах – калориях.

Энергия необходима:

- для поддержания оптимальной температуры тела;
- выполнения механической работы;
- обеспечения воспроизводства клеточных структур.

Патология обмена энергии. Обмен веществ складывается из двух процессов – катаболизма и анаболизма. Катаболизм – ферментативное расщепление сравнительно крупных пищевых молекул преимущественно за счет реакции окисления с освобождением энергии, заключенной в этих молекулах. Анаболизм – ферментативный синтез клеточных компонентов (полисахаридов, нуклеиновых кислот, белков, жиров), совершающийся с потреблением энергии фосфатных связей аденозинтрифосфорной кислоты. Катаболизм и анаболизм протекают в клетках одновременно, однако пути их обычно не совпадают.

✓ **Нарушения основного обмена.** Увеличение или уменьшение количества затрачиваемой энергии животным на поддержание жизненных процессов в состоянии полного покоя, натошак при температуре, близкой к комфортной, происходит вследствие различных причин.

Основной обмен может изменяться при нарушениях центральной нервной системы, а также от повышения или понижения образования тепла в организме. Частая причина нарушения основного обмена – расстройство нервно-эндокринной системы, когда изменяется деятельность щитовидной железы, гипофиза, надпочечников, половых желез. Большое значение для основного обмена имеют характер питания (различное поступление белков, жиров, углеводов) и резкие изменения температуры окружающей среды.

Повышение основного обмена у животных наблюдают при заболеваниях, сопровождающихся лихорадкой, в зимний период (при увеличении теплоотдачи во внешнюю среду), при повышении функции щитовидной железы (когда увеличиваются окислительные процессы и повышаются образование и отдача тепла), а также при усилении функции передней доли гипофиза.

Понижение основного обмена отмечают при угнетении нервной системы, от поступления в организм наркотических веществ, пониженной деятельности щитовидной железы у молодых животных (кретинизм) и у взрослых (микседема), гипофункции надпочечных и половых желез, после кастрации, при кровопотерях, полном голодании и т. Д.

✓ Нарушения углеводного обмена. Нарушение углеводного обмена может быть обусловлено расстройством пищеварения и всасывания углеводов, если нарушается переваривание углеводов панкреатическим и кишечным соком или всасывание моносахаридов в кишечнике при недостаточном образовании в слизистой оболочке кишечника фосфорных эфиров моносахаридов. Это явление часто наблюдают при воспалительном процессе в кишечнике, некоторых отравлениях ядами (монойодацетат, флоридзин и др.), которые блокируют фосфорилирование в слизистой кишечника.

Один из характерных признаков нарушения регуляции углеводного обмена – изменение содержания сахара (глюкозы) в крови. Повышенное содержание сахара в крови называется гипергликемией, пониженное – гипогликемией.

Сахарный диабет – хроническое заболевание, характеризующееся инсулярной недостаточностью, повышенным содержанием сахара в крови и сахарным мочеизнурением. Наблюдается чаще у собак, иногда у лошадей и совсем редко у крупного рогатого скота. Инсулярная недостаточность возникает при поражении островкового аппарата поджелудочной железы и иногда при инактивации гормона инсулина в месте его действия протеолитическими ферментами тканей (в основном ферментом печени – инсулиназой).

✓ Нарушения жирового обмена. Нарушение всасывания жира. При нарушении внешней секреции поджелудочной железы (панкреатит, сдавливание или закупорка протоков и т. Д.) чаще уменьшается, реже полностью прекращается поступление липазы (стеапсина) в двенадцатиперстную кишку. Это приводит к ограничению или полному прекращению расщепления жира в кишечнике на глицерин и жирные кислоты. В результате значительная часть жира не всасывается в тонком отделе кишечника, а поступает в толстый его отдел, где частично жир используется микроорганизмами. Остальной жир выделяется с калом (в виде нейтрального жира), из-за чего последний приобретает цвет белой глины со специфическим запахом.

✓ Нарушение холестерина обмена может быть связано с повышенным поступлением его с кормами, изменением функций нервной и

эндокринной систем, с чрезмерным эндогенным синтезом холестерина, с ограниченным использованием и пониженным выведением его и другими факторами. Считают, что повышение содержания холестерина в крови – один из основных признаков нарушения холестеринового обмена.

У плотоядных и всеядных животных при поступлении с кормами больших количеств холестерина наступает лишь кратковременная гиперхолестеринемия в течение 5–7 ч, тогда как у травоядных (особенно у кроликов) вследствие замедленного распада и выведения холестерина она значительно более продолжительна. Поэтому длительное поступление больших количеств холестерина с кормами у животных вызывает стабильную гиперхолестеринемия. Гиперхолестеринемия – важная, но далеко не обязательная и не единственная причина атеросклероза.

✓ Нарушения белкового обмена наблюдают при неправильном кормлении, расстройстве пищеварения, а также при инфекционных заболеваниях и интоксикациях, болезнях печени, почек, крови и кроветворных органов, нарушении лимфообращения, лихорадках. На белковом обмене отражается, кроме того, изменение функции передней доли гипофиза коры надпочечников и потовых желез.

✓ Нарушения обмена нуклеопротеидов. Повышение содержания в крови мочевой кислоты, как конечного продукта обмена пуриновых нуклеопротеидов, и отложение ее в виде кристаллов и солей мочекислового натрия, особенно в хрящах, суставных сумках, сухожилиях, встречается только у птиц и собак далматской породы. Отложение указанных веществ вызывает хроническое воспаление, которое приводит к деформации суставов и их болезненности.

✓ Нарушения кислотно-щелочного равновесия. Для нормального течения жизненных процессов большое значение имеет постоянство показателя концентрации водородных ионов (рН), состояние кислотно-щелочного равновесия в крови и тканях. Это равновесие зависит от буферных систем крови и тканей и может при различных патологических процессах изменяться или в кислую (ацидоз), или в щелочную (алкалоз) сторону. Кислотно-щелочное равновесие может нарушаться в такой форме, при которой еще не происходит активного сдвига рН среды, а только уменьшаются резервные возможности организма, его буферных систем противостоять изменению реакций среды (компенсированный ацидоз или алкалоз). Буферными свойствами обладают системы из угольной кислоты и ее бикарбоната (в плазме крови их соотношение 1:20; то же и в отношении фосфатов).

Поскольку различное содержание углекислоты в тканях и крови зависит от характера газообмена, то и изменения в кислотно-щелочном равновесии, связанные с различным содержанием  $\text{CO}_2$  в крови и тканях, принято называть газовым алкалозом или ацидозом. Наряду с ними возможен негазовый обменный ацидоз, или алкалоз, когда изменяется рН в щелочную или кислую сторону в связи с нарушением обмена веществ.

Газовый ацидоз возникает при нарушении дыхания в связи с заболеванием легких (туберкулез, пневмония, эмфизема), длительном вдыхании  $\text{CO}_2$ , при недостаточности сердечно-сосудистой системы, асфиксическом состоянии, если в крови и тканях накапливается углекислота. Газовый алкалоз наблюдают при избыточном выделении углекислоты из организма, что приводит к уменьшению щелочных резервов и появлению компенсированного или некомпенсированного алкалоза. Газовый алкалоз может быть при всех случаях гипервентиляции, отравлениях  $\text{CO}$ , резком снижении содержания кислорода в воздухе (на больших высотах).

