МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
МИКОЛАЇВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет технології виробництва і переробки продукції тваринництва,стандартизації та біотехнології

Кафедра ветеринарної медицини та гігієни

# ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ТВАРИН

**Курс лекцій**
для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти ОПП «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза» спеціальності 212 «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза» денної форми здобуття вищої освіти

Миколаїв
2022

УДК 591.1:636.09
П20

Друкується за рішенням науково-методичної комісії факультету ТВППТСБ Миколаївського національного аграрного університета від 21.04.2022 р., протокол № 10

**Укладач:**

**Т. С-М. Лумедзе** - асистент, кафедри ветеринарної медицини та гігієни, Миколаївський національний аграрний університе

**Рецензенти:**

**С. П. Кот** - кан.біол. наук, доцент, доцент кафедри ветеринарної медицини та гігієнию. Миколаївський національний аграрний університет

**А. В. Іовенко** - кан.вет.наук, доцент, доцент кафедри ветеринарної медицини та гігієни. Миколаївський національний аграрний університет.

**Відповідальний за випуск:**

**І. Х. Лумедзе –** канд. вет. наук , доцент ,завідувач кафедри ветеринарної медицини та гігієни. Миколаївський національний аграрний університет.

© Миколаївський національний аграрний університет, 2022

**Лекція № 1.**

**Тема: Вступ до дисципіни «Патологічна фізіологія тварин».**

План.

1. Предмет і завдання патологічної фізіології, та її місце в системі підготовки лікаря ветеринарної гігієни,санітарії та експертизи.
2. Методи патологічної фізіології.
3. Історія розвитку патологічної фізіології та огляд теорій про походження хвороб.

**1. Предмет і завдання патологічної фізіології, та її місце в системі підготовки лікаря ветеринарної медицини.**

Патологічна фізіологія тварин – це дисципліна і наука, яка вивчає процеси життєдіяльності та функції організму хворої тварини.

Назва «патологічна фізіологія» походить від грецьких слів «патос» - страджання і «логос» - наука, слово.

Об'єктом вивчення патологічної фізіології є загально-патологічні процеси і інші патологічні явища, що супроводжують хворобу. Наприклад, запалення, судинні реакції, гарячка, порушення процесів у тканинах, порушення реактивності тощо.

Отже, слід розрізняти задачі патологічної фізіології від задач клінічних дисциплін, тобто дисциплін, які вивчають безпосередньо ту чи іншу хворобу, її причини, діагностику, лікування, профілактику.

Між патологічною фізіологією, доклінічними (анатомія, фізіологія, біохімія і ін) і клінічними дисциплінами (клінічна діагностика, внутрішні хвороби, епізоотологія, хірургія акушерство, паразитологія і ін.) існують тісні зв'язки. Патологічну фізіологію часто називають містком між доклінічними і клінічними дисциплінами. Зрозуміло, що для опанування цією дисципліною потрібні базові знання з попередніх дисциплін, і перед усім, з фізіології тварин. Це пояснюється тим, що в організмі хворої тварини діють ті ж самі регуляторні механізми, що і в організмі здорової тварини, але діють вони дещо інакше.

Фізіолог І.П.Павлов, підкреслював, що хворий організм принципово нічим не відрізняється від здорового організму, маючи на увазі саме його регуляторні механізми.

Одним із основних призначень патологічної фізіології є формування у майбутніх лікарів ветеринарної медицини лікарського мислення. Зрозуміти це слід, перед усім, що лікар повинен лікувати не хворобу, а хвору тварину. На це вказував ще у 19-му столітті відомий клініцист С.П.Боткін. Це положення має надзвичайно велике значення для лікаря: лікувати хвору тварину не по шаблону, а з урахуванням перебігу хвороби, стану тварини, діяльності її функціональних систем і органів та їх пошкодження, включенням захисних мехінізмів та їх стимуляції. Тільки з урахуванням всього цього лікування хворої тварини може бути успішним і не суперечити приципу Гіпократа «Не зашкодь», тобто лікування не повинно бути гіршим, ніж сама хвороба.

Такий підхід до лікування хворої тварини буде принципово відрізняти дії лікаря від так названого «фельдшеризму», коли лікується хвороба, а не хвора тварина.

В наступних лекціях буде показано, що одна і та ж хвороба може протікати у різних тварин по різному в залежності від стану їх центральної нервової системи, гуморальних факторів і , в цілому, від стану природної резистентності. Тому найбільш ефективним є так назване «етіопатогенетичне» лікування, направлене не тільки на усунення причини хвороби, а і на відновлення порушених функцій і процесів, стимуляції захисно-компенсаторних механізмів організму.

Серцевиною патологічної фізіології є вчення про патогенез – розвиток хвороби, про що більш детально буде сказано в наступній лекції. Коротко про це можна сказати так: патологічна фізіологія – це патогенез.

Таким чином, в підготовці лікаря ветеринарної медицини патологічна фізіологія посідає провідне місце.

Говорячи про значення фізіології в підготовці лікаря фізіолог І.П Павлов говорив студентам: «Не будете знати фізіології будете знахарями, фельдшерами, ким завгодно, тільки не лікарями»; ще в більшій мірі це стосується патологічної фізіології».

Курс патологічної фізіології складається з трьох розділів: нозології, типових патологічних процесів і патологічної фізіології органів і систем.

Нозологія (нозос – хвороба, логос – наука) – це загальне вчення про хворобу. В цьому розділі розглядаються загальні причини хвороб, загальний патогенез, вплив хвороботворних чинників середовища на організм тварин, роль конституції, реактивності, віку тварин і ін. в виникненні і розвитку хвороби.

В розділі «Типові патологічні процеси» вивчаються патологічні явища, які є найбільш характерними, притаманними більшості хвороб, тобто типовими. Це - порушення клітини, порушення місцевого кровообігу, запалення, гарячка, порушення тканинного росту, обміну речовин і ін.

В третьому розділі «Патологічна фізіологія органів і систем» розглядаються захворювання окремих функціональних систем і органів з позицій тих патологічних процесів, які були розглянуті в перших двох розділах. Це - патологічна фізіологія системи крові, кровообігу, дихання, травлення, сечовиділення, ендокринної системи, розмноження, лактації, нервової системи.

На дисципліну навчальним планом відведено __годин, в тому числі 54 години лекційних, 72 години лабораторних занять і __годин самостійної роботи. Передбачені залік і екзамен.

(Для окремих спеціалізацій кількість годин може бути дещо іншою).

**2. Методи патологічної фізіології.**

Патологічна фізіологія користується як фізіологічними методами дослідження, так і притаманними лише їй.

Такими методами є:

- метод гострого експерименту. Цей метод дає швидкі результати, але має той недолік, що пошкодження тканин чи органів при операції дещо спотворює істинну картину;
- метод хронічного експерименту більш поширений, оскільки при ньому хірургічне втручання мінімальне, або відсутнє і зміни, які виявляють, значно правдивіше і об'єктивніше. Це - накладання фістул, вживлення електродів і ін;
- метод ангіостомії( дослідження артеріо-венозної різниці), впроваджений в практику вивчення патології відомим вченим-патофізіологом Ю.С.Лондоном, надзвичайно поширений. При цьому методі досліджується артеріальна кров, яка притікає др органа і венозна кров, яка відтікає від органа. Завдяки цьому вдається глибоко прослідкувати за змінами, які відбуваються в ушкодженому органі і в цілому організмі;
- метод ізольованих органів. Часто цей метод використовується при дослідженні печінки, нирок, серця, вим'я і деяких інших органів. Певний недолік цього методу полягає в тому, що ізольований орган позбавлений зв'язку із центральною нервовою системою, що не може відбивати в повній мірі зміни, які відбуваються в ушкодженому органі;
- метод ізотопів (мічених атомів) дозволяє прослідкувати за рухом більшості речовин і елементів, як в нормі, так і за патології. Наприклад, при вивченні фізіології і патології щитоподібної залози і багатьох інших органів;
- метод моделювання патологічних процесів. При цьому методі штучно створюється і досліджується та чи інша патологія. Наприклад, запальний процес, рановий процес, гарячка, емболія, утворення пухлин і ін. Деякий недолік цього методу – це те, що при природному виникненні патології, вона може протікати дещо інакше, ніж штучно створена;
- метод клінічного спостереження. Досліджується патологія, яка виникла природним шляхом, наприклад, рани, різні форми запального процесу: абсцеси, флегмони, переломи, контузії тощо.

Підкреслюючи важливість цього методу, І.П.Павлов назвав клінічний матеріал експериментом, поставленим самим життям.

Патологічна фізіологія, лікарі ветеринарної медицини, широко використовують в своїй практиці клінічний матеріал.

Патологічна фізіологія користується і самими сучасними методами: електроенцефалографія, електроутерографія (запис біострумів матки), електрогастрографія (запис біострумів шлунка), а також радіометричними і телеметричними методами.

**3.Історія розвитку патологічної фізіології та огляд теорій про походження хвороб.**

Історія розвитку патологічної фізіології – це перед усім, історія вчення про хворобу.

З давніх пір думка людини працювала над розгаданням питання: чому виникає хвороба, що вона собою представляє, як від неї вберегтися, як її подолати?

Одним з перших цю загадку намагався розв'язати видатний грецький вчений-мудрець , «батько медицини», Гіпократ (460-377 д.н.е). Він висунув так названу гуморальну теорію патології (гумор-рідина).

Гіпократ вважав, що тіло людини і тварин складається з чотирьох рідин: крові, жовтої жовчі, чорної жовчі і флегми. Від співвідношення цих рідин залежить характер, нрав, поведінка, а при порушенні співвідношення між ними виникає хвороба.

Хоча з точки зору сучасності, ця теорія наївна, разом з тим вона була прогресивною для свого часу, тому що матеріальна. Деякі її положення справедливі і сьогодні і не відкидаються наукою. Добре відомо, що при численних захворюваннях порушується склад крові, кількісні її зміни, порушуються властивості інших рідин: жовчі, травних соків, лімфи, ліквору, тканинної рідини. Глибокі дослідження цих рідин при різних захворюваннях використовуються для діагностики, для оцінки характеру перебігу хвороби і її лікування.

Наступна теорія походження хвороб була також сформована в Древній Греції і отримала назву «солідарна». Слово «солідарна» означає щільна. Вважалось, що тіло тварин і людей складається з часток «солідумів», від розміщення яких і залежить стан організму. При збільшенні, або при зменшенні відстані солідумів один від одного і виникає хвороба.

Хоча такі погляди на хворобу є також наївними, але й вона базувалась на матеріальному принципі. Сьогодні її можна вважати морфологічною теорією походження хвороб. Доведено, що всяка хвороба супроводжується певними морфологічними порушеннями органів і тканин, в тому числі, на клітинному, субклітинному і молекулярному рівнях.

Отже і «солідарна» теорія походження хвороб має під собою певні підстави.

Римський лікар К.Гален (129-201) об'єднав гуморальну і солідарну теорії в одну.

Целюларна (клітинна) – теорія походження хвороб (целюла-клітина). Ця теорія походження хвороб більш сучасна і розроблена відомим німецьким патологом Рудольфом Вірховим в 1858 році.

Целюларна теорія і донині має велике значення, хоча і не позбавлена ряду недоліків. Основні положення цієї теорії наступні:

- хвороба завжди є наслідком змін клітин, порушенням їх життєдіяльності;
- уся патологія є патологією клітини, ніякого самодовільного утворення клітини з неорганізованої маси не відбувається. Клітина утворюється тільки від клітини (Omnis cellulae cellula – клітина тільки від клітини);
- хвороба – завжди процес місцевий;
- хвороба не являє собою нічого принципово відмінне від здоров'я.

Не дивлячись на важливість цієї теорії щодо походження і сутність хвороби, недоліком її є те, що вона не враховувала значення цілісності організму, провідної ролі в виникненні і в перебігу хвороби центральної нервової системи.

Сучасний підхід до розуміння хвороби, при проведенні лікування зобов'язує лікаря враховувати загальний стан організму, стан центральної нервової системи, стан природної резистентності і при необхідності впливати на них різними засобами.

Абсолютно місцевих хвороб не буває. Сучасне уявлення про хворобу – це поєднання місцевого і загального, з переважним впливом першого чи другого.

В 19 столітті в зв'язку з відкриттям збудників багатьох інфекційних хвороб деякого поширення набула «бактеріальна теорія» походження хвороб. Але ж не всі далеко хвороби викликаються інфекційними агентами.

Підсумовуючи розглянуті теорії походження хвороб, слід відзначити, що всі вони внесли певні відомості щодо хвороб.

Разом з тим, жодна з них сама по собі не дає вичерпних знань про походження хвороб, а лише доповнює їх.

Сучасне розуміння хвороби базується на тому, що під час хвороби в організмі відбуваються гуморальні зміни (наприклад, з боку крові), морфологічні зміни з боку клітин, органел, на молекулярному рівні і зміни з боку центральної нервової системи, факторів природного захисту (імунітету) і в цілому на фоні дії зовнішнього середовища.

Таке розуміння хвороби озброює лікаря необхідністю всебічного обстеження тварин, досліджувати всі його системи і застосовувати комплексне лікування і в тому числі таке, що стимулює нервові процеси, фактори природної резистентності. Саме такий підхід до хворої тварин підразуміває принцип лікувати хвору тварину, а не хворобу.

Щодо наукових діячів, які внесли вагомі здобутки в розвиток патологічної фізіології, то варто зупинитись на наступних іменах:

- Гіпократ (460-377 д.н.е.) – гуморальна теорія походження хвороб;
- Демокрит (470-380 д.н.е) – солідарна теорія походження хвороб;
- К.Гален (129-201) -об'єднав гуморальну і солідарну теорію;
- Р.Вірхов (1821-1905) – целюлярна теорія патології;
- Клод Бернар (1813-1878) – вчення про гомеостаз;
- І.І.Мечніков (1845-1916) – фагоцитарна теорія;
- В.В.Пашутін (1845-1901)-автор перших підручників з патології;
- Ю.С.Лондон (1868-1939) – розробив метод ангіостомії (дослідження артеріо-венозної різниці);
- О.О.Богомолець – автор АЦС-антиретикулярної цитотоксичної сироватки і підручників з патологічної фізіології;
- М.І.Шохор (1887-1941) – автор підручника з патологічної фізіології для ветеринарних факультетів.
- А.Й.Мазуркевич (1940- ) – професор, академік, автор першого українсько-мовного підручника з патологічної фізіології тварин.

## Лекція №2
## Тема: Загальне вчення про хворобу. Загальна етіологія.

План.

1.Поняття про здоров'я.
2.Поняття про патологію та її форми.
3.Хвороба. Класифікація хвороб.
4.Види перебігу хвороби та періоди хвороби.

1. **Поняття про здоров'я.**

З цієї лекції ми починаємо вивчати перший розділ дисципліни – нозологію, тобто загальне вчення про хворобу (нозос-хвороба, логос – наука).

Тлумачення здоров'я – непросте. Здоров'я в певній мірі поняття відносне. Разом з тим , є ряд критеріїв здоров'я тварини.

Здоров'я, або норма, такий стан життєдіяльності організму при якому:

- функція і морфологія відповідають один одному;
- організм здатний утримувати свій гомеостаз;

- тварина забезпечує адекватні зв'язки із зовнішнім середовищем;

- тварина здатна реалізувати свій генетичний потенціал щодо продуктивності.

Кожен з цих основних критеріїв здоров'я має своє тлумачення і пояснення.

Важливо також усвідомити, що здоров'я тварини забезпечується відповідними адаптаційно-компенсаторними, захисно-пристосовними реакціями організму в умовах постійно змінюючого зовнішнього середовища. Захисно-пристосовні реакції, в свою чергу, забезпечуються відповідним станом центральної нервової системи і нейро-гуморальних механізмів.

Адаптаційно-компенсаторні реакції включають два самостійних поняття: адаптацію і компенсацію.

Адаптація – це властивість організму перебудовувати свої функції і поведінку у відповідь на зміни навколишнього середовища, не виходячи за рамки гомеостазу.

Компенсація – це мобілізація процесів, спрямованих на покриття втраченої функції органа чи системи за рахунок перебудови функції інших органів і систем.

**2. Поняття про патологію та її форми.**

Вивчення патології, її закономірностей передбачає повсякденно застосовувати такі ключові слова – категорії, як патологічна реакція, патологічний процес, патологічний стан.

З цими поняттями слід чітко розібратися. Реактивність – це здатність всього живого відповідати на подразнення середовища певними діями, рухами, зміною обміну речовин тощо.

Фізіологічна реактивність, чи реакція – це адекватна відповідь організму на подразнення середовища із збереженням гомеостазу (приклади: дія температури, механічних, хімічних факторів).

Патологічна реакція – це неадекватна відповідь організму на дію подразників. Наприклад, надмірно сильна реакція(гіперергія) при алергіях, або ж занадто слабка реакція на дію подразника (гіпоергія) – під час зимової сплячки, у виснажених організмів, при гіпокальціємії (післяродовому парезі) і ін.

Патологічний процес – динамічне патологічне явище, яке розвивається і характеризується все новими проявами. Типовими патологічними процесами є запалення, лихоманка. Так, запалення починається з пошкодження (альтерації), далі іде судинна реакція (розширення судин), потім ексудація, проліферація. Лихоманка (гарячка) розпочинається з підйому температури, її стояння, зниження, а, крім того, виникають і інші зміни у тканинах і в організмі.

Патологічний стан – стійке порушення функції органа, обумовлене, як правило, стійкими морфологічними змінами. Тривалий патологічний процес (хронічний) дуже часто завершується переходом у патологічний стан. Наприклад, ендокардити у свиней при бешисі, у ВРХ при туберкульозі переходять з часом у патологічний стан – недостатність клапанного апарату. Хронічний мастит (патологічний процес) при відсутності лікування переходить у патологічний стан – розріст сполучної тканини, яка заміщає паренхіму – ундурація долі вим'я, кам'яниста матка при хронічному ендометриті, цироз печінки при хронічному гепатиті і ін.

3**. Хвороба. Класифікація хвороб.**

Що таке «здоров'я» було вже визначено. А що ж таке «хвороба» і які її ознаки, критерії?

Хвороба – це якісно новий стан організму переважно захисно-пристосовного характеру, викликаний дією хвороботворних етіологічних чинників і який характеризується наступними ознаками:

1.Функція і морфологія не відповідають один одному;

2.Організм не здатний підтримувати свій гомеостаз;

3.Тварина не здатна підтримувати адеватні зв'язки із зовнішнім середовищем;

4. Тварина не здатна реалізувати свій генетичний потенціал щодо продуктивності (виконання роботи).

Дуже важливо розібратися із класифікацією хвороб. Оскільки за цим ховаються причини хвороби, витікає патогенез, а далі діагностика і лікування

Розрізняють наступні види хвороб:

- заразні (інфекційні і паразитарні). Інфекційні викликаються бактеріями, вірусами, нижчими грибами (мікози), пріонами. Паразитарні (інвазійні) – ендо і ектопаразитами;
- внутрішні (незаразні хвороби);
- за анатомічним принципом: хвороби органів дихання, кровообігу, травлення тощо;
- за віком: хвороби молодняку;
- за статевою ознакою: гінекологічні хвороби (самок), андрологія (хвороби статевого апарату самців);
- за видовою ознакою: хвороби коней, ВРХ, свиней, хутрових звірів тощо;
- за патогенезом: алергічні хвороби, шок, пухлини.

**4.Види перебігу хвороби та періоди хвороби.**

Знання видів перебігу хвороби та періодів хвороби має значення для оцінки стану хворої тварини і призначення ефективного лікування.

Розрізняють наступні види перебігу хвороби:

1. Блискавичний – розвивається протягом кількох годин: сибірка, «біла бешиха», гостра тимпанія рубця;
2. Гострий перебіг – до 3-ох тижнів;
3. Підгострий – до 5-6 тижнів;
4. Хронічний – більше 6 тижнів;
5. Повільний – роками.

Патогенетична оцінка перерахованих видів перебігу хвороби полягає в тому, що під час гострого перебігу в більшій мірі активізуються захисно-компенсаторні механізми організму. При інфекційних хворобах при гострому перебігу підвищується чутливість мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів і підвищується ефективність лікування.

Але є і протилежна сторона: при блискавичному перебігу потрібна невідкладна допомога, при гострому,- в певній мірі, також.

При хронічному перебігу хвороби лікування значно ускладнюється. Захисні механізми ослаблюються, стійкість мікрорганізмів до антибактеріальних препаратів підвищується. Часто хронічний перебіг переходить у патологічний стан.

В розвитку хвороби розрізняють також декілька періодів, що також важливо знати для своєчасного лікування хворої тварини.

Розрізняють такі періоди розвитку хвороби:

-передхвороба;

-латентний період;

-продромальний період;

-період яскраво виражених ознак;

-закінчення хвороби.

Розглянемо ці періоди.

Передхвороба – період без чіткого визначення. Це такий стан організму тварини, який може перейти в хворобу при відповідних умовах середовища, а може і не перейти.

Латентний період – це прихований період розвитку хвороби. Для інфекційних хвороб він іменується інкубаційним. При латентному періоді клінічні ознаки хвороби відсутні, а деякі зміни в організмі можна виявити лише при тонких лабораторних дослідженнях.

Продромальний період – це передвісники хвороби, перші її ознаки. Як правило, вони є неспецифічними і поставити по них діагноз важко. Це погіршення, або відсутність апетиту, пригнічення, незначне підвищення температури. Такі ознаки бувають при багатьох хворобах. Це утруднює постановку діагнозу хвороби. Допомогти цьому можуть лабораторні дослідження: крові, сечі, інших секретів.

Період яскраво виражених ознак хвороби. Це найбільш характерний період в розвитку хвороби. З'являються специфічні ознаки хвороби, що дозволяє поставити діагноз.

Наприклад, поява еритем (червоних плям на шкірі) при бешисі у свиней, кашель, виділення мокротиння при пневмонії, хрипи, поява білка в сечі при ураженні нирок, ксерофталмія при авітамінозі А, пронос при диспепсії тощо. Серед характерних ознак цього періоду є найхарактерніші, головні – патогномонічні.

Закінчення хвороби може бути різним, а саме:

-повне одужання;

-неповне одужання;

-перехід у патологічний стан;

-рецидив;

-ремісія;

-термінальний стан;

-смерть.

Перші три форми завершення хвороби зрозумілі. Про патологічний стан вже мова раніше йшла.

Рецидив – це повернення хвороби після неповного її виліковування. Частіше це стосується інфекційних хвороб і, в певній мірі – внутрішніх. Лікар повинен намагатись не допуститу рецидиву.

Ремісія – це тривалий період відсутності клінічних ознак хвороби, хоча сама хвороба, як така, не зникла. Ремісія буває при лейкозі, інших хворобах пухлинної природи.

Термінальний стан (терміналії – закінчення) – це стан між життям і смертю. Він включає преагонію і агонію(агон по грецькі – боротьба). Преагонія характеризується різким ослабленням життєво важливих функцій і може тривати від кількох годин до кількох днів. Далі преагонія переходить в агонію, яка характеризується ще більш вираженим порушенням життєво важливих функцій: пульс ниткоподібний, дихання переривисте, різке зниження кров'яного тиску. Агонія, як правило, завершується смертю.

Смерть. Припинення життєдіяльності іменується смертю.

Розрізняють смерть клінічну і біологічну.

Ознаки клінічної смерті:

1. Припинення серцевої діяльності;
2. Зупинка дихання;
3. Відсутність рефлексів.

Характерною ознакою смерті є розширення зіниць. Клінічна смерть є оберненим явищем. Вона може тривати 5-6 хв., після чого настає необернений стан – біологічна смерть.

## Лекція №3
## Тема: Загальний етіолгія.

План.

1.Патогенез – основна сутність і основний зміст патологічної фізіології.

2.Пошкодження та його роль в патогенезі.

3.Роль нервово-рефлекторних і нейрогуморальних механізмів в розвитку хвороби.

4.Захисно-пристосовні процеси при пошкодженнях.

5.Шляхи поширення хвороботворних агентів в організмі.

### 1. Патогенез – основна сутність і основний зміст патологічної фізіології.

Як зазначено в назві питання, патогенез – це сутність, серцевина патологічної фізіології. Походження цього терміну наступне. Патос – по грецьки страждання, генезіс – розвиток.

Кожна хвороба, якою вона не була б, вивчається в певній послідовності з обов'язковим вивченням патогенезу: етіологія (причини), патогенез, симптоми (ознаки), діагностика, лікування і профілактика.

Розуміння патогенезу хвороби – це те, що принципово відрізняє спеціаліста вищої кваліфікації від середньої. Знання патогенезу дозволятиме лікарю лікувати не хворобу, а

хвору тварину, оскільки одна і та ж хвороба може протікати по-різному. Цей принцип був висловлений у 19-му солітті відомим лікарем – клініцистом С.П.Боткіним. Ось чому найбільш поширеним є так зване етіопатогенетичне лікування, тобто направлене на усунення причини хвороби (наприклад, знищення збудника), а також на відновлення порушених функцій і процесів, ослаблення їх розвитку. В ряді ж випадків лікування взагалі є патогенетичним, оскільки причину усунути неможливо: наприклад, при дії механічних, термічних і інших пошкоджувальних факторів.

Патогенез – розділ патології, який вивчає механізми виникнення, перебігу хвороби чи патологічного процесу, включення організмом захисно-компенсаторних механізмів і кінець хвороби.

Добре відомо, що без причини хвороба чи патологічний процес не виникне. Між етіологічним і патогенетичним чинником існує певний зв'язок. Етіологічний чинник (травма, збудник, хімічні речовини тощо) виступає в ролі пускача хвороби чи патологічного процесу, а далі хвороба розвивається у відповідності із закономірностями патогенезу. Одні патогенетичні чинники є основними, інші – другорядними. Звичайно, лікар повинен в першу чергу впливати на основні чинники, а потім – на другорядні. Наприклад, при хворобах шлунково-кишкового тракту молодняку тварин внаслідок проносу виникає небезпечне явище – обезводнення. Лікар, в першу чергу, повинен призначити лікування на відновлення водно-електролітного обміну, а потім уже на відновлення інших, менш значимих порушень. Головний симптом (ознака) хвороби, або патологічного процесу, який є наслідком патогенезу, називається патогномонічним.

Наступним, що важливо для розуміння патогенезу – це роль причинно-наслідкових зв'язків у патогенезі. Хвороба, чи патологічний процес, розвиваються, як правило, за причинно-наслідковим ланцюгом. Причина викликає наслідок, а наслідок є причиною для наступного наслідка, і далі за такою схемою. Наприклад, причиною крупозної пневмонії (запалення легенів) може бути збудник, переохолодження. Наслідком цієї причини є заповнення альвеол ексудатом, яка є причиною зменшення дифузії газів у легенях; зменшення дифузії газів є причиною, яка викликає наслідок – гіпоксемію (зменшення насичення киснем крові), гіпоксемія є причиною для наступного наслідка – гіпоксії (кисневого голодування тканин), гіпоксія є причиною виникнення наступного наслідка – ацидозу і т.д.

Подібних прикладів причинно-наслідкових зв'язків у патогенезі можна навести для більшості хвороб чи патологічних процесів.

Суттєвим положенням патогенезу є роль загального і місцевого. Хвороба чи патологічний процес можуть носити, переважно, загальний, або місцевий характер. Такий поділ в патології існує. Наприклад, гіпертермія (перегрівання) – загальний процес, дія механічних ушкоджувальних чинників може викликати місцеве пошкодження – рану, а може і загальне явище – травматичний шок. Але між місцевим і загальним пошкодженням завжди існує зв'язок, менше чи більше виражений.

Це важливе положення патогенезу обумовлене, в першу чергу, провідною роллю центральної нервової системи, без участі якої не здійснюється, практично, жоден процес чи функція, як за норми, так і за патології.

При багатьох місцевих патологічних процесах (рановий процес, запалення різних органів і тканин) ефективнішим буває лікування при стимуляції центральної нервової системи, застосуванні засобів стимуляції природної резистентності.

Прикладом позитивної ролі центральної нервової системи при лікуванні місцевих патологій є застосування новокаїнових блокад.

Наступним положенням патогенезу є діалектичне розуміння явищ під назвою «полому і відновлення». Кожна хвороба чи патологічне явище є захисною реакцією організму. Але цей захист в тому вигляді, як його здійснює організм, іноді може виходити за межі потреби і ставати для організму шкідливим. Захисні механізми організму формувались в процесі еволюції мільйони років і не можуть враховувати всіх тонкощів і особливостей протікання

хвороби і потреб організму. Наприклад, на початку запалення нерідко артеріальна гіперемія надмірно сильно проявляється, яку слід обмежувати. Температура тіла при гарячці також може бути надмірно високою, яку лікар змушений знижувати. Пересаджені органи чи тканини імунною системою відторгуються. Лікар має це враховувати і при необхідності стимулювати, або пригнічувати відповідні ланки патогенезу.

Перебіг хвороби або патологічного процесу, особливо, якщо вони тривалі, нерідко завершується переходом у стан, який отримав назву «порочного», або «замкненого» кола, яке організм розірвати сам часто не в силі, потрібна допомога лікаря. Наприклад, при деяких порушеннях роботи серця воно змушене частіше скорочуватись (тахікардія). Але чим частіше скорочується серце, тим слабкіша сила його скорочень (закон серця Старлінга – Франка). Розірвати це порочне коло можна за допомогою серцевих глікозидів, які уповільнюють і одночасно збільшують силу скорочень. Подібні порочні кола виникають і при інших патологіях.

**2. Пошкодження та його роль в патогенезі.**

Для виникнення хвороби, чи патологічного процесу, потрібна дія причинного (етіологічного) чинника, який є «пускачем» патогенезу.

