

**Министерство сельского хозяйства Российской Федерации
Федеральное государственное образовательное учреждение
высшего образования**

**"Воронежский государственный аграрный университет
имени императора Петра I"**

**Факультет ветеринарной медицины и
технологии животноводства
Кафедра ветеринарно-санитарной экспертизы,
эпизоотологии и паразитологии**

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ**

**Методические указания к лабораторным занятиям
для обучающихся среднего профессионального образования,
по специальности 36.02.01 – «Ветеринария», очной формы обучения**

Воронеж – 2020

Методические указания подготовил доцент А. В. Голубцов (кафедра ветеринарно-санитарной экспертизы, эпизоотологии и паразитологии).

Одобрено и рекомендовано к изданию решением кафедры ветеринарно-санитарной экспертизы, эпизоотологии и паразитологии (протокол № 1 от 2.09.2020 года).

Одобрено и рекомендовано к изданию решением методического совета факультета ветеринарной медицины и технологии животноводства (протокол № 1 от 10.09.2020 года).

Рецензенты:

кандидат ветеринарных наук, старший научный сотрудник лаборатории диагностического мониторинга ГНУ Всероссийского НИВИПФиТ Россельхозакадемии Михайлов Е.В.

Введение

Методические указания к выполнению лабораторных и практических занятий по патологической физиологии составлены в соответствии с существующим учебным планом, программой по этой дисциплине и рассчитаны на обучающихся II курса факультета ветеринарной медицины и технологии животноводства. В них представлено краткое содержание опытов, которые выполняются обучающимися на занятиях. Большое внимание уделено методам исследования, многие из которых могут быть использованы в учебно-исследовательской и научной работе, а так же врачебной деятельности.

При создании методических указаний к выполнению лабораторных и практических занятий по патологической физиологии учитывался принцип связи этой дисциплины с клиническими дисциплинами преподаваемыми на факультете.

К выполнению лабораторных и практических занятий обучающиеся готовятся заблаговременно путем предварительной проработки соответствующего раздела учебника, дополнительной литературы и материалов лекций.

На всех лабораторных и практических занятиях обучающиеся обязаны вести подробные записи в протоколе опытов, зарисовывать схемы, делать рисунки, проводить подробный анализ полученных результатов, делать выводы.

Цель методических указаний является – познакомить обучающихся с наиболее распространенными и доступными методами экспериментальных исследований, привить навыки экспериментальной работы, помочь в освоении теоретического курса общей и частной патофизиологии.

Организация учебного процесса по патологической анатомии и патологической физиологии

Каждый обучающийся в патофизиологической лаборатории занимает постоянное место.

Для самостоятельного изучения дисциплины на доске объявлений кафедры вывешен план лекций и практикума, указаны учебники, учебные пособия, дополнительная литература. Используются также материалы лекций, лабораторных и практических занятий, рабочих программ курса.

По вопросам задания каждого пройденного занятия обучающиеся отчитываются перед началом следующей лабораторной работы.

Пропущенные или не зачтенные лабораторные занятия должны быть сразу же отработаны и по ним сделан отчет.

По каждой пропущенной лекции обучающиеся пишут реферат, представляют его преподавателю и устно отчитываются о его содержании.

К аттестации по модулям, коллоквиумам, экзамену обучающиеся допускаются при наличии у них конспекта лекций и оформленной тетради по практикуму.

При подведении итогов изучения дисциплины учитываются оценки, полученные за оформление работ, отчеты по ним, коллоквиумам и модулям. Обучающиеся, имеющие средний балл 4,5 и выше, освобождаются от экзамена, и им автоматически ставится в зачетке оценка «отлично». Остальные обучающиеся сдают экзамен.

ПРАВИЛА РАБОТЫ И ТЕХНИКИ БЕЗОПАСНОСТИ В ЛАБОРАТОРИИ

1. На все время занятий каждый обучающийся занимает выбранное им место, которое содержит в чистоте и порядке.
2. Перед выполнением каждой работы следует ознакомиться с методикой её проведения, обратить внимание на пояснения и замечания преподавателя.
3. Начать выполнение работы возможно только с разрешения преподавателя.
4. В лаборатории **ЗАПРЕЩЕНО**:
 - а) работать без халата;
 - б) трогать реактивы; приборы, оборудование и другие материалы, не используемые в работе без разрешения преподавателя;
 - в) пробовать на вкус реактивы или продукты их реакции;
 - г) принимать пищу и пить воду;
 - д) бросать в раковину твердые материалы (бумагу, стекла, песок и др.);
 - е) нагревать на огне или вблизи включенных электроприборов легковоспламеняющиеся вещества (спирты, ацетон, хлороформ, эфир и др.).
5. Во избежание ожогов при нагревании жидкостей на спиртовке горлышко пробирки направлять на стену, но не на соседей или дверь (в неё могут внезапно войти). Нельзя при этом заглядывать в горлышко нагреваемого сосуда.
6. Запах летучих веществ следует определять осторожно, направляя его пары легким движением ладони на себя и делая поверхностный (но не глубокий!) вдох.
7. В случае попадания реактивов в ротовую полость, на руки и т.д. надо обильно промыть их водой:
 - при ожогах кислотой пораженные места сразу же хорошо промывают водой, затем 3% раствором гидрокарбоната натрия (питьевой содой) и опять водой;
 - при ожогах щелочами пораженные места промывают обильно водой, затем 1 % раствором уксусной кислоты и снова водой;
 - при серьезных травмах надо сразу же обратиться в поликлинику;
8. При обнаружении неисправности отключить электросеть, водопровод, приборы и оборудование и сообщить об этом преподавателю и лаборанту.
Последнее необходимо сделать также при возгорании.
9. По окончании выполнения лабораторной работы вымыть посуду, руки, привести своё рабочее место в порядок (протереть стол, поставить склянки с реактивами в лоток, пробирки в штативы, стул на своё место).

10. Перед уходом из лаборатории каждый обучающийся должен сдать свое рабочее место дежурному по группе, назначаемому на время занятий, а последний сдает лабораторию преподавателю или лаборанту.

Примечание. После ознакомления с настоящими правилами и проведения инструктажа по ним каждый обучающийся обязан расписаться в журнале по технике безопасности.

ОБЩЕЕ УЧЕНИЕ О БОЛЕЗНИ

Тема 1. Физиологическая и патологическая регуляция функций

К регуляторным механизмам относят изменения функций, связанные с действием на организм как адекватных, так и неадекватных раздражителей. Действие любых раздражителей характеризуется силой и временем воздействия на ткани.

Физиологическая регуляция функций - это регуляция, осуществляемая в организме при действии на него адекватных раздражителей в результате которой изменяется только функциональная активность клеток, тканей органов и систем органов, а структура остается без изменения.

Патологическая регуляция функций - это регуляция, осуществляемая в организме при действии на него неадекватных раздражителей в результате действия которых изменяется как функциональная активность клеток, тканей, органов и систем органов, так и их структура.

Цель занятия: изучить роль компенсаторных механизмов и защитных рефлексов в ответной реакции на неблагоприятные действия внешних факторов.

Оснащение: подопытные животные: лягушки, кролик; кюветы, препаровальная доска и набор хирургических инструментов, кимограф с пишущим прибором, пневмограф, 25% спирт для наркоза, 10% раствор аммиака.

Опыт 1. Рефлекторная задержка дыхания при действии аммиака на дыхательные пути

Порядок работы. Подопытного кролика фиксируют в станке в дорсальном положении. С помощью пневмографа записывают исходные показатели работы дыхательной системы на ленте кимографа. К носу кролика (не касаясь его) подносят на несколько секунд вату, смоченную аммиаком, продолжая регистрировать изменения в работе дыхательной системы как в момент воздействия аммиаком, так и сразу после этого воздействия.

Опыт повторяют несколько раз. Зарисовать пневмограмму. Определить, за счет чего произошла компенсация дыхания после его остановки.

Опыт 2. Регуляция дыхания при сужении трахеи

Порядок работы. Человеку надевают маску (противогаз), соединенную с газовым счетчиком. Регистрируют исходные показатели работы дыхательной системы (частоту дыхательных движений за 1 минуту и объем воздуха, прошедший через дыхательную систему при этом).

Затем моделируют патологическое состояние, развивающееся при заболевании верхних дыхательных путей, уменьшая просвет трубки, соединенной с газовым счетчиком, при этом создавая затрудненный вдох. Вновь регистрируют показатели работы дыхательной системы.

Рассчитывают объем воздуха проходящий через дыхательную систему за один вдох. Делают выводы о том, какие патологические процессы смоделированы в данном опыте, какая регуляция функций осуществляется в организме и за счет чего.

Опыт 3. Компенсация дыхания при удалении легких у лягушки

Порядок работы. У лягушки оценивают исходные показатели работы дыхательной системы (частоту и глубину дыхательных движений за 1 минуту).

Затем в спинной лимфатический мешок лягушке вводят 2-5 мл (в зависимости от размера лягушки) 25% спирта для наркоза. Через 5-10 минут лягушку кладут на спину и фиксируют на препаровальной доске.

В верхней трети туловища аккуратно делают боковой разрез грудобрюшной стенки длиной около 1 см. Нажимая слегка на брюшную стенку, выдавливают легкое. Анатомическим пинцетом подтягивают легкое и на основание накладывают лигатуру. Ниже лигатуры легкое отрезают. Рану герметично зашивают непрерывным швом. Такую же операцию делают с противоположной стороны.

После удаления легких лягушка продолжает жить. Через 20 минут после прекращения действия наркоза снова подсчитывают количество дыхательных движений и изучают динамику изменений частоты и глубины дыхания.