Обменный (негазовый) ацидоз развивается при избыточном накоплении в организме органических кислот – молочной, ацетоуксусной и бета-оксимасляной. Этот ацидоз встречается:

- при нефритах (вследствие недостаточного удаления кислот почками);
- изнуряющих поносах (усиленное выведение с каловыми массами большого количества натрия, кальция и калия);
- многих тяжелых заболеваниях, осложненных сердечно-сосудистой или сердечной недостаточностью (организм не справляется с окислением и ресинтезом молочной кислоты, которая накапливается в нем в больших количествах);
- при тяжелых формах сахарного диабета;
- неправильном кормлении, особенно высокомолочных коров в период раздоя, суягных овец с многоплодной беременностью, коз во время беременности;
- заболеваниях дыхательной и сердечно-сосудистой систем; длительном наркозе; тяжелых интоксикациях и других состояниях, при которых развивается кислородная недостаточность;
- при голодании и введении в рацион большого количества кислот.

Обменный (негазовый) алкалоз – это накопление щелочнореагирующих соединений; встречается значительно реже и выражен в менее резкой форме, чем ацидоз. Объясняется это тем, что щелочных продуктов в процессе обмена веществ образуется значительно меньше, чем кислот. Алкалоз может возникнуть:

- при потере большого количества желудочного сока, с которым организм животных выделяет значительное количество ионов хлора;
- при введении в организм больших количеств щелочей;
- в тяжелых случаях паратиреоидной недостаточности (гипофункции околощитовидных желез), когда у животных появляются тетанические судороги;
- при подъемах на большие высоты или длительном действии ионизирующей радиации (лучи радиоактивные, рентгеновые и т. Д.).

Как некомпенсированный ацидоз, так и некомпенсированный алкалоз, наблюдаются только при тяжелых патологических нарушениях, если организм не в состоянии сохранить кислотно-щелочное равновесие в пределах рН 7,3–7,4. В этом случае изменяется реакция крови в сторону алкалоза или ацидоза. Например, при тяжелом диабете может развиваться некомпенсированный ацидоз с рН крови до 7,2–6,9, а при тетании – некомпенсированный алкалоз с рН до 7,6.

✓ Нарушения водного обмена. Общее содержание воды в организме сельскохозяйственных животных достигает 65–70 %, причем на долю воды, входящей в состав внеклеточной плазмы крови, приходится 4–5 %, межклеточной жидкости – 12–13, внутриклеточной – 40–50 %.

Вода в организме находится в трех состояниях:

- 1) вода, химически и физически связанная;
- 2) вода в промежуточном – неупорядоченном состоянии по отношению к веществу;
- 3) вода, химически не связанная, выполняющая функции рассеивающей среды; физически она может быть подвижной или неподвижной.

Соотношение различных фракций воды в организме до известной степени может меняться, и это откладывает свой отпечаток на водный обмен. Содержание воды в организме изменяется в довольно широких пределах. Баланс воды зависит от соотношения между водой поступившей, образованной при окислении вещества до  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$  и выделенной почками, с фекалиями, легкими с выдыхаемым воздухом, при испарении слизистой ротовой полости (особенно у собак), кожей и потовыми железами.

Если баланс воды оказывается резко отрицательным, наступает обезвоживание организма, а если он становится положительным, и задержка воды достигает значительной величины, появляется гипергидремия. Вместе с тем расстройство водного обмена может возникать и при повышенном или пониженном выделении воды, которое компенсируется соответствующим поступлением ее в организм. В этих случаях меняется лишь уровень водного

обмена, без задержки воды в организме или его обезвоживании. Один из таких

примеров – несахарный диабет, который наблюдается у лошадей и собак и характеризуется чрезмерным выделением воды с мочой, не содержащей каких-либо патологических составных частей.

Водный обмен нарушается при утрате способности почек концентрировать мочу из-за ухудшения реабсорбции воды (обратного всасывания) в канальцах. Считают, что это заболевание есть следствие поражения межучного мозга (гипоталамической области), регулирующего водно-солевой обмен посредством воздействия на заднюю долю гипофиза, которая ограничивает выделение антидиуретического гормона. В результате у животных выводится повышенное количество мочи – полиурия (у лошади до

100 л) с низкой плотностью. У них появляется повышенная потребность в приеме воды. Если она удовлетворяется, то водное равновесие сохраняется, если же нет, то наступает обезвоживание организма.

Повышенное выделение воды происходит также при сильном потении, изнуряющих поносах, повышенном распаде белка.

Обезвоживание может быть при обширных ожогах, непроходимости кишечника и других заболеваниях. Во всех случаях, когда возникает отрицательный водный баланс и появляется обезвоживание – дегидратация, в организме развиваются патологические явления: сгущение крови, повышение осмотического давления, дистрофические изменения в тканях. В результате усиленного распада образуется отрицательный белковый баланс и увеличивается содержание продуктов распада в тканях.

Концентрация азотистых продуктов в крови повышается, особенно азота мочевины, что обуславливает интоксикацию организма. При этом нарушается деятельность центральной нервной системы вследствие как дегидратации, так и интоксикации.

Понижение окислительных процессов и замедление ресинтеза молочной кислоты приводят к изменению кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза. При обезвоживании отмечают сухость слизистых оболочек, кожи и волосяного покрова, резкое уменьшение слюны, понижается секреция желудочного сока. У животных уменьшается аппетит, снижаются работоспособность и удои молока и т. Д.

Потеря организмом 10 % связанной внутриклеточной воды вызывает в нем значительные изменения, а 20 % даже смерть животного.

### Вопросы для самоконтроля:

1. Из каких физиологических процессов складывается обмен веществ?
2. Охарактеризуйте нарушения углеводного обмена.
3. Охарактеризуйте нарушения жирового обмена.
4. Охарактеризуйте нарушения белкового обмена.
5. Охарактеризуйте нарушения кислотно-щелочного равновесия.
6. Охарактеризуйте нарушения водного обмена.

## 6 КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ПРОЦЕССОВ ВЫДЕЛЕНИЯ

Почки – парные сосудистые паренхиматозные органы, лежащие в поясничной области с обеих сторон позвоночника. Почки снаружи покрыты капсулой, на разрезе различают два слоя:

- ✓ Кортикальный – мочеподводящая зона, красно-коричневого цвета;
- ✓ Мозговой – мочевыводящая зона, лилово-красного цвета, сосочек беловато-желтого цвета.