Отже, всякий етіологічний чинник викликає різний характер пошкоджень. Знати їх – значить уміти впливати на відповідні органи, тканини, організм в цілому з метою ослаблення їх дії.

Розрізняють наступні види пошкоджень:

- субмолекулярний;
- молекулярний;
- субклітинний;
- тканиний;
- органний;
- цілісного організму.

Субмолекулярний і молекулярний пошкодження завжди мають місце при всіх видах дії хвороботворного чинника. Сучасні досягнення науки дозволяють це виявити. Саме з цих видів пошкодження і розгортається патологічний процес.

Пошкодженню клітини, як структурної і функціональної одиниці організму, в патогенезі приділяється особлива увага. Невипадково основоположник целюлярної (клітинної) патології. Р.Вірхов (1858-1902) поклав в основу патології пошкодження клітин. Немає таких хвороб, патологічних процесів, які б не супроводжувались тим чи іншим ступенем пошкодження клітини.

Субклітинний рівень пошкодження – це пошкодження органел клітини.

Пошкодження мембран клітин веде до порушення їх проникності і порушення мембранних рецепторів.

Пошкодження рибосом обумовлює порушення синтезу білка, пошкодження лізосом – вихід і дію ферментів, ретикулюма – синтезу секретів, мітохондрій – утворення енергії, ядерної речовини – мутацій.

Пошкодження клітин можуть бути специфічними і неспецифічними.

Специфічні – ті, які викликаються дією механічних, термічних, електричних і інших ушкоджувальних чинників, що ведуть до руйнування клітини.

Неспецифічні пошкодження не руйнують клітину, але порушують її функції. Неспецифічні пошкодження можуть викликатись надмірним подразненням клітин, токсинами, рядом хімічних і фармакологічних речовин.

Пошкодження клітин інтегруються в пошкодження тканин: нервової, м’язової, сполучної, епітеліальної, пошкодження тканин веде до порушень функцій органів – до порушення діяльності функціональних систем і, нарешті, цілісного організму.

**3. Роль нервово-рефлекторних і нейрогуморальних механізмів в розвитку хвороби.**

Ключовим моментом загального патогенезу є роль нервово – рефлекторних і нейрогуморальних механізмів в розвитку патології. Це положення відповідає павловським принципам і С.П.Боткіна (відомий клініцист середини 19-го століття).

Як за норми, так і за патології всі функції організму знаходяться під контролем центральної нервової системи. Центральна нервова система перша реагує на дію хвороботворних чинниківі мобілізує всі функції організму на його захист.

Кожна хвороба чи патологічний процес неодмінно впливає на центральну нервову систему, порушує її нормальну діяльність (наприклад виникнення в центральній нервовій системі больової домінанти), що, в свою чергу, порушує мобілізуючу і регулюючу роль центральної нервової системи на боротьбу із хворобою.

Класичним прикладом нейрогуморального впливу при виникненні патології є дія адреналіну.

Таким чином, при лікуванні різноманітних хвороб чи патологічних процесів, як загального, так і місцевого характеру, доцільним є використання засобів дії на центральну нервову систему, використання збуджувальних, заспокійливих засобів, новокаїнові блокади тощо.

**4. Захисно-пристосовні процеси при пошкодженнях.**

Наступним положенням патогенезу є формування захисно-пристосовних процесів організму при пошкодженнях.

У відповідь на дію хвороботворних чинників організм через участь ЦНС починає формувати захисно-компенсаторні процеси, які здійснюються за такими принципами:

- принцип сигналізації дефекта;
- принцип прогресуючої мобілізації запасних компенсаторних механізмів;
- принцип зворотної аферентації;
- принцип відносної нестійкості скомпенсованої функції.

Захисно-компенсаторні механізми у відповідь на дію хвороботворного чинника розвиваються через наступні стадії:

- стадія термінової компенсації;
- переходна стадія;
- стадія тривалої, стійкої компенсації.

Стадійний розвиток захисно-компенсаторних механізмів можна розглянути на прикладі крововтрати

Спочаткку, терміново, на рефлекторній підставі викидається депонована кров, звужуються судини, прискорюється робота серця.

У переходну стадію посилюється приток у кров’яне русло тканинної рідини.

На третій стадії посилюється гемопоез – процес кровотворення.

**5.Шляхи поширення хвороботворних агентів в організмі.**

Важливим моментом загального патогенезу є поширення хвороботворних агентів в організмі. Знання цих шляхів дозволяє впливати на них, перешкоджати їх розповсюдженню.

Існують такі шляхи поширення хвороботворних агентів в організмі.

- по продовженню;
- по дотику;
- по кровоносних і лімфатичних судинах;
- по нервових стовбурах.

По продовженню хвороботворні агенти розповсюджуються, в основному, по органах, які мають трубчасту будову: по дихальній системі, травлення, сечостатевій, у молочній залозі (так звана «висхідна інфекція»).

По дотику патологічний процес розповсюджується, наприклад, від поверхні шкіри на підшкірну клітковину, м’язи.

По кровоносних і лімфатичних судинах розповсюджуються бактерії, токсини, отрути, фармакологічні засоби (гематогенний та лімфогенний шляхи поширення хвороботворних агентів).

По нервових стовбурах розповсюджуються деякі віруси (сказу, токсин правця, ботулізму).

## Лекція № 4.
## Тема: Реактивність організму та її значення в патології. Імунітет.

План.

1. Реактивність – основний прояв життєдіяльності і основна передумова виникнення розвитку хвороби.
2. Класифікація реактивності.
3. Неспецифічна резистентність.
4. Роль нервових і гуморальних чинників у реактивності.
5. Вплив чинників зовнішнього і внутрішнього середовища на реактивність і виникнення патології.

**1. Реактивність – основний прояв життєдіяльності і основна передумова виникнення розвитку хвороби.**

Реактивність – це здатність організму відповідати на різні подразники навколишнього середовища.

Реактивність вироблялась в процесі довготривалої еволюції, адаптації.

Реактивність – (Мазуркевич) – одна із складових конституції організму у відповідь на різні впливи зовнішнього середовища.

Наприклад: у найпростіших (ще не мають нервової системи) здатністю реагувати на пряме подразнення зовнішнього середовища має кожна клітина.

З точки зору пат. фізіології хвороба вважається реакцією організму на зовнішнє патологічне подразнення, тобто у виникненні, розвитку і кінці хвороби реактивність грає першочергову роль.

Реактивність – величина непостійна, вона залежить від змін зовнішнього середовища, а у високоорганізованих тварин – і від діяльності нервової системи.

Отже, реакція організму залежить не тільки від наявності подразника і від його властивостей, а й від реактивності самого організму.

**2. Класифікація реактивності:**

- видова реактивність;
- групова реактивність (породна);
- фізіологічна реактивність;
- патологічна реактивність;
- неспецифічна фізіологічна реактивність;
- специфічна раективність.

Реактивність проявляється у резистентності й витривалості, що зумовлені неспецифічними та специфічними чинниками, особливостями реакцій цілісного організму у відповідь на дію ушкоджувальних чинників.

Виділяють:

- видову реактивність;
- групову реактивність;
- фізіологічну реактивність;
- патологічну реактивність;
- неспецифічну реактивність;
- специфічну реактивність.

Біологічна або видова реактивність – у тварин виявляється незалежно від їх віку, виду, породи тощо.

Механізм її передається спадково, не залежить від статі, віку чи впливу навколишнього середовища.

Видова р-ть виявляється у здатності організму реагувати на вплив найрізноманітніших чинників.

Наприклад:

-певному виду птахів притаманні сезонні перельоти;

-деякі тварини линяють, впадають у зимову сплячку;

-коні не хворіють на чуму; ВРХ – на сап;

-свині і птиця – чутливі до кухонної солі;

-кішки не переносять фенолу.

Деякі захворювання вражають переважно молодняк (рахіт, мит та ін.).

У ранньому віці реактивність послаблена:

- з одного боку – недостатній розвиток у них бар'єрних пристосувань;

- з іншого – стійкість до деяких інфекцій, внаслідок отримання певної кількості а/т через плаценту (плацентарним шляхом).

В період статевого дозрівання реактивність організму підвищується в результаті повного сформування у тварин нервової системи і захисних пристосувань; у них добре виражені імунологічні властивості, зокрема:

- вироблення а/т і фагоцитоз.

У старих тварин реактивність знижується внаслідок ослаблення бар'єрних функцій і реакцій нервової системи:

- а/т, фагоцитоз – виражені слабо;

- такі тварини схильні до захворювань (пневмонія, вірусні захворювання, слизові оболонки та ін.)

На основі видової реактивності формується:

- групова (породна) реактивність;

- індивідуальна.

Групова (породна) реактивність - характерна для певної групи тварин.

Індивідуальна реактивність – це р-ть, яка залежить від індивідуальних особливостей організму: спадковість, вік, стать; від умов зовнішнього середовища.

Фізіологічна реактивність – притаманна окремій тварині і має певні обмеження. Це зміна життєдіяльності здорового організму під впливом адекватних подразників ( температура навколишнього середовища, барометричний тиск, інсоляція).

Патологічна реактивність – це змінена реактивність організму внаслідок його хвороби.

Фізіологічна і патологічна форми реактивності виявляються у вигляді:

- неспецифічних реакцій;

- специфічних реакцій.

Тому їх називають, відповідно:

- неспецифічна реактивність;

- специфічна реактивність.

Неспецифічна реактивність – в основі неспецифічної реактивності лежить активізація механізмів і реакцій, які мають неспецифічний характер.

Це:

- активізація діяльності регуляторних систем: нервової та ендокринної;

- посилення функцій органів і систем організму, яке спрямоване на відновлення порушеного гомеостазу.

До механізмів неспецифічної реактивності організму відносять:

- бар'єрні (пристосування) системи;

- фагоцитоз;

- обмін речовин.

Бар'єрні системи – це морфофункціональні утворення, функція яких спрямована на захист організму від шкідливого впливу різних патогенних чинників.

Розрізняють:

- зовнішні бар'єрні (пристосування) механізми;

- внутрішні бар'єрні (пристосування) механізми.

Зовнішні бар'єрні пристосування:

- шкіра;
- слизові оболонки.

Шкіра є:

1. Механічною перешкодою щодо впливу фізичних, хімічних, біологічних чинників;
2. Через потові залози та жирові залози із шкіри виділяються мікроби, токсини та ін.;
3. Виділення шкіри є бактерицидними до патогенних мікроорганізмів (гемолітичного стрептокока, кишкової палички, коків).

**Слизові оболонки:**

1. Ротової порожнини, органів дихання, очей, сечостатевої системи є перешкодою для проникнення в організм збудників (патогенних чинників);
2. Виділення слизових оболонок мають бактерицидну дію на багатьох збудників хвороб. Це: лізоцим, молочна та соляна кислота, гідрокарбонат.

Наприклад:

1. Лізоцим діє на холерний вібріон, менінгококи та інші мікроби (розплавляє за допомогою гідролітичних ферментів);
2. Захисна роль війчастого епітелію трахеї та бронхів здійснюється завдяки активним коливальним рухом у бік носоглотки (кашель, чхання);
3. Бактерицидна дія шлункового соку зумовлена досить високим вмістом у ньому соляної кислоти (0,1- 0,4%) та низьким значенням pH (2,5);
4. Жовч і секрет кишок мають бактерицидні властивості завдяки лужній реакції (pH=8,0);
5. Виділення слинних і слізних залоз – є наявність лізоциму та білку - муцину;
6. Бактерицидність слизових оболонок сечостатевих органів визначається кислою реакцією слизу, в якому міститься молочна кислота.

II. Внутрішні захисні бар'єри – знешкоджують чужорідні та власні токсичні речовини, що надходять у кров'яне русло. Ці бар'єри містяться в печінці, легенях, селезінці та інших паренхіматозних органах.

Наприклад:

**1.** Офтальмічний бар'єр, який заважає проникненню чужорідних речовин із крові в рідину передньої та задньої камер очного яблука.

Він складається із:

- ендотелію;
- базальної мембрани, периваскулярної сполучної тканини капіляру;
- двох шарів циліндричного епітелію.

**2.** Плацентарний бар'єр – складається із трьох шарів судинної оболонки та трофобластів.

а). фіксовані макрофаги печінки представлені:

- клітинами Височковича – Купфера;
- легень – пилові клітини;
- селезінки – зірчасті клітини та лімфатичні вузли.

б). Важлива роль у знешкодженні чужорідних (корпускулярних) клітинних елементів належить фагоцитам, які циркулюють у крові, лімфі та інших рідинах організму.

Фагоцитоз – захисний бар'єр в організмі тварин, вперше виявлений І. І. Мечніковим під час вивчення ним реакції організму на місцеве ушкодження (1883 р., Нобелівська премія).

Певну бар'єрну функцію викликають:

- температура тіла;
- напруження кисню в крові й тканинах (pO2);
- значення pH;

- активність системи комплементу; пропердину, інтерферону, лейкіну, лізоциму та ін. Неспецифічні чинники, які створюють несприятливі умови для збудників хвороб.

Отже, знання механізмів неспецифічної реактивності, що забезпечують високу природну резистентність організму дає змогу, певною мірою контролювати та коригувати діапазон захисно-компенсаторних реакцій організму і запобігати виникненню хвороб у тварин.

II Специфічна реактивність – ґрунтується на механізмах вироблення специфічних а/т у відповідь на а/г подразники організму.

Цей вид реактивності підтримує толерантність імунокомпетентної системи організму до власних а/г для забезпечення в організмі а/г гомеостазу, який визначається генетичним апаратом клітин цього організму, що необхідно для нормальної його життєдіяльності.

Специфічна патологічна реактивність виявляється за умов захворювання, що спричинюють збудники – а/г.

Наприклад, алергія, імунодефіцитний та імунодепресивний стани.

Примітка: більш повно тема імунологічної реактивності та її патології викладена в окремій лекції «Патологічна фізіологія імунітету».

**4. Роль нервових і гуморальних чинників у реактивності.**

**Значення нервової системи в реактивності організму**.

І. П. Павлов довів, що нервова система, зокрема, її вищий відділ – кора головного мозку, встановлює взаємозв'язок організму з навколишнім середовищем.

Прикладом великого значення нервової системи у проявленні реактивності організму на патологічний подразник служать дані щодо реакції в умовах коркового гальмування.

Встановлено, що в умовах зимової сплячки ("сонне" гальмування кори) тварини стають:

- нечутливими до ряду інфекцій (чума, туберкульоз, сибірка, туляремія);
- інтоксикацій (дифтерійні токсини);
- мало чутливі до деяких отрут.

Наприклад:

- ушкодження сірого горба зумовлює виникнення дистрофічних змін у легенях, травному (тракті) каналі, значно активізує запальні процеси;
- при перерізуванні спинного мозку у голубів знижується стійкість до захворювань на сибірку, послаблюється фагоцитоз, обмін речовин, вироблення а/т; знижується температура тіла, бар'єрна функція тощо.

Істотний вплив на реактивність організму має стан вегетативної іннервації.

Так:

- збудження парасимпатичного відділу нервової системи прискорює утворення а/т, підвищує захисну функцію крові, сприяє посиленню бар'єрної функції печінки та лімфовузлів;
- збудження симпатичного відділу нервової системи посилює обмін речовин, активізується еритропоез, функція ендокринних залоз;
- після видалення вегетативного відділу нервової системи різко підвищується чутливість денервованих тканин організму до введення чужорідних білків, бактеріальних а/г, гормонів, алкалоїдів та ін. речовин.

**Гуморальні фактори і реактивність організму.**

Важливе значення в реактивності організму мають залози внутрішньої секреції (ендокринна система).

Наприклад:

- недостатність інсулярного апарату підшлункової залози знижує стійкість організму до туберкульозу;
- велике значення на реактивність організму має гіпофіз, гормони наднирникових залоз, щитоподібна залоза.

**5. Вплив чинників зовнішнього і внутрішнього середовища на реактивність і виникнення патології.**.

Реактивність організму тварин може змінюватися і у зв'язку із зміною умов зовнішнього середовища.

Наприклад, характер годівлі, температура, екзогенні отруєння, умови утримання і експлуатації.

1). Серед чинників зовнішнього середовища особливо істотний вплив на стан реактивності має голодування:

- так у виснажених тварин перебіг хвороби в'ялий, безсимптомний, в той же час має більш тяжкий характер і схильність до рецидиву.
- голодування і дистрофії значно пригнічують прояв алергічних реакцій, септичних та інфекційних процесів. Такі захворювання тривають довше, мають стерту форму, часто ускладнюються.
- лікувальний ефект деяких антибіотиків під час хвороб голодуючих та дистрофічних тварин нижчий.

2). Вік тварин також суттєво впливає на реактивність.

Так, у новонароджених і старих тварин реактивність знижена.

3). Незадовільні зоогігієнічні умови, неправильне утримання, порушення експлуатації тварин також негативно позначаються на реактивності та резистентності організму.

Так, переохолодження організму значно знижує стійкість тварин до інфекції – при цьому гальмується утворення а/т; знижується фагоцитарна активність.

Отже, реактивність та резистентність у патології розглядаються як здатність організму адекватно реагувати на вплив ушкоджувальних чинників, протистояти хвороботливим агентам, а в разі захворювання – вмикати механізми, спрямовані на нейтралізацію та знищення цих чинників і одужання.

Якщо захисні системи організму не змогли протистояти ушкоджувальній дії таких чинників, організм набуває нової якості – хворобливого стану. Відбувається мобілізація захисних сил у вигляді ввімкнення термінових і віддалених захисно - пристосованих механізмів у вигляді прискорення роботи серця, дихання, зміни просвіту кровоносних судин тощо.

Така перебудова створює сприятливі умови для видужування тварини і відновлення захисних сил організму, його резистентності.

Реактивність організму і патологія залежать не тільки від зовнішніх, а і внутрішніх факторів. До таких факторів відносяться: спадковість, конституція, вік тварин, стать.

Від спадковості, яка генетично обумовлена, суттєво залежить виникнення патології. Експериментами і практикою доведена здатність тварин протидіяти цілому ряду захворювань, а також виявляти високу продуктивність і відтворювальну здатність. Наприклад: щодо захворювань корів на мастит, генетично обумовлена стійкість до лейкозу, туберкульозу і інших захворювань. При проведенні селекційно-племінної роботи спадковість тварин враховується.

Під конституцією розуміють сукупність морфологічних властивостей (будови), генетичних, реактивності і особливостей нервової діяльності.

Існує ряд класифікацій конституцій: респіраторний, астенічний, харчовий і ін. Відомий селекціонер М.Ф.Іванов ввів, навіть, такий тип конституції як «міцний», підкреслюючи рівень стійкості тварин цього типу конституції.

Суттєво залежать реактивність тварин і розвиток патології від віку тварин. Існує цілий ряд хвороб, притаманний, в основному, молодняку тварин: диспепсія, колібактеріоз, гастроентерити, диплококова інфекція, бронхопневмонія і ін. Це пояснюється тим, що імунна системи молодняку, система захисту ще не сформована в достатній мірі і не може протидіяти сильним хвороботворним чинникам середовища. Не сформована у молодняку в повній мірі і система терморегуляції. Молодняк тварин більш чутливий до доз лікарських речовин, що має враховуватись при лікуванні. Основний обмін енергії і обмін речовин у

молодняку протікають більш інтенсивно, що сприяє виникненню у нього гіповітамінозів, мікроелементозів, анемій. У старих тварин реактивність знижується, що підвищує їх чутливість до хвороботворних чинників середовища.

На реактивність тварин і на виникнення відповідних патологій впливає також і стать тварин.

У тварин жіночої статі виникають характерні для них захворювання: акушерсько-гінекологічні. У тварин чоловічої статі такі хвороби іменуються андрологічними. Жіночі індивіди чутливіші до дії зовнішніх хвороботворних чинників, до дії лікарських речовин, що повинно враховуватись при їх лікуваннні.

Таким чином, проблема реактивності та її порушення є однією з головних щодо розуміння патогенезу всіх захворювань без виключення.

**Імунітет.**

1. Імунна система: структура і функції.
2. Види імунітету.
3. Антигени. Імуноглобуліни.
4. Клітини імунної системи.
5. Фактори природної резистентності.

**1.Імунна система: структура і функції.**

Кожна система в організмі виконує життєво необхідні функції.

Функції імунної системи - розпізнавати, знешкоджувати і видаляти з організму все генетично чужерідне: мікробів, вірусів, грибків, тканин, інших антигенів і навіть власних клітин і тканин, якщо вони змінюються і стають чужорідними. Таким чином, імунітет забезпечує генетичний гомеостаз.

Органи імунної системи поділяються на центральні і периферійні. До центральних органів відносяться: кістковий мозок, тимус, фабрицієва сумка у птахів та її аналоги у ссавців, до периферійних – селезінка, лімфовузли, лімфоїдні скопичення, розміщені в різних органах.

Кістковий мозок – це гетерогенний орган, в якому знаходяться на різних стадіях розвитку елементи лімфоїдного, мієлоїдного, мегакаріоцитарного і моноцитарного рядів.

Вважають, що стовбурові клітини кісткового мозку є родоначальниками всіх клітин крові, в тому числі Т- та В-лімфоцитів.

Тимус – свою назву отримав через подібність до листка чебрецю. Роль тимусу в імуногенезі надзвичайно велика. Його називають диригентом імунної системи. Після утворення з кісткового мозку лімфоцити надходять у тимус і фабрицієву сумку (у ссавців до відповідних аналогів), де набувають властивостей клітинного (Т-залежні лімфоцити) чи гуморального (В-лімфоцити) імунітету.

Фабрицієва сумка. Вперше цей орган у курей був описаний наприкінці XVIIст. італійським анатомомом Фабриціусом. Сумка Фабриціуса – центральний орган гуморального імунітету. Вага сумки у курей – 1,5-2,0г. при видаленні сумки Фабриціуса у птиці пригнічується імунологічна відповідь на більшість антигенів.

Селезінка – відноситься до периферійних (вторинних) органів імунної системи. Селезінка – місце знешкодження опсонізованих (оброблених антитілами опсонінами) клітин, як мікробних, так і власного організму.

Селезінка є джерелом основної маси імуноглобулінпродукуючих лімфоцитів (В-системи) і регуляторів імунологічних реакцій (Т-хелперів та Т-супресорів).

Лімфатичні вузли – представляють собою вмонтовані в систему лімфатичних судин фільтруючі станції лімфоретикулярної тканини. В регіональних лімфатичних вузлах через

регіональні лімфатичні вузли протікає лімфа, від певних ділянок тіла проходять імунологічні реакції з антигенами, що заносяться по лімфатичним судинам та з кров'ю.

**2.Види імунітету.**

Розрізняють такі види імунітету**:**

- природний;
- штучний.

1) Природний імунітет – виробляється самим організмом без будь-яких зовнішніх впливів.

Розрізняють:

- природжений
- набутий.

Природжений імунітет – це сприйнятливий до інфекційних захворювань, що передалася у спадок дитині від матері (внутрішньоутробним шляхом або після народження з молоком матері).

Набутий імунітет – виробляється після перенесення інфекційних захворювань.

2) Штучний імунітет – досягається введенням в організм вакцини і сироватки.

Розрізняють:

- активний
- пасивний.

Активний штучний імунітет – виникає, як результат введення в організм вакцин - препаратів до складу яких входять ослаблені чи вбиті збудники захворювань або їх токсини внаслідок чого в організмі виробляються специфічні антитіла. Такий імунітет стійкий і зберігається довго.

Принцип створення лікувальних вакцин с способи введення їх у медичну практику були розроблені французьким ученим Л.Пастером.

Пасивний штучний імунітет – пов'язаний із введенням в організм сироватки.

Лікувальна сироватка – це препарат антитіл, що утворюється в крові тварин, яка раніше спеціально заражалась відповідним збудником.

Інколи сироватку отримують із крові тварин, яка перенесла інфекційне захворювання. Введена лікувальна сироватка допоможе організму боротися з інфекцією доки його власна імунна система не почне виробляти достатню кількість антитіл.

Це сприяє легшому перебігу захворювання і швидкому одужанню.

Пасивний імунітет нестійкий. Він зберігається 4-6 тижнів, після цього антитіла руйнуються і необхідне повторне введення імунної сироватки.

**3.Антигени. Імуноглобуліни .**

Речовини, не властиві організму і здатні в ньому викликати імунологічну реакцію, отримали назву антигенів. Антигенами можуть бути тільки крупні молекули. Морлекулярна маса таких молекул не повинна бути менше 10000 кисневих одиниць (дальтон).

Антигени поділяються на повноцінні і неповноцінні. Повноцінні (повні) антигени викликають утворення в організмі імунних глобулінів (антитіл) і реагують з утвореними імуноглобулінами як в організмі, так і в пробірці. До таких антигенів відносяться перед усім білки тваринного, рослинного, бактеріального походження.

Речовини, які не викликають утворення імунних глобулінів в організмі, але здатні реагувати з ними в пробірці (in vitro) називаються неповноцінними антигенами, або гаптенами. Типові гаптени – це ліпіди, полісахариди, нуклеїнові кислоти.

Імуноглобуліни (термін «антитіла» використовується рідше) утворюються в організмі під впливом антигену і мають властивості специфічно з ними зв'язуватись. Імуноглобуліни відносяться до глобулінової фракції білків сироватки крові, а від загальних глобулінів, їх відрізняє імунологічна активність.

Імуноглобуліни неоднорідні. Відомо 2 їх класи, які позначаються великими літерами англійського алфавіту, але мають грецькі назви. Це наступні імуноглобуліни: Ig G (γ-гама), Ig M (м-мю), Ig A (ά-альфа), Ig Д (д-дельта), Ig E (є-епсілон).

Молекулярна маса імуноглобулінів коливається від 150000 до 900000.

**4.Клітини імунної системи.**

Безпосередня реалізація імунних реакцій здійснюється з участю трьох видів клітин: Т і В-лімфоцитів і макрофагів.

Макрофаги – самі древні клітини імунної системи. Вони приймають участь як в неспецифічному (фагоцитоз), так і в специфічному імунітеті (участь в імунній відповіді).

До макрофанів відносяться так звані мононуклеари – моноцити крові і фіксовані клітини сполучної тканини. Місцем утворення макрофагів є кістковий мозок. Макрофаги синтезують такі важливі фактори гуморального імунітету, як лізоцим, комплемент, інтерферон. Таким чином, макрофаги забезпечують явище фагоцитозу, вони першими «зустрічають» антиген і після взаємодії з ним передають інфрормацію Т-лімфоцитам, що є першою стадією імунної відповіді – специфічного імунітету.

Лімфоцити – утворюються в кістковому мозку в результаті виходу так званої материнської багатопрофільної клітини (стовбурової), яка дає початок всім клітинам крові. Попередники лімфоцитів називаються лімфобластами. Одна частина лімфоцитів після утворення в кістковому мозку потрапляє у тимус і зветься Т-лімфоцитами або тимоцитами.

В-лімфоцити – після утворення в кістковому мозку їх частина надходить у фабрицієву сумку у птахів (у ссавців її аналогом є кістковий мозок і групові лімфатичні фолікули кишечника), де вони набувають здатності до участі в гуморальному імунітеті, тобто виробляти імуноглобуліни.

**4. Фактори природної резистентності.**

В процесі еволюції вищі тварини виробили цілий ряд захисних зовнішніх бар'єрів і внутрішніх факторів резистентності, які достатньо надійно захищають організм від дії хвороботворних факторів навколишнього середовища, забезпечуючи зберігання гомеостазу

Шкіряно-слизові бар'єри першими зустрічають дію хвороботворних організмів, для яких вона є як механічною, так і біологічною перешкодою. Здорова чиста шкіра і слизові оболонкт впливають згубно на значну кількість мікророганізмів

Лімфатичний бар'єр.

Якщо мікророганізми подолали шкіряно-слизовий бар'єр, вони проникають у тканини і зустрічають на своєму шляху новий бар'єр – лімфатичний. Мікроби надходять у лімфатичні капіляри і далі по лімфатичних судинах потрапляють у регіональний лімфатичний вузол (що збирає лімфу з певної ділянки тіла). Це важливий фільтр, який затримує бактерії, тканинні клітини і інші нерозчинні частки.

Кров'яний бар'єр.

Свіжа кров має бактеріостатичні, а також бактерицидні властивості, тобто пригнічує ріст і розмноження мікрорганізмів і вбиває їх. Бар'єрна функція крові обумовлена неспецифічними клітинними і гуморальними факторами природної резистентності.

До клітинних факторів відноситься - фагоцитоз,

до гуморальних – лізоцим, комплемент, пропердин, імуноглобуліни.

Фагоцити крові мають три властивості:

-хіміотаксичну властивість;

-амебовидну рухомість;

-здатність захоплювати і перетравлювати чужорідний матеріал.

Стадії фагоцитозу:

-хемотаксис – рух фагоцита до об'єкта;

-прилипання (атракція) мікроба або іншої частинки до поверхні мембрани фагоцита

-поглинання мікрорганізму і інших обєктів;

-злиття фагосоми з лізосомами фагоцита;

-перетравлення і руйнування об'єкта лізосомальними ферментами: протеазою, ліпазою, естеразою, оксідазою і ін.

Лізоцим – міститься в крові і в інших рідинах організму. Це фермент мурамідаза, який руйнує глюкозидний зв'язок аміноцукрів. Лізоцим викликає лізис ряду мікрорганізмів.

Комплемент – складова частина свіжої сироватки крові, а також лімфи і тканинних рідин.

Комплемент представляє собою комплекс сироваточних білків В-глобулінової фракції, бере участь у фагоцитозі, цитолізі клітини, прискорює хемотаксис та ін.

Пропердин належить до в – глобулінів і утворюється лімфоїдній тканині.