Делают выводы. От каких условий будет зависеть продолжительность жизни лягушки. Определить вид компенсации и систему, за счет которой она осуществляется.

Вопросы к теме:

1. Физиологическая и патологическая регуляция функций.
2. Защитные и компенсаторные реакции организма.
3. Что такое болезнь?
4. Что такое патологическая реакция, патологический процесс и патологическое состояние.

ОБЩАЯ ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ДЕЙСТВИЕ БОЛЕЗНЕТВОРНЫХ ФАКТОРОВ НА ОРГАНИЗМ ЖИВОТНЫХ

В течение эволюционного развития организм животных приспособлялся к действию различных факторов внешней среды: солнечного света, температуры, влажности, барометрического

давления. При этом адекватное функционирование различных систем организма осуществляется в определенном диапазоне этих внешних воздействий. При значительных отклонениях от средних величин факторы внешней среды могут негативно влиять на организм животного, становясь **патогенными**. Организм пытается приспособиться к действию любых по силе внешних факторов за счет включения адаптационных реакций.

Тема 2. Влияние изменяющегося барометрического давления на организм животных

Изменение барометрического давления в пределах десятков единиц (с 760 до 790 мм. рт. ст. и наоборот с 760 до 730 мм. рт. ст.) может приводить к изменению кровяного давления у животных страдающих вегетососудистыми расстройствами. Кровяное давление может изменяться в сторону увеличения – гипертензии, или в сторону уменьшения – гипотензии. Изменение барометрического давления так же отражается на работе дыхательной системы.

При значительных изменениях барометрического давления на сотни и даже тысячи единиц развиваются такие патологические состояния, как **Горная болезнь** (связана с резким снижением барометрического давления) и **Кессонова болезнь** (связана с резким переходом от повышенного давления к пониженному или от нормального к пониженному).

Гипербария – нахождение (воздействие) в среде с повышенным барометрическим давлением.

Гиперкапния – увеличение концентрации углекислого газа (pCO_2) в крови.

Гипероксия – увеличение концентрации кислорода в организме, находящегося, например, в состоянии гипербарии.

Гипоксемия – снижение концентрации кислорода (pO_2) в крови.

Гипоксия – уменьшение концентрации кислорода в ткани в результате как нарушения доставки кислорода к ним, так и его использования.

Цель занятия: экспериментально воспроизвести и изучить компенсаторные и патологические явления, возникающие у животных при изменении барометрического давления.

Оснащение: подопытные животные (крыса, мышь), аппарат Комовского со стеклянным колпаком и манометром, насос Комовского, кислородная подушка, корнцанги.

Опыт 1. Моделирование высотной гипоксии (Горной болезни)

Порядок работы. Белую мышь или крысу помещают под стеклянный колпак аппарата Комовского, соблюдая герметичность сосуда. Визуально наблюдают за ее поведением (активность, интерес к окружающим предметам), рефлексам на окружающие раздражители.

Отмечают общее состояние (частоту и глубину дыхательных движений, цвет сосудов глазного дна, ушей, лапок, хвоста) животного при нормальном атмосферном давлении – 760 мм рт. ст.

Установив исходные данные, медленно понижают атмосферное давление под колпаком до 460 мм рт. ст., что соответствует 4000 м над уровнем моря. При этом снижается парциальное давление кислорода в газовой смеси. Наблюдают за изменением поведения и общего состояния животного.

Затем давление под колпаком вновь понижают до 270 мм рт. ст., что соответствует 8000 м над уровнем моря. Наблюдают за изменением поведения и общего состояния животного. Делают выводы.

Опыт повторяют восстановив давление под колпаком до 760 мм рт. ст. за счет смеси, состоящей из 95% кислорода и 5% углекислого газа. Через 5-10 минут, когда у животного восстанавливаются исходные показатели работы органов и систем давление воздуха вновь понижают до 270 мм рт. ст.

Наблюдают за состоянием животного в этих условиях и отмечают, что общее состояние животного и его поведение мало чем отличаются от поведения при нормальном атмосферном давлении. Делают выводы.

Образец протокола:

Высота над уровнем моря, м	Атмосферное P, мм рт. ст.	Парциальное p_{O_2} во вдыхаемом воздухе	Парциальное p_{O_2} в альвеолярном воздухе	% насыщения артериальной крови O_2	Частота дыхания
0	760	159	105	95	
2000	560	125	70	92	
4000	460	98	50	85	
6000	355	74	40	70	
7000	313	66	35	60	
8000	270	56	30	50	

Вопросы к теме:

1. Каковы условия возникновения пониженного атмосферного давления.
2. Что понимают под парциальным давлением и как оно влияет на дыхание?
3. Компенсаторные реакции организма при действии пониженного атмосферного давления.
4. Что является ведущим звеном в возникновении экзогенной гипоксии, вызванной снижением барометрического давления?
5. Патогенез Горной и Кессоновой болезни. Причины смерти животного при них.

Тема 3. Действие повышенной и пониженной температуры окружающей среды на организм

Повышенная температура вызывает различные изменения в жизнедеятельности организма в зависимости от того, действует ли она на весь организм в целом или же на ограниченный участок тела.

В первом случае может возникать перегревание организма (гипертермия), а во втором – ожоги (1-4^й степени).

Пониженная температура, оказывая действие на весь организм, приводит к его переохлаждению (гипотермия), а при действии на участок тела – к обморожению (1-3^й степени).

Цель занятия: изучить в условиях эксперимента патогенное действие на организм повышенной и пониженной температуры окружающей среды и проанализировать патогенез этих явлений.

Оснащение: лабораторные животные (лягушки, крысы, кролик), банка с охлаждающей смесью (снег), термометры, горячая вода, термостат.

Опыт 1. Моделирование гипертермии у кролика

Порядок работы. Проводят обследование подопытного кролика. Измеряют температуру кожи ушей, обращают внимание на состояние сосудистой сети, степень ее кровенаполнения. Подсчитывают число сердечных сокращений и дыхательных движений в минуту, определяют глубину дыхания, измеряют ректальную температуру.

Затем кролика помещают в термостат, где поддерживается температура 38-40°C, и закрывают только стеклянную дверь. Ведут визуальное наблюдение за состоянием животного. Отмечают нарастающую одышку, артериальную гиперемия ушей. Вначале наступает возбуждение животного, которое затем сменяется вялостью. Кролик ложится.

Перегревание у кролика наступает сравнительно быстро, поэтому через 20-25 минут его вынимают из термостата и проводят обследование в том же порядке, что и до перегревания.

Объясняют механизм наблюдаемых явлений. Делают выводы, отмечая, в какой период наступала приспособительная, а в какой – патогенная стадия общего перегревания.

Опыт 2. Общее действие тепла на организм крысы

Порядок работы. Оценивают общее состояние крысы (частоту и глубину дыхательных движений, цвет сосудов глазного дна, кожи ушей, лапок, хвоста, состояние шерстного покрова, измеряют ректальную температуру). Затем ее помещают в стеклянную банку, на дне которой лежит деревянный кружок. Банку закрывают крышкой с отверстием для вентиляции и термометра со шкалой до +40°C. Банку нагревают,

помещая в сосуд с водой или термостат, где поддерживается температура 50-60°C. Через каждые 5-10 минут оценивают состояние животного.

Разнообразные изменения функции при общем перегревании возникают сначала под влиянием раздражения рецепторов кожи (одышка, расширение периферических сосудов, усиление теплоотдачи, понижение теплопродукции), благодаря чему некоторое время возможно сохранение нормальной температуры тела.

Недостаточность же отмеченных регуляторных механизмов приводит к повышению температуры тела, и тогда этот фактор приобретает патогенное действие, вызывая возбуждение нервной системы, а затем ее торможение и паралич нервных центров. Кроме того, повышенная температура оказывает непосредственное влияние на клетки и ткани, сопровождающееся повышением обмена веществ.

Делают выводы, отмечая, в какой период наступала приспособительная, а в какой она перешла в патогенную стадию общего перегревания.

Ректальное измерение температуры показывает, что она может повышаться до 43-45°C. После прекращения опыта и охлаждения животного работа его органов и систем через некоторое восстанавливается до исходных показателей.

Опыт 3. Общее действие повышенной температуры на лягушку

Порядок работы. Лягушку помещают в ёмкость, температура воды в которой 17°C. Дают ей 5 минут на адаптацию, а затем оценивают ее общее состояние (подвижность, глубину и частоту дыхательных движений, измеряют температуру тела в пищеводе). Затем температуру воды в ёмкости увеличивают до 22°C, вновь дают ей 5 минут на адаптацию, а затем оценивают общее состояние. Аналогичные манипуляции проводят при температуре 27, 32, 37 и 40°C.

Полученные данные записывают в виде протокола. Делают выводы, отмечая в какой период наступала приспособительная, а в какой – патогенная стадия общего перегревания.

Образец протокола:

№ п/п	Время наблюдения, минут	Температура воды,	Температура тела, °С	Состояние животного	
				кол-во дыхательных движений в 1 минуту	поведение
1.	5 минут				
2.					
3.					
4.	и т.д.				

Опыт 4. Местное действие тепла на ткани

Цель работы. Изучить патогенное действие повышенной температуры на ткани организма.

Порядок работы. Оценивают состояние кожи внутренней поверхности предплечья человека (цвет, диаметр сосудов, болевую чувствительность, тактильную чувствительность - ощущения при прикосновении).

Затем на кожу помещают пробирку с горячей водой. Через 5 сек, 30 сек, 1, 2, 3 минуты вновь оценивают состояние кожи и ее реакцию на внешнее раздражение по выше перечисленным показателям.

Результаты исследований оформляют в виде протокола.

Делают выводы. Определяют стадию ожога.