Нефрон – это структурно-функциональная единица почки, обеспечивает образование и концентрацию мочи. Нефрон состоит из следующих отделов:

1. Начальный отдел (или почечное тельце) – состоит из мальпигиева клубочка, который окружён капсулой Шумлянского-Боумена. Начальный отдел нефрона формируется приносящей артериолой, которая в капсуле Шумлянского-Боумена распадается на множество (до 50) капиллярных петель – мальпигиев клубочек. Эти петли затем сливаются в выносящую артериолу. Капсула Шумлянского-Боумена окружает мальпигиев клубочек подобно шаровидному бокалу, через узкое горло которого входит приносящая и выходит выносящая артериолы. Здесь происходит фильтрация крови и формируется первичная моча.
2. Извитой каналец I порядка (проксимальный).
3. Петля Генле (нисходящее колено, вершина петли, восходящее колено).
4. Извитой каналец II порядка (дистальный).
5. Собирательная трубка

Функции почек:

- ✓ Фильтрация крови и образование мочи;
- ✓ Удаление конечных продуктов обмена веществ;

- ✓ Участие в обмене белков, жиров и углеводов;
- ✓ Обеспечение водно-электролитного баланса организма;
- ✓ Секретируют БАВ (гормоны, простангландины, витамин Д3)
- ✓ Участвуют в регуляции артериального давления.

Таким образом, роль почек в организме – поддержание гомеостаза. Процесс образования мочи называется диурез.

При патологии почек обычно возникают так называемые почечные «летучие» отеки, прежде всего, в местах с наиболее нежной кожей. При ретенционной азотемии отмечают мочево́й запах кожи и выдыхаемого воздуха, угнетение, сонливость, изменение позы. Наружная пальпация и перкуссия в области поперечных отростков 1–3-го поясничных позвонков справа у телят и слабоупитанных животных иногда позволяет установить плотное тело правой почки. При воспалениях в этой области отмечают болезненность почки. Ректальная пальпация левой почки в области 3–5-го поясничных позвонков позволяет установить ее объем, форму, подвижность, болезненность, консистенцию, флюктуацию, пульсацию почечной артерии, наличие камней в почечной лоханке и т. п.

У лошадей важное значение имеет ректальная пальпация; наружная пальпация и перкуссия почек результатов обычно не дают. Левая почка при этом обнаруживается в области 3–4-го поперечных отростков, а правая – 2–3-го поясничных позвонков.

Поверхность почек у здоровых животных гладкая, форма их бобовидная, консистенция упругая, они безболезненны, малоподвижны. У мелкого рогатого скота левая почка пальпируется в области 4–6-го, а правая – 1–4-го поясничных позвонков. Для исследований мочевого пузыря пользуются

методами осмотра, наружной и внутренней пальпации, перкуссии, катетеризации, а также рентгенологическими методами. У взрослого крупного рогатого скота и лошадей при ректальной пальпации мочевого пузыря обнаруживают в лонных костях; он слабо наполнен, а лонная часть его у старых животных свисает в брюшную полость; до и после родов брюшная часть мочевого пузыря находится в брюшной полости. У мелких животных проводят осмотр, наружную пальпацию и перкуссию.

Образование мочи начинается с фильтрации плазмы крови в клубочковом аппарате почек. Вначале образуется первичная моча, она содержит те же вещества, что и плазма только в ней отсутствует белок. В почечных канальцах идет всасывание в кровь (реабсорбция) воды и некоторых веществ. Эти вещества делят на пороговые, беспороговые и низкороговые.

*Пороговые*, - это вещества, которые полностью всасываются в кровь из первичной мочи (глюкоза).

*Беспороговые* - вещества, которые не всасываются в канальцах из первичной мочи в кровь (креатинин, сульфаты и др.).

*Низкопороговые* - вещества, которые подвергаются частичной реабсорбции (мочевина, мочевая кислота и др.).

Нарушение основных функций почек. *Нарушение клубочковой фильтрации.* Уменьшение процесса фильтрации отмечается при недостаточности сердечной деятельности, сужении почечной артерии, мочеточников, при закупорке мочевыводящих путей, а также при воспалительных процессах в почках и прорастании соединительной ткани.

Увеличение клубочковой фильтрации происходит при лихорадочных явлениях, при повышении тонуса отводящей артериолы.

*Нарушение канальцевой реабсорбции* отмечается в том случае, если изменяется структура почечных канальцев (дистрофии), при нарушениях кровообращения, изменениях канальцевой секреции.

*Нарушение процесса концентрации и разведения мочи в почках.* Концентрационная способность почек характеризуется тем, что все вещества, подлежащие удалению из организма, проходя через почечные канальца, концентрируются по сравнению с их исходным состоянием в фильтре. О концентрационной способности почек судят по максимальной плотности мочи, а ее нарушения проявляются в форме гипостенурии или изостенурии.

Гипостенурия - резкое снижение относительной плотности мочи. Она отмечается при хроническом нефрите. Изостенурия одно из тяжелых последствий нарушения концентрационной способности почек, когда относительная плотность мочи близка к величине относительной плотности клубочкового фильтра - 1,010 - 1,012. Наблюдается это при нарушениях канальцевого аппарата почек и выражается потерей способности их к концентрированию и разведению мочи, что приводит к снижению выделения минеральных веществ и азотистых шлаков из организма и накоплению их в крови и тканях.

*Этиология и патогенез нарушений функции почек.* Все причины, вызывающие нарушение функции почек делят на экстрапочечные (внепочечные) и почечные (почечные).

Внепочечные факторы. К ним относятся нарушения нервнотуморальных механизмов, недостаточность кровообращения изменения состава крови и артериального давления.

Почечные факторы это все формы повреждения почек (воспалительные, дегенеративные процессы, почечно-каменная болезнь).

Любые формы повреждения приводят к нарушению мочеобразования и мочеотделения.

*Нарушение мочеотделения и патологический состав мочи.* Общее содержание выделяемой мочи - диурез, зависит от характера кормления животного, формы содержания (стойловое, пастбищное), от обмена веществ, нейрогуморальной регуляции и от времени года. Суточный диурез у крупного рогатого скота равен 10-15 л, у лошадей 3-8 л, у овец- до 1 л, у свиней - 1,5-8 л, у собак -0,2-1 л, у кошек- 0,2-0,5 л, у кроликов - 0,04- 0,1 л. В моче содержится до 96% воды, 1,5% неорганических веществ и 2,5% органических.

**Полиурия** - увеличение суточного диуреза. Ведущим звеном полиурии является повреждение канальцевого аппарата почек с нарушением процесса реабсорбции. Это возможно при дегенеративных процессах в канальцах и воспалительных процессах, когда падает активность ферментных систем эпителиальных клеток почечных канальцев, обеспечивающих переход веществ из крови в канальцы и обратно.

Полиурия может быть следствием повышения клубочковой фильтрации при повышении кровяного давления, а также в холодное время года с понижением функции других выделительных органов (потовых желез) и при даче лекарственных (мочегонных) средств.

**Олигурия** - уменьшение выделения мочи. Это бывает связано с резким падением кровяного давления (коллапс, сердечная недостаточность), с, уменьшением числа функционирующих нефронов, при сужении, сдавливании и болях в мочевыводящих путях.