Імуноглобуліни. В сироватці крові здорових дорослих тварин, які не контактували із специфічними інфекціями, завжди присутня певна кількість імуноглобулінів усіх п'яти класів, їм належить велика роль, як фактору природної резистентності. Відомо, що у новонароджених тварин імуноглобуліни в крові відсутні і потрапляють до них з молозивом матері (колостральний імунітет). Рівень сироваточних імуноглобулінів відображає функціональний стан В-системи імунітету. Утворення неспецифічних імуноглобулінів відбувається за рахунок постійної спонтанної (випадкової) стимуляції В-системи різноманітними мікроорганізмами, які знаходяться у зовнішньому середовищі і потрапляють в організм з харчовими алергенами та іншими факторами.

**Лекція № 5.**

**Тема: Хвороботворна дія фізичних чинників зовнішнього середовища.Хіічни,біологічни чинникі.**

План.

1.Хвороботворна дія механічних факторів.
2.Ушкоджувальна дія термічних чинників.
3.Ушкоджувальний вплив променистої енергії.
4.Ушкоджувальний вплив електричної енергії.
5.Хвороботворна дія зміненого атмосферного тиску.

**1. Хвороботворна дія механічних факторів.**

Як вже було вище зазначено, для виникнення хвороби чи патологічного процесу потрібна дія етіологічного (причинного) чинника.

Всі етіологічні чинники поділяються на три великі групи:

фізичні, хімічні, біологічні.

До фізичних етіологічних чинників відносяться ті, що відмічені в плані лекції і деякі інші.

Дія механічних ушкоджувальних чинників викликає механічну травму. Механічні чинники викликають місцеву і загальну дію.

Місцеві механічні травми можуть бути закритими і відкритими.

До відкритих відносяться травми, що супроводжуються порушенням цілісності зовнішніх покривів: рани (рвані, колоті, різані), відкриті переломи кісток.

До закритих механічних травм відносяться травми без порушення цілісності зовнішніх покривів: ушиби, розтягнення, розриви зв'язок, м'язів, вивихи, закриті переломи, струси головного мозку тощо.

Основними показниками місцевої механічної травми є крововиливи, гематоми (скопичення крові в порожнинах), лімфоекстравазати, болючість. Важливо знати, що місцеві механічні ушкодження, як правило, є передумовою для виникнення запального процесу.

Загальна дія значних та сильних механічних хвороботворних чинників приводить до виникнення травматичного шоку.

Шок (англ.-удар) – загальна типова реакція організму на дію надзвичайних подразників, яка супроводжується різким порушенням життєво важливих функцій.

Види шоку:

- травматичний;
- опіковий;
- гемотрансфузійний;
- анафілактичний і ін.

Травматичний шок виникає у відповідь на дію надзвичайних механічних чинників.

Стадії травматичного шоку:

- еректильна (збуджувальна);
- торпідна (гальмівна).

Еректильна стадія виникає зразу після дії механічного ушкодження і характеризується загальним збудженням, руховою активністю, прискоренням серцевої діяльності, дихання, підвищенням кров'яного тиску і ін. Механізм цієї стадії – рефлекторний.

Торпідна стадія змінює першу і характеризується різким пригніченням всіх функцій: нерухомістю, ослабленням серцевої діяльності і дихання, падінням кров'яного тиску, гіповолемією (зменшенням об'єму циркулюючої крові) тощо. Механізм торпідної стадії наступний. Сильне подразнення рецепторів викликає сильне збудження і перезбудження центральної нервової системи, нервові центри швидко виснажуються, настає позамежове (охоронне) гальмування. Головні функціональні системи залишаються без регулюючої ролі центральної нервової системи. Все це і приводить до різкого порушення життєво важливих функцій.

Шоковий стан потребує негайних дій з боку лікаря, інакше він може завершитись загибеллю тварини.

**2. Ушкоджувальна дія термічних чинників.**

Ушкоджувальний вплив високої температури може бути загальним і місцевим.

Загальні дія високої температури викликає гіпертермію (перегрівання), місцева – обмороження.

Гіпертермія виникає при надмірному надходженні зовнішнього тепла і порушенні тепловіддачі. Сприяючими умовами є висока вологість, відсутність вітру, скупченість.

Розвиток (патогенез) гіпертермії протікає в дві основні стадії:

- компенсаторна;
- декомпенсаторна.

В першу стадію рефлекторно включаються механізми віддачі надлишку тепла: розширення периферичних судин шкіри, посилення потовиділення, випаровування через ротову порожнину. Деякий час, завдяки цьому, організму вдається утримувати свій температурний гомеостаз. При подальшій дії високої температури компенсаторні можливості організму вичерпуються і настає декомпенсаторна стадія – температура починає рости. Спочатку спостерігається деяке збудження ЦНС і посилення функцій організму: тахікардія (прискорення роботи серця), тахіпное (частішає дихання), підвищується основний обмін енергії. Одночасно погіршуються обмінні процеси в тканинах внаслідок пригнічення активності ферментів. При подальшій дії тепла настає параліч дихального центра від перезбудження.

Перегрівання (гіпертермія) знижує природну резистентність організму, що може приводити до вторинних захворювань: бронхопневмонії (особливо у молодняку), зниження продуктивності.

Тепловий удар – це заключна стадія гіпертермії з вираженими ознаками порушень життєво важливих функцій.

Місцева дія високої температури викликає опіки, які можуть бути 4-ох ступенів:

- 1-й ступінь – почервоніння, біль;
- 2-й – поява пухирців, наповнених ексудатом;
- 3-й – некроз (омертвіння) поверхневих шарів тканин;
- 4-й – некроз глибоких структур (обвуглення).

Опіки протікають з явищами запалення.

Загальна дія низької температури викликає гіпотермію, місцева – обмороження.

Гіпотермія також розвивається у дві стадії:

-компенсаторну;

-декомпенсаторну.

Під час компенсаторної стадії рефлекторно включаються механізми зменшення тепловіддачі і збільшення теплопродукції, звуження судин шкіри, настовбурчення шерсті,

м’язовий тремор (дрижання). При подальшій дії низької температури наступає декомпенсаційна стадія, яка характеризується пригніченням ЦНС, роботи серця, дихання, накопиченням в тканинах шкідливих метаболітів.

Загибель тварин при гіпотермії настає рідко, але часто внаслідок переохолодження виникають ускладнення у вигляді простудних захворювань, що обумовлено зниженням природної резистентності організму тварин.

Місцева дія низької температури викликає обмороження. Розрізняють три ступеня обмороження:

1-й – побліднiння, оніміння;

2-й – поява пухирців, наповнених ексудатом;

3-й – омертвіння (некроз) тканин.

**3. Ушкоджувальний вплив променистої енергії.**

Існує багато видів променистої енергії: інфрачервоне випромінювання, ультрафіолетове, рентгенівське, іонізуюче, лазерне.

Воно може по-різному діяти на організм в залежності від інтенсивності, тривалості, тобто може мати корисну і шкідливу дію.

Патологічна фізіологія вивчає звісно, не норму, а все те, що викликає патологію.

Інфрачервоні промені в організмі перетворюються у теплову енергію і при надмірній дії викликають опіки, або перегрівання – при дії на весь організм.

Ультрафіолетові промені сприяють утворенню в шкірі тварин вітаміну $Д_3$ – холекальциферола, а в рослинах $Д_2$ – ергокальциферола.

При надмірній дії УФ-променів також можуть виникати опіки і зниження загальної резистентності організму. Більш чутливі до УФ-променів тварини із світлою шкірою. УФ-промені можуть сприяти виникненню раку шкіри.

Іонізуюче випромінювання (ά-β-γ) викликає серйозні зміни в організмі, які залежать від дози і тривалості опромінення.

Під впливом іонізуючого випромінювання в тканинах утворюються дуже активні коротко живучі радикали: $H_2O_2$, HO, $H_2O_3$, $H_2O_4$ і інші, які порушують діяльність ферментів, клітин та їх органел, включаючи ядерну субстанцію.

Під впливом іонізуючого випромінювання виникає гостра чи хронічна променева хвороба.

Різні тканини по-різному чутливі до іонізуючого випромінювання. Існує правило Бергоньє - Трибондо, яке зазначає: «Чутливість тканин до іонізуючого випромінювання пропорційна ступені проліферації і обернено пропорційна ступеню диференціації». Проліферація – розмноження клітин. Згідно з цим правилом на першому місці по чутливості до іонізуючого випромінювання стоїть червоний кістковий мозок, потім кишковий тракт, репродуктивні органи (розмноження).

Інші тканини: м’язова, кісткова значно менш чутливі до іонізуючого випромінювання.

Першим симптомом (ознакою) наслідку дії іонізуючого випромінювання є лейкопенія – зменшення кількості в крові лейкоцитів, що веде до ослаблення захисту організму і інших проявів променевої хвороби.

Подібним чином на організм і його тканини діє рентгенівське випромінювання.

Лазерне випромінювання широко використовується в хірургічній практиці.

**4. Ушкоджувальний вплив електричної енергії**.

Електрична енергія при дії на організм може викликати загальні і місцеві ефекти.

Загальна дія проявляється короткочасним збудженням, прискоренням серцевої діяльності (тахікардія), дихання (тахіпное), підвищенням кров’яного тиску.

Стадія збудження швидко змінюється стадією різкого пригнічення з можливим паралічом центрів життєво важливих функцій, в першу чергу, дихального.

Найбільш чутливими до струму є ЦНС і серце. При проходженні струму через ЦНС виникає її серйозні порушення нерідко з явищами паралічу.

При проходженні струму через серце виникає його фібриляція - асінхронні швидкі скорочення окремих м'язових волокон, що рівноцінно зупинці серця. Ось чому при електротравмах (блискавка, електричний струм) вражених тварин не можна використовувати в їжу (при зупинці серця туша не знекровлюється).

При місцевій дії електричного струму виникають механічні ушкодження: розрив м'язів, сухожилків, електричні опіки і електроліз (розкладання складних органічних речовин на більш прості).

На місці дії електродів утворюються «знаки струму» у вигляді білястих валикоподібних утворень і сіткого розширення судин.

Електротерапія широко використовується в гуманній і ветеринарній медицині. Принцип електролікування полягає в перетворенні електричної енергії в теплову і стимуляції захисних механізмів

**5.Хвороботворна дія зміненого атмосферного тиску.**

Розрізняють дію на організм зниженого і підвищеного атмосферного тиску.

Знижений атмосферний тиск викликає «гірську хворобу». Зниження атмосферного тиску веде до зменшення парціального тиску кисню і зниження насиченості киснем крові, як це показано в наступній таблиці.

Вплив висоти (гіпобарії) на показники дихання.

| Висота (тис.м) | Барометричний тиск (мм.рт.ст) | Парціальний тиск $O_2$ у вдихаємому повітрі. | Парціальний тиск $O_2$ в альвеолярному повітрі. | % насиченості артеріальної крові киснем. |
|---|---|---|---|---|
| 0 | 760 | 159 | 105 | 95 |
| 1 | 680 | 140 | 90 | 94 |
| 2 | 600 | 125 | 70 | 92 |
| 3 | 530 | 110 | 62 | 90 |
| 4 | 460 | 98 | 50 | 85 |
| 5 | 405 | 85 | 45 | 75 |
| 6 | 355 | 74 | 40 | 70 |
| 7 | 310 | 65 | 35 | 60 |
| 8 | 270 | 56 | 30 | 50 |
| 9 | 230 | 48 | <25 | 20-40 |
| 10 | 200 | 41 | - | 5-10 |
| 11 | 170 | 36 | - | близько 0 |

На висоті біля 5тис.м. спостерігається значне порушення дихання. Рефлекторно включаються захисно-компенсаторні механізми: глибоке і часте дихання (гіперпное). Але таке дихання веде до вимивання з організму вуглекислоти, що викликає газовий (дихальний) алкалоз, який поглиблює негативний вплив висоти (принцип полому і відновлення).

В процесі еволюції тварини і люди пристосувались жити в умовах високогір'я. У них виробились компенсаторні пристосування: збільшення кількості еритроцитів в крові, вмісту гемоглобіна, підвищення коефіцієнту утилізації кисню тканинами і ін.

Збільшення барометричного тиску в природних умовах можливе після занурення у воду. На кожні 10м глибини тиск підвищується на одну атмосферу.

Підвищення атмосферного тиску за законами біофізики веде до збільшення розчинності в крові газів, основним з яких є азот. У людей це приводить до певних порушень: запаморочення, ейфорія.

Але саме небезпечне виникає при різкому підйомі з глибини до поверхні. Розчинність газів зменшується, і вони випаровуються (азот) в порожнину судин і закупорюють дрібні

судини і капіляри: газова емболія. Ця патологія отримала назву «хвороби водолазів» або «кесонної хвороби» (кесон-водолазний колокол).

**Хвороботворна дія хімічних і біологічних чинників зовнішнього середовища.**

План

1.Дія хімічних хвороботворних чинників.

2.Дія біологічних хвороботворних чинників.

**1. Дія хімічних хвороботворних чинників.**

До хімічних хвороботворних чинників відносяться неорганічні і органічні сполуки: кислоти, луги, солі важких металів, алкалоїди, глікозиди, сапоніни і ін.

Розрізняють загальну і місцеву дію хімічних хвороботворних чинників.

Міцні кислоти при дії на тканини викликають денатурацію білків, тобто їх руйнування, некроз. Вони діють, переважно, поверхнево через те, що денатуровані поверхневі шари тканин утруднюють проникнення кислоти в глибину.

Міцні луги при дії на тканину шляхом гідролізу проникають глибоко в тканини і їх пошкоджують, викликаючи також їх некроз.

Солі важких металів на тканини діють по-різному в залежності від концентрації. В невеликих концентраціях (0,1, 0,25, 0,5%) ця дія в'яжуча, тобто на поверхні тканини, наприклад, на слизовій оболонці утворюється плівка з коагульованого білка – альбумінат, яка виконує захисну функцію: захищає рецептори, звужує судини, діє протимікробно. Така дія низьких концентрацій солей важких металів іноді використовується при запальних процесах на слизових оболонках: при кон'юнктивіті, вагініті, стоматиті тощо.

В середніх концентраціях солі важких металів діють подразливо, у великих – припікаюче, тобто викликають некроз.

Загальна дія хімічних хвороботворних чинників проявляється після їх всмоктування (резорбції). Для багатьох хімічних речовин характерна тропність, тобто вибіркова дія на певні тканини і органи.

Є речовини нейротропної (на нервову систему) дії, нефротропні (на нирки), ентеротропні (на шлунково-кишковий тракт), гепатотропні (на печінку). Є також речовини, які діють токсично майже на всі тканини організму – загальноклітинні отрути.

Для солей важких металів, сполук миш'яку характерна токсична дія шляхом блокування сульфгідрильних груп ферментів. При отруєнні хімічними речовинами використовують протиотрути – антидоти.

В ряді рослин містяться алкалоїди, глікозиди, сапоніни і ін., які теж можуть викликати резорбтивну – токсичну дію.

**2. Дія біологічних хвороботворних чинників.**

Однією із найчисленних груп хвороботворних чинників є біологічні.

До біологічних хвороботворних чинників відносяться: бактерії, віруси, паразитичні нижчі гриби, пріони, численні екто та ендопаразити, укуси змій, скорпіонів тощо.

Хвороби, які викликаються вірусами, бактеріями, пріонами (інфекційними білками) і нижчими грибами, які паразитують на тілі тварини, відносяться до інфекційних

Хвороби, які викликаються гельмінтами, одноклітинними паразитами, відносяться до інвазійних хвороб.

Хвороботворна дія бактерій обумовлена дією їхніх токсинів. Токсини бактерій поділяються на екзогенні і ендогенні. Екзогенні токсини виділяє збудник правця, дифтерії, ботулізму, газової гангрени. Екзогенні токсини збудники виділяють в те середовище, де паразитують, а далі токсин через кров, лімфу діє на весь організм.

Ендогенні токсини зв'язані з тілом бактерії і виділяються при руйнуванні, відмиранні бактерій. Вони містяться в збудниках туберкульозу, сапу, бруцельозу.

Знання зазначеного націлює лікаря на боротьбу не з самою бактерією, а з токсином, який вона виділяє. Отримані вакцини, лікувальні сироватки, дія яких спрямована проти відповідного токсину: проти правця, ботулізму, дифтерії.

Дія ряду протимікробних препаратів (сульфаніламіди і ін) подавляє процес токсиноутворення мікроорганізмів, що полегшує стан хворої тварини.

При інтенсивній антибактеріальній терапії іноді спостерігається інтенсивний розпад бактерій, виділяється багато ендотоксинів, що може погіршити стан тварини (так званий терапевтичний шок). Все це лікарю потрібно враховувати.

Віруси – внутрішньоклітинні паразити. Репродукція вірусів відбувається тільки в клітинах. Шкода, яку завдають організму віруси, обумовлена руйнуванням тих клітин, в яких вони паразитують. Крім того, негативно на організм діють і продукти руйнування клітин.

Для багатьох вірусів характерна тропність – вибіркове паразитування в клітинах певних тканин. Нейротропні віруси: сказу, хвороби Ауєскі, Тешена, різних енцефалітів, пневмотропні, ентеротропні, гепатотропні. Є і політропні віруси. Вірус чуми м'ясоїдних може викликати нервову форму, легеневу, кишечну.

Пріони - інфекційні білки. Вони викликають «повільні» інфекції, які можуть розвиватись багато років. До них відносяться: губчастоподібна енцефалопатія ВРХ, скрейп овець, у людини- Крейцфельда- Якобса. Нижчі гриби, які паразитують на тілі тварини, на його поверхні, або в органах, викликають хвороби – мікози. Це трихофітія, мікроспорія, фавус (парша), актиномікоз, аспергільоз і ін.

Нижчі гриби, які вражають корми і забруднюють їх своїми токсинами, викликають хвороби – мікотоксикози.

Паразитарні черв'яки – гельмінти викликають гельмінтози. Патологічна дія гельмінтів різноманітна і включає такі моменти:

1.Гельмінти травмують органи своїми голками, присосками, в період міграції личинок, відкривають «ворота» для інфекції.

2.Деякі гельмінти поглинають багато поживних речовин господаря, викликаючи його виснаження (особливо при теніорінхозах – солітерах).

3.Гельмінти виділяють в середовище свої метаболіти, отруюючи господаря.

4.Гельмінти діють, як імунодепресанти, знижуючи рівень імунітету.

5.Гельмінти викликають у тварин алергічні реакції.

При боротьбі з гельмінтозами лікар повинен враховувати всі негативні сторони дії гельмінтів на організм тварин.

Одноклітинні паразити – це еймерії (кокцидії), кровопаразити, балантидії, дизентерійна амеба, лейшманії, трихомонади і ін.

Поширеними серед тварин є еймеріози. Еймерії паразитують в епітеліальних клітинах, в печінці. Вони пошкоджують, руйнують відповідні клітини, викликаючи враження кишкового тракту, печінки.

Кровопаразити: піроплазми і інші паразитують в еритроцитах, руйнують їх і викликають хвороби із загальною назвою «піроплазмідози». Ці хвороби передаються з участю кліщів – перенощиків збудника.

Щодо інших біологічних хвороботворних чинників – ектопаразитів: вошей, блох, кліщів і інших – вони розглядаються у відповідній дисципліні «Паразитологія тварин».

Основні хвороботворні чинники зовнішнього середовища наведені в наступній таблиці.

**Основні ушкоджувальні чинники зовнішнього середовища**.

| Групи чинників | Основні ушкоджувальні чинники | Наслідки дії ушкоджувальних чинників на організм. |
|---|---|---|
| Фізичні | Механічна енергія | Місцева: механічна травма (рана, ушиб, перелом тощо).<br>Загальна: травматичний шок, контузія. |

| | | |
|---|---|---|
| | Термічні чинники | Місцева: опік, відмороження.<br>Загальна: гіпертермія, гіпотермія, простудні захворювання |
| | Промениста енергія | Місцева: опіки, гіперемія, сонячний удар.<br>Загальна: променева хвороба, зниження резистентності. |
| | Електрична енергія | Місцева: механічні ушкодження, електричний опік, електроліз тканин.<br>Загальна: електошок, параліч дихання, фібриляція серця. |
| | Звукова енергія | Місцева (ультразвук): термічний ефект.<br>Загальна: порушення діяльності ЦНС. |
| | Змінений атмосферний тиск: знижений підвищений | Гірська хвороба<br>Хвороба водолазів (кесонна хвороба) –при перепаді тисків. |
| Хімічні | Мінеральні речовини, кислоти | Місцева: денатурація білків, некроз.<br>Загальна: ацидоз, отруєння. |
| | Луги | Місцева: гідроліз білків, жирів, некроз.<br>Загальна: алкалоз, отруєння. |
| | Солі важких металів | Місцева: в'яжуча, подразнювальна, припікаюча.<br>Загальна: отруєння. |
| | Органічні сполуки-синтетичні, тваринного та рослинного походження | Місцева: в'яжуча, подразнювальна, припікаюча (кислоти, альдегіди, феноли).<br>Загальна: стимулювальна, пригнічувальна, вибіркова дія |
| Біологічні | Віруси, бактерії, пріони, гриби, найпростіші, гельмінти, членистоногі, змії. | Інфекційні, інвазійні хвороби, септичні процеси, мікози, мікотоксикози, укуси. |

**Лекція №6.**
**Тема: «Патологічна фізіологія місцевого кровообігу».**

План.

1.Мікроциркуляторне русло та його роль в порушенні місцевого кровообігу.
2.Гіперемії.
3.Ішемія.
4.Стаз.
5.Тромбоз. Емболія.

**1. Мікроциркуляторне русло та його роль в порушенні місцевого кровообігу.**

Після нозології – загального вчення про хворобу, другим розділом дисципліни є «Типові патологічні процеси». Типовими вони називаються тому, що притаманні більшості відомих хвороб.

До типових відносяться такі патологічні процеси:

- порушення місцевого кровообігу;

- запалення;
- гарячка;
- порушення тканинного росту;
- порушення обміну речовин і енергії;
- гіпоксія.

Для розуміння теми «Патологічна фізіологія місцевого кровообігу» слід усвідомити роль мікроциркуляторного русла і мікроциркуляції. До мікроциркуляторного русла відносяться дрібні артерії, артеріоли, капіляри, венули, дрібні вени. Роль мікроциркуляторного русла надзвичайно важлива тому, що в ньому (капілярах) відбувається обмін між кров'ю і тканинами. Порушення кровообігу в мікроциркуляторному руслі може звести нанівець життєво важливі функції організму – кровообіг і дихання, а також привести до серйозних порушень обмінних процесів у тканинах.

Порушення мікроциркуляції може бути викликано різними причинами:

-розладом системного кровообігу (падіння кров'яного тиску);

-зміненням фізичних властивостей судин;

-зміненням фізико-хімічних властивостей крові;

-розладом регуляторних механізмів.

**2.Гіперемії.**

Гіперміями називається переповнення органів чи тканин кров'ю (гіпер – багато, гем – кров).

Гуперемії поділяються на артеріальні і венозні.

Артеріальна гіперемія – переповнення органу чи тканини артеріальною кров'ю внаслідок її надмірного притоку. Артеріальну гіперемію ще називають активною.

Причинами артеріальної гіперемії є механічні, термічні подразнення, біологічні чинники: бактерії, віруси і інші.

Ознаки артеріальної гіперемії:

-почервоніння;

-підвищення місцевої температури;

-збільшення об'єму.

Перші дві ознаки обумовлені притоком червоної, більш теплої крові і посиленням обміну речовин. Третя - надмірним притоком артеріальної крові і нормальним відтоком венозної крові.

Артеріальна гіперемія, як і інші патологічні процеси, є захисною реакцією організму. У вогнище пошкодження надходить кров, багата на кисень, поживні речовини, захисні фактори. Це корисно для організму. Негативним моментом може бути підвищення тиску в тканинах, розрив судин (принцип відновлення і полому). Ось чому, в багатьох випадках лікар намагається обмежити артеріальну гіперемію застосуванням холоду, наприклад.

Артеріальна гіперемія не є ізольованим патологічним процесом, так як з неї починається процес запалення.

Венозною гіперемією називається переповнення органу чи тканини венозною кров'ю внаслідок порушення її відтоку.

Причини венозної гіперемії – все те, що порушує відток венозної крові:

-стискання вен пухлинами, інородними тілами, рубцями тощо.

Венозну гіперемію називають також пасивною і застійною.

Ознаки венозної гіперемії:

-темно-червоне, іноді з синюшним відтінком, забарвлення;

- зниження місцевої температури;

-збільшення об'єму.

Темно-червоне забарвлення пояснюється кольором венозної крові і відновленого гемоглобіна.

Зниження місцевої температури – ослабленням обмінних процесів у тканинах, а збільшення об'єму – переповненням венозною кров'ю.

Щодо патогенезу венозної гіперемії, то на відміну від артеріальної, вона несе в собі, практично всі негативні наслідки.

В тканинах виникає гіпоксія (кисневе голодування). Гіпоксія викликає ацидоз, ацидоз порушує діяльність клітинних ферментів тощо (ланцюг причинно-наслідкових явищ). Тривалий венозний застій стимулює розростання сполучної тканини (слоновість ніг) і може привести, навіть, до некрозу.

Лікувальною тактикою лікаря є усунення, або ослаблення венозної гіперемії шляхом прогрівання, масажу тощо.

При тривалих (хронічних) процесах артеріальна гіперемія може змінюватись венозною.

**3. Ішемія.**

Ішемія – це місцеве недокрів'я, обумовлене ослабленням, або припиненням надходження артеріальної крові до тканин чи органів.

Причини ішемії:

- стискання артерій рубцями, інородними тілами, пухлинами, рубцями;
-тромбоемболія;
-артеріосклероз тощо.

Ознаки ішемії:

- збліднiння;
- зниження місцевої температури;
- зменшення об'єму.

Залежно від причин виникнення розрізняють:

- компресійну (від здавлення артерії іззовні);
- обтураційну (внаслідок закриття просвіту судин);
- ангіоспастичну (в результаті дії на нервово-м'язовий апарат стінки артерії біологічно активних речовин, або як наслідок рефлекторної дії).

Зменшення надходження до тканин (органа) артеріальної крові обумовлює гіпоксію, гіпоксія до ацидозу і накопичення продуктів неповного окиснення (шлаків), які ще більше порушують обмін речовин у тканинах. Крайніми наслідками ішемії може бути некроз ділянки тканини чи органа – інфаркти в міокарді і в інших органах.

**4. Стаз.**

Стаз – це сповільнення або зупинка кровотоку в мікроциркуляторному руслі.

Стаз може виникати при венозній гіперемії, ішемії. Це так званий «несправжній стаз».

Справжній стаз виникає внаслідок порушення реологічних властивостей крові. Він характеризується відсутністю руху крові в дрібних венах і капілярах. При цьому кров гомогенізується, еритроцити набрякають і втрачають значну частину гемоглобіну, тому плазма разом із вивільненим гемоглобіном виходить за межі судин. З еритроцитами відбувається агрегація, тобто склеювання і утворюються конгломерати – сладжи. Це приводить до утруднення кровотоку і підвищення периферичного опору.

В патогенезі справжнього стазу має місце зменшення негативного заряду еритроцитів, згущіння крові, зумовленого підвищеною проникністю стінки капілярів.

Стаз приводить до тих же наслідків, що і ішемія, і в тому числі, і до некрозу ділянки тканини чи органа.

**5. Тромбоз.**

Тромбоз – процес прижиттєвого згортання крові й утворення згустків (тромбів) у просвіті судин або в порожнині серця.

Причиною тромбозу є різні захворювання з ураженням стінки судин запального (ревматизм) або алергічного характеру, а також атеросклероз, гіпертонічна хвороба, тощо.

У патогенезі тромбозу виділяють три основні фактори (тріада Вірхова):

1. Зміна властивостей стінки судин внаслідок ушкодження;
2. Порушення згортальної і протизгортальної систем крові і проникності судинної стінки;
3. Порушення кровотоку в судинах (сповільнення, завихрення).

За локалізацією тромби поділяються на:

-пристінкові - з частковим збереженням кровотоку;

-обтуруючі (обтурація – закупорка) - з повним перекриттям руху крові.

За складом клітин крові тромби поділяються на:

-білі;

-червоні;

-змішані.

Білі тромби складаються з фібріну, тромбоцитів і лейкоцитів, червоні – з фібрину і еритроцитів.

Процес тромбозу умовно поділяють на дві стадії:

-судинно-тромбоцитарну (клітинну);

-коагуляції (плазмову).

Судинно-тромбоцитарна стадія. При ушкодженні судини в ушкоджених клітинах відбуваються біохімічні реакції, продукти яких змінюють властивості тромбоцитів. Останні скупчуються, злипаються, осідають на місці ушкодження судини (адгезія) і руйнуються (аглютинація). Це приводить до виходу у плазму тромбоцитарних факторів згортання крові, передусім, активізації тромбопластину.

Стадія коагуляції. Активний тромбопластин сприяє перетворенню протромбіна в тромбін. Останній каталізує перетворення фібриногену у фібрин, з якого формується пухкий кров'яний згусток – тромб, який згодом стає твердим.

Наслідки тромбозу наступні. В артеріях він приводить до ішемії, а в венах – до застійної гіперемії. Крайнім наслідком є некроз (інфаркт). При відриванні тромбу виникає тромбоемболія – ще більш небезпечне явище, ніж тромб. Частки тромба можуть закупорити судини життєво-важливих органів: серця, мозку, легенів.

Тромби можуть піддаватись наступним змінам:

-лізису;

-петріфікації( петрос – камінець) - пропитування солями кальція;

-розпаду (тромбоемболія);

-гнильному розпаду із занесенням збудників в інші органи (метастазування);

-проростання сполучною тканиною.

**Емболія –** закупорка судин частинками (емболами), що приносяться кров'ю або лімфою.

За походженням виділяють:

-екзогенну;

-ендогенну.