Образец протокола:

№ п/п	Время	Восприятие участка ткани	Цвет участка ткани	Тактильная чувствительность	Болевая чувствительность
1.					

Опыт 5. Общее действие холода на мышь

Порядок работы. Оценивают общее состояние мыши (частоту и глубину дыхательных движений, цвет сосудов глазного дна, кожи ушей, лапок, хвоста, состояние шерстного покрова, измеряют ректальную температуру). Делают итоговый вывод по общему состоянию животного. Затем ее помещают в стеклянную банку, на дне которой лежит деревянный кружок. Банку закрывают крышкой с отверстием для вентиляции и термометра со шкалой от +40°С до -20°С. Банку охлаждают, погружая до верхнего края в снег или в охлаждающую смесь (толчёный лёд или снег + поваренная соль в отношении 2:1). Температура в банке быстро снижается до 0° и ниже.

Через каждые 10-15 минут банку извлекают из снега и оценивают изменения общего состояния организма крысы.

Охлаждение прекращают при появлении у животного дрожи. При снижении температуры тела до +12°С животное гибнет от паралича дыхания.

Полученные данные записывают в виде протокола. Делают выводы, отмечая, в какой период наступала приспособительная, а в какой – патогенная стадия общего переохлаждения.

Образец протокола:

№ п/п	Время наблюдения	Температура в емкости, где находится животное	Температура тела	Состояние животного	
				кол-во дыхательных движений в 1 минуту	Поведение, состояние шерсти, кожи, слизистых

1.	10 минут				
2.					
3.					
4.	и т.д.				

Опыт 6. Местное действие холода на ткани

Цель работы. Изучить патогенное действие пониженной температуры на ткани организма.

Порядок работы. Оценивают состояние кожи внутренней поверхности предплечья человека (цвет, диаметр сосудов, болевую чувствительность, ощущения при прикосновении).

Затем на кожу помещают кусочек льда или пробирку со льдом. Через 5 сек, 30 сек, 1, 3, 5 минут вновь оценивают состояние кожи и ее реакцию на внешнее раздражение по выше перечисленным показателям.

Результаты исследований оформляют в виде протокола.

Делают выводы. Определяют стадию обморожения.

Образец протокола:

№ п/п	Время	Восприятие участка ткани	Цвет участка ткани	Тактильная чувствительность	Болевая чувствительность
1.					

Опыт 7. Местное действие холода

Цель работы. Изучить патогенное действие пониженной температуры на ткани организма.

Порядок работы. На ухе кролика выбривают шерсть и в отраженном свете определяют окраску уха и состояние сосудистой сети. Затем ухо погружают в охлаждающую смесь (истолчённый лёд + NaCl₂ отношении 2:1). Через несколько минут ухо вынимают, протирают марлей и осматривают. Отмечают, что диаметр крупных сосудов уменьшился, в сосудистой сети уменьшилось количество мелких кровеносных сосудов, ухо побледнело. Эти явления возникают в результате спазма периферических артерий, обусловленного местным действием холода на рецепторы кровеносных сосудов.

При более интенсивном и длительном действии холода побледнение уха сменяется покраснением, обусловленным параличом вазоконстрикторов (и преобладанием вазодилатационного влияния приводящего к расширению сосудов).

При еще более продолжительном действии холода вначале наблюдается появление синюшной окраски кожи (в следствии развития венозной гиперемии), а затем на коже уха появляются пузыри заполненные прозрачной жидкостью.

Вопросы к теме:

1. Определение понятий гипер- и гипотермии.
2. Ожоги и обморожение.
3. Назовите основные факторы в патогенезе ожоговой болезни.
4. Чувствительность различных видов с.-х. животных к перегреванию и переохлаждению.
5. Назовите компенсаторные реакции организма при гипотермии.
6. Назовите компенсаторные реакции организма при гипотермии.
7. Как изменяется обмен веществ в стадию декомпенсации при гипер- и гипотермии?
8. Какие простудные заболевания развиваются при переохлаждении и почему?
9. Какие факторы влияют на продолжительность клинической смерти?

Тема 4. Действие повышенной концентрации различных газов на организм

Цель занятия: изучить в условиях эксперимента патогенное действие на организм повышенной концентрации различных газов и проанализировать патогенез развивающихся при этом явлений.

Обнащение: лабораторные животные (мыши, крысы), банка, углекислый газ, угарный газ, аммиак, сульфид натрия, сульфид железа, соляная кислота, перманганат калия, аппарат Кипа.

Опыт 1. Влияние повышения концентрации CO₂ в газовой смеси на организм

Цель работы. Изучить патогенное действие на организм большой концентрации углекислого газа.

Порядок работы. Поместить мышь в герметично закрывающуюся банку. Ввести в банку углекислый газ. Наблюдать изменения, возникающие у животного под влиянием повышенной концентрации CO₂ в воздухе (поведение, частота дыхания, окраска глаз и видимых кожных покровов). Объяснить механизм наблюдаемых явлений. Сделать вывод.

Опыт 2. Влияние повышения концентрации угарного газа в газовой смеси на организм

Цель работы. Изучить действие на организм окиси углерода.

Порядок работы. Визуально оценивают исходное функциональное состояние организма мыши. Наблюдают за ее поведением (активность, интерес к окружающим предметам), рефлексом на окружающие раздражители. Отмечают общее состояние (частоту и глубину дыхательных движений, цвет сосудов глазного дна, ушей, лапок, хвоста) животного. Затем мышь помещают в герметично

закрывающуюся банку, в которую из аппарата Кипа вводят СО (окись углерода получают, приливая к концентрированной серной кислоте несколько капель муравьиной кислоты). Наблюдают изменения, возникающие у животного под влиянием СО (поведение, частота дыхания, окраска глаз и видимых кожных покровов). Объяснить механизм наблюдаемых явлений. Сделать вывод.

Опыт 3. Влияние дыма и продуктов горения на организм

Цель работы. Изучить действие на организм продуктов горения.

Порядок работы. Визуально оценивают исходное функциональное состояние организма мыши. Наблюдают за ее поведением (активность, интерес к окружающим предметам), рефлексам на окружающие раздражители. Отмечают общее состояние (частоту и глубину дыхательных движений, цвет сосудов глазного дна, ушей, лапок, хвоста) животного. Затем мышь помещают в герметично закрывающуюся банку, в которую вводят продукты горения сырья растительного происхождения. Наблюдают изменения, возникающие у животного под влиянием продуктов горения (поведение, частота дыхания, цвет сосудов сетчатки глаз и видимых кожных покровов). Объяснить механизм наблюдаемых явлений. Сделать вывод. Сравнить второй и третий опыт.

Опыт 4. Влияние повышения концентрации аммиака в газовой смеси на организм

Цель работы. Изучить действие на организм паров аммиака.

Порядок работы. Визуально оценивают исходное функциональное состояние организма мыши. Наблюдают за ее поведением (активность, интерес к окружающим предметам), рефлексам на окружающие раздражители. Отмечают общее состояние (частоту и глубину дыхательных движений, цвет сосудов глазного дна, ушей, лапок, хвоста) животного. Затем мышь помещают в герметично закрывающуюся банку, в которую вводят пары аммиака (пары аммиака получают путем испарения концентрированного раствора аммиака). Наблюдают изменения, возникающие у животного под влиянием паров аммиака (поведение, частота дыхания, окраска глаз и видимых кожных покровов). Объяснить механизм наблюдаемых явлений. Сделать вывод.

Опыт 5. Влияние повышения концентрации сероводорода в газовой смеси на организм

Цель работы. Изучить действие на организм паров сероводорода.

Порядок работы. Визуально оценивают исходное функциональное состояние организма мыши. Наблюдают за ее поведением (активность, интерес к окружающим предметам), рефлексам на окружающие раздражители. Отмечают общее состояние (частоту и глубину дыхательных движений, цвет сосудов глазного дна, ушей, лапок,

хвоста) животного. Затем мышь помещают в герметично закрывающуюся банку, в которую вводят пары сероводорода (пары сероводорода получают при разложении сульфидов натрия и железа в присутствии соляной кислоты). Наблюдают изменения, возникающие у животного под влиянием паров сероводорода (поведение, частота дыхания, окраска глаз и видимых кожных покровов). Объяснить механизм наблюдаемых явлений. Сделать вывод.

Опыт 6. Влияние повышения концентрации хлора в газовой смеси на организм

Цель работы. Изучить действие на организм паров хлора.

Порядок работы. Визуально оценивают исходное функциональное состояние организма мыши. Наблюдают за ее поведением (активность, интерес к окружающим предметам), рефлексом на окружающие раздражители. Отмечают общее физиологическое состояние (частоту и глубину дыхательных движений, цвет сосудов глазного дна, ушей, лапок, хвоста) животного. Затем мышь помещают в герметично закрывающуюся банку, в которую вводят пары хлора (пары хлора получают воздействием сильных окислителей (например KMnO_4) на соляную кислоту). Наблюдать изменения, возникающие у животного под влиянием паров хлора (поведение, частота дыхания, окраска глаз и видимых кожных покровов). Объяснить механизм наблюдаемых явлений. Сделать вывод.

Вопросы к теме:

1. Дайте определение гипоксии.
2. Назовите основные типы гипоксий.
3. Как изменяется характер эритроцитоза при острой и хронической гипоксии?
4. Какой тип гипоксии возникает у подопытного животного с массивным кровопусканием?
5. Какой тип гипоксии развивается при введении в организм цианидов?
6. В чем заключается отличие асфиксии от гипоксии?
7. Назовите механизм токсического действия CO .
8. Назовите механизм токсического действия CO_2 .
9. Каковы этиология и патогенез асфиксии новорожденных?