**Анурия** - полное прекращение выделения мочи. Возникает анурия, как правило, при почечной недостаточности, при массивных кровопотерях, при отравлениях солями тяжелых металлов, при закупорке и сдавливании мочеточников, при рефлекторном спазме почечных сосудов (эмоции, приступы боли и др.).

Расстройство функции почек отмечают и при нарушении выделения различных веществ, приводящем к появлению в моче больших количеств ее составных частей.

**Глюкозурия** - наличие сахара в моче. Глюкозурия может быть алиментарного происхождения - поступление в организм большого количества углеводов с кормом. Как патологическое явление глюкозурия является одним из нарушений при сахарном диабете, при кетозе, болезнях печени. Как эмоциональное явление глюкозурия отмечается у легковозбудимых лошадей, при испуге, ярости у собак, при болях. Механизм

развития такого рода глюкозурии связан с выбросом надпочечниками большого количества адреналина.

**Протеинурия** - выделение белка с мочой. Это является важным симптомом заболеваний почек. Почечная протеинурия бывает двух видов: клубочковая и канальцевая.

*Клубочковая* - протеинурия возникает при повреждении клубочков, приводящих к повышению их проницаемости для белков. Протеинурия *канальцевого* происхождения наблюдается при нарушении реабсорбции белка в канальцах и связана с глубокими повреждениями их эпителия (нефрозы, отравления солями тяжелых металлов).

Иногда белок в моче может появляться и без наличия патологий в почках, например, при физической нагрузке, при интоксикациях, лихорадках, поражении мочеточников и др.

**Гематурия** - появление крови (эритроцитов) в моче вследствие глубокого повреждения клубочкового аппарата (гломерулонефрит), а также при ранениях мочеточников, мочевого пузыря, уретры, при опухолях, воспалениях.

**Гемоглобинурия** - появление гемоглобина в моче вследствие гемолиза эритроцитов в кровеносной системе (гемолитические яды, охлаждение организма, осложнения, после переливания крови).

**Лейкоцитурия** - наличие лейкоцитов в моче, явление весьма характерное для воспалительных процессов в почках и мочевыводящих путях. При гнойной инфекции в моче обнаруживают гной - пиурия.

**Цилиндрурия** - наличие в моче особых образований, названных исходя из их формы цилиндрами. Цилиндры - это не что иное как слепки (отпечатки) почечных канальцев, и обнаруживаются они в свежесобранной моче. Различают цилиндры гиалиновые, эпителиальные, зернистые и др. Гиалиновые цилиндры появляются при нарушении реабсорбции белка; они свертываются в почечных канальцах, принимая их форму. Эпителиальные цилиндры находят в моче при поражении эпителия почечных канальцев, при нефротическом синдроме. Цилиндры из распавшихся эпителиальных клеток носят название зернистые.

**Индиканурия** —повышение содержания индикана в моче является следствием увеличения содержания белков в корме, при одновременном расстройстве желудочного пищеварения (гипосекреция и ахилия, гепатиты, циррозы и др.).

**Бактериурия** - наличие в моче различных бактерий, микробов, которые попадают в мочу из крови. Это своего рода процесс очищения

организма от болезнетворных агентов, но следует понимать, что здоровые почки бактерий не выделяют.

Кроме того, в моче могут содержаться различные яды минерального, растительного и микробного происхождения.

Воспаление мочевого пузыря (цистит) – как правило развивается при проникновении в полость мочевого пузыря микробов (стафилококки, стрептококки, кишечная палочка и др.) при наличии предрасполагающих факторов (застой мочи, травмы слизистой оболочки пузыря, неосторожная катетеризация, инородные тела). Цистит может возникать и при распространении воспаления с соседних органов.

### **Основные заболевания почек**

**Нефрит** - диффузное воспалительное заболевание почек с поражением сосудов клубочкового аппарата (гломерулонефрит).

Острый гломерулонефрит нередко возникает после инфекционных заболеваний (стрептококковая инфекция, ящур, лептоспироз и др.), а также сильной простуды, интоксикации и др.

Учение об этиологии и патогенезе нефрита насчитывает много гипотез и предположений, связанных с неудавшимися попытками выделить инфекционное начало при этом заболевании, а также создать экспериментальную модель введением в организм микроорганизмов и их токсинов. Важно то, что острый гломерулонефрит проявляется спустя 2-3 недели после перенесенного инфекционного заболевания, то есть ко времени, когда в крови определяются антитела к возбудителю (например, к стрептококку), а из ткани почек не удается выделить его, дал основание считать, что гломерулонефрит является не инфекционно-аллергической, природы.

Хронический гломерулонефрит - длительное поражение, чаще обеих почек, развивающийся как следствие острого гломерулонефрита. Для него характерно уменьшение функционирующих клубочков, снижение клубочковой фильтрации, задержка азотистых соединений в крови (мочевина, мочевая кислота, креатинин и др.).

**Пиелонефрит** воспаление почечной паренхимы и лоханок вследствие попадания инфекций из гнойного очага или при гнойном воспалении мочевыводящих путей или в случаях послеродовых осложнений, чаще у коров. В развитии пиелонефрита играют роль переохлаждения, понижение устойчивости и реактивности организма.

**Нефротический синдром (нефроз)** - сложный симптомокомплекс нарушений мочеобразования и мочевыделения вследствие дегенеративных

процессов в почечных канальцах. Развивается нефроз на фоне различных заболеваний, связанных с расстройством обмена веществ (жирового и белкового), с последующей инфильтрацией стенок канальцев продуктами нарушенного обмена. В итоге это заканчивается дистрофическими и дегенеративными изменениями в эпителиальных клетках.

**Амилоидоз почек** хроническое заболевание, проявляющееся нефротическим синдромом. В основе его развития белково-углеводная дистрофия с отложением амилоида под эндотелием клубочковых петель.

**Нефросклероз** - процесс разрастания в почках соединительной ткани, атрофии ее паренхимы, ведущий к образованию сморщенной почки. Чаще нефросклероз является следствием нефрита и нефроза. Заболевание характеризуется нарушением мочеотделения, задержкой азотистых и других веществ в крови, что нередко заканчивается уремией.

**Уремия (мочекровие)** - это самоотравление организма, возникающее при почечной недостаточности, характеризуется накоплением в крови вредных продуктов, преимущественно азотистого обмена (азотемия). Уремия сопровождается общим тяжелым состоянием организма - олигурией, переходящей в анурию, развитие ацидоза, нарушением водного, электролитного обмена, основных биофизико-химических свойств крови. При уремии нарушается деятельность всех систем организма.

Патогенез уремии сводится к тому, что они проявляются не только вследствие тяжелого поражения почек, приводящего к резкой недостаточности их функций, с токсическим действием азотистых шлаков, но и в результате нарушения регулирующей функции почек с расстройством гемостаза.

Последствия уремии зависят от продолжительности процесса. Если в течение нескольких суток не удастся устранить анурию, наступает гибель организма. При устранении причин происходит медленное восстановление функции почек.