До екзогенної відносяться:

-повітряна;

-газова;

-бактеріальна;

- паразитарна;

До ендогенної:

-жирова;

-тканинна (клітинна);

-тромбоемболія.

Повітряна виникає при розриву легенів, ушкодженні поверхневих вен, порушенні правил внутрішньовенного введення лікарських речовин, газова – при перепаді тисків (газова емболія).

Жирова емболія виникає при травмах з ушкодженням жирової тканини і переломі трубчастих кісток.

Бактеріальна емболія сприяє рознесенню збудників, тканинна (клітинна) – метастазуванні злоякісних пухлин.

Залежно від локалізації ембола виділяють три види емболій:

-емболія малого кола кровообігу;

-емболія великого кола кровообігу;

-емболія ворітної вени.

Емболія малого кола кровообігу – це емболія легеневої артерії, зумовлена занесенням ембола з правого відділу серця.

Емболія великого кола кровообігу виникає пр занесенні ембола з лівого відділу серця, аорти або інших крупних артерій.

Емболія ворітної вени пов'язана з патологічними процесами в регіоні ворітної вени – шлунково-кишечного тракта.

Емболи, як правило, переміщуються в напрямі кровотоку, проте у венозних судинах частинки з великою масою можуть рухатись у напрямі, зворотному кровотоку – ретроградна емболія.

**Лекція №7**

**Тема: Запалення.**

План.

1.Історія вивчення запалення.

2.Запалення та його ознаки.

3.Етіологія запалення.

4. Патогенез запалення.

5.Класифікація. запалення.

**1.Історія вивчення запалення.**

Запалення часто протікає на поверхневих частинах тіла і через доступність для спостереження було відоме давно і описане в далекій давнині.

Ще в Єгипетських папірусах (2ти.до н.е) описувалось про абсцеси та про гній. Запальну реакцію спостерігав Гіппократ. Цельзус (Цельз) через два століття після Гіппократа описав чотири основні ознаки запалення: почервоніння, припухлість, біль, жар. Гален (129-201р.н.е) добавив п'ятй ознаку: порушення функції. Шведський лікар Парацельс (1493-1541) вивчав запальний процес і широко рекомендував для його лікування (в т.ч. ран) хімічні речовини: ртуть, золото, сірку, сурму і ін.

**Відкриття У.Гарвеєм** (1578-1657) закономірностей кровообігу дало можливість вивчення ролі судинних реакцій в запаленні.

Велике значення для розуміння розвитку запалення і ролі в цьому клітинних елементів мало відкриття клітини і створення клітинної теорії (М.Шлейден, 1838; Шваан, 1839).

Серед теорії запалення найбільше значення мали клітинна теорія німецького вченого Р.Вірхова і судинна теорія його учня Ю.Конгейма.

Видатний німецький патолог Р.Вірхов (1821-1905) заснував целюлярну клітинну теорію патології в цілому і в тому числі целюлярну теорію запалення (1858). Вірхов зводив всю сутність запалення до реакції клітин паренхіми. Він вважав, що під впливом підвищеного вподразнення клітини починають інтенсивно живитись, розмножуватись і функціонувати. Якщо ж подразнення стає надмірно сильним, то паренхіма починає дегенерувати.

Теорія Конгейма.

Ю.Конгейм у 1867 і 1884 роках, виходячи з того, що у виникненні і розвитку запалення велику роль відіграють судини, висунув теорію, яка надавала основне значення в запальному процесі судинної реакції. Конгейм при цьому приділяв велике значення явищу еміграції лейкоцитів, вважаючи, що розвиток грануляції у фокусі запалення відбувається за рахунок лейкоцитів, що виділилися з крові. Пізніше була встановлена помилковість цього твердження.

Теорія Мечнікова.

Важливим етапом у вивченні запалення були дослідження І.І.Мечнікова (1845-1916), який у своїй класичній праці «Лекція по порівняльній патології запалення» (1893) відмітив,

що запалення є захисною реакцією всього організму проти дії факторів зовнішнього середовища, яка виникла в процесі еволюції живих організмів. Це визначення запалення мало чим відрізняється від сучасного.

**2. Запалення та його ознаки.**

**Запалення** (лат. inflamatio- запалення) – це складна, переважно місцева захисно – пристосувальна реакція організму на ушкодження тканин, яка виявляється комплексом поетапних змін функціонального та морфологічного характеру у вигляді альтерації, судинної реакції та проліферації і спрямована на ізоляцію та усунення ушкоджу вального агента та відновлення (зміщення) ушкоджених тканин.

Ознаки запалення:

- почервоніння (rubor);
- припухання (tubor);
- біль (dolor);
- підвищення температури (calor);
- порушення функції (functio laesa)

**3.Етіологія запалення.**

Як всякий патологічний процес, запалення викликається певними причинами. Причини ці численні і найрізноманітніші. Вони не є специфічними і будь-який подразник достатньої сили може викликати запальну реакцію.

Етіологічні фактори, що викликають запалення, поділяються на:

-механічні – виникають травми, рани;

-фізичні – термічні (опіки, обмороження);

-променева енергія (дія ультрафіолетових, інфрачервоних променів, рентгенівських променів і іонізуючого випромінювання);

-хімічні – дія кислот, лугів, солей;

-біологічні – віруси, бактерії і їх токсини, а також інші ендо- і ектопаразити.

**4. Патогенез запалення.**

Патогенез:

І.Явище альтерації – супроводжується руйнуванням клітин, лізосом, базофілів, зміни метаболізму в ушкодженій ділянці.

ІІ Судинна реакція та ексудація – це своєрідне порушення мікро циркуляції.

Основні стадії судинної реакції:

1. Стадія звуження судин – відразу після дії патогенного подразника виникає спазм судин як рефлекторна відповідь на подразнення судинозвужувальних нервів та виділення надлишку медіаторів – адреналіну і норадреналіну. Реакція короткочасна. Спазм поступово зникає в міру того, як наростає активність ферментів, що руйнують адреналін та норадреналін.
2. Стадія розширення судин – внаслідок нагромадження в осередку запалення медіаторів ушкодження: гістаміну, гепарину, серотоніну, кінінів, простагландинів, йонів калію і водню. Ці речовини спричинюють спочатку розширення артеріальних судин (артеріол і капілярів) виникає активна гіперемія; одночасно розвивається пасивна (застійна) гіперемія внаслідок змін в судинному руслі (внутрішньо судинні, поза судинні).
3. Крайове (пристінкове) стояння лейкоцитів – виникає відразу за розширенням судин. На перший план виступає явище хемотаксису - переміщення лейкоцитів під дією хімічних агентів, лейкоцити рухаються в бік стінки судин, тоді як еритроцити знаходяться в осьовій течії.
4. Еміграція лейкоцитів – вихід лейкоцитів за межі судин. Під час запалення процес еміграції лейкоцитів посилюється особливо крізь стінки капілярів, дрібних вен і лімфатичних судин внаслідок чого відбувається фагоцитоз у зоні запалення і на шляху до центру осередку запалення.
5. Проліферація – завершення запального процесу.

Біологічна суть цього явища:

- біологічно активні речовини, які виникають в осередку запалення стимулюють розмноження фіброцитів, гістіоцитів, клітин адвентиції, ендотелію;

- розмножуються клітини сполучної тканини – фібробласти, які виробляють колаген;

- якщо дефект суттєвий, то відбувається розмноження і дозрівання клітин сполучної тканини, утворюють багату на судини грануляційну тканину - утворюється рубцева тканина;

- якщо запальний процес не спричинив руйнувань специфічної тканини, проліферація поступово змінюється регенерацією - відбувається повне функціональне та структурне відновлення тканин.

**5. Класифікація запалення**.

Класифікація запалень:

1. Альтеративне запалення – переважають явища дистрофії, некробіозу. Явища ексудації та проліферації виражені слабко.

2. Ексудативне запалення – характеризується порушенням кровообігу з явищами ексудації та еміграції.

- серозне;
- гнійне;
- фібринозне;
- геморагічне.

3. Проліферативне або продуктивне – супроводжується явищами клітинного розмноження, внаслідок чого спостерігається збільшення тканинної маси в зоні запалення.

За перебігом:

- гостре;
- підгостре;
- хронічне;
- часто трапляються змішані форми.

## Лекція № 8.
## Тема: «Патологічна фізіологія теплової регуляці «.

План.

1.Значення температурного гомеостазу в житті тварин. Температурні межі тварин.

2.Гіпотермія. Гіпертермія.

3.Гарячка (лихоманка).

**1. Значення температурного гомеостазу в житті тварин. Температурні межі тварин.**

Відомий французький фізіолог К Бернар сказав, що стала температура тіла вищих тварин забезпечує їх незалежність від зовнішнього середовища. В значній мірі це так. Температурний гомеостаз (відносно стала температура) забезпечує нормальне протікання всіх функцій і процесів організму.

Стала температура тіла вищих тварин забезпечується відповідними регуляторними процесами. В шкірі тварин і у внутрішніх органах знаходяться терморецептори, від яких сигнали надходять до центаральної нервової системи. Головний центр терморегуляції занодиться в гіпоталамусі.

Гіпоталамічний центр терморегуляції має зв’язки з іншими центрами вегетативних функцій, внаслідок чого посилюються процеси теплопродукції або тепловіддачі.

Нижче наведені показники динамічної норми температури тіла у основних видів тварин.

Температурна норма тіла у тварин.

| Вид тварин | Температура тіла, $C^o$ | Вид тварин | Температура тіла, $C^o$ |
|---|---|---|---|
| ВРХ | 37,5-39,5 | Кролі | 38,5-39,5 |
| Коні | 37,5-38,5 | Буйволи | 37,5-39,0 |
| Вівці | 38,5-40,0 | Кури | 40,5-42,0 |
| Свині | 38,0-40,0 | Качки | 40,0-41,5 |
| Кози | 38,5-40,5 | Гуси | 40,0-41,5 |
| Собаки | 37,5-39,0 | Індики | 40,0-41,5 |
| Коти | 38,0-39,5 | | |

**2.Гіпотермія. Гіпертермія.**

До порушень теплової регуляції відносять гіпотермію, гіпертермію і гарячку.

Гіпотермія – переохолодження, гіпертермія – перегрівання.

(Дані питання розглянуті в темі «Дія фізичних хвороботворних чинників зовнішнього середовища».

**3.Гарячка (лихоманка).**

Гарячка (febris) – типовий патологічний процес, який виникає під впливом інфекційних і не інфекційних чинників і характеризується тимчасовою активною перебудовою терморегуляції, підвищенням температури тіла і зміненням всіх функцій і процесів в організмі.

Принциповою відміною гарячки від гіпертермії є те, що гіпертермія виникає внаслідок надмірного надходження зовнішнього тепла, або порушенням тепловіддачі, тоді як під час гарячки надмірне тепло утворюється в самому організмі за рахунок посилення основного обміну енергії.

Щодо етіології, то гарячку пов'язують, передусім, з інфекційним процесом, так як абсолютна кількість інфекційних хвороб (і ряду інвазійних) характеризується підвищенням температури тіла. Гарячка виникає і при не інфекційних хворобах, під дією продуктів розпаду тканин, деяких лікарських засобів.

Механізм розвитку гарячки наступний. Для виникнення гарячки має бути дія екзогенних (зовнішніх) і ендогенних (внутрішніх) пірогенів. Пірогени (пірос – жар) – речовини, які викликають гарячку.

Екзогенні пірогени – це токсини бактерій, деяких інших паразитів, чужерідні білки, продукти розпаду власних клітин, деякі лікарські засоби. Під впливом екзогенних пірогенів в організмі утворюються ендогенні пірогени. Вони синтезуються в нейтрофілах і макрофагах. Спеціальними експериментами це доведено. Якщо тварині, наприклад, щуру чи кролю ввести внутрішньовенно туш, яка блокує нейтрофіли і макрофаги, то введення після цього екзогенного пірогену, наприклад, якогось бактеріального токсину, гарячки вже не викликає.

Подальший механізм розвитку гарячки такий. Ендогенні пірогени діють на гіпоталамічний центр терморегуляції, збуджують його і знижують поріг чутливості центра терморегуляції до холодового подразнення і підвищують – до теплового. Центр терморегуляції переходить на більш високий рівень функціонування, він, начебто, помиляється і нормальну температуру сприймає як нижче норми.

Те, що центр терморегуляції знаходиться у збудженому, нестійкому стані підтверджується і тим, що жарознижуючі засоби (антипіретики) знижують температуру тіла, коли вона підвищена, і майже не знижують її, коли вона в нормі.

Під час гарячки порушується баланс між утворенням тепла (хімічна терморегуляція) і віддачею тепла (фізична терморегуляція).

В розвитку гарячки розрізняють три стадії:

-стадія підйому температури;

-стадія стояння високої температури;

-стадія зниження температури.

Стадія підйому температури - Stadium incrementi.

В цю стадію процес теплоутворення переважає над тепловіддачею. Периферічні судини шкіри звужені, потовиділення зижене. В цю стадію нерідко у тварин спостерігається «озноб» - відчуття холоду, що пояснюється звуженням судин шкіри, дією на температурні рецептори шкіри, а також зниженням порогу чутливості центру терморегуляції до холодового подразнення.

Стадія стояння високої температури - Stadium factigii. Характеризується тим, що висока температура тіла з певними добовими коливаннями утримується. В цю стадію спостерігається посилене утворення тепла в організмі і збільшення тепловіддачі – підтримується відносний нестійкий баланс між посиленим теплоутворенням і посиленою тепловіддачею.

Стадія зниження температури – Stadium decrementi. В цю стадію процес тепловіддачі посилюється і температура тіла знижується.

Зниження температури тіла може бути повільним – лізис, або швидким – криза.

Швидке зниження температури на фоні ослабленої серцево-судинної системи може привести до судинного колапсу – різкого падіння кров'яного тиску, що може привести, навіть до загибелі тварини.

Класифікація гарячок. Гарячка класифікується на 2 групи:

-в залежності від максимального підйому температури;

-в залежності від добових коливань.

В залежності від підйому температури гарячка поділяється на наступні види:

-субфебрильна – підйом температури до 1$^{o}$C вище норми;

-фебрильна – до 2$^{o}$C;

-висока (піретична) – до 3$^{o}$C;

-надмірна (гіперпіретична) – вище 3$^{o}$C.

Патогенетична оцінка цих видів гарячки наступна.

Підйом температури - захисна реакція організму. Ще Гіпократ називав гарячку «очистюючим жаром». Помірне підвищення температури тіла підвищує рівень захисних реакцій організму: фагоцитарну, лізоцимну активність тощо. Підвищена температура тіла пригнічує розмноження бактерій і знижує їх стійкість до протимікробних засобів. Тому, при не високій температурі (субфебрильній) призначати тварині жарознижуючі засоби (антипіретики) буває недоцільним. Більше того, при хронічних інфекційних захворюваннях для активізації захисних механізмів іноді штучно підвищують температуру тварин введенням відповідних речовин, наприклад вакцини чи чужерідного білка: пептону, кип'яченого молока тощо.

Висока ж температура тіла, особливо, коли вона тривала, виснажує організм, знижує механізми захисту, негативно впливає на серцевий м'яз, обмін речовин. Доцільним при цьому є призначення жарознижуючих засобів.

Важливо для оцінки перебігу хвороби (патогенезу), яка супроводжується гарячкою, враховувати також добові коливання температури тіла, оскільки вони суттєво впливають на перебіг хвороби, на стан організму.

В залежності від добових коливань температури тіла і тривалості розрізняють наступні типи гарячки:

- постійна febris continua – добові коливання в межах 1$^{o}$C;

-ремітуюча (послаблююча) febris remsttens – добові коливання більш як 1$^{o}$C;

-переміжна – febris intermittens, при якій у межах доби підвищення температури тіла змінюється зниженням її до норми;

-гектична (виснажуюча) – febris hectika, з дуже великим підйомом і швидким спадом температури;

-гарячка зворотнього типу febris reccurens – період високої температури і нормальної більш тривалості;

-атипічна febris atypica – характеризується неупорядкованим перебігом;

-ефемерна febris ephemera – триває лише декілька годин.

Таким чином, для оцінки перебігу хвороби важливим є не тільки знання максимального підвищення температури, а і характер добових коливань, тривалість гарячки.

Важливим моментом патогенезу у гарячки є знання змін, які відбуваються в організмі.

Підвищення температури тягне за собою зміни, практично з боку всіх систем оорганізму.

Найбільш виражені зміни під час гарячки відбуваються в системі кровообігу у вигляді тахікардії (прискорення скорочень серця), збільшення ударного і хвилинного об'єму крові за рахунок зігрівання центрів автоматії серця і підвищення тонусу симпатичних нервів. Дихання прискорюється (поліпное, тахіпное).

Зміни в системі травлення полягають у зменшенні секреції слини (сухий язик, обкладений нальотом), зниженні кількості і кислотності шлункового соку, апетиту.

В ендокринній системі: активізується система гіпоталамус-гіпофіз-наднирникові залози, в результаті чого спостерігаються ознаки стресу. Збільшується синтез гормонів щитоподібної залози, що підвищує основний обмін енергії. Основний обмін енергії підвищується, збільшується окислення вуглеводів. Посилюється розпад білків, збільшується виділення з сечею азотистих речовин.

Значно змінюється під час гарячки водно-електролітний обмін.

У стадії підвищення температури діурез збільшується, у стадії стояння високої температури діурез знижується внаслідок підвищеного вироблення альдостерону, який сприяє затримці в тканинах натрію, а значить і води.

У третій стадії гарячки збільшується виділення хлоридів і води з тканин, збільшується діурез і виділення поту.

У центральній нервовій системі зміннюються процеси збудження і гальмування.

На заключення лекції слід підкреслити, що гарячка – це важливий і поширений типовий патологічний процес, знання якого необхідні лікарю для розуміння перебігу (патогенезу) багатьох хвороб, передусім, інфекційного характеру.

Слід також звернути увагу на те, що гарячка – це не хвороба, а типовий патологічний процес. Є також хвороби, як нозологічні одиниці, з назвою «гарячка». Це – злоякісна катаральна гарячка ВРХ, жовта лихоманка, лихоманка долини Рифт і інші, які є хворобами з конкретною етіологією, патогенезом, діагностикою і лікуванням.

## Лекція №9.

## Тема: "Патологічна фізіологія тканинного росту".

План .

1.Гіпобіотичні процеси.

2.Гіпербіотичні процеси.

### 1. Гіпобіотичні процеси.

Гіпобіологічні процеси – зумовлюють зниження життєдіяльності тканин.

Розрізняють:

- атрофію;
- дистрофію;
- кахексію;
- некроз;
- гангрена

Атрофія (від. грец. а – заперечення, trophos – живлення) – зменшення об'єму тканини чи органа та зниження їх функції внаслідок послаблення або недостатнього їх живлення.

Гіпоплазія – природжене недорозвинення тканини, органа чи частини тіла внаслідок порушення ембріогенезу.

**Залежно від походження розрізняють види атрофії:**

Фізіологічна атрофія – супроводжує фізіологічні процеси (атрофія вим'я в сухостійний період, інволюція матки після отелення);

Стареча атрофія – настає з віком і стосується всіх тканин і систем організму;

Атрофія від бездіяльності – виникає, коли функція того чи іншого органа знижена або тимчасово відсутня (атрофія м'язів пошкодженої кінцівки);

Атрофія від надмірного навантаження – розвивається у разі непомірної експлуатації (атрофія сім'яників у виникненні імпотенції);

Атрофія від стискання окремих ділянок тіла чи органа – виникає внаслідок порушення там кровообігу, живлення тканин. Такі стискання можуть спричинити: новоутворення, рубцеві стяжки, погано підігнана збруя.

Нейрогенна атрофія – виникає внаслідок порушення іннервації органа : сім'яників, м'язів → дистрофічні процеси, атрофія окремих органів і тканин (атрофія матки, молочних залоз після оваріоектотомії).

Дистрофія (від грец. dys – заперечення, trophos – живлення) різновид викривлення обміну речовин у клітині, яке супроводжується посиленням якогось одного виду обміну з одночасним депонуванням у клітинних відсіках надлишку речовин.

Розрізняють дистрофії:

- жирову;
- білкову;
- вуглеводну;
- мінеральну та ін.

Кахексія ( грец. kachexia – виснаження) – стан цілісного організму, який супроводжується втратою маси тіла та зниженням інтенсивності всіх життєвих функцій.

Етіологія:

- голодування внаслідок припинення надходження поживних речовин або нераціонального їх використання (порушення обміну речовин);
- патологічні процеси в органах травлення, гормональні порушення;
- виснажливі тривалі хвороби, що супроводжуються інтенсивним катаболізмом;
- інфекційні процеси, паразитарні хвороби, хронічні отруєння пестицидами, естетичні процеси, злоякісні пухлини.

Некроз (грец. necros – мертвий) омертвіння тканини внаслідок відмирання клітин, що входять до складу цих тканин.

Етіологія:

- є дія надзвичайних подразників:
- фізичної природи (травма, промениста енергія, висока та низька температура, електричний струм);
- хімічної природи (луги, кислоти, їх солі);
- біологічної природи (туберкульоз, бешиха та ін.)

Види некрозу:

Сухий (коагуляційний) некроз – виникає коли у некротизуючій ділянці, на початку цього явища припиняється або зводиться до мінімуму крово- та лімфопостачання, а в тканинах переважають процеси коагуляції та ущільнення тканин. Ділянка омертвіння добре відмежована; омертвіла тканина перетворюється поступово на суху сирнисту масу.

Вологий (колікваційний) некроз – розвивається коли на початковій стадії явища тканини інтенсивно постачаються кров'ю , мають розгалужену мережу лімфатичної системи. При омертвінні тканини (орган) перенасичені кров'ю і лімфою; в процесі розтягування стають гідрофільними.

Така ділянка погано відмежована від нормальних тканин, об'єм її збільшений, консистенція сирниста, волога.

2. **Гіпербіотичні процеси.**

Гіпербіотичні процеси охоплюють процеси надмірного росту та розмноження тканин.

Гіпертрофія – збільшення об'єму (і маси) органа (тканини) за рахунок збільшення розмірів окремих його клітин.

Гіперплазія - збільшення об'єму (і маси) органа (тканини) за рахунок збільшення кількості клітин, що входять до складу органа.

У чистому вигляді ці два процеси трапляються рідко.

Фізіологічна гіпертрофія (робоча) – молочної залози в період лактації; матки – в період вагітності; м'язи тіла, серця – в період тренінгу.

Патологічна - пов'язана з компенсаторними процесами під час хвороб.

Справжня гіпертрофія – відбувається внаслідок збільшення маси специфічних клітин органа.

Несправжня гіпертрофія – збільшення маси органа не за рахунок паренхіми, а за рахунок строми та інших неспецифічних тканин.

Вікарна або заміщувальна гіпертрофія – виникає в разі патології як компенсація порушеної чи втраченої функції в т.ч. і парного органа (гіпертрофія нирки (права чи ліва); міокарда лівого шлуночка при гіпертонія).

Кореляційна гіпертрофія – виникає як реакція на втрату функції іншим органом (гіпертрофія щитоподібної залози після видалення гіпофіза).

Вакантна гіпертрофія – як реакція органа на зниження тиску з боку навколишніх органів.

Регенераційна гіпертрофія – зумовлена регенераційними процесами (після видалення 4/5 частин печінки маса органа відновлюється за рахунок регенерації впродовж 6 міс.)

Регенерація – процес відновлення втрачених структури і функції тканини чи органа.

Фізіологічна регенерація – включає процеси постійного відновлення структури та функції тканин, які втрачають частину клітин через їх відмирання в процесі життєдіяльності (шкіра, епітелій слизової оболонки.

Патологічна регенерація – це процес відновлення структури та функції тканин, які ушкоджені якимось чинником.

Пухлинний ріст.

Пухлини або новоутворення – це типовий патологічний процес, не пов'язаний із загальним планом будови та функцій організму.

Характерні ознаки:

- Безмежність росту пухлинних клітин – ліміту клітинного поділу клітин практично немає.
- Відносна автономність пухлинного росту - ріст пухлини мало залежить від стану цілісного організму, його нервової та ендокринної систем.
- Ріст з первинного осередку – пухлини ростуть з первинного осередку і не втягують у цей ріст навколишні тканини (ростуть “самі із себе”).

Два типи росту:

Експансивний – коли пухлини в процес росту розсувають навколишні тканини (доброякісні пухлини).

Інфільтруючий – коли пухлини проникають у навколишні тканини по міжклітинних просторах (злоякісні пухлини).

Розрізняють два типи пухлин**:**

Доброякісні пухлини:

- притаманний сповільнений ріст і їх клітини мають незначну відмінність у метаболізмі;
- наявність чіткої межі між пухлиною та нормальною тканиною, капсули;
- іноді досягають великих розмірів, але не дають метастазів;
- часто множинні (папіломи);
- не спричинюють кахексії;

- деякі доброякісні пухлини можуть перетворюватися на злоякісні;
- впливають на організм незначною мірою (обмеження росту);
- деякі можуть спричинити порушення функції органа.

Злоякісні пухлини:
- ростуть значно швидше, ріст не обмежений;
- проникають у міжклітинні простори здорової тканини;
- здатні метастазувати – поширюватись по організму течією крові і лімфи;
- спричинюють отруєння організму і кахексію (виснаження);
- пухлини не встигають досягти великих розмірів через загибель організму;
- утворюють дочірні джерела пухлинного росту, функція таких клітин не змінюється.

Три етапи росту злоякісних пухлин:

1. Трансформація – нормальна клітина трансформується у пухлину.
2. Промація – необхідна додаткова стимулююча дія канцерогенних чинників і не тільки на трансформовані клітини для активізації поділу й утворення пухлинного вузла.
3. Прогресія – відбуваються прогресуючі кількісні та якісні зміни пухлинної тканини, притаманні даній пухлині: анаплазія, метаплазія біохімічного, морфологічного, імунобіологічного та функціонального характеру.

## Лекція № 10.
## Тема: Патологічна фізіологія обміну речовин і енергії.

План.

1. Порушення обміну енергії.
2. Порушення білкового обміну.
3. Порушення вуглеводного обміну.
4. Порушення жирового обміну.
5. Порушення обміну вітамінів.

### 1. Порушення обміну енергії.

Як вступ до даної лекції, слід підкреслити, що порушення обміну речовин – поширена патологія серед тварин. Це поянюється тим, що сучасні вимоги до тварин дуже високі. Від них вимагають високу продуктивність при збереженні здоров'я і відтворювальної здатності. Такі тварини вимогливі до умов годівлі і утримання. Будь-яка не відповідність таким умовам приводить, в першу чергу, до порушень обміну речовин. Задача лікаря – виявити якомога раніше ці порушення з тим, щоб недопустити подальшого розвитку патології.

Розрізняють обмін енергії:
- основний;
- продуктивний (робочий);
- загальний.

Основний обмін енергії – це витрати енергії лише на забезпечення протікання функцій організму і підтримання температури тіла.

Продуктивний – на вироблення продукції або виконання роботи.

Загальний - основний і продуктивний разом.

Основний обмін енергії посилюється: при низькій температурі середовища внаслідок посиленого вироблення тепла організмом, а також і при високій зовнішній температурі через посилення обміну енергії на видалення тепла організмом. Найменший основний обмін енергії відмічається при термонейтральних (комфортних) температурах зовнішнього середовища

Посилення основного обміну енергії спостерігається:
- при всіх хворобах, які супроводжуються гарячкою;
- при гіпертіреозі (посиленій функції щитоподібної залози);
- при гіпоталамо-гіпофізарних розладах.

Ослаблення основного обміну енергії відмічається:

- при гіпотиреозі (зниженій функції щитоподібної залози);
- кастрації;
- загальному виснаженні.

**2. Порушення білкового обміну.**

Біологічна цінність білків визначається їх амінокислотним складом. Біологічно повноцінні білки – це білки, які містять всі вісім незамінних амінокислот.

До них відносяться:

-лейцин;
-ізолейцин;
-метіонін;
-треонін;
-лізин;
-валін;
-фенілаланін;
-триптофан.

Це білки тваринного походження.

Обмін білків за норми і за патології вивчається шляхом визначення азотистого балансу, оскільки білки містять сталий відсоток азоту – біля 16%.

Азотистий баланс в клінічній практиці (його рівень) є показником стану білкового обміну.

Позитивний баланс – розвивається в організмі дорослих тварин під дією надлишку соматотропного гормону, інсуліну, статевих та інших анаболічних гормонів. В організмі жуйних тварин одним із показників депонування азотовмісних сполук є так звана румено – гепатична циркуляція азоту. У інших тварин така циркуляція вивчена недостатньо.

За норми позитивний азотистий баланс спостерігається під час росту тварин, на відгодівлі.

Негативний азотистий баланс – розвивається під час різних захворювань, що супроводжується зниженням надходження азотовмісних сполук з травного каналу в кров, або посиленням розпаду білка при різних патологіях:

- голодування різного походження;
- зниження інтенсивності всмоктування;
- порушення процесів використання білків та амінокислот тканинами;
- активізація процесів розщеплення або руйнування білків;
- втрата білків із сечею, лімфою, тканинною рідиною (опіки), кров'ю (крововтрати, поранення);
- внаслідок підвищення тироксину, кортизолу та інших катаболічних ферментів;
- надлишок статевих гормонів, які посилюють обмін.

Негативний азотистий баланс спостерігається при хворобах, які протікають з явищами гарячки внаслідок посилення основного обміну енергії і посиленого розпаду білків.

Порушення процесів надходження, перетравлювання і всмоктування білків розглядається в темі: «Патологічна фізіологія травлення».

Порушення проміжного обміну білків протікає у вигляді гіперпротеїнемії, гіпопротеїнемї (гіпоальбумінемії) і супроводжується гіперазотемією.