Тема 5. Действие волновой энергии на организм

Биологическое действие лучистой энергии на организм может проявляться различными эффектами. С одной стороны, при поглощении лучистой энергии тканями они вызывают тепловой эффект с

повышением температуры поверхностно расположенных тканей тела животного, с другой же, вызывает глубокие химические и биологические изменения в организме, которые известны под названием фотохимического (фотодинамического) эффекта. К фотосенсибилизаторам относятся флюоресцирующие краски (эозин, метиленовая синька), гемато-парфирин, желчь, хлорофилл, флюоресцин и другие.

Фотодинамическое действие лучистой энергии, активизирующей находящиеся в организме фотосенсибилизаторы, способно вызвать у некоторых лабораторных животных так называемый «световой удар», а в практике гречишную и клеверную болезни.

В медицинской практике фотосенсибилизаторы в сочетании с волновой энергией узкого диапазона применяется для фотодинамического разрушения клеток опухолей. Эффект основан на том что опухолевые клетки обладают ускоренным обменом веществ по сравнению с неизменной тканью. Поэтому вследствие высокой проницаемости клеточной мембраны они быстрее захватывают фотосенсибилизирующее вещество из кровотока и накапливают его в высокой концентрации в своей цитоплазме. При последующем облучении опухоли происходит разрушение её клеток, тогда как не накопившие сенсибилизатор клетки неизмененных тканей ни как не реагируют.

Цель занятия: изучить действие ультрафиолетовых, красных и инфракрасных лучей на клетки, фотодинамическое действие света, активизирующего находящиеся в организме животного фотосенсибилизаторы.

Оснащение: лягушки, белые мыши, культура инфузорий, ультрафиолетовая лампа, лазерный излучатель красного и инфракрасного спектра, 0,1% р-р эозина, шприц, иголки, стеклянные емкости, чашка Петри, предметные стёкла с лунками.

Опыт 1. Влияние ультрафиолетовых лучей на одноклеточные организмы

Порядок работы. В лунку предметного стекла вносят одну каплю культуры инфузорий и распределяют ее равномерно по всей поверхности лунки. С помощью микроскопа проверяют жизнеспособность культуры инфузорий. Оценивая количество подвижных особей в процентах от наблюдаемый, степень подвижности (высокая, средняя, низкая), характер движения (круговое, прямолинейное, смешанное).

Затем культуру инфузорий наливают в две стеклянные ёмкости, которые помещают на расстоянии 50 см от ртутно-кварцевой лампы, при этом одну из них покрывают чашкой Петри (или стеклом), а другую нет. Через 2-3 минуты воздействия ультрафиолетовыми лучами под

микроскопом оценивают жизнеспособность инфузорий по подвижности и характеру движений по выше приведенным критериям. Если разница не обнаруживается, то облучение продолжают в течение ещё 1-3 минут.

Сравнить полученные результаты и сделать заключение, ответив на следующие вопросы:

1. Почему сохраняется подвижность простейших в чашках Петри?
2. Какая область диапазона УФЛ-излучения обладает бактерицидным действием?
3. Чем вызван патогенный эффект одноразового избыточного ультрафиолетового излучения?
4. Чем обусловлены мутагенные эффекты длительного чрезмерного ультрафиолетового излучения?

Опыт 2. Повышение чувствительности одноклеточных микроорганизмов к действию энергии ультрафиолетового спектра под влиянием фотосенсибилизатора

Оценивают исходную жизнеспособность культуры инфузорий. Оценивая количество подвижных особей в процентах от наблюдаемых, степень подвижности (высокая, средняя, низкая), характер движения (круговое, прямолинейное, смешанное).

На 3 предметных стекла с лункой наносится по 1 капле культуры инфузорий. На одно стекло с лункой прибавляется капля водопроводной воды, на второе и третье по капле фотосенсибилизатора (0,0001% р-р акридинового оранжевого, 0,1% р-р эозина или другие). Раствор фотосенсибилизатора рекомендуется готовить вдали от источников света. Затем первые два стекла одновременно ставят под ртутно-кварцевую лампу или источник лазерного излучения красного спектра, причем одно из них покрывают чашкой Петри, а третье – в темный шкаф. Через 4-6 минут под микроскопом сравнивают подвижность инфузорий на всех 3-х стеклах и делают выводы, ответив на следующие вопросы:

1. Какие соединения относятся к группе фотосенсибилизаторов?
2. Каков механизм действия фотосенсибилизатора?
3. Каков механизм возникновения фотоаллергии у животных?

Опыт 3. Фотосенсибилизирующий эффект ультрафиолетовых лучей

Порядок работы (вариант 1). Двум лягушкам одинаковой величины в подкожное лимфатическое пространство вводят 1 мл 0,1 % водного раствора эозина. Одну лягушку помещают в темноту (без доступа света), другую в течение 20-25 мин облучают ультрафиолетовыми лучами.

Через 25 мин проводят наблюдение за изменением двигательных, чувствительных и других функций у обеих лягушек.

Порядок работы (вариант 2). Подбирают четырех взрослых белых мышей одного пола и возраста. Двум подкожно вводят фотосенсибилизатор (по 1 мл 0,1 % р-ра эозина), а две другие мыши остаются контрольными. Всех мышей помещают в стеклянную банку, над которой располагают ртутно-кварцевую лампу. Наблюдают за общим состоянием животных, их подвижностью, дыханием, поведенческими реакциями.

Затем ртутно-кварцевую лампу включают и в течение 15-20 мин облучают мышей ультрафиолетовыми лучами. Во время облучения и в последующий период наблюдают за животными. Отмечают существенные различия в поведении и общем состоянии опытных мышей по сравнению с контрольными.

Объяснить механизм действия исследуемого фактора. Сделать выводы.

Опыт 4. Влияние лазерного излучения красного спектра на одноклеточные организмы

Порядок работы. В лунку предметного стекла вносят одну каплю культуры инфузорий и распределяют ее равномерно по всей поверхности лунки. С помощью микроскопа проверяют жизнеспособность культуры инфузорий. Оценивая количество подвижных особей в процентах от наблюдаемых, степень подвижности (высокая, средняя, низкая), характер движения (круговое, прямолинейное, смешанное).

Затем культуру инфузорий наливают в две стеклянные ёмкости, которые помещают на расстоянии 50 см от источника лазерного излучения красного спектра, причем одну из них покрывают чашкой Петри (или стеклом). Через 2-3 минуты воздействия лазерным излучением под микроскопом сравнивают подвижность инфузорий. Если разница не обнаруживается, то облучение продолжают в течение ещё 1-3 минут.

По протоколированным результатам опыта делают выводы.

Опыт 5. Влияние лазерного излучения инфракрасного спектра на одноклеточные организмы

Порядок работы. В лунку предметного стекла вносят одну каплю культуры инфузорий и распределяют ее равномерно по всей поверхности лунки. С помощью микроскопа проверяют жизнеспособность культуры инфузорий. Оценивая количество подвижных особей в процентах от наблюдаемых, степень подвижности (высокая, средняя, низкая), характер движения (круговое, прямолинейное, смешанное).

Затем культуру инфузорий наливают в две стеклянные ёмкости, которые помещают на расстоянии 50 см от источника лазерного

излучения красного спектра, причем одну из них покрывают чашкой Петри (или стеклом). Через 2-3 минуты воздействия лазерным излучением под микроскопом сравнивают подвижность инфузорий. Если разница не обнаруживается, то облучение продолжают в течение ещё 1-3 минут.

По запротоколированным результатам опыта делают выводы.

Опыт 6. Повышение чувствительности одноклеточных микроорганизмов к действию лазерной энергии под влиянием фотосенсибилизатора

Оценивают исходную жизнеспособность культуры инфузорий. Оценивая количество подвижных особей в процентах от наблюдаемых, степень подвижности (высокая, средняя, низкая), характер движения (круговое, прямолинейное, смешанное).

На 3 предметных стекла с лункой наносится по 1 капле культуры инфузорий. На одно стекло с лункой прибавляется капля водопроводной воды, на второе и третье по капле фотосенсибилизатора (0,0001% р-р акридинового оранжевого, 0,1% р-р эозина). Капли с фотосенсибилизатором рекомендуется готовить вдали от источников света. Затем первые два стекла одновременно ставят под источник лазерного излучения красного спектра, причем одно из них покрывают чашкой Петри (или стеклом), а третье – в тёмный шкаф. Через 4-6 минут под микроскопом сравнивают подвижность инфузорий на всех 3-х стеклах.

По запротоколированным результатам опыта делают выводы.

Вопросы к теме:

1. Действие лучей ультрафиолетового спектра на организм.
2. Действие лучей инфракрасного спектра на организм.
3. Действие лучей красного спектра на организм.
4. Действие лазерного излучения на организм.
5. Действие ионизирующего излучения на организм.

Тема 6. Патология водно-электролитного обмена

Решающую роль в нарушении водно-солевого баланса имеют изменения содержания внутриклеточной (интрацеллюлярной), внеклеточной (экстрацеллюлярной) и внутрисосудистой воды. Перемещение электролитов неизбежно ведет к изменениям соответственно водных объемов, которые по существу являются выражением всех нарушений водно-солевого гомеостаза.

Дегидратация - обезвоживание организма. Возникает в результате развития отрицательного водного баланса, когда количество теряемой организмом воды превышает её поступление.

Гипергидратация (гипергидремия) - задержка воды в организме. Возникает в результате положительного водного баланса, когда количество поступающей в организм воды превышает количество теряемой им воды.

Отёк - избыточное скопление жидкости в тканях вследствие нарушения обмена воды между кровью и межклеточной жидкостью.