**Почечно-каменная болезнь** (уролитиаз) - хронический процесс образования и нахождения камней, чаще в почечной лоханке, формирующихся из составных частей корма. Причинами образования камней являются нарушения обмена веществ, длительное кормление искусственным кормом (кошки, собаки), инфекционные и другие заболевания выделительной системы. Образование камней начинается с формирования органического «ядра» из слущивающегося эпителия почечной лоханки при ее воспалениях. Вокруг этого ядра идет скопление лейкоцитов, фибрина, составных частей мочи. Затем при изменении рН мочи идет отложение солей и из первичного ядра образуется камень. Камни могут быть фосфатными

(кальциевые и магниевые соли фосфорной кислоты), оксалатными (соли щавелевой кислоты) и ураты - из мочекислых солей. В образовании камней в почках имеет значение и нарушение функции печени.

Почечно-каменная болезнь сопровождается приступами болей (почечная колика), гематурией и т.д. Наличие камней в почках может привести к их продвижению, к возможной закупорке мочевыводящих путей к возникновению гидронефроза - растяжение почечной лоханки и чашечек с последующей атрофией и образованием кисты.

### **Выведение мочи из организма**

Почки работают непрерывно, но моча из организма выводится периодически. Образовавшаяся в канальцах нефронов дефинитивная моча поступает в собирательные трубки → сосочковые протоки → почечные чашечки → лоханка почки. При наполнении лоханки раздражаются барорецепторы и сокращаются мышцы лоханки. Раскрывается просвет мочеточников и в них поступает моча.

Мочеточники сокращаются 1-5 раз в минуту, что вызывает продвижение мочи по направлению к мочевому пузырю. Мочеточники косо входят в мочевой пузырь, образуют своеобразный клапан, препятствующий обратному выходу мочи из мочевого пузыря.

Мочевой пузырь – это полый мышечный орган, служащий резервуаром для мочи. В нем имеются сфинктеры – кольцеобразные мышечные пучки, они плотно закрывают выход из мочевого пузыря. Первый сфинктер находится у выхода из мочевого пузыря. Второй сфинктер – это сфинктер мочеиспускательного канала, расположен ниже первого и закрывает мочеиспускательный канал.

Мочеиспускание – это рефлекторный акт. Рефлекс заключается в одновременном сокращении стенки мочевого пузыря и расслаблении его сфинктеров. Наполнение мочевого пузыря мочой вызывает растяжение его стенок → раздражение механорецепторов → поток нервных импульсов по афферентным нервным волокнам → нервный центр мочеиспускания в крестцовом отделе спинного мозга → эфферентные нервные волокна мочевого пузыря и его сфинктеры.

Рефлекс мочеиспускания контролируется продолговатым, средним мозгом и корой больших полушарий. Поэтому у животных можно выработать условный рефлекс на мочеиспускание. Симпатический нерв обеспечивает наполнение мочевого пузыря мочой. Парасимпатический нерв – тазовый – способствует выведению мочи.

У птиц нет мочевого пузыря, и мочеточники открываются в клоаку. До поступления в клоаку моча жидкая, там она смешивается с калом и образуется хлопьевидная полужидкая масса.

При переполнении мочевого пузыря, циститах, мочекаменной болезни, новообразованиях отмечают изменение объема, формы, консистенции мочевого пузыря, чувствительности в этой области.

Дополнительные данные получают при катетеризации и цистоскопии, которые также позволяют изучить состояние уретры. При мочекаменной болезни, опухолях проводят рентгеноскопическое исследование.

### **Вопросы для самоконтроля:**

1. Каково строение почек, их функции и роль в организме?
2. Каково строение нефрона?
3. Какие методы исследования почек у животных разных видов применяют?
4. Особенности образования мочи и нарушение клубочковой фильтрации.
5. Какие расстройства отмечаются при нарушении процессов концентрации и разведения мочи в почках?
6. Как классифицируются этиологические факторы нарушений функции почек?
7. Виды нарушений мочеотделения (полиурия, олигурия и анурия)
8. Что такое глюкозурия и гематурия?
9. Что такое протеинурия и цилиндрурия?
10. Отличие нефрита от пиелонефрита.
11. Дать определение нефротическому синдрому и амилоидозу почек.
12. Уремия.
13. Почечно-каменная болезнь и ее последствия.
14. Как моча выводится из организма?
15. Какие патологии мочевыделительной системы Вы знаете?

## 7 КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И АНАЛИЗАТОРОВ

Болезни центральной нервной системы условно подразделяют на органические и функциональные. К органическим относятся анемия и гиперемия головного мозга, солнечный и тепловой удар, воспаление головного и спинного мозга. К функциональным относятся синдромы стресса, неврозы, эпилепсия.

Заболевания центральной нервной системы не ограничиваются только специфическими нервными синдромами, а сопровождаются нарушениями многих жизненных функций организма. Клиническими признаками, по которым можно подозревать поражение нервной системы, являются: нарушение в поведении животного (угнетение или возбуждение), расширение или сужение зрачков, ослабление или усиление тактильной или болевой чувствительности кожи, потеря, ослабление или усиление рефлексов, частичная или полная потеря зрения, слуха, обоняния, тонические или клонические судороги.

Клиническое проявление различных по этиологии заболеваний может быть сходным, поэтому диагностировать их довольно трудно. При исследовании нервной системы нужно учитывать анамнестические данные. После выявления и выделения больных и подозрительных в заболевании головного и спинного мозга и анализаторов проводят индивидуальное обследование.

✓ Поведение животного зависит от состояния его центральной нервной системы, от соотношения процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга. Это проявляется нарушением ответной реакции организма на обычные и необычные раздражители внешней среды. Признаками нарушения поведения животного служат угнетение и возбуждение.

Угнетение характеризуется вялостью, сонливостью, спячкой и коматозным состоянием.

*Вялость (апатия)* выражается замедленностью рефлексов и слабой реакцией на окружающее. Животное стоит с опущенной книзу головой, не обращая внимания на приближение других животных, на оклик и корм реагирует, но тут же становится безразличным к ним.

*Сонливость (ступор)* сопровождается признаками более глубокого угнетения, животное стоит или лежит, неохотно, с запозданием отвечает на привычные раздражители, в большинстве случаев отказывается от корма.

*Спячка (сопор)* – очень глубокое угнетение, из которого животное можно вывести лишь под влиянием сильных раздражителей и только на короткое время (окрик, обливание холодной водой, укол иглой и др.).

*Коматозное состояние (кома)* характеризуется полной потерей сознания, многих рефлексов, ослаблением сердечной деятельности, дыхания и обмена веществ.

*Обморок* – внезапное, кратковременное потеря сознания.

Необходимо учитывать нрав и повадки животных. Агрессивность, выражающуюся стремлением напасть, укусить, поддать рогом, бить конечностями, подмять под себя, проявляют не только особо злые животные, но и заболевшие.

Возбуждение возникает вследствие преобладания процессов возбуждения или ослабления процессов торможения в коре головного мозга, что проявляется чрезмерной подвижностью животного, иногда бессознательными (вынужденными) движениями. Больные животные, не обращая внимания на препятствия, стремятся вперёд или пятятся назад, совершают манежные движения по кругу и т.д. При некоторых болезнях возбуждение принимает форму буйства, заканчивающегося глубоким угнетением. В состоянии возбуждения животное становится опасным, при бешенстве проявляется агрессивность.