Гіперпротеїнемія – зменшення вмісту білка в крові. Зниження інтенсивності розщеплення кормового білка та білка мікробного походження, всмоктування амінокислот з травного каналу призводить до зменшення їх вмісту в крові.

Гіпераміноацидурія – збільшення в сечі вмісту амінокислот не використаних в процесах біосинтезу білка.

Гіпоальбумінемія – зменшення вмісту альбумінів в плазмі крові. Знижений вміст вихідного матеріалу для біосинтезу білків у печінці або зниження їх білковосинтетичної функції зумовлює порушення утворення альбуміну.

Гіперазотемія – підвищення рівня залишкового (небілкового) азоту в крові виникає найчастіше внаслідок порушення видільної функції нирок (ниркова гіперазотемія).

**3. Порушення вуглеводного обміну.**

Вуглеводи – важливе джерело енергії для організму і компонент важливих речовин для організму.

Основними причинами порушень вуглеводного обміну є:

-розлад нейрогуморальної регуляції;

-неповноцінність острівцевого апарату підшлункової залози внаслідок спадковості, або при ушкодженні, пухлинному процесі, інфекції;

-склероз судин підшлункової залози;ї

-підвищене вживання корму, що містить вуглеводи;

-гострі і тривалі стресові впливи.

Порушення вуглеводного обміну характеризується, перед усім, вмістом глюкози в крові тварин, який у основних видів тварин є таким (ммоль/л):

ВРХ – 2,5-3,3

Коні – 3,0-5,0

Вівці – 2,5-3,3

Свині – 2,5-3,9

Собаки – 3,3-4,5

Кролі – 4,2-5,3

Кури – 4,5-7,8.

Основними видами вуглеводного обміну є гіпоглікемія, гіперглікемія, глюкозурія і деякі інші.

Основними ланками патогенезу порушень вуглеводного обміну є:

-зниження проникності цитолеми (клітинної мембрани) для глюкози;

-зменшення витрачання глюкози на різних етапах її перетворення – гліколіптичному, циклі трикарбонових кислот, пептозному;

-пригнічення активності ферментів, зокрема аденілциклази, яка сприяє утворенню циклічного 3,5-АМФ, що регулює клітинний обмін;

-зменшення ліпогенезу й посилення ліполізу;

-зниження синтезу білків;

-порушення водно-електролітного обміну, обміну вітамінів.

Гіпоглікемія – зниження рівня глюкози в крові.

Гіперглікемія – рівень глюкози в крові збільшується. При цукровому діабеті – в 4 – 7 разів.

Глюкозурія – надлишок глюкози переходить у сечу, де його концентрація досягає значних рівнів.

Поліурія - об'єм сечі зростає в кілька разів.

Полідипсія – значне посилення спраги.

Кетонемія – підвищення вмісту кетонових тіл у крові.

Лактацидемія – підвищення концентрації в крові молочної кислоти.

Гіпоглікемія – зменшення запасів глікогену в тканинах.

Гіпоглікемічна кома (інсулінова кома) – можна викликати введенням великих доз інсуліну→ має короткочасний характер.

Гіперглікемія – спричинена надходженням великої кількості вуглеводів.

**4. Порушення жирового обміну.**

Гіполіпемія – зниження рівня ліпідів у крові.

Хіломікрони – жири скупчуються у вигляді невеликих краплин, вкритих тонким білковим шаром.

Аліментарна гіперглікемія (екзогенна) – ліпіди, що надходять з травного каналу в загальний кровообіг, не використовуються тканинами і циркулюють у крові в підвищених концентраціях.

Ретенційна гіперглікемія – розвивається внаслідок знищення процесів розщеплення ліпідів при зниженні активності ліпопротеїнової ліпази.

Жирова інфільтрація – один із наслідків порушення ліпідного обміну є нагромадження жиру в клітинах печінки. Часто супроводжуються жировою дистрофією - порушення структури цитоплазми.

**5.Порушення обміну вітамінів.**

Порушення вітамінного обміну виступає, частіше всього, у вигляді гіповітамінозів – патології, обумовленої недостачею вітамінів.

Розрізняють екзогенні і ендогенні гіповітамінози.

Екзогенні (первинні) гіповітамінози обумовлені дефіцитом вітамінів в кормах.

Ендогенні (вторинні) внутрішні гіповітамінози виникають на фоні нормального надходження вітамінів з кормом, і обумовлені іншими патологіями.

Ендогенні гіповітамінози виникають за наступних причин:

-при захворюваннях шлунково-кишкового тракту внаслідок порушення всмоктування вітамінів, а деяких (А) і синтезу;

- при інтенсивній антимікробній терапії (наприклад, антибіотикотерапії) внаслідок того, що протимікробні препарати вбивають не тільки шкідливих, а і корисних бактерій, які виробляють вітаміни;

-при всіх видах дисбактеріозу (порушення нормального кількісного і якісного складу мікроорганізмів);

-у високопродуктивних тварин, для яких нормальний вміст вітамінів в кормах є недостатнім.

Розрізняють також гіповітамінози жиро- і водорозчинних вітамінів (питання вивчається самостійно).

## Лекція №11.

## Тема: Порушення кислотно - лужного стану і водно - електролітного обміну.

План.

1. Значення для організму кислотно-лужного гомеостазу. Буферні системи.
2. Порушення кислотно-лужного стану. Ацидоз. Алкалоз.
3. Порушення водно-електролітного обміну. Набряки. Водянки.

### 1. Значення для організму кислотно-лужного гомеостазу. Буферні системи.

В процесі життєдіяльності в організмі постійно утворюються кінцеві метаболіти обміну речовин: вуглекислота, вода, аміак, сечовина, сечова кислота, креатин, креатинін, різні солі і інші речовини. Деякі з них, особливо метаболіти білкового обміну, азотовмісні речовини, досить токсичні. Часто їх називають «шлаками».

Встановлено, що переважна кількість кінцевих метаболітів кислого характеру. За різних патологій кількість цих речовин значно зростає, що може викликати серйозні зрушення в організмі. Особливо чутливі до них ферментні системи організму, більшість яких працює при слабколужних реакціях середовища. Найбільш сприятливим для них є середовище при pH в межах 7,3-7,5. саме таку реакцію має кров. Зменшення pH крові всього на 0,2 вже викликає тяжкий стан організму і може завершитись загибеллю тварини.

В процесі еволюції в організмі виробились системи протидії зміненню внутрішнього середовища і утримання його в межах 7,3-7,5. Такими системами є буферні системи крові. До них відносяться:

- карбонатна – $\frac{H_2CO_3}{NaHCO_3}$,
- фосфатна - $\frac{NaH_2PO_4}{NaHPO_4}$,

білкова і гемоглобінова.

Буферні властивості білків пояснюються тим, що вони мають амеротерні властивості, тобто можуть вести себе як слабкі луги, дякуючи наявності аміногрупи $N H_2$, або як слабкі кислоти.

На долю гемоглобінової буферної системи припадає біля 75% всіх буферів. Це пояснюється тим, що гемоглобін постійно окиснюється і відновлюється, переходячи від слабкої кислоти до слабкого лугу.

Лужний буфер крові значно більший за кислотний. Стан кислотно-лужного стану характеризується показником «Лужний резерв крові». Він визначається вмістом $CO_2$ у 100мл. крові. Кількість $CO_2$ залежить, відповідно, від кількості гідрокарбонатів в крові.

За норми лужний резерв дорівнює:

Коні – 55-57 $см^3$ $CO_2$ в 100 мл. крові;

ВРХ – 60 $см^3$ $CO_2$ в 100 мл. крові;

Вівці – 56 $см^3$ $CO_2$ в 100 мл. крові.

**2. Порушення кислотно-лужного стану. Ацидоз. Алкалоз.**

Порушення кислотно-лужного стану в кислу сторону називається ацидозом (acidum – кислота), в лужну - алкалозом.

Розрізняють ацидоз метаболічний і дихальний (респіраторний).

Причини метаболічного (обмінного) ацидозу – годівля кислими кормами, хронічні захворювання різної природи, при яких в організмі накопичуються кислі метаболіти: кетози, цукровий діабет і при багатьох інших захворюваннях.

Ацидоз негативно впливає на майже всі процеси в організмі. Знижується природна резистентність, порушується фосфорно-кальцієвий обмін внаслідок інтенсивної мобілізації кальція з кісток для нейтралізації кислот. Це приводить до остеопорозу, остеодистрофії. У тварин знижується розвиток ембріонів і плодів, що веде до народження ослабленого молодняку.

Розрізняють метаболічний ацидоз легкого, середнього і тяжкого ступенів. Крім того, ацидоз може бути компенсований – при зменшенні лужного резерву, але ще при наявності його певної кількості і некомпенсований – при повному зникненні лужного резерву. Некомпенсований ацидоз може привести до загибелі тварини.

Показником ступеня ацидозу є величина лужного резерву. Лужний резерв крові повинен періодично визначатись: восени і весною і, навіть, частіше для контролю за станом здоров'я тварин. Це входить в обов'язкове дослідження при проведенні диспансеризацій – планових діагностично-профілактичних заходів з метою раннього виявлення порушень.

Респіраторний (дихальний) ацидоз виникає при порушенні дихання внаслідок затримання в організмі вуглекислоти. Виникає гіперкапнія.

Відповідно, на відміну від метаболічного ацидозу, дії лікаря повинні бути направлені на лікування основного захворювання – органів дихання.

Алкалоз, як патологія, зустрічається значно рідше, ніж ацидоз. Розрізняють метаболічний алкалоз і респіраторний (дихальний).

Метаболічний алкалоз викає при неправильному згодовуванні карбаміду (синтетичної сечовини) і при надмірному згодовуванні багатих на протеїн кормів. Це приводить до надмірного утворення аміаку, який утворює токсичну сполуку з гемоглобіном, яка спочатку збуджує далі пригнічує центральну нервову систему і нетивно впливає і на інші функції організму.

Респіраторний (дихальний) алкалоз виникає при напруженому диханні – гіпервентиляції легенів. Це може бути при енцефалітах – запаленні головного мозку, напруженій роботі, а частіше в умовах високогір'я (гірська хвороба). При інтенсивному диханні з організму вимивається вуглекислота (гіпокапнія) і кислотно-лужний баланс схиляється в лужний бік. Це приводить до збудження, а далі пригнічення центральної нервової системи і інших порушень. Спостерігається зменшення іонізованого кальцію в крові, що веде до виникнення судом.

Слід відзначити, що алкалоз, як патологія, трапляється значно рідше, ніж ацидоз, але механізми його усунення значно слабкіші, оскільки кислотний буфер крові значно менший, ніж лужний.

**3. Порушення водно-електролітного обміну. Набряки. Водянки.**

Водно-електролітний обмін має для організму надзвичайно велике значення. Водний обмін в чистому вигляді, як правило, не буває, оскільки в воді знаходяться розчинні солі.

Як, відомо, життя зародилося у водному середовищі і внутрішнє середовище організму тварин також є, переважно, водним.

Тіло дорослої тварини містить близько 50-55% води. В організмі молодняку води ще більше – до 70%, а організм новонароджених тварин містить води 80-90%.

Майбутнім лікарям важливо усвідомити, що всі хвороби, які супроводжуються втратою води і розчинених в ній солей вкрай небезпечні. Вода є розчинним середовищем для протікання всіх біохімічних реакцій. З водою виводяться з організму метаболіти кінцевого обміну, деякі з них – продукти білкового обміну, досить токсичні. Теплорегуляторні процеси також немислимі без участі води.

З клінічної практики відомо, що втрата дорослою твариною 13-14% води, а молодняком – 10% може привести до загибелі.

До обезводнення приводять хвороби шлунково-кишечного тракту, особливо у молодняку: гастроентерити, диспепсія, тривале блювання, обширні опіки і ін. Тому, при лікуванні патологій, перебіг яких супроводжується обезводненням (дегідратацією), обов'язковим є регідратаційна терапія, спрямована на відновлення водно-сольового балансу.

Біля половини всієї води в організмі, до 50%, міститься в клітинах (внутрішньоклітинна), біля 20% складає позаклітинна вода, в тому числі вода плазми і лімфи. На долю міжклітинної води припадає біля 15%.

Між внутрішньоклітинною і міжклітинною водою ввідбувається постійний обмін. Це доведено експериментально з використанням «важкої» води – $Д_2О$.

Виходячи з важливості водно-сольового обміну, в організмі існує надійна система контролю і регуляції цього процесу. Головні центри регуляції знаходяться в гіпоталамусі у вигляді осморецепторів, тобто клітин, які регулюють на осмотичний тиск, який залежить від кількості розчинених у воді солей. В клітинах – осморецепторах є вакуолі, які збільшують, або зменшують свій обмін в залежності від осмотичного тиску міжклітинної рідини. При збільшенні осмотичного тиску в міжклітинній рідині внаслідок затримання солей в організмі, вода надходить з осморецепторів в міжклітинну рідину і вакуолі зменшуються. Від них надходять імпульси до супраоптичного ядра гіпоталамуса. При цьому посилюється виділення антидіуретичного гормону (АДГ) і виділення води з сечею зменшується – вода затримується в організмі.

При протилежній ситуації – затриманні води в організмі, осмотичний тиск в міжклітинній рідині зменшується і за законами осмосу вода надходить до осморецепторів і вакуолі збільшуються. Відповідні сигнали знову надходять до супраоптичного ядра гіпоталамусу, що зменшує виділення АДГ. Діурез посилюється і надлишок води з організму виводиться.

Певна роль в регуляції водно-сольового обміну належить корковим центрам, що підтверджено виробленням на процеси виведення води умовних рефлексів.

В регуляції водно-сольового обміну приймають участь і інші фактори. Це гормон із групи мінералокортикоїдів кори надниркових залоз – альдостерон. Він посилює всмоктування натрія у висхідному коліні петлі Генле нефронів нирок, тобто затримує натрій в організмі. Одночасно посилюється виведення калія і іонів водню.

В регуляції водно-сольового обміну приймають участь і гормони щитоподібної залози, що проявляється при гіпофункції цієї залози.

Інформація про стан водно-солоьового обміну надходить до центрів і від волюморецепторів, які реагують на наповнення судин і знаходяться в гирлах порожнистих вен і в деяких інших ділянках судин.

Порушення водно-електолітного обміну включає наступні чотири основні види:

-гіпогідрію (зневоднення);

-гіпергідрію – затримання води в організмі;

-набряки;

-водянки.

Гіпогідрія – зневоднення, виникає, коли видалення води з організму перевищує її надходження.

Причинами гіпогідрії є хвороби шлунково-кишечного тракту молодняку: діареї, диспепсії, гастоентерити, обширні опіки, непрохідність кишечника тощо.

Гіпогідрія, особливо сильного ступеня, викликає тяжкі наслідки. Виникає згущіння крові, що, в свою чергу, спричинює додаткове навантаження на серце, що може привести, навіть, до його паралічу. Прискорюється згортання крові, що супроводжується тромбоутворенням. Зменшується надходження кисню до тканин – виникає гіпоксія – кисневе голодування тканин. Гіпоксія приводить до ацидозу, активність тканинних ферментів знижується і в тканинах накопичуються продукти неповного окислення (шлаки). Виділення сечі (діурез) зменшується, що веде до аутоінтоксикації – самоотруєння організму.

Виходячи з патогенезу, при лікуванні всіх патологій, які супроводжуються зневодненням, обов'язковим засобом лікуванння є регідратаційна терапія – відновлення водно-сольового балансу. Для цього використовують при простих формах гіпогідрії введення фізіологічного розчину, при складних формах – введення складних розчинів з включенням натрію хлориду, кальцію хлорриду, натрію гідрокарбонату, глюкози і інших компонентів.

Розрізняють три види гіпогідрії:

-ізоосмотичну;

-гіпоосмотичну;

-гіперосмотичну.

Як видно з назв цих видів гіпогідрії, в основі їх є зміни осмотичного тиску міжклітинної рідини і наступних змін у клітинах.

Ізоосмотична гіпогідрія (ізо-однаковий) виникає при рівномірній втраті води і солей. Вона виникає при поліурії (надмірному видаленні сечі), крововтратах, доксичній диспепсії.

Гіпоосмотична гіпогідрія виникає при втратах води із значним вмістом солей. Причинами її є профузні (інтенсивні) потіння, поліурія (посилений діурез), діарея, значні опіки. При цій формі гіпогідрії зменшується осмотичний тиск міжклітинної рідини. Це веде до надходження її до клітин і їх набухання. Крім того, посилюється виділення альдостерону (гормону мінералокортикоїду кори наднирникових залоз), що веде до затримання натрію у тканинах і значного зменшення діурезу. Інші патогенетичні зміни подібні до описаних на початку питання.

Гіперосмотична гіпогідрія виникає при надмірній втраті води з низьким вмістом солей – «несолоної» води. Вона виникає при гіпервентиляції легенів – глибокому і частому диханні. Це спостерігається при тяжкій фізичній роботі (у робочих коней). Осмотичний тиск міжклітинної рідини при цьому підвищується, що обумовлює вихід клітинної рідини. Це значно погіршує всі обмінні процеси у тканинах.

Ішші аспекти патогенезу гіпогідрій викладені на початку даного питання.

Гіпергідрія – затримання води в організмі виникає при збільшенні надходження води в організм і зменшенні її виділення. Це трапляється при порушенні функції нирок і при надходженні в організм води різного складу.

Види гіпергідрій:

-ізоосмотична;

-гіпоосмотична;

-гіперосмотична.

Ізоосмотична (ізотонічна) гіпергідрія трапляється рідко. Вона спостерігається, переважно, при введенні великої кількості ізотонічного розчину. Це приводить до

збільшення позаклітинної рідини, зниження осмотичного тиску і, як ускладнення, може привести до виникнення набряку легенів.

Гіпоосмотична гіпергідрія (водне отруєння) виникає при надходженні в організм надлишку «несолоної» води. Це приводить до зменшення осмотичного тиску позаклітинної рідини і до надмірного надходження води до клітин, що супроводжується їх набряком і порушенням функції.

Гіперосмотична гіпергідрія виникає при надмірному вживанні «солоної» води, наприклад, морської. При цьому збільшується осмотичний тиск позаклітинної рідини, що приводить до відтоку клітинної рідини – дегідратації клітин, що, в свою чергу, викликає різке порушення функції клітин, порушення видільної функції нирок, самоотруєння організму кінцевими метаболітами в подальшому – до загибелі організму.

Морські тварини і птиці, які вживають морську воду, мають спеціальні залози, розміщені біля носа, які виділяють надлишки солей.

Призначення всередину гіпертонічних розчинів солей: натрію сульфату (глауберової солі), магнію сульфату діє, переважно, місцево і викликає проносний ефект.

Наслідками порушення водно-електролітного обміну, його нервово-рефлекторною і нейро-гуморальної регуляціями є набряки і водянки.

Набряки (oedema) – це порушення водно-електролітного обміну між кров'ю і тканинами, що супроводжується накопиченням рідини у тканинах.

Якщо накопичення рідини відбувається у закритих порожнинах тіла тварини, то така патологія іменується водянкою.

За механізмом розвитку набряки поділяються на:

-осмотичні;
-онкотичні;
-застійні;
-мембраногенні;
-нейрогенні.

Залежно від причин і зі клінічними ознаками набряки поділяють:

-серцеві;
-ниркові;
-токсичні;
-кахектичні;
-запальні тощо.

Осмотичні набряки виникають при затриманні солей в тканинах і підвищенні осмотичного тиску. Відомо, що 1г натрію утримує 110мл води. Все, що порушує виведення натрія буде сприяти виникненню набряків, наприклад, посилена секреція альдостерону.

Онкотичні набряки виникають при зменшенні в крові білків, перед усім, альбуміна, що веде до зниження онкотичного тиску. Білки крові, особливо, альбумін зв'язують і утримують в крові воду.

Застійні набряки виникають при збільшенні гідростатичного тиску внаслідок венозного застою, порушення відтоку лімфи.

Мембраногенні набряки викають внаслідок підвищення проникності стінки судин для білка під дією біологічно активних речовин (медіаторів запалення, алергії); прицьому білки виходять із судинного русла, підвищують онкотичний тиск у міжклітинному просторі і сприяють затриманню води.

Нейрогенні набряки викають внаслідок порушення нервової і ендокринної регуляції водно-електолітного обміну: надлишкова продукція альдостерону, антидіуретичного гормону, нестача тироксину тощо.

Провідними ланками серцевого набряку є зменшення хвилинного об'єму серця, венозний застій і підвищення гідростатичного тиску у венозних капілярах, вторинний альдостеронізм.

Основним в патогенезі ниркових набряків є зменшення клубочкової фільтрації, зниження онкотичного тиску крові внаслідок протеїнурії, збільшення реабсорбції натрію і води в канальцях нефронів під впливом посиленого виділення альдостерону і вазопресину

При кахексії (загальне виснаження) важливим фактором патогенезу набряку є гіпопротеїнемія.

У патогенезі токсичного (від укусу отруйних комах), запального і алергічного набряку основну роль відіграє підвищення проникності стінки судин під впливом вазоактивних факторів крові: гістаміну, брадикініну та ін.

Ушкоджувальне значення набряків полягає в стисканні тканин з подальшим порушенням їх живлення та обміну речовин, зниженням реактивності та їх резистентності. Тривала дія набряків приводить до загибелі специфічних структур і розросту сполучної тканини.

Назва водянок (накопичення рідини в закритих порожнинах) походить від назви органа з додаванням префікса гідро. Гідроторакс (в грудній порожнині, гідроцефалум (в шлуночках мозку), гідроперикардіум (в перикарді), асцит – в черевній порожнині.

Патогенез водянок принципово схожий на патогенез набряків. Наприклад асцит (водянка черевної порожнини) частіше всього виникає при порушенні току крові по ворітній вені внаслідок стискання її пухлинами, при цирозі печінки тощо.

## Лекція №12.

## Тема: Зміни об'єму крові і порушення фізико-хімічних властивостей крові.

План.

1.Зміни загального об'єму крові.
2. Крововтрата. Гематотрансфузія.
3.Порушення фізико – хімічних властивостей крові.
4.Порушення біохімічного складу крові.

### 1.Зміни загального об'єму крові.

З цієї лекції розпочинається третій розділ дисципліни «Патологічна фізіологія органів і систем».

Об'єм крові у тварин коливається в межах 6,5-10% від маси тіла.

З позиції біофізики - об'єм крові є однією із трьох головних складових, що забезпечують кров'яний тиск – головний фактор гемодинаміки – руху крові по судиних. Це підтверджується простою формулою:

$Q = \frac{P_1 - P_2}{R}$, де Q об'єм крові; $P_1 - P_2$ - різниця тисків, R – опір судин.

Іншими двома складовими кров'яного тиску є робота серця і тонус судин.

Зміни об'єму обов'язково позначаються на гемодинаміці і інших функціях організму.

Гіперволемія – збільшення маси крові порівняно з нормою (нормоволемія).

Розрізняють:

Проста гіперволемія – характеризується збільшенням об'єму крові без зміни співвідношення формених елементів і плазми.

- виникає відразу після переливання великої кількості крові;
- як короткочасне явище під час фізичного навантаження (кров із депо).

Поліцитемічна гіперволемія, або плетора,, або еритремія – збільшення об'єму крові переважно за рахунок наростання кількості еритроцитів внаслідок підвищення еритропоезу в кровотворних тканинах.

- в умовах високогір'я;
- при пороках серця як компенсаторне явище;
- є наслідком злоякісного захворювання кровотворної системи.

Олігоцитемічна гіперволемія (серозна, гідремія) – виникає внаслідок затримування води в організмі у зв'язку із захворюванням нирок, введення великої кількості фізіологічного розчину або кровозамінників.

Гіповолемія або олігемія – зменшення загальної кількості крові.

Проста гіповолемія – виникає відразу після гострої крововтрати і зберігається доки рідина не перейде з тканин у кров.

Олігоцитемічна гіповолемія – зменшення об'єму крові з переважним зменшенням у ній еритроцитів.

- зниження еритропоезу;
- патологія кровотворних органів;
- гостра крововтрата.

Поліцитемічна гіповолемія (ангідремія) – зменшення об'єму крові внаслідок зменшення об'єму плазми за відносного збільшення вмісту еритроцитів.

- зневоднення організму (пронос, блювання, посилене потовиділення, опіки, перегрівання, водне голодування, травматичний шок).

Олігоцитемічна нормоволемія – спостерігається під час анемії, якщо об'єм крові поновився за рахунок рідини, а кількість еритроцитів залишається зменшеною.

Поліцитемічна нормоволемія – виникає після переливання невеликої кількості крові, коли еритроцити залишаються в судинах, а рідина виходить у тканини, внаслідок чого об'єм крові не відрізняються від норми.

**2. Крововтрата. Гемотрансфузія.**

Крововтрати, які супроводжуються гіповолемією, мають свій патогенез. Крововтрати виникають внаслідок кровотеч.

Види кровотеч:

-артеріальна;

-венозна;

-капілярна;

-змішана.

Крововтрати можуть бути гострими і хронічними.

Артеріальна кровотеча характеризується викиданням пульсуючої струї яскраво червоного кольору. Артеріальні кровотечі небезпечні через швидку втрату крові.

Венозна кровотеча має вигляд повільно витікаючої струї темно-червоного кольору. Кровотеча з крупних вен теж створює небезпеку для життя тварини.

Капілярна кровотеча часто виникає при пошкодженні слизових оболонок (носова кровотеча), паренхіматозних органів. Для неї характерне те, що кров «сочиться». Тривала капілярна кровотеча виснажує організм.

Основним в патогенезі кровотеч, особливо, гострих є падіння кров'яного тиску. Критичним показником тиску є 50-40мм.рт.ст. Такий слабкий тиск не може подолати опір мікроциркуляторного русла, в якому відбувається обмін між кров'ю і тканинами: виникає, в першу чергу, різка гіпоксія (кисневе голодування) тканин, до якої найбільш чутливі мозок, серцевий м'яз.

Швидка втрата третини об'єму крові може привести до загибелі тварин з цієї причини.

Організм при крововтратах включає нервово-рефлекторні і нейрогуморальні компенсаторні механізми, які поділяються на:

-екстренні (термінові);

-проміжні;

-віддалені.

До екстренних належать:

-викидання депонованої крові;

-прискорення роботи серця;

-звуження судин.

До проміжних – посилене надходження тканинної рідини в кров'яне русло (цим пояснюється виникнення спраги).

До віддалених механізмів – посилення кровотворення. Через три тижні втрачена кров повністю відновлюється.

Гемотрансфузія – переливання крові. Умовою успішного переливання крові є сумісність донорської крові і крові реціпієнта.

При переливанні несумісної крові виникає гемотрансфузійний шок, який приводить до різних порушень і, навіть до смерті.

Механізм гемотрансфузійного шоку наступний: при переливанні несумісної крові виникає аглютинація (склеювання еритроцитів). При цьому подразнюються інтерорецептори капілярів, артеріол. Аферентна імпульсація надходить до центральної нервової системи, що викликає розлади в її роботі. Далі виходить із тучних клітин і гістіоцитів, яких багато навколо капілярів, гістамін і додається його негативна дія: розширення судин, збільшення їх проникності, ослаблення кров'яного тиску тощо. Характер шоку і його прояви залежать від кількості перелитої несумісної крові.

**3. Порушення фізико – хімічних властивостей крові.**

Головними показниками фізико-хімічних властивостей крові є:

-в'язкість;

-ШОЕ;

-гематокритне число (величина);

-згортання крові;

-осмотична резистентність еритроцитів і ін.

ШОЕ у тварин за норми (за методом Панченкова) становить мм/год:

ВРХ – 0,5-1,5

Коні – 40-70

Вівці – 0,5-1,0

Свині – 2-9

Собаки – 2-6

Кролі – 1,2.

Прискорення ШОЕ спостерігається при інфекційних захворюваннях, запальних процесах, іонізуючому опроміненні, пухлинах і ін. Це обумовлено збільшенням в крові глобулінових фракцій, втратою еритроцитами негативного заряду внаслідок чого вони злипаються і швидше осідають.

Уповільнення ШОЕ спостерігається при анафілаксії, диспепсії, інтоксикаціях.

ЩОЕ – явище неспецифічне.

Гематокритна величина за норму у тварин становить Л/л (%):

ВРХ – 35-45

Коні – 35-45

Вівці – 25-45

Свині - 35-43

Собаки – 37-55

Кролі – 35-45

Птиця – 38-42.

Гематокритна величина – важливий показник при патологіях, які супроводжуються обезводненням організму. Ступінь обезводнення визначається по гематокритній величині – вона при цьому зростає.

Згортання крові – важлива захисна реакція організму. Одним з показників згортання є швидкість згортання крові.

За норми вона становить, хв:

ВРХ – 7-9

Коні – 10-12

Вівці – 4-5

Свині – 3-4
Собаки – 2-5
Кролі – 5-6
Птиця – 2-3.

Процес згортання крові здійснюється у 3 фази.

1 фаза завершується утворенням активної торомбокінази (тромбопластину) із тканин і тромбоцитів під час їх взаємодії з білками сироватки крові.

2 фаза – утворення активного тромбіну з протромбіну під дією активної тромбокінази.

У 3 стадії фібриноген під впливом тромбіну перетворюється у фібрин – нерозчинний білок плазми.

Поруч із системою згортання крові в організмі діє і протизгортальна система, важливим фактором якої є гепарин.

Порушення згортання крові може бути у вигляді зниження – гіпокоагуляції і підвищення – гіперкоагуляції.

Уповільнення згортання крові має місце при хворобах печінки (гепатитах, гепатодистрофіях, гепатозах) внаслідок порушення утворення факторів згортання крові, які там утворюються: фібриногену, протромбіну і ін., при пухлинах, зниженні рівня кальцію (IV фактор), при дефіциті вітамінів групи К, при введенні антикоагулянтів, деяких отруєннях.