Водянка - избыточное скопление жидкости в естественных полостях тела (черепной - гидроцефалия, грудной - гидроторакс, перикардиальной - гидроперикард, брюшной - асцит, мошонке - гидроцеле).

Цель занятия: изучить этиологию, патогенез и проявление основных видов нарушений водно-электролитного обмена: гипо- и гипергидратаций.

Оснащение: лягушки, ёмкости с водой, 0,9% и 10% раствор хлорида натрия, 0,1 н раствора соляной кислоты, 0,1 н раствора гидроксида натрия, шприцы, лигатура, градуированные пробирки, весы.

Опыт 1. Влияние изменения гидростатического давления на развитие отёков

Порядок работы. В три вертикально установленные стеклянные трубки, нижняя часть которых закрыта коллоидным мешочком, до метки 20, 30, 40 налить дистиллированную воду. В мерные сосуды собрать профильтрованную жидкость.

Запротоколировать результаты. На основании полученных данных сделать вывод о роли повышения гидростатического давления в развитии отёков.

Опыт 2. Влияние изменения осмотического давления на развитие отёков

Порядок работы. В опыте используют двух лягушек. Перед началом эксперимента их осматривают и взвешивают. Затем одной лягушке в спинное подкожное лимфатическое пространство ввести 1 мл 10% раствора натрия хлорида, а другой - ту же дозу физиологического раствора. Обеих лягушек поместить в сосуд с водой. Через 20 мин произвести осмотр лягушек и повторное взвешивание.

Запротоколировать результаты. На основании полученных данных сделать вывод о роли повышения осмотического давления в развитии отёков.

Опыт 3. Влияние изменения реакции среды (рН) на развитие отёков

Порядок работы. В три градуированные пробирки вносят по 200-300 мг гранул желатина. Затем в первую пробирку добавить 10 мл 0,1 н раствора соляной кислоты, во вторую 10 мл 0,1 н раствора гидроксида

натрия, а в третью 10 мл физиологического раствора. Через 20 мин. произвести сравнение набухания гранул желатина в пробирках.

Запротоколировать результаты. На основании полученных данных сделать вывод о роли рН среды в развитии отёков.

Опыт 4. Развитие отёка лапки лягушки после прекращения в ней кровообращения (опыт Фишера)

Порядок работы. Для опыта выбираем здоровую лягушку. Осматриваем её задние конечности, сравниваем их между собой. Приостанавливаем в одной из них кровообращение (вызываем ишемию), туго перевязав её лигатурой выше колена. Посадить лягушку в банку с водой (голова лягушки должна быть на много выше уровня воды). Отметить время начала опыта.

Осматривать лапки лягушки через полчаса, час, полтора часа после начала опыта и отмечать в протоколе обнаруженные различия во внешнем виде её задних конечностях.

Запротоколировать результаты. На основании полученных данных сделать выводы.

Опыт 5. Развитие отёка тканей предплечья после прекращения в них кровообращения (опыт Фишера)

Порядок работы. Осматривают предплечья испытуемого и сравнивают их между собой (объём, цвет). На одно предплечье накладываем жгут и туго затягиваем его, приостанавливая кровообращение (вызываем ишемию). Отмечаем время начала опыта и следим за изменениями цвета и объёма тканей предплечья.

Запротоколировать результаты. На основании полученных данных сделать выводы.

Вопросы к теме:

1. Основные механизмы регуляции водно-солевого обмена в условиях патологии.
2. Основные синдромы нарушения водно-солевого обмена.
3. Этиология и патогенез клеточной гипергидратации.
4. Этиология и патогенез клеточной дегидратации.
5. Этиология и патогенез клеточной дегидратации с внеклеточной гипергидратацией.
6. Этиология и патогенез внеклеточной дегидратации.
7. Этиология и патогенез внеклеточной дегидратации с клеточной гипергидратацией.
8. Этиология и патогенез тотальной гипергидратации.
9. Этиология и патогенез внеклеточной гипергидратации. Виды и патогенетическая терапия отеков.
10. Этиология и патогенез тотальной гипергидратации. Понятие о водянке.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО МОДУЛЮ №1

Общее учение о болезни

1. Патологическая физиология. Цели. Задачи. Разделы.
2. Этапы развития патологии и современные направления патологической физиологии.
3. Понятие – здоровье. Физиологическая и патологическая регуляция функций организма.
4. Понятие – болезнь. Понятие – о патологической реакции, патологическом процессе, патологическом состоянии и патологической функции.
5. Периоды болезни. Понятие – ремиссия, рецидив, осложнение.
6. Понятие – выздоровление и смерть. Их виды.
7. Этапы умирания организма.
8. Классификация болезней.
9. Общие принципы профилактики и лечения болезней.

Термины, понятия и определения к теме

Агония	Преагония	
Болезнь	Предболезнь	
Здоровье	Регуляция	функций
Нозология	физиологическая	
Норма	Регуляция	функций
Осложнение	патологическая	
Патологический процесс	Ремиссия	
Патологическое состояние	Рецидив	
Патологическая реакция	Саногенез	
Патологическая функция	Смерть	
Патологическая физиология	Смерть биологическая	
Период болезни латентный	Смерть клиническая	
Период болезни продромальный	Таногенез	
Период полного развития болезни	Терминальные состояния	
Период болезни завершающий	Факторы риска	
Порочный круг патогенеза	Электролиз	

Общая этиология и патогенез

1. Монокаузализм, кондиционализм, конституционализм и их идеалистическая сущность в учении о природе болезней. Основные принципы, положенные в основу современного материалистического понятия причинной сущности болезни.
2. Понятие – этиология. Экзогенные и эндогенные этиологические факторы. Основные типы действия этиологического фактора на организм.

3. Действие механических факторов.
4. Действие физических факторов (электрического тока).
5. Действие физических факторов (инфракрасных, видимых и ультрафиолетовых лучей).
6. Действие физических факторов (лазерного излучения).
7. Действие физических факторов (ионизирующего излучения).
8. Фотосенсибилизаторы и механизм развития фотосенсибилизации.
9. Действие физических факторов (повышенного барометрического давления).
10. Действие физических факторов (пониженного барометрического давления).
11. Действие физических факторов (общее действие на организм пониженной температуры).
12. Действие физических факторов (местное действие на организм пониженной температуры).
13. Действие физических факторов (общее действие на организм повышенной температуры).
14. Действие физических факторов (местное действие на организм повышенной температуры).
15. Действие химических факторов (действие ядов).
16. Действие углекислого газа
17. Действие угарного газа
18. Действие аммиака газа
19. Действие сероводорода и хлора газа
20. Действие биологических факторов.
21. Понятие – патогенез. Пути распространения болезнетворного фактора в организме.

Термины, понятия и определения теме

Высотная (горная) болезнь	Лучевая болезнь
Гипербария	хроническая
Гиперкапния	Нозология
Гипероксия	Осложнение
Гипоксемия	Патогенез
Гипоксия	Патологический процесс
Гипоксия гемическая	Патологическое состояние
Гипоксия гипоксическая	Патологическая реакция
Гипоксия дыхательная	Радиолиз
Гипоксия циркуляторная	Радиотоксины
Горная болезнь	Сатурация
Кессонная болезнь	Факторы риска
Лучевая болезнь	Электролиз
Лучевая болезнь острая	Этиология
	Этиологический фактор

Патология клетки

1. Прямое действие патогенных факторов на клетку.
2. Опосредованное и косвенное действие патогенных факторов на клетку.
3. Повреждение плазматической мембраны клетки.
4. Повреждение митохондрий клетки.
5. Повреждение лизосом и цитоскелета клетки.
6. Повреждение эндоплазматической сети и рибосом клетки.
7. Повреждение пероксисом и комплекса Гольджи клетки.
8. Повреждение ядра клетки.
9. Повреждение цитоплазмы клетки.

НАРУШЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

Под периферическим кровообращением понимают кровообращение в артериолах, прекапиллярах, капиллярах, посткапиллярах, венах и мелких венах. Различные воздействия могут вызывать изменение скорости кровотока в этих сосудах, приводя к нарушению периферического кровообращения.

Основными формами нарушения периферического кровообращения является гиперемия (артериальная и венозная), ишемия, стаз, тромбоз и эмболия, кровотечение.

Тема 7. Артериальная и венозная гиперемия

Под гиперемией понимают увеличение кровенаполнения участка ткани.

При артериальной гиперемии увеличение кровенаполнения ткани происходит вследствие усиленного притока к нему артериальной крови по расширенным артериолам и прекапиллярам при нормальном оттоке по посткапиллярам и венам.

Артериальная гиперемия может быть физиологической (условно- и безусловнорефлекторной) и патологической (миогенной и нейрогенной).

При венозной гиперемии увеличение кровенаполнения ткани происходит вследствие затруднения оттока крови по посткапиллярам и венам при нормальном притоке к нему артериальной крови по артериолам и прекапиллярам.

Венозная гиперемия бывает нейрогенной (связанной с изменением тонуса сосудорасширителей и сосудосуживателей) и застойной (сосудистой и внесосудистой).

Вазодилатация – расширение просвета сосудов, обусловленное расслаблением их гладких мышц.

Вазоконстрикция – сужение просвета сосудов, обусловленное сокращением их гладких мышц.

Инфаркт – остро возникающий процесс в связи со стойким прекращением кровоснабжения ткани и приводящий к её некрозу. Инфаркту чаще всего подвержены органы со слабо развитым коллатеральным кровоснабжением – сердце, почки, селезенка, легкие, головной мозг, сетчатка глаза.

Микроциркуляция – упорядоченное движение крови и лимфы по микрососудам, осуществляющим трансапикалярный обмен кислорода, углекислого газа, субстратов и продуктов метаболизма, ионов, биологически активных веществ, а также перемещение жидкости во внесосудистом пространстве.