Агрессивность возникает у животных при проведении различных операций, когда им причиняют боль (как результат самозащиты).

✓ Череп и позвоночный столб. Область расположения головного мозга исследуют методом осмотра, пальпации и перкуссии. При осмотре черепа могут быть выявлены различные деформации, выпячивания, нарушения целостности костных пластинок. Данные, полученные осмотром, уточняют пальпацией, определяя целостность костных пластинок, болезненность, повышение местной температуры. Местная температура повышается при воспалительных процессах или опухолях головного мозга; чувствительность к надавливанию выявляют при травмах черепа и контузиях мозга у всех животных и при некоторых паразитарных заболеваниях (ценурозе, эхинококкозе у овец).

Перкуссией черепа (обушком молоточка или согнутым пальцем) устанавливают изменение коробочного звука – притупление или тупость (при наличии плотной опухоли близ поверхности полушарий мозга, пузырей эхинококка и ценуроза), а также болезненность при воспалительных процессах.

Спинальный мозг исследуют осмотром, пальпацией и перкуссией позвоночного столба. Среди изменений позвоночного столба отмечают различного рода искривления. К ним относят:

- 1) лордоз – дугообразное искривление в вентральном направлении (провислость);
- 2) сколиоз – искривление в сторону (влево или вправо)
- 3) кифоз – дугообразное искривление вверх (горбатость).

Сколиоз находят при односторонних, болезненных поражениях костей и мышц позвоночного столба, а также спинного мозга; кифоз – при парезах и параличах зада.

Пальпацией, проводимой вдоль всего позвоночника, определяют повышение местной температуры и болезненность; перкуссией (пальцами или молоточком обычным образом) – болезненность. Способность к активным движениям определяется состоянием тонуса скелетной мускулатуры. При поражениях нервной системы можно наблюдать ослабление произвольных движений (парез) или полную невозможность работы мышц (паралич). Различают центральные и периферические параличи.

- Центральные (спастические) параличи возникают при поражении двигательной сферы (центров) головного мозга и характеризуются повышенным тонусом и напряжением мышц, ослаблением кожных и усилением сухожильных рефлексов, потерей функции мышц одной половины туловища (гемиплегия). Атрофии мышц при этом не происходит. Такие параличи наблюдают при воспалении головного мозга (энцефалитах), травмах и кровоизлияниях в мозг, бешенстве.

- Периферические (дряблые) параличи развиваются в результате поражения нижних корешков спинного мозга, проводящих путей и периферических нервных стволов, несущих двигательные импульсы от спинного мозга к периферии. Они характеризуются понижением тонуса и дряблостью мышц, быстро наступающей атрофией их, потерей кожных и сухожильных рефлексов. Периферические параличи, связанные с поражением спинного мозга, чаще проявляются выпадением функции симметричных органов, например, паралич тазовых конечностей (параплегия).

Односторонние дряблые параличи отдельного органа или мышцы отмечают вследствие поражения периферического нерва.

Нарушение координации движений (атаксия) наблюдают при поражении мозжечка, вестибулярного аппарата, спинного мозга и

периферической нервной системы. Различают атаксию статическую и динамическую.

- Статическая атаксия развивается при понижении тонуса мышц вследствие перенесения тяжёлых болезней, истощения, слабости, а также при поражении спинного мозга и параличе отдельных мышц. Она характеризуется нарушением равновесия тела в состоянии покоя в виде покачивания туловища, головы, дрожания мышц и подгибания конечностей. При тяжёлых формах атаксии животное падает и не в состоянии самостоятельно подняться.

- Динамическая атаксия заметна только при движении животного, проявляется неуверенностью движения, пошатыванием его из стороны в сторону. Признаки данной атаксии яснее выражены во время разворотных движений животного. Возникает она вследствие поражения мозжечка, вестибулярного аппарата и спинного мозга.

Вынужденные положения тела в пространстве – стояние и лежание – отмечают у животных при параличах и как защитную реакцию. Вынужденное лежание наблюдают в результате понижения тонуса скелетной мускулатуры при истощении, отравлении, кетозе, родильном парезе и параличах, переломах костей и многих других заболеваниях. Вынужденное стояние животного при столбняке связано с опасностью удушья. Вынужденные движения и позы регистрируют при воспалении головного мозга и его оболочек, а также при болезнях с явлениями колик и авитаминозе.

Функциональное состояние головного мозга проверяют и косвенно, исследованием анализаторов.

### Исследование органов чувств

Практическое значение имеет исследование органов зрения, слуха и кожной чувствительности.

По выражению глаз животного (зрительного анализатор) судят о нраве, темпераменте, а также о функциональном состоянии головного мозга. Глаза здоровых животных постоянно наблюдают за предметами окружающей среды, за движением людей или других животных. При потере зрения животные высоко держат голову, необычно поигрывают ушами (так как у слепых животных зрение в какой-то мере компенсируется слухом), спотыкаются при движении или высоко поднимают грудные конечности.

Состояние зрительного анализатора можно проверить показом знакомых предметов, движением рук человека, следя попутно за реакцией животного. Необходимо помнить, что при показе предмета нельзя допускать

возникновения звуков. Иначе даже животное с потерянным зрением будет реагировать через другой канал – анализатор слуха, что может привести к грубой ошибке.

Зрение можно исследовать и поочередным завязыванием глаз. Животное ведут прямо на препятствие – на жердь или натянутую веревку (на уровне запястных суставов). Животное с сохраненным зрением либо остановится перед препятствием, либо перешагнет, перепрыгнет, либо постарается его обойти; с потерянным зрением столкнет это препятствие.

Реакцию зрачка на световой раздражитель определяют закрыванием исследуемого глаза рукой на 2–3 мин. У здоровых животных зрачок расширяется, т.е. выключен световой раздражитель. Затем глаз открывают, и свет попадает на сетчатку глаза. После этого зрачок быстро суживается до нормальной величины. Отсутствие зрачкового рефлекса указывает на повреждение дуги рефлекса.

При исследовании обоняния необходимо устранить зрительное ощущение. Пользуются различными предметами, принадлежащими владельцу (запах которых известен животному, что в основном касается собак), или кормами, привычными для данного вида животного.

При нарушении проводимости нервно-рефлекторной дуги животные не различают даже сильно раздражающего запаха аммиака, хлора, уксусной кислоты и т. п. У собак причиной ослабления или даже потери чувств обоняния служит заболевание слизистой оболочки носа. При изучении слухового анализатора наблюдают за восприятием звуковых раздражений. Отмечают реакцию животного на привычные для него звуки. Резкие расстройства слуха проявляются повышенной «игрой» ушами, которые чутко улавливают доносящиеся звуки, пугливостью животного, легким беспокойством, приступами возбуждения, спастическим сокращением мышц.

У животных исследуют тактильную и болевую чувствительность (кожный анализатор). Тактильную чувствительность устанавливают легким прикосновением различными предметами или воздушной струей.