Прискорення згортання крові спостерігається при згущінні крові внаслідок обезводнення, при масивному ушкодженні тканин (травма, запалення, шок), при стресах.

**1. Порушення біохімічного складу крові.**

Біохімічні показники – це ті, що розчинені в крові. Їх вміст визначають, як правило, в сироватці крові.

До основних біохімічних показників відносяться:

-вміст в сироватці загального білка (у г/л) і його фракцій;
-вміст глюкози;
-вміст кальція;
-вміст неорганічного фосфору;
-вміст мікроелементів;
-ферментів;
-вітамінів і інших компонентів.

Дослідження біохімічних показників дозволяє виявити в організмі самі незначні порушення і зміни.

Частково це питання висвітлено в лекції: «Патологічна фізіологія обміну речовин».

**Патологічна фізіологія клітин крові і кровотворення.**

1. Анемії.
2. Патологія еритроцитів.
3. Патологія лейкоцитів.

**1. Анемії.**

Головною патологією так званої «червоної крові» - еритроцитів і гемоглобіну, є анемії.

Анемія – патологія, що характеризується зменшенням кількості еритроцитів і вмісту гемоглобіну в одиниці об'єму крові, що поєднується з їх якісними змінами.

Причини, що викликають анемії – численні:

-інфекційні і інвазійні хвороби;
-порушення умов годівлі;
-спадковість;
-крововтрати і інші.

Класифікація анемій.

За етіологією: спадкова і набута.

За патогенезом:

-постгеморагічна, пов'язана з крововтратою;

-гемолітична, пов'язана з підвищенням кроворуйнування;

-апластична – пов'язана з порушення кровоутворення.

За властивістю кісткового мозку до регенерації:

-апластична;

-гіпорегенераторна;

-гіперрегенераторна;

-арегенераторна;

-дизрегенераторна (спотворена).

За колірним показником (КП):

-нормохромна (0,85-1,0);

-гіпохромна (<0,85);

-гіперхромна (>1,0).

Розрізняють також:

Гостру анемію – після швидкої, масивної крововтрати.

Хронічну анемію – при численних незначних, повторних крововтратах.

Гемолітична анемія - виникає при посиленому руйнуванні еритроцитів.

За етіологією вона буває набутою і спадковою.

Набута гемолітична анемія виникає при дії токсичних речовин, які виділяють деякі бактерії (лептоспіри), при кровопаразитарних захворюваннях: бабезіозі, піроплазмозі і ін., під впливом комплексів: антиген-антиеритроцитарне антитіло, внаслідок, механічного ушкодження еритроцитів.

Наслідком масивного гемолізу еритроцитів є анемія. Гемоглобін, що утворився після розпаду еритроцитів, циркулює в крові (гемоглобінемія) і з'єднується з гаптоглобіном у крупномолекулярний комплекс, який не проходить через нирковий фільтр. Частково гемоглобін поглинається мононуклеарними фагоцитами і розщеплюється в них до гемосидерину. Гемосидероз селезінки, нирок, печінки, кісткового мозку супроводжується реактивним розростанням сполучної тканини і порушенням функції цих органів.

Залізодефіцитна анемія – одна із найпоширеніших (до 80% усіх випадків анемій).

Причинами залізодефіцитної анемії є недостача заліза в раціоні, повторні і тривалі кровотечі. Поширеною вона є у молодняку тварин, особливо у поросят.

Анемія, пов'язана з дефіцитом ціанкобаламіну – вітаміну В12 і фолієвої кислоти – вітаміну Вс. При цих анеміях порушується синтез нуклеїнових кислот і еритробластичний тип кровотворення замінюється на мегалобластичний: різко зменшується процес утворення еритроцитів, кількість їх різко зменшується, а еритроцити набувають гігантських розмірів. При цих анеміях колірний показник крові значно більше 1-1,4-1,8 – анемії гіперхромні, макроцитарні, з мегалобластичним типом кровотворення.

**2. Патологія еритроцитів.**

При анеміях порушується також морфологія еритроцитів і змінюються їх якісні властивості.

Розрізняють наступні види порушення морфології еритроцитів.

Гіпохромні еритроцити – містять у собі незначну кількість гемоглобіну.

В мазках крові еритроцит нагадує кільце, оскільки центральна частина клітини стає прозорою і майже не забарвлена.

Гіперхромні еритроцити – навпаки, інтенсивніше забарвлені, порівняно з нормоцитами, що зумовлено підвищеним вмістом гемоглобіну, а також збільшенням їх об'єму (діаметр, товщина).

Анізоцитоз – наявність у крові різних за розміром еритроцитів: мікроциди – менші за нормальні;

макроцити – більші за нормальні.

Пойкілоцитоз – поява в крові еритроцитів різної форми (витягнуті. Грушоподібні, серпоподібні та ін.).

Анізоцитоз і пойкілоцитоз – розглядають як показники функціональної недостатності та виснаження кровотворення при різних анеміях і септичних захворюваннях.

Поліхромазія – поява в крові еритроцитів, здатних забарвлюватися одночасно кислими й основними барвниками (нормоцити сприймають лише кислі фарби і мають рожевий колір).

Поліхроматофіли – мають димчастий або сіро-фіолетовий колір.

Базофільна зернистість або крапчастість еритроцитів – одна з ознак ушкодження еритроцитів (інтоксикації).

Мегатоцити – великі еритроцити без ядер.

Мегатобласти – еритроцити з великим блідим ядром.

**3. Патологія лейкоцитів.**

Патологія лейкоцитів більш численна і різноманітніша, ніж еритроцитів.

Для її з'ясування підраховують загальну кількість лейкоцитів, а також виводять лейкограму. В окремих випадках досліджують пунктат кісткового мозку.

Розрізняють наступні зміни кількості і якісного складу лейкоцитів.

Лейкоцитоз – це збільшення загальної кількості лейкоцитів порівняно з нормою, яка підтримується на сталому рівні, властивому даному виду тварин.

Лейкопенія – зменшення кількості лейкоцитів.

Лейкоз – системне захворювання органів кровотворення гіперпластичного характеру.

Абсолютний лейкоцитоз – зумовлений підвищенням загальної кількості лейкоцитів в одиниці об'єму крові внаслідок збільшення продукції клітин лейкоїдного ряду або інтенсивного їх надходження з депо в кровоносні судини.

Відносний лейкоцитоз – збільшення одного виду лейкоцитів тоді як загальна їх кількість збільшується без істотних змін.

Фізіологічний лейкоцитоз :

- лейкоцитоз новонароджених;
- лейкоцитоз вагітних тварин;
- травний лейкоцитоз – розвивається через 2-3 год після вживання корму: - корми, які містять багато білків;
- збільшення лейкоцитів за рахунок нейтрофілів;
- багато жирів – за рахунок лімфоцитів.

У жуйних тварин травний лейкоцитоз не спостерігається.

Біогенний лейкоцитоз – пов'язаний з фізіологічним навантаженням.

Патологічний лейкоцитоз – виникає під час багатьох інфекційних захворюваннях, інтоксикацій, запальних процесів ендокринних розладів та ін.

Механізм: основна роль - стимуляція лейкогенезу та прискорений вихід лейкоцитів у кров під впливом бактерій, їх токсинів, хімічних агентів, продуктів тканинного розладу.

Для оцінки функціонального стану кровотворних органів потрібно знати відсоткове співвідношення їх окремих видів (лейкоцитарна формула), яке визначається підрахунком і вивченням різних клітин у мазку крові.

Нейтрофільний лейкоцитоз (нейтрофілія) – у крові збільшується вміст паличкоядерних, юних нейтрофілів, іноді мієлоцитів. Частіше супроводжує інфекції, гнійне запалення.

Збільшення кількості молодих форм нейтрофілів над зміщенням ядра вліво, або регенеративним зміщенням, що свідчить про посилення діяльності кісткового мозку.

Якщо загальна кількість лейкоцитів зменшується, а в лейкограмі зменшується кількість паличкоядерних нейтрофілів при одночасному збільшенні кількості сегментоядерних форм і відсутність мієлоцитів називається дегенеративне зміщення ядра вправо, що свідчить про пригнічення і глибокі порушення лейкопоезу.

Регенеративно-дегенеративне зміщення ядра – спостерігається в разі посиленої продукції в кістковому мозку патологічно змінених лейкоцитів і порушення процесів їх

визрівання; у мазку крові спостерігається збільшення кількості всіх форм гранулоцитів з ознаками дегенерації.

Еозинофільний лейкоцитоз (еозинофілія) – збільшення кількості еозинофілів - при хронічному лейкозі, інвазіях, паразитарних захворюваннях (трихінельоз, ехінококоз, аскаридоз); алергічних захворюваннях, недостатній функції кори наднирників, при лікуванні антибіотиками.

Базофільний лейкоцитоз (базофілія) – зустрічається досить рідко; буває при мієлоїдному лейкозі, еритремії, геморагії.

Лімфоцитоз – збільшення кількості лімфоцитів.

- абсолютний лімфоцитоз – збільшення кількості лімфоцитів;
- відносний лімфоцитоз – зменшення загальної кількості лейкоцитів за рахунок зменшення інших клітин, хоча абсолютна кількість лімфоцитів залишається в межах норми (туберкульоз, порушення функції гіпофіза, щитоподібної залози, імунізація тварин).

**Патологічна фізіологія системного кровообігу.**

1.Основні ознаки недостатності серцевої діяльності.
2.Порушення автоматизму серця.
3.Порушення збудливості серця.
4.Порушення провідності серця.
5.Порушення скоротливості серця.
6.Основні форми порушень серця.

**1. Основні ознаки недостатності серцевої діяльності.**

Недостатність кровообігу – це стан організму, за якою серцево-судинна система не здатна повністю забезпечити надходження до тканин кисню та поживних речовин.

Розрізняють недостатність кровообігу:

- серцеву;
- судинну;
- змішану серцево-судинну.

Серцева недостатність кровообігу – зумовлює зміну багатьох показників гемодинаміки:

- зменшується ударний і хвилинний об'єм серця внаслідок послаблення скоротливої здатності міокарда;
- надходження венозної крові до серця;
- уповільнюється кровообіг;
- зменшується об'єм крові, що циркулює;
- знижується артеріальний систолічний і діастолічний тиск;
- змінюється венозний периферичний тиск.

Характерні прояви недостатності кровообігу:

Задишка – виникає внаслідок прямого й рефлекторного збудження дихального центру внаслідок збільшення вмісту вуглекислого газу в крові – гіперкапнії та зниження у ній кисню – гіпоксемії, нагромадження в крові недоокислених продуктів обміну речовин.

Спочатку задишка має компенсаторне значення - сприяє збагаченню киснем повітря в альвеолах; збільшується виділення $CO_2$.

У стані компенсації задишка спостерігається під час додаткових фізичних навантажень.

У разі декомпенсації – буває навіть у стані спокою

Ціаноз – синюшне забарвлення шкіри і слизових оболонок внаслідок значного зменшення вмісту в крові оксигемоглобіну і збільшення в ній поновленого гемоглобіну.

Дефіцит кисню зумовлений загальмованим рухом крові по капілярах і повним його використанням тканинами; недостатність збагаченням крові у малому колі кровообігу через застій її в легенях.

Тахікардія – збільшення кількості скорочень серця, є наслідком рефлекторної реакції, що виникає при підвищенні тиску в порожнистих венах (рефлекс Бейнбриджа). Хвилинний об'єм серця майже не змінюється, але зменшується ударний об'єм.

Тахікардія може бути:

- постійною;
- мати вигляд окремих приступів.

Причини:

- зменшення ударного об'єму серця (подразнення барорецепторів дуги аорти та каротидного синуса);
- зміна газового складу крові (подразнення хеморецепторів рефлексогенних зон надлишком $CO_2$).
- переповнення кров'ю порожнистих вен внаслідок застійних явищ (подразнення їх рецепторів);

Наслідки:

- тахікардія має пристосувальне значення при недостачі кровообігу - сприяє кращому відтоку з вен;
- призводить до перевантаження та прогресуючої втоми серцевого м'яза.

Явища застою крові та набряків:

- якщо послаблюється робота лівого шлуночка - застій крові в малому колі кровообігу;
- якщо правого шлуночка - у великому колі, насамперед у печінці - у разі тривалого застою - атрофія клітин печінки, розростання сполучної тканини, розвиток цирозу.

Набряки – виникають у місцях найбільш вираженого застою:

- якщо послаблюється робота правого шлуночка - набряки переважно в нижніх частинах тіла (підгрудок, живіт);
- якщо лівого шлуночка - набряки легень.

**2. Порушення автоматизму серця.**

Порушення автоматизму серця залежить від імпульсів, які виникають у синусовому вузлі: по м'язах передсердя на вузол Ашофа-Тавара, пучок Гіса і волокна Пуркіньє, на м'язи шлуночків (поява біострумів).

Тахікардія - прискорення скорочень серця, яке виникає в результаті рефлекторного збудження синусового вузла.

Джерела рефлекторного збудження:

- рефлексогенні зони судин;
- шкіра, очеревина, внутрішні органи;
- при зниженні артеріального й підвищенні венозного тиску;
- при гарячці (подразнення кров'ю внаслідок підвищення $t^o$) - синусового вузла через підвищений тонус симпатичного центра.

Як пристосувальне значення тахікардії (зберігається хвилинний об'єм серця)

- при загальному недокрів'ї;
- великих витратах крові;
- шок, колапс.

Пароксизмальна тахікардія – напади тахікардії тривалістю від кількох хвилин до кількох тижнів.

Спостерігається:

- у високопродуктивних коней і собак після перевтоми бо стресу: пожежа, транспортування, патологічні процеси – перитоніт, кормові отруєння.

Причини:

- безпосереднє або рефлекторне надмірне збудження симпатичного нерва або синусовго вузла чи власне міокарда.

Наслідки:

- як компенсаторний чинник, що регулює кровопостачання органів і систем організму;
- у кінцевому наслідку тахікардія починає діяти на кровообіг - виникає перевтома серця і настає розлад загального кровообігу.

Брадикардія – зменшення кількості серцевих скорочень, частіше як наслідок збудження блукаючого нерва або його центрів; рідше – пригнічення симпатичних нервів або прямого впливу на синусів вузол.

Брадикардія спостерігається:

- при різних ушкодженнях у головному мозку: пухлини, водянки, менінгіт та інші, підвищення внутрішньочерепного тиску;
- при механічній жовтяниці - внаслідок подразнення жовчними кислотами та їх солями блукаючого нерва або синусового вузла;
- при деяких інтоксикаціях;
- натискання на очне яблуко-очно-серцевий рефлекс;
- на сонну артерію - синокаротидна зона;
- різні больові впливи, що локалізуються на брижі травного каналу, сечового апарату.

Наслідки:

- в більшості випадків брадикардія не спричинює помітних порушень кровообігу; лише подовжується діастола, збільшується систолічний об'єм крові;
- у тяжких випадках – настає швидка декомпенсація кровообігу і порушується кровопостачання органів і систем організму.

**3. Порушення збудливості серця.**

Синусова аритмія – неоднакова тривалість інтервалів між скороченнями серця - виникнення імпульсів у синусовому вузлі через неоднакові проміжки часу.

Екстрасистолія – позачергове скорочення всього серця або його частин під впливом додаткового імпульсу.

Розрізняють (від локалізації):

- Передсердна екстрасистолія - збудження поширюється не в звичайному напрямку, що змінює електричне поле серця і зумовлює відповідні зміни на електрокардіограмі;
- додатковий імпульс виникає і в стінці передсердя (зменшення величини зубця Р).

Атріовентрикулярна екстрасистолія – розвивається у випадку виникнення імпульсу поблизу атровентрикулярного вузла. Зубець Р стає негативним, тому що змінюється напрямок поширення хвилі збудження по м'язах передсердя.

Позитивний імпульс виникає в атріовентрикулярному вузлі → по міокарду передсердь хвиля збудження поширюється в напрямку протилежному звичайному.

Шлуночкова екстрасистолія – виникає внаслідок появи додаткового імпульсу в провідній системі одного з шлуночків серця, якщо він не припадає на рефрактерну фазу. Характерна наявність компенсаторної паузи після позачергового скорочення. Наступне скорочення шлуночків лише після чергового нормального імпульсу.

Позачергові скорочення можуть бути поодинокими або груповими -повністю пригнічується фізіологічний ритм, виникає пароксизмальна тахікардія, яка може тривати від кількох секунд до кількох хвилин, після чого раптово припиняється і встановлюється звичайний ритм.

**4. Порушення провідності серця.**

Блокада – серцева аритмія, зумовлена порушенням проведення імпульсів, що йдуть до синусового вузла.

Провідність може бути зміненою між синусовим вузлом і м'язом передсердя, між передсердями і шлуночками. Частіше в пучку Гіса та його розгалуженнях.

Послаблення або переривання передавання імпульсів виникає в будь-якому місці.

Розрізняють:

- Синоаурикулярна блокада – спостерігається при посиленій функції блукаючого нерва - імпульс, що виникає в синусовому вузлі не викликає скорочення ні передсердь, ні шлуночків - настає випадання повного циклу скорочення серця. Подібні випадання спостерігаються через 1,2,3 і більше скорочень серця - у такому випадку, пульс не визначається, на ЕКГ немає зубців.

Виникає при дистрофії міокарда, порушенні в ньому електролітного обміну (концентрація калію).

- Атріовентрикулярна блокада – є причиною порушення провідності в атріовентрикулярному вузлі та пучку Гіса.

Буває неповною і повною.

Неповна блокада – характерно продовження імпульсу між скороченнями шлуночків і передсердь при уповільненні проходження імпульсу від передсердь до шлуночків. У деяких випадках скорочення шлуночків випадають, при відновленні провідності наступний імпульс викликає скорочення серця. (інфекційні захворювання, ревматизм, кардіосклероз).

Повна блокада (повна серцева дисоціація) – виявляють у вигляді повної перерви між скороченнями передсердь і шлуночків.

Причини:

1) анатомічне ушкодження провідного шляху на ділянці від верхньої частини атріовентрикулярного вузла до поділу пучка Гіса на ніжки – міогенна форма, або різкого підвищення тонусу блукаючого нерва – неврогенна форма;

2) При склерозі гілок коронарних артерій, що йдуть до атріовентрикулярного вузла;

3) При хронічних інфекціях.

Механізм блокади:

Передсердя скорочуються під впливом імпульсів, які надходять з синусового вузла, ці імпульси не доходять шлуночків, останні скорочуються автоматично, незалежно від передсердь, тому настає розлад послідовності скорочень передсердь і шлуночків.

У випадку одночасного скорочення – кров з передсердь викидається назад у вени (систола передсердь не в змозі перебороти тиск всередині шлуночків внаслідок їх систоли) - шлуночки скорочуються марно і артеріальний тиск знижується.

При повній блокаді (поперечна дисоціація серця) – скорочення передсердь відповідають нормі, а шлуночки скорочуються вдвічі повільніше - виникає гіпердіастола і дилатація порожнин, як наслідок різкі порушення серцевої діяльності та розвиток недостатності кровообігу.

Поздовжня блокада серця – характеризується порушенням провідності по ніжках пучка Гіса.

Механізм:

При блокаді однієї ніжки збудження в синусовому вузлі безпосередньо досягає передсердя, потім по пучку Гіса воно спочатку прямує до шлуночка з неушкодженою ніжкою, потім окружним шляхом – до другого шлуночка, ніжка якого ушкоджена шлуночки скорочуються нерівномірно, не ушкоджено виникає поздовжня дисоціація і роздвоєння першого тону серця.

Цей вид порушень мало позначається на характері кровообігу.

**5. Порушення скоротливості серця.**

Порушення скоротливості серця – виявляється чергуванням відносно нормальних та ослаблених пульсових хвиль – альтернувальний (переміжний) пульс, який виникає при різких міопатіях.

У міокарді на імпульс збуджується і скорочується або частина волокон, або всі волокна.

Миготлива аритмія передсердь і шлуночків – виникає коли різні групи м'язових волокон збуджуються в різний час. Спостерігається при гострих міокардитах, тромбозах і емболіях коронарних судин, інфарктах міокарда, дії на серце електричного струму, отруєнні.

Механізм:

Передсердя при мерехтінні повністю втрачають здатність до координованих скорочень, скорочуються лише окремі м'язові волокна з частотою 300-600 за хв., спостерігається мерехтіння або фібриляція передсердь, яке перебуває в системі неповного скорочення -його участь у перекачуванні крові припиняється. Імпульси, які надходять до атріовентрикулярного вузла не здатні спричинити його збудження (не досягають порогового рівня або через стан рефрактерності вузла) скорочення шлуночків нерегулярні і випадкові, що веде до тяжких порушень кровообігу, шлуночки часто скорочуються порожніми,

оскільки недостатньо заповнені кров'ю. Хвилинний об'єм серця знижений, серцевий м'яз виснажується, що веде до гострої серцевої недостатності кровообігу.

Миготлива аритмія (фібриляція) шлуночків – виникає під час проходження через серце електричного струму, під час наркозу, закупорювання вінцевих артерій, гіпоксій, травми серця, дії токсичних доз наперстянки, кальцію, інколи перед смертю (тривала агонія).

Механізм.

Внаслідок некоординованого збудження і скорочення окремих волокон міокарда ефективні скорочення серця припиняються,що спричинює його зупинку. Фібриляція сприяє зменшенню концентрації калію в клітинах,що веде до зниження потенціалу мембран і легше виникає деполяризація і збудження, зміна вмісту нервових медіаторів (особливо катехоламінів).

При пропусканні через серце поодиноких електричних розрядів постійного струму високої напруги (4000 В). тривалістю 0,01с ( на поверхні грудей електроди) відбувається одночасна деполяризація всіх волокон міокарда і припиняється асинхронне збудження м'язових волокон.

**6. Основні форми порушень серця.**

Гіпертрофія міокарда – є наслідком підвищення навантаження на серце, як результат посилення інтенсивності функціонування його структур (ядра м'язових клітин, збільшується синтез РНК, кількість рибосом, білка, м'язові волокна збільшуються).

Фізіологічна гіпертрофія – виникає внаслідок посиленої роботи тварин протягом тривалого часу - маса серця збільшується пропорційно розвитку скелетних м'язів (тренінг).

Патологічна гіпертрофія – виникає внаслідок перевантаження міокарда під час різних процесів - маса серця збільшується незалежно від розвитку скелетних м'язів.

Причини недостатності серця - міопатії:

Міокардіодистрофія – є наслідком багатьох причин:

- загального малокрів'я;
- інфекції;
- отруєння фосфором;
- ураження печінки, нирок, щитоподібної залози, гіповітамінози, мінеральна недостатність, білкове голодування;
- порушення коронарного кровообігу.

При міокардіодистрофії порушення серцевої діяльності залежить від локалізації патологічного процесу.

Міокардит – запалення міокарда в результаті інфекції та інтоксикації (ящур, септицемія, отруєння фосфором, Арсеном):

- у ВРХ первинний гнійний міокардит спостерігається при травматичному ушкодженні міокарда гострим предметом з боку передшлунків;
- вторинний – спостерігається у корів при ендометриті; у коней – при пододерматиті.
- основою міокардиту є зміни обміну речовин у м'язі серця та порушення його нервово-ендокринної регуляції;
- при міокардиті послаблюється серцевий м'яз і розширюються порожнини серця - міогенна дилатація;
- якщо в запальний процес втягується і провідна система серця -виникають аритмії - порушення провідної системи серця.

Кардіосклероз - міокардит, міокардіодистрофія супроводжуються атрофією м'язових волокон та розростанням міжм'язової сполучної тканини.

М'яз серця ущільнюється, послаблюється робота органа; порушується кровообіг, знижується здатність міокарда до скорочень; зменшується утворення й використання енергії, зменшується кількість і змінюється склад крові, виникає кисневе голодування.

Перикардит – частіше спостерігається у ВРХ при травмуванні перикарда сторонніми гострими предметами, які потрапляють у грудну порожнину через діафрагму з передшлунків.

Часто перикардит має інфекційне походження.

Часто в запальний процес втягуються міокард і середостіння.

В порожнині перикарда нагромаджується ексудат (1-10 л).

Під час діастоли обмежується наповнення шлуночків кров'ю, зменшується ударний об'єм серця.

Настають застійні явища у венах великого кола кровообігу, особливо в портальній системі → з'являється рефлекторно-компенсаторна тахікардія.

Травматичний перикардит у ВРХ – пульс подвоюється.

При утворенні спайок (сполучнотканинних перетинок) - утруднюється діастола і послаблюється систола.

При порушенні водно-сольового обміну, зниженні онкотичного тиску крові в перикарді нагромаджується транссудат в результаті виникає водянка перикарда, зменшується діастолічний об'єм серця, знижується артеріальний тиск і підвищується венозний.

Тампонада серця – виникає в разі його ураження або розриву міокарда.

У разі негострого розвитку тампонами серця відбувається компенсація гемодинаміки. Розрізняють три її фази:

I фаза – фаза повної компенсації - коли кров'яний тиск відновлюється в результаті рефлекторного посилення опору в периферичних судинах великого кола кровообігу;

II фаза – фаза компенсації – при високому венозному тиску, коли із підвищенням опору в периферичних артеріях поступово підвищується тиск у венах великого кола кровообігу та портальній системі;

III фаза – фаза декомпенсації – коли величина внутрішнього перикардіального тиску дорівнює венозному тиску або перевищує його - серцева діяльність стає неможливою, серце зупиняється.

## Лекція № 13.
## Тема: Судинна недостатність кровообігу.

План.

1. Значення судин в системі кровообігу. Порушення фізико-механічних властивостей судин.
2. Порушення регуляції судинного тонусу.
3. Атеросклероз.
4. Порушення коронарного кровообігу. Основні захворювання серцево-судинної системи.

### 1. Значення судин в системі кровообігу. Порушення фізико-механічних властивостей судин.

Серце і судини – єдина серцево-судинна система. Роль судин в системі кровообігу надзвичайно важлива. Однією із основних складових кров'яного тиску є судинний тонус. Зниження судинного тонусу веде до падіння кров'яного тиску і до порушення гемодинаміки – руху крові.

Регуляція судинного тонусу здійснюється нервово-рефлекторним і нейрогуморальним шляхами з головним центром у довгастому мозку.

Рух крові по судинах в значній мірі залежить від стану судинної стінки: еластичності, гладкості, міцності.

Розтяжність судин в міру розвитку патологічного процесу поступово і неухильно знижується.

Внаслідок склеротичних змін стінки артерій стають твердими, малорозтяжними, втрачають еластичність.

Про еластичність стінок судин роблять висновок на підставі зміни швидкості поширення пульсової хвилі.

### 2. Порушення регуляції судинного тонусу.

Порушення регуляції судинного тонусу веде до підвищення кров'яного тиску – гіпертензії, або до його зниження - гіпотензії.

Підвищення артеріального тиску – гіпертензія.

Вторинна гіпертензія – є лише симптомом, наслідком якого-небудь іншого захворювання (гломелуронефрит, гіпертиреоїдизм, ін.)

Первинна гіпертензія (гіпертонічна хвороба) – підвищення артеріального тиску є основним проявом хвороби, порушуються центральні та гормональні механізми регуляції тонусу судин, змінюється тонус гладеньких м'язів великого кола кровообігу, еластичність судинної стінки.

Збільшується систолічний та діастолічний тиск.

В кіркових і гіпоталамічних центрах регуляції судин з'являються осередки застійного збудження, в цей процес втягуються ретикулярна формація і судинорухoвий центр довгастого мозку внаслідок чого розвивається виснаження центральних судино-рухових механізмів.

У тварин гіпертонічна хвороба – рідке явище.

Гіпотензія – стійке зниження артеріального тиску внаслідок зниження тонусу судин.

Зниження артеріального тиску може бути повільним – гіпотензивні стани, або швидким - гостра серцево-судинна недостатність.

При гіпотензії спостерігається розлад кровопостачання тканин та забезпечення їх киснем.

Первинна (нейроциркуляторна) гіпотензія – є наслідком загальних гострих і хронічних захворювань серця (міокардит, пороки), легень, печінки (гепатит, механічна жовтяниця), крові (анемії), ендокринних залоз, екзо- та ендогенних інтоксикацій.

Основні патологічні зміни виникають в артеріолах.

Шок – реакція організму на надзвичайний подразник, що супроводжується різким пригніченням усіх життєво важливих функцій організму внаслідок порушення нервової і гуморальної регуляції.

Характерний симптом шоку – гостра судинна недостатність кровообігу.

Розрізняють стадії шоку:

Ерективна стадія – короткочасне збудження:

- часте і глибоке;
- тахікардія;
- у крові збільшується вміст катехоламінів, глюкокортикоїдів.

Торпідна стадія – пригнічуються всі життєві функції організму.

- прогресуюча гіповолемія;
- декомпенсація кровообігу;
- знижується артеріальний тиск;
- з'являється тахікардія;
- дихання стає поверхневим і частим.

Термінальна стадія – характеризується різким зниженням артеріального тиску та гіпоксією периферичних органів і мозку, зупинка дихання, розвиток агонального стану.

Колапс – виникає після гострих інфекційних хвороб з тяжким перебігом ендо- та екзогенних інтоксикацій, значних крововтрат.

Настає раптово під час піку хвороби, або в період переходу до видужання, під час критичного зниження температури тіла.

Спостерігається:

- загальна слабкість;
- блідість покривів, синюшність;
- поверхневе дихання;
- зниження $t^o$ тіла;
- слабкий ниткоподібний пульс;
- знижується судинний тонус, кров'яний тиск, приплив крові до серця;
- робота серцевого м'яза порушується.

Механізм:

У виникненні колапсу першорядне значення має неврогенний чинник.