Стаз – остановка тока крови или лимфы в сосудах микроциркуляторного русла.

Цианоз – синюшный оттенок тканей и органов вследствие увеличения количества венозной крови и увеличенного содержания в ней восстановленного гемоглобина.

Цель занятия: экспериментально воспроизвести нарушения кровообращения в тканях характерные для артериальной и венозной гиперемии, ишемии.

Оснащение: подопытные животные: лягушки, кролик, препаровальные дощечки, булавки, кюветы, анатомические пинцеты, глазные ножницы, вата, шприцы с иглами, 25% раствор спирта для наркоза, 96% спирт, нитки, пробка с боковой бороздкой и с двумя бороздками, физраствор, микроскопы, резиновый жгут и толстая нитка.

Опыт 1. Миопаралитическая артериальная гиперемия языка лягушки

Порядок работы. Для обездвиживания лягушке в область спины под кожу вводят 3-5 мл 25% раствора спирта. Наркотизированную лягушку кладут на препаровальную дощечку брюшком вниз так, чтобы край ее челюсти находился у треугольного отверстия дощечки. Булавками фиксируют конечности, раскрывают рот и нижнюю челюсть по бокам прикалывают двумя булавками перед краем отверстия. Затем, осторожно приподняв верхнюю челюсть, извлекают язык и на кончике его находят два выступа. Расправляют язык, слегка растягивая его над отверстием дощечки. Правильно растянутый язык имеет форму шестиугольника. Булавки ставят косо, чтобы иметь возможность исследовать орган под микроскопом. Язык не следует растягивать сильно, так как при этом может произойти сдавливание сосудов, замедление или полная остановка тока крови в них. В правильно растянутом языке отмечается хорошее кровообращение.

Приготовленный препарат языка помещают под микроскоп и при малом увеличении наблюдают картину нормального кровообращения в сосудах.

Артериальные сосуды легко обнаружить по расходящемуся току крови.

Определив место с хорошо просматриваемой артериальной сетью, изучают и зарисовывают картину исходного кровотока, визуально оценивают скорость движения крови, диаметр сосудов, количество функционирующих капилляров.

Затем на артерию со средней скоростью кровотока с помощью квача (деревянная, пластиковая, стеклянная или металлическая палочка на которую намотана вата) наносят раствор соляной кислоты, разведённый 1:1000 (можно слегка протереть язык ватой, смоченной кислотой).

Рассматривают изменение скорости кровотока и зарисовывают наблюдаемые изменения. Делают выводы.

Опыт 2. Нейропаралитическая артериальная гиперемия

Порядок работы. У этой же лягушки плавательную перепонку между пальцами задней конечности расправляют и закрепляют над круглым отверстием. Обнажают седалищный нерв, для чего на задней поверхности бедра вдоль бедренной кости ножницами делают разрез кожи, тупым концом раздвигают в стороны мышцы, в глубине раны находят сосудисто-нервный пучок, от которого очень осторожно отпрепаровывают седалищный нерв. Под малым увеличением микроскопа наблюдают нормальную картину кровотока в плавательной перепонке лапки. Оценив характер кровообращения, перерезают седалищный нерв. Обращают внимание на изменения диаметра артериальных сосудов, скорость движения крови, число функционирующих капилляров. Прослеживают динамику возникающих патологических процессов до появления стойких выраженных изменений кровообращения.

Опыт 3. Микроскопическое наблюдение картины венозной гиперемии на языке лягушки

Порядок работы. Опыт проводят на препарате языка той же лягушки предварительно несколько раз язык промытом физиологическим раствором от остатков соляной кислоты.

У корня языка лягушки с обеих сторон очень рельефно выступают по два рядом лежащих крупных сосуда. Латеральный сосуд – вена, медиальный – артерия.

Для получения венозной гиперемии надо перевязать вену. Для этого глазным пинцетом оттягивают в сторону край языка (при этом артерия отчетливо отделяется от вены), пропускают тонкую нитку, продетую в хирургическую иглу, между артерией и веной и охватывают ею вену узлом, который не завязывается. То же самое делают с веной другой стороны.

Препарат помещают под малое увеличение микроскопа и смотрят исходную картину кровообращения. Затем, подняв тубус, не сдвигая языка лягушки со столика микроскопа, завязывают узел на одной из вен, прекращая отток крови по ней.

При этом можно отметить некоторое расширение сосудов и замедление тока крови по вене. Однако даже на этой половине языка ввиду наличия в его средней части крупного венозного анастомоза полного развития венозной гиперемии не происходит: отток крови по венам восстанавливается коллатеральным путем.

Завязывают 2-й узел и тем самым окончательно прекращают отток крови по венам. Развивается типичная картина венозной гиперемии. Под микроскопом можно наблюдать, как кровь по артериям

продолжает поступать в капилляры и вены, вследствие чего они резко расширяются.

Постепенно замедляется ток крови, исчезает граница между слоями пристеночным – плазматическим и осевым – центральным, где двигаются форменные элементы крови, и последние заполняют весь сосуд. В некоторых артериях возникает маятникообразное движение крови, так как пульсовая волна, встречая впереди препятствие и откатывается от него назад. Эритроциты прилипают друг к другу и образуют в сосудах сплошную массу.

Язык становится резко синюшным вследствие переполнения сосудов венозной кровью и набухает в результате повышения транссудации жидкой части крови в тканях. Рисунок языка при этом мутнеет. Затем через некоторое время начинается диапедез эритроцитов (выход эритроцитов через сосудистую стенку без её разрыва в ткань).

Наблюдаемые изменения зарисовывают. Делают выводы.

После развязывания вен, если не сильно повреждена стенка сосуда, кровообращение постепенно восстанавливается.

Опыт 4. Артериальная и венозная гиперемия уха кролика

Цель. Моделирование внешних признаков артериальной и венозной гиперемии.

Порядок работы. Рассматривают оба уха кролика (белой масти) в проходящем свете и отмечают их окраску, количество и расположение сосудов.

Для моделирования артериальной гиперемии ушную раковину кролика подвергают различного рода воздействиям и сравнивают со 2-м (интактным) ухом:

1. Механическое раздражение – растирают кожу ушной раковины пальцами.
2. Термическое воздействие – ухо погружают в воду с температурой 50-52°C на 5 минут.
3. Химическое воздействие – протирают кожу ушной раковины ксилолом, толуолом или спиртом.

После этих воздействий ухо становится более теплым и ярко-красного цвета, сосуды его резко расширяются, количество их возрастает.

При нейрогенной гиперемии основное значение имеет рефлекторное раздражение нервных рецепторов кожи.

Для моделирования венозной гиперемии в ушную раковину кролика вставляют пробку с боковой бороздкой так, чтобы локализация центральной артерии соответствовала вырезке на пробке, затем перетягивают жгутом основание уха с тем, чтобы были зажаты вены. Таким образом, создается затруднение оттока крови по венам при наличии нормального притока ее по центральной артерии. Через

некоторое время (1 час после перевязки уха) его сравнивают при проходящем свете с контрольным и отмечают, что на ухе, перетянтом жгутом, вены и капилляры резко расширены (увеличение сети венозных капилляров), оно синюшное (цианоз) и несколько увеличено в объеме (отечно), что является типичной картиной венозной гиперемии.

Опыт 5. Венозная гиперемия кожи (внешние признаки венозной гиперемии)

Цель. Изучить изменение кровообращения в коже при наложении медицинских банок.

Порядок работы. Опыт проводят на кожи предплечья человека. Предварительно перед началом эксперимента осматривают кожу предплечья, обращая внимание на её цвет, рельеф и чувствительность. Поставить на предплечье медицинскую банку на 5 минут. Описать в хронологическом порядке наблюдаемые при этом изменения. Назвать вид расстройства кровообращения и объяснить его происхождение. Сделать вывод.

Опыт 6. Изменения лимфообразования в гиперемизированном участке ткани

Порядок работы. Внутривенно мышце вводится 0,2 мл 1% раствора трипановой синьки. После этого на одно ухо наносят каплю ксилола. Через 10-20 минут сравнивают интенсивность окраски тканей обеих ушей мыши. Объяснить механизм наблюдаемых реакций.

Ещё более яркую картину подобных изменений можно наблюдать, если весь опыт проделать на ушной раковине мышки. Сделайте выводы, ответив на вопрос: как изменяется лимфообразование при артериальной гиперемии и почему?

Тема 8. Ишемия

Ишемия – это уменьшение кровенаполнения участка ткани или органа вследствие ослабления или прекращения притока к нему крови по артериям.

Некроз – омертвление участка тканей.

Некробиоз – процесс изменений в клетке или ткани, предшествующий ее смерти, в отличие от некроза – обратимое состояние при устранении патогенного фактора.

Цель занятия: экспериментально воспроизвести нарушения кровообращения в тканях характерные для ишемии.

Оснащение: подопытные животные: лягушки, кролик, препаровальные дощечки, булавки, кюветы, анатомические пинцеты, глазные ножницы, вата, шприцы с иглами, 25% раствор спирта для

наркоза, 96% спирт, нитки, пробка с боковой бороздкой и с двумя бороздками, физраствор, микроскопы, резиновый жгут и толстая нитка.

Опыт 1. Микроскопическая картина компрессионной ишемии на языке лягушки

Порядок работы. Чтобы вызвать картину компрессионной ишемии, необходимо перевязать у корня языка артерии (они располагаются медиально). См. методику работы в опыте № 3 темы артериальная и венозная гиперемия.