Порог тактильной чувствительности зависит от величины раздражаемой поверхности, от быстроты наносимого раздражения. Наибольшую чувствительность у животных имеют нежные участки тела: области пахов и половых органов, внутренняя сторона ушей, веки, область ноздрей и губ, холки, сердца.

Состояние тактильной чувствительности оценивают по степени продолжительности и характеру ответной реакции на раздражитель. В зависимости от состояния возбудимости нервной системы тактильный рефлекс может быть умеренным, ограниченным и распространенным.

Рефлекс холки умеренный, если при первом прикосновении к волосяному покрову отмечают слабое движение кожи в области холки и грудной клетки. При ограниченном рефлексе ответная реакция возникает не сразу, а движения кожи и волосяного покрова ограничены только областью холки. Движения мышц охватывают область холки, грудной клетки и конечностей. Нередко наблюдают вздрагивание всего тела животного – рефлекс отряхивания.

Животное, воспринявшее раздражение, поворачивает голову, прижимает уши, поднимает конечность, скалит зубы и т.д. Еще сильнее реакция при раздражении осязательных волос, например, в ушной раковине: животное беспокоится, отряхивается.

Нарушения осязания чаще обусловлены расстройством деятельности центральной нервной системы. Такие больные на определенном участке поверхности кожи не ощущают вообще никаких раздражений. Чувствительность может исчезнуть на половине тела, например, у больных, перенесших инсульт.

Причинами нарушения осязания могут служить также местные воспалительные или трофические изменения в коже. Болевую чувствительность определяют легким покалыванием кожи острием иглы. Животному закрывают глаза полотенцем и, начиная с крупа, легко колот вдоль позвоночного столба и заканчивают в области шеи (на крыле атланта).

Здоровое животное реагирует на легкие уколы следующим образом: обмахивается хвостом, приподнимает тазовую конечность, оглядывается назад на сторону, с которой ведется эта проба. Если болевая чувствительность понижена, животное мало реагирует при проникновении иглы в толщу кожи, а при потере чувствительности можно проколоть и мышцу без заметной реакции.

Болевую чувствительность определяют полнее, исследуя различные участки кожи. Наиболее чувствительны губы, кончик носа, внутренняя поверхность бедер, вымя, область промежности, анус, половые органы и межкопытная щель. Слабой чувствительностью обладают область крупа, наружная поверхность бедер, брюшная стенка и боковые поверхности грудной клетки.

### **Вопросы для самоконтроля:**

1. Перечислите органические и функциональные болезни центральной нервной системы.
2. Чем характеризуются вялость, сонливость, спячка, кома, обморок?
3. Как исследуют спинной мозг у животных?

4. Какие изменения позвоночного столба бывают?
5. Как исследуют органы чувств у животных?

### Ситуационные задачи

**Задача 1.** Собаке ввели большое количество физиологического раствора. Повлияет ли это на деятельность гипофиза?

Решение. Так как ввели физиологический раствор, осмотическое давление не изменилось, но зато возрос ОЦК. Необходимо уменьшить его. Организм регулирует величину ОЦК путем увеличения выведения натрия, а вместе с ним и воды. Усиление выведения натрия достигается за счет уменьшения секреции альдостерона. В свою очередь этот эффект связан с уменьшением выделения АКТГ передней долей гипофиза в результате рефлекса с рецепторов правого предсердия, которое стало растягиваться притоком избыточного количества крови.

**Задача 2.** У здорового щенка, находящегося в обычных условиях, зарегистрирован положительный азотистый баланс. Усилится ли этот эффект, если в пищу, которую получает животное, большую часть углеводов заменить белками?

Решение. Положительный азотистый баланс связан с ростом животного (щенок). При этом происходит усиленный синтез белков, что обусловлено действием гормона роста (соматотропина). Теперь основной вопрос — играют ли какую-то роль углеводы в реализации действия соматотропина? Да, для его действия необходимо наличие углеводов. Поэтому, если из рациона исключить значительное количество углеводов, это будет тормозить действие соматотропина и, следовательно, не сможет увеличить задержку азота в организме.

**Задача 3.** В эпифизе образуется гормон мелатонин. Он, в частности, тормозит действие гонадотропных гормонов. Свет в свою очередь угнетает синтез мелатонина. Можно ли на этом основании утверждать, что эпифиз принимает участие в регуляции годовых ритмов плодовитости млекопитающих?

Решение. Построим из перечисленных элементов простую систему и убедимся, что чем больше света (длинный день), тем выше активность гонадотропных гормонов а, следовательно, и половых гормонов, регулирующих половое поведение. Поэтому периоды размножения приходятся на весну и лето.

**Задача 4.** Что произойдет с эритроцитами, если их поместить в мочу животного, которому перед этим в течение некоторого времени вводили вазопрессин?

Решение. В узле пересечения систем «эритроцит» и «моча» под влиянием введения вазопрессина должен был появиться какой-то новый элемент, или же произошли изменения уже имевшегося элемента. А, чтобы узнать, какой же элемент изменился, вспомним, как действует вазопрессин (АДГ). Он уменьшает диурез за счет усиления реабсорбции воды. Следовательно, моча становится более концентрированной, а изменившийся элемент — это повысившееся осмотическое давление. Если оно станет достаточно высоким, то эритроциты в такой моче будут сморщиваться.

**Задача 5.** Под влиянием ряда факторов у человека снизилась температура тела. В ответ на это включились терморегуляторные реакции. Изменился ли при этом синтез тиреолиберина в гипоталамусе?

Решение. Построим цепочку процессов, происходящих в ходе регуляторной реакции. Для повышения снизившейся температуры тела нужно, в частности, усилить окислительные реакции в организме. Этому способствует тироксин. Для усиления его синтеза потребуется тиреотропный гормон гипофиза, для выделения которого необходим тиреотропный либерин, образующийся в гипоталамусе. Таким образом на вопрос задачи следует ответить «да».

**Задача 6.** Удаление части кишечника не представляет опасности для жизни. Но, если у животного удалить сравнительно небольшую 12-перстную кишку, то это приведет к гибели. В чем причина? Как доказать, что летальный исход не связан с тяжелыми нарушениями пищеварения?

Решение. 12-перстная кишка — это гипофиз пищеварительной системы. Но как доказать, что дело именно в этом, а не в каких-то тяжелых нарушениях пищеварения? Если сделать животному операцию, после которой пища

пойдет в обход по искусственному каналу, то, конечно, возникнет ряд нарушений, но без прямой опасности для жизни.

**Задача 7.** Гормоны щитовидной железы влияют на состояние мозга. Какие существуют простые доказательства этого?

Решение. Достаточно понаблюдать за больными с гипер- или гипofункцией щитовидной железы. Для первых характерна повышенная возбудимость, эмоциональность, быстрое нервнопсихическое истощение, раздражительность и т. п. У вторых имеют место противоположные явления — вялость, апатия, пониженная возбудимость.

**Задача 8.** У молодой здоровой женщины обнаружено увеличение содержания в крови тиреокальцитонина. Можете ли Вы предположить что-либо о состоянии этой женщины?