Токсичні речовини, що утворюються в організмі під час патологічних процесів, впливають на рецептори судин і безпосередньо на центральну нервову систему, відбувається гальмування різних відділів нервової системи і в тому числі і судинорухового центру - в організмі настає гостра недостатність кровообігу, порушується обмін речовин, нагромаджуються недоокислені продукти обміну речовин, які негативно впливають на нервову систему.

Токсичні речовини впливають на венули, капіляри, зумовлюють їх розширення, підвищення проникності, що призводить до зменшення кількості крові, що циркулює в організмі.

Непритомність – раптова нетривала втрата свідомості внаслідок гострої ішемії м'яза.

При непритомності різко знижується судинний тонус, що спричинює недостатнє надходження крові до мозку.

Послаблюються всі функції організму:

- знижується кров'яний тиск;
- пульс рідкий, слабкого наповнення;
- дихання рідке;
- внаслідок гальмівних процесів у корі головного мозку організм перестає реагувати на зовнішні подразники;
- настає розслаблення скелетних м'язів - тварина падає.

Непритомність триває кілька хвилин, рідко довше.

При тривалішій анемії мозку може настати смерть.

**3. Атеросклероз.**

Атеросклероз – захворювання, що розвивається при надлишковому або нераціональному годуванні, при падінні та нервових напруженнях в результаті чого у стінках кровоносних судин відбуваються зміни. Переважно в місцях розгалужень артерій на стінках осідає органічна речовина – холестерол, у зв'язку з чим вони втрачають еластичність.

На холестерол осідають солі кальцію, вкриваючи стінки судин зсередини. Цей процес називають склер озування судин – атеросклероз.

Найчастіше він вражає: аорту, коронарні артерії серця, артерії мозку, нирок, нижніх кінцівок. Порушується кровопостачання цих органів.

При склерозі стінки судин не можуть розтягуватися, їх просвіти залишаються вузькими, а серце продовжує викидати таку же кількість крові- підвищується тиск, що є основною ознакою гіпертонічної хвороби.

Атеросклероз найчастіше спостерігається у старих тварин (печінка, нирки, селезінка), дуже рідко у молодих.

Склерозом вражаються аорта, артерії, коронарні артерії серця, головного мозку, нирок та інших органів.

Механізм.

Атеросклероз (від грец. atheros – каша; scleros – твердий) – починається з відкладання на твердій оболонці артерій ліпідів, складних сполук вуглеводів, кальцію, елементів крові, утворень сполучної тканини.

Атеросклеротичні зміни частіше спостерігаються в судинах, які зазнають механічних впливів, в аорті, у місцях її розгалуження бокових судин.

Розвиток склеротичного процесу відбувається внаслідок первинної дифузної інфільтрації ліпідів, зокрема відкладання холестеролу в незмінену внутрішню стінку артерій, потім настають зміни в судинах вторинного надходження - судинна стінка ущільнюється внаслідок проростання сполучної тканини і відкладання солей кальцію, втрачається її еластичність, настає склероз - аорта і артерія втрачають свої функції, збільшуються навантаження на лівий шлуночок, виникає його гіпертрофія.

Склеротичні судини мають схильність до утворення в них тромбів, крововиливів, спазмування, що веде до звуження просвіту судин, підвищення опору руху крові, особливо в дрібних артеріях і артеріолах.

Гіпертрофія міокарда переходить у міопатію і настає недостатність кровообігу.

Склеротичні ураження судин окремих органів призводять до тяжких патологічних процесів:

- склероз коронарних судин серця веде до інфаркту міокарда;
- судин нирок – до нефроангіосклерозу;
- підшлункової залози – до цукрового діабету.

Внаслідок втрати еластичності судини розтягуються, утворюють випини, аневризми.

При підвищенні внутрішньо-судинного тиску такі судини можуть розвиватись, що спричинює крововиливи.

**4. Порушення коронарного кровообігу. Основні захворювання серцево-судинної системи.**

Коронарний кровообіг забезпечує живлення серцевого м'яза.

На стан коронарного кровообігу впливає тонус кровоносних судин.

Збудження симпатичних нервів спричинює збільшення коронарного кровообігу (адреналін, норадреналін), підвищення артеріального тиску, розширення коронарних артерій - посилюється споживання кисню.

Подразнення блукаючого нерва – стимулює зниження артеріального тиску, зменшення коронарного кровообігу.

Характер коронарного кровообігу залежить від величини ударного об'єму серця, висоти тиску в аорті, тонусу симпатичної системи, рівня катехоламінів у крові.

Гостра коронарна недостатність спричинює ішемію м'яза серця,що веде до кисневого голодування, погіршення окисних процесів - скоротлива здатність міокарда знижується, утруднюється відток продуктів обміну з міокарда, зменшується хвилинний об'єм серця.

Тривалий спазм або закупорювання коронарних артерій може бути причиною місцевої ішемії з подальшим некрозом відповідної ділянки міокарда, виникає інфаркт міокарда - в подальшому ушкоджена ділянка заміщується рубцевою тканиною.

Порушення коронарного кровообігу виникає при зменшенні ударного об'єму серця, внаслідок патології міокарда, перикарда, клапанного апарату серця, склероз аорти, зниження тонусу симпатичного нерва, підвищення збудливості вагуса, тромбоз, емболії, спазм коронарних судин, різкого розширення серця, різкого підвищення тиску всередині серця (стискання коронарних судин).

**Захворювання серцево-судинної системи**

Серцево-судинні захворювання поділяються на:

а) хвороби серця (інфаркт міокарда, аритмії, вади серця, міокардити);

б) хвороби кровоносних судин:

- артерій - дистонія, атеросклероз, гіпертонічна хвороба, інсульт;
- вен - венозне розширення вен, тромбофлебіт.

Найпоширеніші захворювання:

Інфаркт міокарда – що характеризується омертвінням (некрозом) частини м'язових клітин серця.

Через порушення кровообігу в судинах зменшується постачання серця киснем і поживними речовинами, і, як наслідок, розвивається інфаркт.

Аритмії – порушення серцевого ритму.

Аритмії виникають, як наслідок змін основних функцій серця

- автоматизму:
- здатності проведення збудження;
- скоротливості.

Стенокардія – це захворювання, причиною якого є звуження коронарних судин, які живлять серце і постачають його киснем.

Для стенокардії характерні напади болю і відчуття стиснення за грудиною або в ділянці серця.

Це буває тоді, коли до серця надходить менше крові, ніж це необхідно.

Напади тривають декілька хвилин, але якщо вони тривають довше, то це може свідчити про інфаркт.

Інсульт – це гостре порушення кровообігу мозку. При цьому з'являється сильний біль, блювання, відбувається ушкодження тканин мозку, поява або часткова втрата свідомості, чутливості, може бути параліч.

Дистонія – захворювання судин, яка у більшості випадків виникає через невідповідну нервову регуляцію судин, неврози, низьку фізичну активність.

Порушується тонус кровоносних судин, що призводить до порушення кровообігу та кровопостачання органів.

Ознаки:

- головний біль;
- втома.

Варикозне розширення вен – захворювання, що проявляється у вигляді нерівномірного розширення вен, внаслідок чого утруднюється рух крові, підвищується тиск.

Тромбофлебіт – наслідок варикозного розширення вен є запалення стінок вен і утворення в їх просвіті тромбозів.

## Лекція №14.
## Тема: Патологічна фізіологія дихання.

План.

1.Значення дихання. Основні причини патології дихання.
2.Недостатність зовнішнього дихання.
3.Порушення дихання в окремих ланках системи органів дихання.

### 1.Значення дихання. Основні причини патології дихання.

Хвороби органів дихання досить поширені, особливо серед молодняку тварин. Основними причинами захворювань органів дихання є різні бактерії, віруси, переохолодження, дія подразливих речовин і ін.

Дихання умовно поділяють на зовнішнє (сукупність процесів, що відбуваються в легенях) і внутрішнє (тканинне).

Ефективність зовнішнього дихання залежить від співвідношення і взаємозв'язку трьох основних процесів: вентиляції альвеол, дифузії газів (газообміну в легенях) і перфузії легенів (кількість крові, яка протікає через легеневі капіляри). Порушення хоча б одного з цих процесів неминуче спричинює зниження ефективності дихання і розвитку дихальної недостатності.

Недостатність дихання – це такий патологічний стан організму, при якому порушується нормальний газовий склад крові або його підтримання здійснюється постійним напруженням компенсаторних механізмів системи зовнішнього дихання.

Відповідно до трьох основних процесів зовнішнього дихання (вентиляція альвеол, дифузія газів і перфузія) виділяють три основні форми недостатності дихання:

-вентиляційну;

-дифузійну;

-перфузійну (або транспортну).

Гіпервентиляція легень – збільшення вентиляції понад норму, яка потрібна для підтримання напруги кисню і вуглекислого газу в артеріальній крові.

Може виникати при менінгіті, енцефаліті, крововиливах у мозок, при порушенні функції варолієвого моста.

Гіпервентиляція виникає рефлекторно і гуморально при гіпоксіях, гірській хворобі, анемії, гарячці, метаболічному ацидозі, посиленій функції щитоподібної залози, зниженні артеріального тиску.

Як компенсаторне явище – у разі зменшення дихальної поверхні легень – крупозна пневмонія, гіперемія, набряк легень.

Гіповентиляція легень – виникає, як наслідок ураження апарату дихання – хвороби легень, дихальних м'язів, порушення кровообігу та іннервації органів дихання, пригнічення дихального центру, розлад мозкового кровообігу.

Гіповентиляція спричинює гіпоксію і гіперкапнію – підвищення парціального тиску вуглекислого газу в артеріальній крові.

Нерівномірна вентиляція – спостерігається за фізіологічних умов, коли не всі альвеоли легень функціонують одночасно (глобулярна пневмонія, стенози бронхів і бронхіол – бронхіти, бронхопневмонія, астма та ін.), емфізема легень, нагромадження ексудату в альвеолах та інші рідини.

Порушення перфузії і вентиляції легень.

До зниження перфузії кровообігу через легені можуть призвести:

- порушення скоротливої здатності правого шлуночка (міокардит, травматичний перикардит);
- недостатність лівого шлуночка → веде до застійних явищ у легенях;
- деякі природжені і набуті пороки серця (стеноз отворів, недостатність клапанів);
- судинна недостатність (шок, колапс);
- емболія легеневої артерії.

Форми недостатності дихання:

1) Центральна форма – виникає у разі пригнічення нервових дихальних центрів наркотичними речовинами, тривалою гіпоксією, запаленням, гіпервентиляцією легень.

2) Нервово-м'язова форма – зустрічається при ураженнях еферентних нервів, які іннервують дихальну мускулатуру (правець, ботулізм, міозити).

3) Торако-діафрагмальна або парієтальна форма – спостерігається при обмеженні екскурсій грудної клітини і діафрагми, деформації ребер, хребта, метеоризм, асцит.

4) Легенева форма – супроводжує розвиток патологічних процесів у легенях, які погіршують вентиляцію альвеол, утруднюють дифузію газів крізь альвеолярно-капілярну мембрану.

Ознаки порушення легеневого дихання

Задишка (диспное) – порушення частоти, сили та ритму дихальних рухів.

Супроводжує такі процеси:

- недостатня оксигенація крові в легенях – зниження парціального тиску кисню в повітрі, порушення легеневої вентиляції та кровообігу в легенях;
- порушення транспорту кисню кров'ю;
- утруднення рухів грудної клітки та діафрагми;
- ацидоз;
- посилення обміну речовин;
- ураження ЦНС;
- підвищення t тіла та зовнішнього середовища;
- більшість хвороб органів дихання.

Види задишок:

1). Гіперпное, або глибоке часте дихання – виникає як реакція дихальної системи, спрямована на приведення вентиляції легень у відповідність до потреб посиленого обміну речовин.

За цих умов зростає альвеолярна вентиляція і хвилинний об'єм дихання.

Коли гіперпное не пов'язане з посиленим обміном речовин, може виникнути стан гіпокапнії з подальшим розвитком алкалозу, який сприяє виникненню тетанії.

Гіперпное спостерігається і при інтенсивній, рефлекторній або гуморальній стимуляції дихального центру (зниження парціального тиску кисню в повітрі, підвищення в ньому $CO_2$, при анеміях, гарячці, коліках).

2). Тахіпноє, або часте поверхневе дихання – спостерігається переважно при захворюваннях легень (пневмонія, плеврити, бронхопневмонії).

В основі розвитку тахіпноє лежить прискорення рефлексу Герінга- Брейера.

Тахіпное виникає коли: з одного боку – відбувається більша, ніж звичайно стимуляція центру дихання; з іншого – надмірне активація під час вдиху чинників, які його гальмують.

Передчасне припинення вдиху відбувається при: плевритах (подразнення чутливих нервових закінчень плеври під час вдиху); ателектазі, гідротораксі, пневмотораксі.

Часте поверхневе дихання невигідне для організму, оскільки відбувається недостатнє використання дихальної поверхні легень при збільшених витратах енергії.

3). Брадипное, або рідке глибоке дихання – механізм полягає в зміні характеру нервової імпульсації, що йде від різних рецепторів до дихального центру, або в первинному порушенні діяльності власне дихальних нейронів.

Брадипное, або стенотичне дихання спостерігається при: підвищенні опору руху повітря у верхніх дихальних шляхах, внаслідок звуження просвіту трахеї, гортані або бронхів (сибірка, септицемія, чума свиней і ВРХ, ЕМКАР, віспа, пухлини апарату дихання, отруєння йодистими й бромистими препаратами).

Може бути наслідком прямого впливу патогенних чинників на центр дихання (тривала і тяжка гіпоксія, запалення, порушення кровообігу в мозку, набряк).

У всіх випадках брадипное може супроводжуватись зменшенням його глибини, що веде до зниження альвеолярної вентиляції і розвитку недостатності дихання.

4). Експіраторна задишка – характеризується подовженням і утрудненням фази видиху.

Виникає при: зменшенні еластичності легеневої тканини (емфізема); спазм дрібних бронхів і закупорювання їх слизом (бронхіальна астма); порушення функції центрів дихання (асфіксія);

Механізм:

Посилюється і вдих, і видих - посилений вдих за рахунок включення допоміжних м'язів, акт видиху за цих умов утруднюється; еластичності тканин легень недостатньо для видиху щоб подолати опір, який збільшився - легені повністю не спадають, за цих умов видих відбувається завдяки скороченню всіх експіраторних м'язів і м'язів черевного преса - так зване запалення дихання.

5). Періодичне дихання – настає внаслідок порушення ритму дихання, періоди дихання чергуються з тимчасовою зупинкою – апное.

Дихання Чейна – Стокса – характеризується зростанням амплітуди дихання, яка досягнувши свого максимуму, поступово зменшується до повної зупинки, потім цей цикл повторюється (при крововиливах у довгастий мозок, уремії, отруєння, гірська хвороба.

Дихання Біота – характерно дихальні рухи звичайної амплітуди раптово припиняються і так само поновлюються ( при менінгіті, енцефаліті, отруєнні нітритами, захворюванні з ушкодженням ЦНС, особливо довгастого мозку).

Дихання Куссмауля – характеризується різкими, глибокими, судорожними вдихами з тривалими паузами (при уремії, енцефаліті та ін.)

Основним у патогенезі періодичного дихання є зниження збудливості дихального центру від його фізичного подразника – вуглекислого газу - вміст $CO_2$ стає недостатнім подразником для дихального центру, який недостатньою збуджується - дихання зупиняється.

**Параліч дихального центру.**

Параліч дихального центру – остання стадія недостатності дихання, коли активність дихального центру знижується і припиняється діяльність дихальної мускулатури.

Причини паралічі дихального центру:

Параліч внаслідок асфіксії – настає в разі припинення надходження в кров кисню і видалення з неї вуглекислого газу - гіпоксемія (нестача кисню в крові) і гіперкапнія

(надлишок $CO_2$) спричинюють перезбудження дихального центру – рух дихальних м'язів припиняється, що призводить до смерті (ефективний засіб - застосування кисню).

Неврогенний параліч – виникає в разі дії хімічних чинників, які пригнічують дихальний центр і проходження імпульсів по рефлекторних шляхах (препарати, що стимулюють дихальний центр: лобелін, цититон та ін.).

Параліч внаслідок серцевої недостатності або тотальної крововтрати – настає при гіпоксії головного мозку після обов'язкової задишки з короткими періодами повної зупинки дихання.

Параліч внаслідок перезбудження дихального центру – спостерігається при тепловому ударі, зовнішній або внутрішній гіпертермії. При перегріванні тварини центр терморегуляції гіпоталамуса збуджується - виникає тахіпное, що призводить до гіпервентиляції і газового алкалозу - дихальні рухи стають швидкими, поверхневими - це збільшує гіпоксемію, перезбуджує дихальний центр внаслідок чого настає його параліч (слід використовувати кисень з домішками вуглекислого газу).

Визначення патогенезу дихального центру дуже важливе у виборі ефективних засобів лікування.

Асфіксія.

У перебігу асфіксії виділяють три періоди:

Перший період –швидке збільшення глибини і частоти дихання з переважанням фази вдиху над фазою видиху - інспіраторна задишка.

Розвивається:

- загальне збудження;
- підвищується тонус симпатичної частини ВНС - розширення зіниць, тахікардія, підвищення артеріального тиску;
- можливі судорожні клонічні скорочення скелетних м'язів;
- скорочення гладеньких м'язів з мимовільним виділенням калу, сечі, сперми.

Другий період – частота дихання поступово зменшується, амплітуда дихальних рухів зберігається, посилюється фаза видиху.

Переважає тонус парасимпатичної частини ВНС:

- зіниці звужуються;
- артеріальний тиск знижується;
- відмічається брадикардія.

Третій період – спостерігається:

- зменшення амплітуди дихання, частоти, зупинка дихання;
- артеріальний тиск значно знижується;
- після короткочасної зупинки (претермінальна пауза) з'являється кілька поодиноких судорожних дихальних рухів (гаспнінг – дихання)

Таке дихання називають термінальним або агональним - після нього настає параліч дихання.

Патогенез асфіксії:

- спочатку накопичення в організмі $CO_2$ діє на дихальний центр - збуджує його - максимальне збільшення частоти і глибини дихання;

- дихання рефлекторно стимулюється зниженням у крові напруженості молекулярного кисню;

- із збільшенням в крові вмісту $CO_2$ підвищується артеріальний тиск, рефлекторний вплив хеморецепторів на судиннорухoвий центр посиленим викидом адреналіну в кров; збільшення хвилинного об'єму крові внаслідок підвищення тонусу вен і збільшення припливу крові при посиленні дихання.

-із збільшенням $CO_2$ в крові проявляється його наркотична дія pH крові знижується до 6,8-6,5 настає пригнічення дихання, зниження артеріального тиску - настає параліч дихання і зупинка серця.

**3. Порушення дихання в окремих ланках системи органів дихання.**

Порушення функції бронхів.

Бронхіти – зустрічаються у тварин дуже часто. Виникають внаслідок переохолодження тварин:

- після стрижки (вівці, кози);
- обливання розгарячілих тварин холодною водою на вітрі;
- утримання тварин у сирих приміщеннях 9молодь);
- вдихання подразнювальних речовин;

Бронхіти алергічного походження.

Патогенез

Під впливом екологічних чинників виникають запальні гіперемія і набряк слизової та підслизової оболонок бронхів, зменшується їх просвіт, опір течії повітря зростає пропорційно до ступеня зменшення просвіту бронха (якщо просвіт зменшується у 2 рази (4 степінь), опір зростає у 16 разів) - зростає робота дихальних м'язів, особливо під час видиху - посилений тиск на численні закінчення чутливих нервів зумовлює рефлекторний кашель - дихання часте і поверхневе, розвинена змішана задишка, іноді з ознаками асфіксії.

Спазм м'яких бронхіол неврогенного та алергічного походження спостерігається при бронхіальній астмі (коні, ВРХ).

Патогенез

В механізмі виникнення бронхіальної астми значну роль відіграють збудження блукаючого нерва та виділення гістаміну внаслідок чого настає спазм гладеньких м'язів бронхіол - звужується їх просвіт - це утруднює надходження повітря в альвеоли, зменшується вентиляція, що спричинює підвищення $CO_2$ в крові і зниження кисню - це зумовлює подразнення дихального та судинно-рухового центрів - з'являються явища асфіксії - дихальні рухи здійснюються за участю допоміжних м'язів - інспіраторна задишка, якщо часті напади бронхіальної астми - розвиваються запальні процеси в бронхіолах та альвеолах з утворенням ексудату (підвищується кількість еозинофілів.

Розлад дихання при патології легень

1.Пневмонія (запалення легень) – виникає у тварин під дією застуди, інвазії паразитами, мікроскопічних грибів, інфекції (сап, ящур, туберкульоз, чума собак і свиней, віспа та ін.)

Патогенез:

При запаленні альвеол у них нагромаджується запальний ексудат, відшаровується альвеолярний епітелій (різні стадії дистрофії до некрозу), надходження повітря припиняється дихання поверхневе, зменшується - дифузія кисню через легеневу мембрану уповільнюється (потовщення мембрани);

Погіршується дифузія лише кисню, розчинність $CO_2$ в біологічних рідинах мембрани у 24 рази вища і його дифузія не змінюється, особливо порушується дифузія кисню у хворих під час фізичного навантаження.

Гіперемія легень.

Активна – приплив крові до легень посилений.

Пасивна (застійна) – відтік крові від легень уповільнений.

Патогенез:

Кров, що надходить до легень під підвищеним тиском і в кількості, яка значно перевищує звичайну, спричинює переповнення легеневих судин, зменшення об'єму альвеол і вентиляції легень.

Причини (етіологія):

- висока $t^o$ у приміщенні при недостатній вентиляції;
- вдихання гарячого повітря, або з домішками токсичних речовин;
- сонячний та тепловий удар;
- пасивна гіперемія легень при недостатності двостулкового клапана та звуження атріовентрикулярного отвору;
- при міокардитах (ящур, чума) різні отруєння; стискання великих венозних судин діафрагмою у разі метеоризму кишок шлунка.

3. Набряк легень – виникає здебільшого з тих же причин, що й гіперемія легень та внаслідок проникності капілярів легеневих артеріол (мікроби, їх токсини), аутоінтоксикація організму.

Патогенез:

- набряк легень призводить до збільшення об'єму капілярів легень;
- зменшується просвіт альвеол і бронхіол;
- погіршується рухливість легень, їх здатність розширюватись;
- зменшується вентиляція;
- спричинюється задишка;
- альвеоли і частина бронхіол заповнюється набряковою рідиною з повним усуненням їх з процесу дихання (основна);
- порушується співвідношення вентиляції – перфузії легень - гіпоксемія і гіперкапнія внаслідок чого настає тяжка задишка, тварини часто гинуть від асфіксичного паралічу дихання.

4.Емфізема легень – спостерігається при зниженні еластичних властивостей легень – захворювання легеневої паренхіми, яке супроводжується руйнуванням тонкої сітки легеневих капілярних судин і альвеолярних перетинок, звуження просвіту бронхіол.

АЕЛ зустрічається у тварин усіх видів.

Причини:

- виникає внаслідок надмірних дихальних рухів під час важкої напруженої роботи, швидкі алюри (старі тварини);
- дифузний бронхіт;
- тривалий судорожний кашель;
- вікарна емфізема легень може виникати в здорових ділянках легень навколо пневматичних осередків.

5. Порушення функції плеври.

1). Пневмоторакс – накопичення повітря в плевральній порожнині і підвищення в ній тиску.

Закритий пневмоторакс – якщо повітря, що надійшло у плевральну порожнину не сполучається з атмосферним.

Відкритий пневмоторакс – якщо повітря сполучається крізь отвір з атмосферним.

Штучний пневмоторакс – повітря вводять у плевральну порожнину з лікувальною метою (дозова кількість повітря).

Клапанний або вентильний пневмоторакс – якщо особливості вхідного отвору в порожнину плеврі допускають надходження повітря під час вдиху, але перешкоджають його виходу під час видиху.

Гідроторакс – нагромадження в плевральній порожнині ексудату, набрякової рідини.

Гемоторакс – нагромадження в плевральній порожнині крові.

Пневмоторакс часто закінчується летально.

2). Плеврити –зустрічаються у тварин усіх видів, іноді поєднуються із запаленням легень, бронхітами.

Під час запалення подразнюються рецептори плеври - з'являється біль, кашель, поверхневе дихання.

Ексудат в плевральній порожнині (коні – 15-20 л; свині – 2-10 л; собаки – 0,5-5 л) стискає легені (іноді ателектаз),що зменшує їх вентиляцію, зменшується присмоктувальна функція грудної клітини; - настає розлад кровообігу (венозного).

## Лекція 15
## Тема: Патологічна фізіологія травлення в ротовій порожнині і в шлунку.

1. Значення патології травлення. Порушення апетиту і спраги.
2. Порушення травлення в ротовій порожнині.

3. Порушення травлення в однокамерному шлунку.
4. Порушення травлення в багатокамерному шлунку.

**1. Значення патології травлення. Порушення апетиту і спраги.**

Хвороби органів травлення – поширена патологія у тварин. Симптомами хвороб органів травлення і багатьох інших хвороб є порушення апетиту і спраги.

Відчуття апетиту, голоду, спраги формується в гіпоталамусі під впливом імпульсів, які надходять з шлунково-кишкового тракту і інших органів і під впливом гуморальних факторів, які надходять з кров'ю.

Посилення апетиту (булімія, гіперфагія) спостерігається під час голодування, після перенесених тривалих хвороб, при гормональних розладах (цукровому діабеті) тощо.

Ослаблення, відсутність апетиту (анорексія) відмічається при багатьох хворобах, які супроводжуються гарячкою і при хворобах шлунково-кишкового тракту.

Спотворення апетиту (наприклад, лизуха) спостерігається при порушеннях обміну речовин, перед усім мінерального, а також при деяких інфекційних хворобах (сказу).

Посилення спраги (полідипсія) має місце при обезводненні організму, при цукровому діабеті.

**2. Порушення травлення в ротовій порожнині.**

Основними порушеннями травлення в ротовій порожнині є порушення слиновиділення і акту ковтання.

Посилення слиновиділення – гіперсалівація спостерігається при отруєннях кухонною сіллю, фосфорорганічними сполуками, при передозуванні лікарських препаратів – холіноміметиків (пілокарпін, прозерін і ін), а також при запаленнях слизової оболонки ротової порожнини: стоматитах, при ящурі і ін.

Ослаблення слиновиділення – гіпосалівація, спостерігається при обезводненні організму, при отруєннях рослинами, які містять атропін і атропінподібні алкалоїди, при закупорці слинних протоків слинними камінцями.

Порушення акту ковтання відмічається при ботулізмі, сказу.

**3. Порушення травлення в однокамерному шлунку.**

Порушення травлення в однокамерному шлунку може бути у вигляді порушення секреції і моторики.

Ослаблення секреції – гіпохілія, спостерігається при недорозвиненні секреторного апарату (гіпотрофіки), при пухлинах шлунку, загальному виснаженні.

Зниження секреції соляної кислоти – гіпохлргідрія, як правило, супроводжує гіпохілію. При цьому знижується активність пепсину, в шлунку розвиваються гнильні і бродильні процеси.

Гіперсекреція шлункового соку виникає при гастритах (запалення шлунку), при підвищенні тонусу парасимпатичної нервової системи.

Гіперхлоргідрія (підвищена секреція соляної кислоти) сприяє виникненню гіперацидного гастриту і в подальшому – виразки.

Ослаблення моторики шлунка (гіпотонія, атонія) має місце у виснажених тварин, після тривалих захворювань, при отруєннях рослинами, які містять алкалоїди атропіноподібної групи.

Посилення моторики (гіперкінези) спостерігається при дії подразнюючих речовин, при підвищенні тонусу парасимпатичної нервової системи, при отруєнні фосфорорганічними речовинами і рослинами, які містять алкалоїди типу пілокарпіна.

Порушення травлення в шлунку тягне за собою відповідні зміни з боку кишечника: посилення моторики, проноси, або ослаблення.

**4. Порушення травлення в багатокамерному шлунку.**

Порушення травлення в багатокамерному шлунку, в основному, стосується передшлунків.

Ослаблення моторики рубця (гіпотонія, атонія) має місце при порушенні умов годівлі і, як вторинне явище, при інфекційних і інших хворобах, які супроводжуються гарячкою.

За норми скорочення рубця становить:

ВРХ – 3-5 за 2 хв., або 8-12 за 5 хв.

Атонія чи гіпотонія рубця супроводжується серйозними ускладненнями: виникненням гнильно-бродильних процесів, аутоінтоксикацією.

Тимпанія (вздуття) рубця виникає часто при поїданні зволоженої конюшини і інших бобових. Гостра тимпанія може швидко привести тварину до загибелі через різке порушення дихання і серцевої діяльності

Ацидоз рубця (pH вмісту рубця за норми 6,8-7,8) виникає при поїданні кислого корму, при поїданні великої кількості цукристих кормів. В рубці накопичується надлишок основного продукту бродіння – молочної кислоти. pH вмісту рубця знижується до 6 і менше. Це пригнічує діяльність мікрорганізмів, додається гіпотонія чи атонія рубця.

Патологія перешлунків охоплює і інші відділи: сітку і книжку. Ураження сітки викликають інородні тіла, які з кормом туди потрапляють, а з сітки нерідко травмують діафрагму і перикард.

Патологія книжки частіше всього виникає внаслідок потрапляння в неї інородних речовин: шматка резини, тряпки і ін., а також внаслідок її засоріння, утворення між її листками щільних сполук.

Патологія в четвертому відділі складного шлунка жуйних – сичузі суттєво не відрізняється від патології простого однокамерного шлунка.