Рассмотрев под малым увеличением микроскопа исходное (нормальное) состояние кровообращения – скорость кровотока, просвет сосудов, количество функционирующих капилляров и т. д. Вначале перевязывают одну артерию и отмечают некоторое замедление тока крови в артериях на соответствующей половине языка и уменьшение количества капилляров. Это явление продолжается недолго, так как кровообращение восстанавливается коллатеральным путем через многочисленные анастомозы. После перевязки второй артерии развивается типичная картина компрессионной ишемии: движение крови по крупным артериям прекращается, но ток крови еще продолжается в венах и мелких сосудах. Запустевают и исчезают из поля зрения многие артериолы и капилляры. Побледнение языка и исчезновение сосудистой сети улавливаются даже невооруженным глазом.

Опыт 2. Компрессионная ишемия на ухе кролика

Порядок работы. В проходящем свете осматривают ушную раковину кролика. Зарисовывают схему кровеносных сосудов, отмечая интенсивность их кровенаполнения. Затем в ушную раковину кролика вставляют пробку с двумя бороздками так, чтобы локализация обеих боковых крупных вен соответствовала этим вырезкам на пробке. Перевязывают толстой ниткой основание уха. В итоге артерии сдавливаются, вены же остаются свободными.

Через 10-15 минут на перетянута ухе наблюдаются побледнение, понижение его температуры, исчезновение мелких сосудов, которые были ранее видны – развивается картина местной анемии.

Зарисовать схему кровеносных сосудов ушной раковины после затягивания лигатуры.

После развязывания лигатур и смачивания языка физиологическим раствором кровообращение восстанавливается.

Опыт 3. Компрессионная ишемия кисти человека

Порядок работы. Несколько раз сжимают кисть в кулак активизируя кровообращение в ней. Безконтактным термометром измеряют температуру ткани ладони. Затем пальцами пережимают артерии с левой и правой стороны запястья. Вновь несколько раз сжимают кисть и наблюдают изменение цвета кожи ладони. Вновь

измеряют температуру тканей. Затем прекращают сдавливать артерию с правой или левой стороны запястья и вновь наблюдают изменение цвета кожи ладони.

Делают выводы.

Вопросы к теме:

1. Что понимают под местным расстройством кровообращения?
2. Виды расстройств кровообращения.
3. Артериальная гиперемия: виды, механизм развития, причины и признаки.
4. Значение артериальной гиперемии для организма.
5. Венозная гиперемия, причины, признаки, последствия.
6. Что такое маятникообразное движение крови?
7. Расстройства микроциркуляции при артериальной и венозной гиперемии.
8. Ишемия, причины и виды. Последствия.
9. Назовите органы и ткани, чувствительные к ишемическому повреждению.
10. Как меняется снабжение тканей кислородом при различных гиперемиях?

Тема 9. Тромбоз и эмболия сосудов

Тромбоз - это прижизненное свертывание крови или лимфы в просвете сосуда с частичной или полной закупоркой его просвета, ведущей к нарушению кровотока.

Тромб - это плотный сгусток, образующийся из составных частей крови.

Причины тромбообразования являются:

- 1) повреждение сосудистой стенки;
- 2) замедление тока крови;
- 3) изменение реологических свойств крови (повышение активности свертывающей или снижение активности противосвертывающей системы).

По механизму образования и строению тромбы бывают:

1. Белый (агглютинационный).

Цвет светло-серый. Образуется медленно в артериях или сосудах с быстрым током крови. Состоит из тромбоцитов, нитей фибрина и лейкоцитов.

2. Красный (коагуляционный).

Цвет темно-красный. Образуется быстро в венах или сосудах с медленным током крови. Состоит из тромбоцитов, нитей фибрина и эритроцитов.

3. Смешанный.

Имеет слоистое строение и пятнистую окраску. Состоит из тромбоцитов, нитей фибрина, лейкоцитов и эритроцитов.

4. Гиалиновый.

Формируется в сосудах микроциркуляторного русла. Состоит из тромбоцитов, белков плазмы крови, оболочек гемолизированных эритроцитов.

Эмболия - это циркуляция в кровеносных или лимфатических сосудах частиц, обычно в крови и лимфе не встречающихся.

Эмбол - это частица, циркулирующая с током крови. Эмбол может формироваться из компонентов организма (**эндогенные** – капли жира, кусочки тканей и тромбы) или попадать в кровь извне (**экзогенные** – воздух, газы, инородные частицы, бактерии и паразиты).

Цель занятия: смоделировать условия запускающие процесс тромбообразования, экспериментально воспроизвести эмболию сосудов.

Оснащение: лягушки, препаровальные дощечки, набор хирургических инструментов, препаровальная игла, булавки, микроскопы и вазелиновое или растительное масло.

Опыт 1. Процесс образования белого пристеночного тромба в сосудах брыжейки кишечника лягушки

Цель. Провести наблюдение стадий образования тромбов как патологической реакции возникающей при различных воздействиях на стенку сосуда, приводящей к нарушению микроциркуляции и эмболии.

Порядок работы. Лягушку обездвигивают и фиксируют на дощечке брюшком вниз так, чтобы ее правый бок находился около круглого отверстия дощечки. В задней части живота сбоку ножницами послойно разрезают кожу, мышцы и брюшину. Из брюшной полости извлекают петлю тонкого кишечника, брыжейку которой расправляют и укрепляют над боковым отверстием дощечки. При расправлении и фиксировании препарата брыжейки необходимо следить, чтобы петля кишечника не была перекручена, а брыжейка не была сильно растянута, так как из-за этого может замедлиться, или полностью прекратиться кровоток в ней.

Приготовленный препарат устанавливают на предметный столик микроскопа и под малым увеличением микроскопа рассматривают кровообращение в сосудах. Находят артерию среднего диаметра со средней скоростью тока крови в ней. Затем концом препаровальной иглы, смоченной водой, захватывают мелкий кристаллик поваренной соли (или азотнокислого серебра) и помещают его рядом со стенкой выбранного для наблюдения сосуда. Поваренная соль начинает растворяться, создавая вокруг резкую гипертонию среды. Вследствие этого в ткань начинает трансудировать жидкая часть крови, возникает

завихрение кровотока в сосуде. Кроме того, соль в некоторой степени повреждает стенку сосуда, создавая условия для запуска тромбообразования. Через некоторое время можно увидеть, как к внутренней стенке сосуда начинают прилипать тромбоциты (имею вид чёрточек). Затем постепенно объем их увеличивается и уже можно наблюдать рыхлую колышущуюся массу (фибрин и тромбоциты). В фибрине начинают застревать лейкоциты. Образуется рыхлая серая масса. При сравнительно быстром оттоке крови можно заметить, как временами частицы тромба отрываются и уносятся кровью, т. е. тромб становится источником эмболии. Тромб постепенно, увеличиваясь, может закрыть просвет сосуда полностью (обтурирующий тромб) и вызвать остановку тока крови (стаз).

Зарисовать стадии образования тромба и сделать выводы.

Опыт 2. Образование красного тромба в сосудах лягушки при кровотечении

Цель. Провести наблюдение за процессом образования тромба как защитной реакцией препятствующей кровопотере.

Порядок работы. Для этого опыта используют тот же препарат брыжейки кишечника лягушки. Находят вену среднего диаметра со средней или низкой скоростью тока крови в ней. Препаровальной иглой производят травмирование или разрыв стенки сосуда. Ведут наблюдение за кровотечением (выход форменных элементов крови из сосуда в ткани) и образованием красного тромба, в просвете поврежденной артерии, постепенно останавливающего кровотечение.

Обтурирующий тромб можно получить при значительном повреждении сосудистой стенки (сдавливание сосуда пинцетом или наложение кристаллика азотнокислого серебра). В этом случае наступает быстрое свертывание крови вследствие освобождения большого количества тромбопластина, и образования красного обтурационного тромба.

Зарисовать стадии опыта и сделать выводы.

Опыт 3. Жировая эмболия сосудов лягушки

Цель. Провести наблюдение за процессом нарушения кровообращения при эмболии.

Порядок работы. Лягушку обездвигивают и помещают на дощечку кверху брюшком. Извлекают язык и веерообразно закрепляют булавками над отверстием. Под микроскопом наблюдают за кровообращением. Затем у животного вскрывают грудную полость и обнажают сердце. Снимают перикард и в полость сердца осторожно вводят 0,2 мл теплого вазелинового или растительного масла.

Препарат языка быстро помещают под микроскоп и наблюдают за движением эмбол в просвете сосудов, а так же развитие расстройства кровообращения при закупорке мелких кровеносных сосудов.

Подобные же расстройства можно наблюдать под микроскопом в сосудах брыжейки кишечника и в плавательных перепонках.

Результаты опыта зарисовывают и анализируют.

Вопросы к теме:

1. Что такое тромбоз? Каковы причины образования тромба?
2. Виды тромба по его образованию и положению в сосудах.
3. Механизм образования тромба.
4. Какова роль тромбоцитов в тромбообразовании?
5. Исходы и последствия тромбоза.
6. Физиологическое значение тромбоза.
7. Инфаркт. Причины, виды и характеристика инфарктов.
8. Что такое эмболия?
9. Принципы классификации эмболии.
10. Пути распространения и последствия эмболии.

ВОСПАЛЕНИЕ

Тема 10. Расстройство кровообращения и эмиграция лейкоцитов при остром воспалении

Воспаление – сложная защитно-приспособительная реакция организма в ответ на то или иное болезнетворное воздействие, которая характеризуется сочетанием трех процессов: повреждение тканей (альтерация), сосудистые реакции (экссудация и эмиграция) и размножение клеточных элементов (пролиферация). Воспаление характеризуется следующими внешними симптомами: покраснение, припухание, жар, боль, расстройство функции.