Решение. Тиреокальцитонин уменьшает количество ионов кальция в крови. Это происходит, в частности, при образовании новой костной ткани, что требует больших количеств кальция. Если женщина здорова, значит, никаких переломов костей и т. п. у нее не было. На что же расходовался кальций? Очевидно, на построение костей плода. Следовательно, речь идет о беременной женщине. При кормлении младенца также расходуется много кальция, поступающего в молоко. Так что возможен и вариант кормящей матери.

**Задача 9.** Что произойдет с функцией железы внутренней секреции, если в организм вводить большие дозы гормона, вырабатываемого этой железой?

Решение. Если гормон вводится извне, то деятельность железы, вырабатывающей этот гормон, тормозится вплоть до прекращения его образования. Может начаться даже атрофия железы. Если бы она могла говорить, то мы бы услышали «зачем вырабатывать продукт, если он и так есть в достаточном количестве».

**Задача 10.** Людям, пострадавшим при Чернобыльской аварии, в качестве профилактической меры вводили препараты йода. С какой целью это делали?

Решение. Клетки щитовидной железы захватывают из крови йод в больших количествах, так как он необходим для синтеза тироксина. При

дополнительном введении избыточных количеств йода клетки щитовидной железы будут полностью насыщены им. Почему это желательно в рассматриваемой ситуации? При аварии в атмосферу и почву попало большое количество радиоактивных нуклидов, в частности, йода. Период его полураспада невелик (8 суток). Однако если в этот период он будет попадать в организм и накапливаться в щитовидной железе, это может привести к серьезной патологии, что и происходило, особенно у детей. Предварительное насыщение железы «обычным» нерадиоактивным йодом способствовало предупреждению этой опасности.

**Задача 11.** Собака принесла необычно большой приплод — восьмерых щенят. Вскоре после родов без видимых причин у собаки начались сильнейшие судороги, произошла остановка дыхания и собака погибла. В чем причина? Можно ли было спасти животное?

Решение. Так как приплод оказался необычно большим, организм матери должен был затратить дополнительные ресурсы на формирование тел многочисленных щенков. При нарушении работы паращитовидных желез возникает тетания — сильнейшие судороги. Выделяемый паратгормон обеспечивает повышение содержания кальция за счет его мобилизации из костной ткани. Восемь щенков — это очень большое количество костной ткани, на формирование которой организм израсходовал так много кальция, что паращитовидные железы не смогли достаточно быстро компенсировать его усиленный расход, количество кальция резко уменьшилось, что привело к значительному повышению возбудимости и возникновению судорог. Если же судороги распространяются и на дыхательные мышцы, наступает гибель. Спасти животное можно было введением раствора, хлористого кальция.

**Задача 12.** Если гормон является белком или полипептидом, то его нельзя вводить перорально, так как он будет разрушен в пищеварительном тракте протеолитическими ферментами. Приходится делать инъекции (например, инсулин), что сопряжено с рядом неудобств. Предложите безинъекционный способ введения таких гормонов.

Решение. Молекулы гормона должны всосаться в кровь. Обычный для этого путь — из тонкого кишечника. Но по условию задачи он исключен. Подкожные и внутримышечные инъекции также желательно исключить. Что же остается? Всасывание через другие слизистые оболочки помимо тонкой кишки. Это — полость рта, полость носа, прямая кишка. Нужно детально

исследовать систему «всасывание» применительно к конкретной ситуации и после этого разработать приемы, позволяющие повлиять на процесс всасывания из «нетрадиционной» области так, чтобы сделать его оптимальным.

**Задача 13.** При пересадке почки, например, на шею животного, она продолжает нормально функционировать. Это говорит о том, что для данного органа главную роль играет гуморальная регуляция, а не нервная. Деятельность гипофиза также регулируется гуморальным путем. Однако после аналогичной пересадки он перестает выделять многие гормоны. Почему?

**Решение.** В чем различия гуморальной регуляции функции почек и гипофиза? Вещества, влияющие на работу почки (например, АДГ) поступают в нее «издалека». Эти сосудистые связи сохраняются и после пересадки. В гипофизе же выделение тропных гормонов регулируется либеридами и статинами, которые образуются в нейросекреторных клетках гипоталамуса и затем «стекают» в гипофиз через его портальную систему. При пересадке гипофиза эта его структурная связь с гипоталамусом нарушается и ничем компенсирована быть не может.

**Задача 14.** Как доказать, что гонадотропные гормоны гипофиза оказывают свое действие не непосредственно, а через половые железы?

**Решение.** Если удалить у животного половые железы и после этого вводить ему гонадотропные гормоны, то эффекта не будет.

**Задача 15.** Можете ли Вы указать на какую-то связь между процессами аксонного транспорта и сокращениями мышц беременной матки?

**Решение.** Какую систему нужно построить? Очевидно, «сокращения беременной матки». Главный их стимулятор - окситоцин. Он синтезируется в гипоталамусе в клетках паравентрикулярного ядра и по их аксонам направляется к гипофизу. Если в этих аксонах нарушатся процессы аксонного транспорта, то замедлится или полностью прекратится поступление окситоцина в гипофиз. В результате снизится его содержание в крови и в конечном счете ослабеет сократительная деятельность беременной матки.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Данилкина, О.П. Клиническая физиология животных: метод. указания [Электронный ресурс] / О.П. Данилкина; Краснояр. гос. аграр. ун-т. – Красноярск, 2016. - 53 с.
2. Задорожин, П.А. Общая и клиническая патофизиология животных: учеб. пособие / П.А. Задорожин, Д.В. Евтушенко ; ФГБОУ ВПО «Примор. гос. с.-х. акад.». - 2-е изд. - Уссурийск : ФГБОУ ВПО ПГСХА, 2014. - 141 с.
3. Клиническая физиология – становление, цели, задачи, пределы компетентности, место в системе высшего профессионального медицинского образования [Электронный ресурс] / А.Н. Курзанов // Международный журнал экспериментального образования. – 2012. – № 4-2. – С. 128-130. - Электрон. текст. дан. – Режим доступа: <https://www.expeducation.ru/ru/article/view?id=3995>. – Загл.с экрана.
4. Клиническая физиология и патофизиология кровообращения [Электронный ресурс]. - Электрон. текст. дан. – Режим доступа: <http://xn--80ahc0abogjs.com/terapiya-anesteziologiya-intensivnaya/klinicheskaya-fiziologiya-patofiziologiya-56862.html> - Загл.с экрана.
5. Ситуационные задачи [Электронный ресурс]. - Электрон. текст. дан. – Режим доступа: <https://helpiks.org/1-5426.html> - Загл.с экрана.

Теребова Светлана Викторовна

Клиническая физиология: учебное пособие по клинической физиологии для обучающихся специальности 36.05.01 Ветеринария ФГБОУ ВО Приморская ГСХА [Электронный ресурс]

Электронное издание

ФГБОУ ВО Приморская ГСХА  
Адрес: 692510, г. Уссурийск, пр-т Блюхера, 44