**Патологічна фізіологія травлення в кишечнику.**

1. Порушення секреторної діяльності підшлункової залози.
2. Порушення секреторної діяльності печінки.
3. Порушення моторики кишечника.

**1. Порушення секреторної діяльності підшлункової залози.**

Головні процеси, які відбуваються в тонкому кишечнику – це секреторна діяльність підшлункової залози, печінки, моторика кишечника і всмоктування.

Підшлункова залоза, яку І.П. Павлов назвав «головною кухаркою травлення», виробляє найактивніші ферменти всіх трьох груп: протеази, амілази, ліпазу. Основними представниками них є: протеаз-трипсин, химотрипсин; амілаз-амілаза, інвертаза, лактаза; ліпаз- підшлункова ліпаза.

Основні причини патології підшлункової залози – інфекції, інвазії, інтоксикації.

Ослаблення секреторної функції залози веде до порушення перетравлення жирів, білків, в подальшому – виснаження.

Поширеною і складною патологією підшлункової залози є панкреатит – запалення залози.

Причини панкреатиту:

-інфекції;

-інтоксикації;

-порушення умов годівлі.

Суттєвим в патогенезі панкреатиту є активізація протеаз, передусім трипсину, в межах залози, внаслідок чого виникає аутоліз – самоперетравлення тканин залози.

**2. Порушення секреторної діяльності печінки.**

Порушення жовчоутворювальної функції печінки (ахолія, гіпохолія) приводить в першу чергу, до порушення перетравлення жирів. Неперетравлені жири обволікають білки і утруднюють їх перетравлення. В кишечнику виникає гниття. Калові маси знебарвлені, мають салоподібну консистенцію.

Порушення функції печінки часто супроводжується жовтяницями:

-гемолітичною (її причиною є посилений гемоліз еритроцитів);

-механічною;

-паренхіматозною.

Порушення функції печінки, як дуже складного органу, «біохімічної лабораторії», супроводжуються численними порушеннями з боку захисту організму, порушення обміну речовин і розглядаються як окреме питання чи тема.

Жовтяниці.

Гемолітична жовтяниця виникає при інтенсивному руйнуванні еритроцитів при отруєнні гемолітичними отрутами, при лептоспірозі, кровопаразитарних хворобах.

Механічна жовтяниця виникає при перешкоді відтікання жовчі, при закупорці жовчних протоків жовчними камнями, рубцями, паразитами.

Паренхіматозна жовтяниця виникає при отруєннях, інфекційних захворюваннях, при яких уражаються гепатоцити.

При жовтяницях в крові збільшується вміст білірубіну.

**3. Порушення моторики кишечника.**

Порушення моторної функції веде до відповідно серйозних змін в організмі.

Посилення моторики (перистальтики) обумовлено дією подразнюючих речовин, при запаленнях кишечника (ентеритах), при отруєнні, при посиленні тонусу парасимпатичної нервової системи.

Посилення моторики веде до втрати хімусу (вмісту тонкого кишечника), разом з яким втрачаються поживні речовини, електроліти, вода, що веде до тяжкого стану організму - обезводнення, інтоксикації.

Ослаблення мотрики (перистальтики) веде до застою хімуса, виникненню бродіння і гниття, утворенню токсичних продуктів і аутоінтоксикації.

Ослаблення перистальтики може привести до химостазу – скопичення в тонкому кишечнику загустілого химусу, який може викликати закупорку тонкого кишечника.

Патологія товстого кишечника може протікати у вигляді запалення – колітів і непрохідності.

Розрізняють три основні види непрохідності:

-механічну;

-динамічну;

-гемостатичну.

Механічна непрохідність виникає при завороті, перекручуванні кишечника.

Динамічна – при посиленій моториці, внаслідок чого фрагмент кишечника входить в сусідні дільниці (інвагінація).

При непрохідності кишечника виникає сильна больова реакція, що веде до порушень серцевої діяльності, дихання.

В подальшому, при відсутності лікування і відновленні прохідності виникає некроз ділянки кишечника і перитоніт, який закінчується загибеллю тварини.

Гемостатична непрохідність виникає при тромбозі мезентериальних (брижі) судин.

При ослабленні перистальтики товстого кишечника нерідко виникає застій вмісту – копростаз, який порушує прохідність і при його неусуненні тварина також може загинути.

Слід відзначити, що патологія товстого кишечника частіше виникає у коней через характерні особливості його будови.

## Лекція № 16.
## Тема: Патологічна фізіологія нирок.

План.

1. Значення нирок в підтриманні гомеостазу.
2. Основні причини і механізми порушення діяльності нирок.

3. Порушення клубочкової фільтрації.
4. Порушення функції канальців нефронів.
5. Кількісні і якісні порушення сечі.
6. Основні хвороби нирок. Ниркова недостатність.

**1. Значення нирок в підтриманні гомеостазу.**

В процесі життєдіяльності в організмі безперервно утворюються кінцеві метаболіти обміну речовин, деякі з них – метаболіти білкового обміну, досить токсичні. Організму потрібно постійно від них позбавлятися.

Основну функцію виділення і виконують нирки.

Нирки виконують наступні функції:

-виводять з організму кінцеві метаболіти обміну («шлаки);

-підтримують водно-сольовий баланс;

-підтримують кислотно-лужну рівновагу;

-приймають участь в кровотворенні.

Діурез – процес утворенняі виведення сечі – головний результат і показник діяльності нирок.

**2. Основні причини і механізми порушення діяльності нирок.**

Причини порушення діяльності нирок різноманітні:

-фізичні;

-хімічні;

-біологічні.

Загальні механізми порушення функції нирок включають три групи:

-преренальні;

-ренальні;

-постренальні (субренальні).

Преренальні (позаниркові) охоплюють порушення нейроендокринної регуляції функції нирок, а також кровопостачання нирок.

До ренальних (ниркових) механізмів належить безпосереднє ушкодження паренхіми нирок, судин, інтерстиціальної тканини під впливом токсичних речовин, при алергічних реакціях, атеросклерозі судин нирок.

Постренальні (субренальні) механізми пов'язані з підвищенням внутрішньониркового тиску при утрудненні відведення сечі (камені, пухлини, аденома передміхурової залоз і ін).

**2. Порушення клубочкової фільтрації.**

Як відомо з фізіології, утворення сечі відбувається у дві фази:

-фільтраційну;

-реабсорбційну.

Порушення сечоутворення може відбуватись, відповідно, в першу фазу, в другу, або в обидві фази.

Для здійснення фільтрації в системі: нирковий клубочок – капсула Шумлянського – Боумена, потрібна наявність фільтраційного тиску.

Фільтраційний тиск (Фт) – це різниця між гідростатичним тиском капілярів ниркових клубочків і сумою онкотичного і внутрішньониркового тиску.

Фт = Тклуб.кап. – (Тонк + Тв.н)

За норми фільтраційний тиск дорівнює:

70, 90 мм.рт.ст. – (30 + 20) = 20,30 мм.рт.ст.

Зменшення фільтрації, а значить і діурезу, може бути спричинене такими факторами:

-зниження гідростатичного тиску в капілярах клубочків (шок, колапс, гіпотензія);

-підвищення онкотичного тиску (зневоднення організму);

-підвищення внутрішньониркового тиску (закупорка сечовими камнями, стискання уретри при аденомі);

-зменшення кількості функціональних клубочків.

Збільшення фільтрації настає з таких причин:

-підвищення гідростатичного тиску в капілярах клубочків;

-зниження онкотичного тиску крові (білкове голодування, гепатит, цироз печінки);

-підвищення проникності клубочкових мембран.

**4. Порушення функції канальців нефронів.**

Важливим елементом порушення функції клубочків є порушення екскреторної функції клубочків нефронів. При цьому спостерігається затримка виведення з організму продуктів азотистого обміну і підвищення їх концентрації (залишкового азоту) в крові – гіперазотемія. Вона зумовлена, в основному, нагромадженням у крові сечовини, солей сечової кислоти, креатиніну, індикану, фенолів, індолу, скатолу – токсичних продуктів, які утворюються під час гниття в кишках.

Внаслідок порушення екскреторної функції клубочків затримується виведення фосфатів, сульфатів та органічних кислот і підвищується концентрація у крові: гіперфосфатемія, гіперсульфатемія, гіперацидемія. Виникає ренальний азотемічний ацидоз.

Порушення функції канальців нефронів (тубулярна недостатність) можуть бути спадковими і набутими, внаслідок пригнічення ферментативних систем токсичними речовинами, лікарськими засобами, розладом гормональної регуляції, структурними змінами в канальцях нефронів запальної і дистрофічної природи.

В канальцях нефронів відбуваються наступні порушення.

Порушення реабсорбції іонів натрію і води. Це може виникати при надлишковій продукції альдостерону – гормону кори наднирникових залоз, внаслідок чого в організмі нагромаджується натрій і зменшується кількість калію.

Також відбуваються порушення всмоктування білка, глюкози (глюкозоурія), неорганічних сполук фосфору і кальцію, порушення реабсорбції амінокислот (аміноацидурія).

При пошкодженні канальців нефронів відбувається також порушення канальцевої секреції – виникає канальцевий ацидоз.

**5. Кількісні і якісні порушення сечі.**

Порушення роботи нирок характеризується кількісними і якісними змінами діурезу – процесу утворення і виведення сечі.

Кількісні порушення діурезу:

- поліурія – збільшення кількості сечі, спостерігається при надмірному прийомі води, при цукровому діабеті, при дефіциті антидіуретичного гормону (АДГ), при переохолодженні, при захворюваннях нирок;

- олігоурія – зменшення кількості сечі ( при тяжкій нирковій недостатності, обезводненні);

- анурія – припинення виділення сечі;

- ніктурія – посилення нічного діурезу;

- полакіурія – збільшення частоти сечовипускання;

- олакіурія – зменшення частоти сечовипускання.

Порушення складу сечі:

- гіпостенурія – стійке зменшення густини сечі, свідчить про порушення концентраційної здатності канальців;

- ізостенурія – густина сечі дорівнює густині первинної сечі – свідчення про ще більше порушення концентраційної здатності канальців;

- гематурія – наявність в сечі еритроцитів;

- лейкоцитурія – наявність в сечі лейкоцитів;

- протеїнурія – наявність в сечі білка;

- глюкозурія – наявність в сечі глюкози;

- циліндрурія – наявність в сечі білкових, гіалінових циліндрів (внаслідок відшарування і руйнування епітелію ниркових канальців);

- бактеріурія – наявність бактерій в сечі;

- піурія – наявність в сечі гною.

**6. Основні хвороби нирок. Ниркова недостатність.**

Порушення діяльності нирок (клубочкової фільтрації, канальцевої реабсорбції) приводить до ниркової недостатності.

Ниркова недостатність – це така зміна їхніх функцій, яка спричиняє порушення стану внутрішнього середовища організму.

Розрізняють:

-гостру ниркову недостатність (ГНН);

-хронічну ниркову недостатність (ХНН).

Основними хворобами нирок є:

Гломерулонефрит – запалення нирок з переважним ураженням капілярів ниркових клубочків. Причинами гломерулонефриту є бактеріальні інфекції (бета-гемолітичний стрептокок), переохолодження. В патогенезі гломерулонефриту важливу роль відіграють аутоімунні реакції.

Пієлонефрит – запалення ниркової миски, її чашечок та інтерстиціальної тканини паренхіми нирок. Причини – різні бактерії, найчастіше – кишкова паличка. Збудники потрапляють у нирку або з течією крові – гематогенний низхідний пієлонефрит, або піднімаються з сечового міхура, сечоводів – урогенний висхідний пієлонефрит.

Нефроз – загальна назва уражень нирок з патологічними змінами переважно в канальцях нефронів.

Нефросклероз – розростання в нирках сполучної тканини внаслідок хронічних запальних процесів.

Сечокам'яна хвороба – утворення сечових каменів в нирках, внаслідок запальних процесів в нирках і порушень обміну речовин.

## Лекція №.17
## Тема: Патологічна фізіологія ендокринної системи.

План.

1.Основні форми гормональних порушень.
2.Порушення функції гіпофіза.
3.Порушення функції наднирникових залоз.
4.Порушення функції щитоподібної залози і прищитоподібних залоз.
5.Порушення функції підшлункової залози.
6.Порушення гормональної функції статевих залоз.

**1.Основні форми гормональних порушень.**

Основними формами гормональних порушень є гіпо-, гіпер- і дисфункція ендокринних залоз.

Механізми ендокринних порушень можна поділити на три основні групи:

- порушення центральної регуляції функції ендокринних залоз (тобто порушення ланки керування);

- порушення процесів синтезу і секреції (інкреції) гормонів в ендокринній залозі (тобто порушення залозистої ланки);

- порушення ланок (процесів) транспорту, метаболізму, депонування, виведення й реалізації біологічної дії гормонів (тобто порушення позазалозистої ланки).

В основі порушення центральної регуляції функції ендокринних залоз лежать розлади і патологічні процеси в різних структурах гіпоталамуса, який є вищим регуляторним центром діяльності залоз внутрішньої секреції.

Важливе значення в розвитку ендокринної патології мають розлади зворотного (негативного і позитивного) зв'язку на рівні гіпоталамуса і гіпофіза.

Порушення синтезу і інфекції гормонів при патології ендокринних залоз зумовлені:

- прямою ушкоджуючою дією різних патогенних факторів (механічних, токсичних, інфекційних) на клітини залози;

- розладом кровообігу, газообміну і живлення залози;

- пухлинним процесом;

- аутоімунним процесом;

- генетичними дефектами;

- зміною (частіше зниженням) чутливості клітин периферичних ендокринних залоз до відповідного тропного гормону гіпофіза.

Порушення позазалозистої ланки регуляції функції ендокринних залоз може бути:

- розладом зв'язування гормону білками плазми крові;

- розладами кровообігу і лімфообігу;

- блокадою активності циркулюючого в крові пептидного гормону або розпаду його молекул під впливом відповідних пептидаз (наприклад, активізація інсулінази, яка приводить до дефіциту інсуліну).

**2.Порушення функції гіпофіза.**

Порушення функції гіпофіза слід розглядати в комплексі з гіпоталамусом і наднирниковими залозами. Під дією різноманітних подразників виникає стрес (комплекс неспецифічних змін в організмі). Стрес проявляється розвитком загального адаптаційного синдрому (ЗАС).

Гіперфункція гіпофіза (передньої долі) приводить до посилення росту – гігантизму, або акромегалії. Одночасно порушується обмін речовин.

Гіпофункція гіпофіза приводить до затримки росту – карликовості, недорозвинення статевого апарату.

Недорозвинення задньої долі (нейрогіпофіза) обумовлює порушення водного обміну (нецукровий діабет).

**3.Порушення функції наднирникових залоз.**

Порушення діяльностьі наднирникових залоз диференціюють на порушення кіркового шару і мозкового шару. Підвищення активності кори наднирникових залоз виявляється гіперкортицизмом, альдостеронізмом.

Під впливом надлишку глікокоритокоїдів виникають тяжкі ендокринно-обмінні процеси. Посилюється розпад білків, виникає остеопороз.

Під дією глюкокортикоїдів виникає гіперглікемія, пригнічується продукція антитіл, виникає лімфоцитопенія і еозинопенія.

Видалення кіркової зони наднирникових залоз в експерименті приводить тварину до загибелі. Порушується водно-сольовий обмін, виникає обезводнення.

Хронічна недостатність кіркової речовини наднирникових залоз викликає аддісонову (бронзову) хворобу (у людини) внаслідок посиленої пігментації шкіри через посилення меланоцитестимулювальної активності гіпофіза.

**4.Порушення функції щитоподібної залози і прищитоподібних залоз.**

Гіперфункція щитоподібної залози (гіпертіреоз) супроводжується посиленням основного обміну енергії, процесами катаболізму, прискоренням роботи серця, дихання, підвищенням температури тіла, виснаженням.

Гіпофункція щитоподібної залози (гіпотіреоз) обумовлена частіше всього дефіцитом іоду і характеризується зниженням основного обміну енергії, відставанням росту, уповільнення роботи серця, зниженням температури тіла, недорозвиненням нервової системи (кретинізм).

Гіпофункція прищитоподібних залоз і зменшення вироблення паратгормону супроводжується порушенням кальцієвого обміну – знижується вміст кальція в крові. Виникають розлади нервової системи, водно-сольового обміну. При повному видаленні (в експерименті) прищитовидних залоз тварина гине.

**5.Порушення функції підшлункової залози.**

В островках підшлункової залози виробляються гормони: інсулін – бета-клітинами, глюкагон – альфа-клітинами, ліпокаїн.

Частіше виникає гіпофункція бета-клітин, що веде до зменшення секреції інсуліна і виникнення цукрового діабету. При цій патології організм втрачає здатність засвоювати вуглеводи, через зниження синтезу фермента гексокінази і зменшення проникності мембран клітин для глюкози. Організм при цьому інтенсивно мобілізує жири, розщеплення яких іде неповністю, а зупиняється на рівні кетокислот. Виникають ацетонемія, сильний ацидоз, глюкозурія і інші негативні явища, які супроводжують цукровий двабет.

Гіперфункція острівкового апарату спостерігається рідко (при пухлинах), супроводжується надмірною секрецією інсуліну, гіпоглікемією, ослабленням м'язового тонусу тощо. При експериментальному введенні токсичної дози інсуліну у тварин виникає інсулінова кома (гіпоглікемічний шок), який може привести тварину до загибелі, якщо не ввести їй розчин глюкози.

6**. Порушення гормональної функції статевих залоз.**

Недорозвинення статевих залоз (гіпогонадизм) веде до порушення статевих функцій і в деякій мірі – до зниження основного обміну енергії і обміну речовин.

Дефіцит чоловічого статевого гормону – тестостерону, веде до зниження у самців статевих рефлексів, розвитку сперміїв, ослаблення вторинних статевих ознак.

Зниження секреції жіночих статевих гормонів – естрона, естріола і естрадіола порушує статевий цикл, ослаблює статеві рефлекси, що веде до неплідності. Спостерігається також деяке зниження рівня обміну енергії і речовин (кастрація).

## Лекція №18. .
## Тема: Патологічна фізіологія нервової системи

План.

1. Причини порушення нервої системи. Порушення функції нервової клітини і основних властивостей центральної нервової системи.
2. Розлад рухової функції нервової системи.
3. Розлад чутливості.
4. Порушення функцій окремих відділів ЦНС.

### 1. Причини порушення нервої системи. Порушення функції нервової клітини і основних властивостей центральної нервової системи.

Причинами порушення нервової системи є екзогенні і ендогенні ушкоджувальні чинники. Екзогенні: механічні, термічні, мікрорганізми і їх токсини, паразити тощо. Ендогенні – розлади кровообігу в ЦНС, пухлини, рубці, емболії, крововиливи і ін.

Структурною і функціональною одиницею нервової системи є нейрон. Отже, порушення функцій ЦНС – це, передусім порушення функції нейрона.

Розрізняють специфічні і неспецифічні пошкодження нервової клітини.

До специфічних відносяться пошкодження, які руйнують клітину як таку. Це механічні ушкодження, термічні, електричні, хімічні.

До неспецифічних пошкоджень відносяться пошкодження окремих органел, а саме:

- порушення проникності клітинних мембран, для води і інших речовин;
- порушення натрієво-калієвого насосу;
- порушення лізосом;
- порушення ретікулюма;
- порушення ядерної субстанції.

При неспецифічних пошкодженнях порушується, таким чином, функція окремих органел, при збереженні цілісності клітин.

Найбільш поширеними порушеннями ЦНС при дії ушкоджувальних чинників є виникнення в ЦНС патологічної домінанти і патологічного парабіозу.

Патологічна домінанта, наприклад, больова відволікає нервову діяльність від регуляції функції, трофіки, включення захисних механізмів.

Добре відомо з практики, що новокаїнові блокади, які усувають надходження больових імпульсів до ЦНС, внаслідок чого вона відновлює свою регуляторну функцію.

Патологічний парабіоз виникає при тривалій дії різноманітних подразників, що спотворює нормальну діяльність ЦНС: виникає зрівноважувальна стадія, потім парадоксальна і гальмівна.

Зазначені порушення властивостей ЦНС важливо знати, пам'ятаючи, що при багатьох патологіях ефективним буває лікування, направлене не тільки на місцеві процеси, а і на відновлення нормальної регуляторної діяльності ЦНС.

**2. Розлад рухової функції нервової системи.**

Ще в свій час І.М.Сеченов відзначав, що багатогранна діяльність ЦНС зводиться, в кінці кінців, до одного - м'язового руху.

Таким чином по розладу рухової діяльності можна судити про відповідні порушення функції ЦНС.

Розлади рухової діяльності проявляються, як в їх ослабленні, чи припиненні, так і в посиленні.

Повне припинення рухової діяльності іменується паралічем, неповне – парезом.

Паралічі поділяються на центральні і периферичні.

Центральні – внаслідок пошкодження структур ЦНС.

Периферичні – нервових стовбурів, нервово-м'язових синапсів.

Геміплегія – параліч половини тіла, моноплегія – параліч однієї кінцівки, параплегія – параліч двох передніх, або задніх кінцівок, тетраплегія – параліч чотирьох кінцівок

Гіперкінези – рухові розлади, що характеризуються мимовільними надмірними рухами. Вони бувають наступних видів:

Тонічні судоми – характеризуються періодичними тривалими мимовільними скороченнями м'язів. Вони обумовлені збудженням підкіркових утворень.

Судоми, що поширюються на всю скелетну мускулатуру, називаються тетанічними і обумовлені збудженням моторних нейронів головного і спинного мозку, наприклад при отруєнні стрихніном, при правці.

Клонічні судоми (епілептиформні) характеризуються преривчастими швидкими, ритмічними скороченнями м'язів. Вони викликаються, переважно, збудженням моторних зон кори великих півкуль головного мозку

Тремор (тремтіння) характеризується мимовільними коливаннями кінцівок, голови, всього тіла. Зустрічається він при отруєннях, переохолодженні.

**3. Розлад чутливості.**

Розлад чутливості також є, переважно, наслідком порушень ЦНС, а також виключенням функції нервів і рецепторів.

Анестезія – виключення всіх видів чутливості. Загальна анестезія – наркоз, місцева – виключення нервової провідності і чутливості рецепторів.

Гіпоестезія – зниження чутливості.

Гіперестезія – підвищення чутливості, спостерігається при хворобах зі збудженням ЦНС – губчастоподібна енцефалопатія і ін.

Парестезія – спотворена чутливість (хвороба Ауєскі).

Усунення больової чутливості – аналгезія. Розрізняють біль протопатичний, розлитий, дифузний, без чіткої локалізації, який часто виникає при ушкодженні внутрішніх органів і обумовлений збудженням таламусу.

Епікритичний біль – з чіткою локалізацією місць ушкоджень, обумовлений збудженням коркових центрів.

**4. Порушення функцій окремих відділів ЦНС.**

Порушення окремих відділів ЦНС супроводжується ознаками, чи випадінням функцій, характерних для цих відділів. Але порушення функцій можуть бути і ширші через тісні взаємовідносини між відділами ЦНС

Пошкодження відділів спинного мозку викликає наступні зміни.

Ураження крижового відділу – зникнення чутливості ділянки крижів, матки, прямої кишки. Акт дефекації – нерегулюваний.

Ушкодження поперекового відділу – зникнення чутливості попереку, параліч кінцівок, нерегульований акт сечовиведення.

Ушкодження грудного відділу – зникнення чутливості і параліч передніх кінцівок, параліч міжреберних (дихальних) м'язів.

Ушкодження шийного відділу – параліч всього тулуба, зупинка дихання (через виключення центру діафрагмального нерва, який знаходиться на рівні 3-5 шийних сегментів).

Пошкодження довгастого мозку приводить до загибелі через параліч центрів важливих функцій.

Ураження середнього мозку обумовлює порушення складної рухової діяльності.

Пошкодження проміжного мозку викликає розлад з боку вегетативних функцій.

Пошкодження мозочка веде до порушення координованих рухів і розподілу м'язового тонусу. Виникають: атаксія (невпорядковані, незграбні рухи), атонія (ослаблення м'язового тонусу), астенія (швидка втомлюваність), абазія (нездатність утримувати стабільне положення голови, кінцівок). При односторонньому пошкодженню мозочка виникають колові (манежні) рухи у бік пошкодження.

Порушення функцій кори великих півкуль веде до виникнення неврозів, внаслідок порушення між процесами збудження і гальмування.

При неврозах тварини (частіше собаки) стають неспокійними, дратівливими. Крім того, при неврозах часто спостерігаються розлади з боку інших органів: дерматити, виразки шлунка, порушення серцевої діяльності.

В цілому ж, центральна нервова система працює як єдине ціле, діяльність її інтегрована і пошкодження будь-якого відділу може негативно позначатись на роботі ряду систем і всього організму.

## Список рекомендованої літератури


1. Атаман О. В. Патофізіологія: підручник. У 2-х т. Т. 2 : Патофізіологія органів і систем. 2-ге вид. Вінниця : Нова книга, 2016. 448 с.
2. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях : навчальний посібник. 4-е вид., стереот. Вінниця : Нова книга, 2010. 512 с.
3. Загальна ветеринарна патологічна фізіологія тварин : навчально-методичний посібник / уклад. В. Г. Стояновський, В. А. Колотницький. Львів, 2018. 59 с.
4. Загальна і спеціальна патологічна фізіологія тварин : навчально-методичний посібник / уклад. В. Г. Стояновський, В. А. Колотницький. Львів, 2017. 157 с.
5. Збірник тестів з патологічної фізіології. / упоряд. Ю. І. Бондаренко та ін. Тернопіль, 2012. 282 с.
6. Коваленко Л. М., Коваленко О. І. Патофізіологія тварин. Запалення : посібник. Суми, 2017. 82 с.
7. Моренко А. Г. Основи патологічної фізіології : лабораторний практикум. Луцьк : СНУ імені Лесі Українки, 2020. 50 с.
8. Моренко А. Г. Основи патологічної фізіології : презентації до дисципліни. Луцьк : СНУ імені Лесі Українки, 2020.
9. Моренко А. Г. Основи патологічної фізіології : програма навчальної дисципліни. Луцьк : СНУ імені Лесі Українки, 2020. 12 с.

10. Навчальний посібник для практичних робіт з патологічної фізіології тварин для студентів факультету ветеринарної медицини / О. А. Порошинськата ін. Біла Церква, 2019. 119 с.
11. Патофізіологія ендокринної системи. Порушення функцій щитоподібної залози : методичні вказівки. Суми, 2019. 30 с.
12. Патофізіологія тварин : підручник / А. Й. Мазуркевич та ін. Київ : Агроосвіта, 2013. 414 с.
13. Реактивність та її роль у патології. Алергі : методичні вказівки. Суми, 2019. 25 с.
14. Тестові завдання з ветеринарної патофізіології тварин для самоконтролю студентів ФВГЕП : навчально-методичний посібник / уклад. В. Г. Стояновський, В. А. Колотницький. Львів, 2018. 55 с.
15. Hammer Gary D., McPhee Stephen J. Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine 8E8th. 8 edition. McGraw-Hill Education, Medical, 2018. 832 p.
16. Jacquelyn L. Banasik. Pathophysiology. 6 edition. Saunders, 2018. 1200 p.
17. McGavin M. D., ZacharyJ. F. Pathologic basis veterinary disease. Mosby-Elsevier, St. Louis, Missouri, 2007. 1476 p.
18. Pathologic basis of veterinary disease / ed. By J. F. Zachary. 6th ed. St. Louis, MO : Elsevier, 2017. 1394 p.
19. Robbins and Cotran pathologic basis of disease / eds. By V. Kumar, A. K. Abbas, J. C. Aster. 9-th ed. Philadelphia, PA : Elsevier Saunders, 2014. 1472 p.
20. Tommie L. Norris. Porth's Pathophysiology: Concepts of Altered Health States Tenth, North American Edition. Tommie Norris-LWW Tenth ; North American edition, 2018. 1688 p.

**ЗМІСТ**

**Тема 1. Вступ до дисципліни. Патологічна фізіологія тварин. ……1**

**Тема 2. Загальне вчення про хворобу. Загальна етіологія……...4**

**Тема 3. Загальний етіологія……7**

**Тема 4. Реактивність організму та її значення в патології. Імунітет……10**

**Тема 5. Хвороботворна дія фізичних чинників зовнішнього середовища Хімічни,біологічни чинникі. ……...17**

**Тема 6. Патологічна фізіологія місцевого кровообігу…….23**

**Тема 7. Запалення……27**

**Тема 8. Патологічна фізіологія теплової регуляції……..29**

**Тема 9. Патологічна фізіологія тканинного росту……32**

**Тема 10. Патологічна фізіологія обміну речовин і енергії……...34**

**Тема 11. Порушення кислотно - лужного стану і водно - електролітного обміну……..37**

**Тема 12. Зміни об'єму крові і порушення фізико-хімічних властивостей крові……41**

**Тема 13. Судинна недостатність кровообігу…….52**

**Тема 14. Патологічна фізіологія дихання……...55**

**Тема 15. Патологічна фізіологія травлення в ротовій порожнині і в шлунку……...60**

**Тема 16. Патологічна фізіологія нирок……..63**

**Тема 17. Патологічна фізіологія ендокринної системи……65**

**Тема 18. Патологічна фізіологія нервової системи……...67**

**Список рекомендованої літератури……..70**

Навчальне видання

# Патофізіологія тварин

Курс лекцій

Укладач: **Лумедзе** Тетяна Сеіт-Меметівна

Формат 60х841/16 Ум. друк. арк. 5
Тираж _30_ прим. Зам. № ___

Надруковано у видавничому відділі
Миколаївського національного аграрного університету
54020, м. Миколаїв, вул. Георгія Гонгадзе, 9

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК №4490 від 20.02.2013 р.