Причина, вызвавшая альтерацию, оказывает рефлекторное и непосредственное влияние на сосудосуживающие нервы стенок сосудов, вызывая вначале кратковременный спазм сосудов (артериол, прекапилляров, вен), что проявляется явлениями кратковременной ишемии. Вскоре за счет раздражения сосудорасширителей суженные сосуды расширяются, развивается артериальная гиперемия. Она сопровождается ускорением кровотока, повышением артериального давления. Затем наступает венозная гиперемия, в следствие паралича нервно-мышечного аппарата сосудов, сдавливания мелких вен серозной жидкостью, вышедшей из сосудов, сгущением крови и образованием тромбов. Подобные изменения происходят и в лимфатической системе, что способствует более значительному уменьшению оттока крови из воспаленного очага, продуктов обмена и токсинов.

Расстройство кровообращения в воспаленной ткани можно наблюдать под микроскопом на прозрачных тканях холоднокровных животных.

При этом наблюдают:

- а) стадию активной гиперемии и ускорение тока крови в сосудах воспаленной ткани;
- б) стадию пассивной гиперемии и замедление кровотока;
- в) маятникообразное движение крови и явления кровяного стаза;
- г) выход лейкоцитов в плазматический слой и стадию краевого стояния лейкоцитов;
- д) эмиграцию лейкоцитов за пределы сосудистой стенки;
- е) диапедез эритроцитов.

Альтерация – повреждение структуры клеток тканей и органов.

Грануляция – молодая, незрелая соединительная ткань, развивающаяся по периферии очага повреждения.

Демаркация – зона разграничивающая, отграничивающая погибшие участки ткани от здоровых.

Диапедез – выход эритроцитов за пределы сосудистой стенки без её разрыва.

Медиаторы воспаления – это комплекс физиологически активных веществ, опосредующих действие патогенных факторов, определяющих развитие и исходы процесса воспаления.

Пролиферация – разрастание клеток, сопровождаемое их делением.

Регенерация – восстановление поврежденного участка ткани за счет специализированных клеток характерных для данной ткани.

Экссудация – выход плазмы крови и форменных элементов за пределы сосудистой стенки без ее разрыва.

Эмиграция – выход лейкоцитов за пределы кровеносных сосудов в окружающую ткань.

Цель занятия: изучить последовательность развития нарушений кровообращения в воспаленной ткани и проследить процесс эмиграции лейкоцитов при этом, а так же диапедез эритроцитов.

Оснащение: микроскопы, препаровальная доска, булавки 15 шт., ножницы, пинцет, вата, лягушка, 1% раствор метиленовой сини, ляписный карандаш.

Опыт 1. Наблюдать изменение сосудистых реакций при механической альтерации.

Порядок работы. Опыт проводят на внутренней поверхности предплечья у обучающегося. Ногтём или твёрдым тонким неострым предметом с сильным нажатием произвести линейное механическое раздражение кожи внутренней поверхности предплечья. Наблюдать изменение цвета кожи в месте воздействия.

Отметить какие реакции сосудов кожи наблюдали после механического воздействия и через какое время они сменяли друг друга.

Опыт 2. Альтерация и сосудистая реакция на брыжейке лягушки при воспалении

Порядок работы. Лягушка находится на дощечке в прежнем положении. При малом увеличении микроскопа находят участок с хорошо выраженным капиллярным кровообращением и зарисовывают его. Затем к брыжейке прикладывают маленький кристаллик нитрата серебра (ляписа) или кончик карандаша ляписа на 2 секунды. После удаления кристалла брыжейку промывают дистиллированной водой, визуально осматривают место воздействия. Препарат устанавливают на предметный столик и изучают под малым увеличением микроскопа. Отмечают изменения, видимые в центре и по краям очага повреждения. Через 3-5 минут после альтерации наносят на поверхность брыжейки 1% раствор метиленовой сини, через 30-60 секунд краску смывают водопроводной водой. Под малым увеличением микроскопа наблюдают за состоянием кровообращения и за окраской тканей в области воздействия и рядом с ним. Устанавливают отношение альтеративных и сосудистых изменений. О степени альтерации судят по интенсивности окраски очага альтерации и различно удаленных от него зон брыжейки.

Зарисовать наблюдаемые патологические изменения в очаге воспаления. Сделать выводы.

Опыт 3. Сосудисто-экссудативные изменения в очаге воспаления

Порядок работы. Обездвиженную лягушку фиксируют на доске в брюшном положении так, чтобы правая сторона брюшка находилась у края отверстия. С помощью ножниц вскрывают брюшную полость с правой стороны. Пинцетом осторожно (не трогая брыжейки) извлекают петлю тонкого кишечника, которая отличается розовым цветом от молочно-белых яйцеводов самки. Извлеченную петлю кишечника осторожно расправляют и фиксируют булавками вокруг бокового круглого отверстия дощечки в виде подковы. Препарат приготовлен, правильно, если брыжейка не перекручена и свободно зафиксирована, без разрывов и кровоизлияний. Приготовленный препарат исследуют под микроскопом при малом увеличении.

Для получения картины острого воспаления нет необходимости в каком-либо добавочном раздражении. Извлечение петли кишечника из брюшной полости, расправление брыжейки и нахождение ее в необычных условиях являются достаточной травмой для возникновения острого воспаления. Под малым увеличением микроскопа рассматривают кровообращение в сосудах. Вначале можно наблюдать сужение сосудов, которое продолжается недолго и иногда остается

незамеченным, особенно при длительном изготовлении препарата. В дальнейшем происходит их прогрессирующее расширение: вначале мелких артерий, затем прекапилляров и наконец капилляров.

При ускорении тока крови в сосудах ясно различается широкий осевой (клеточный) слой, в котором сплошной массой движутся форменные элементы крови, и узкий пристеночный (плазматический), где форменные элементы отсутствуют. Ускорение кровотока ведёт к наполнению кровью ранее не функционировавших капилляров, что характерно для активной гиперемии. Ускорение кровотока бывает непродолжительным и сменяется его замедлением. Местами в сосудах наблюдается маятникообразное движение крови. При замедлении тока крови осевой слой делается шире, в нем становятся заметны отдельные форменные элементы крови. Плазматический (пристеночный) слой, наоборот, суживается, в нем появляются лейкоциты (округлой формы бесцветные шарики). Лейкоциты медленно катятся вдоль стенки сосуда, затем останавливаются и прикрепляются к ней. Наступает стадия краевого стояния лейкоцитов. Одновременно наступает набухание брыжейки вследствие выхода плазмы крови за пределы стенки сосудов, которые становятся более проницаемыми.

Вместе с жидкостью за пределы сосудов начинают выходить и клетки крови (эмиграция лейкоцитов, диапедез). За эмиграцией удобно наблюдать под микроскопом, если на брыжейку положить покровное стекло и рассматривать препарат при среднем увеличении. Фиксируя внимание на прилипших к стенке лейкоцитах, можно заметить, как они постепенно теряют округлую форму, вытягиваются, проникают в толщу стенки и постепенно выходят за её пределы в ткань. Лейкоциты окружают стенку сосудов в виде муфты, а затем отделяются от нее. За пределами стенки сосудов можно увидеть и отдельные эритроциты (диапедез). В некоторых участках вследствие разрыва сосуда отмечаются кровоизлияния, в других появляются тромбы.

Зарисовать наблюдаемые патологические изменения в очаге воспаления. Сделать выводы.

Вопросы к теме:

1. Определение воспаления.
2. Назовите основные компоненты воспалительной реакции.
3. Какие медиаторы образуются в очаге воспаления?
4. Провоспалительные и противовоспалительные медиаторы.
5. Механизм различных стадий сосудистых реакций при воспалении.
6. Каков механизм направленного движения лейкоцитов в очаг воспаления.
7. Как и почему изменяется проницаемость сосудов в очаге воспаления?
8. Нарушение обмена веществ в зоне воспаления (гипериония, гиперонкия, гиперосмия).

Тема 11. Морфологические и биохимические свойства гнойного экссудата

В зависимости от причин, вызывающих воспаление, и особенностей развития воспалительного процесса образуются следующие виды экссудата: серозный, фибринозный, гнойный, геморрагический, смешанный. Общая характеристика экссудата, динамика его развития, те или иные превращения одной разновидности в другую и его конечная судьба связаны с общей характеристикой процесса, причиной вызвавшей его и состоянием организма.

Экссудат – жидкость воспалительного характера, содержащая белок и форменные элементы, в основном лейкоциты.

Экссудат обуславливает отечность ткани или заполняет свободную полость. Состав экссудата качественно отличается от трансудата.

Транссудат – жидкость невоспалительного характера, накопившаяся в межклеточных пространствах, естественных полостях в результате болезней сердца, почек, печени, нарушения оттока лимфы.

Абсцесс – образование в тканях полости, заполненной гнойным экссудатом и имеющей четкие границы, за счет плотной соединительной ткани, окружающей её.

Гной – продукт воспаления, состоящий из лейкоцитов, микроорганизмов, клеток тканей, гнойной сыворотки.

Ихорозный – гнилостный, зловонный.

Инфильтрация – проникновение в ткань клеточных элементов различных веществ (гликоген, жир) и выпота воспалительного происхождения.

Карбункул – это воспаление группы сальных желез и волосяных луковиц. Может образовываться при слиянии нескольких фурункулов.

Пиемиа – заражение крови микроорганизмами с последующим образованием множественных метастатических абсцессов в тканях и органах.

Пустула – скопление гноя в небольшом участке мальпигиевого слоя кожи.

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

Флегмона – разлитое, не ограниченное капсулой гнойное воспаление подкожной и межмышечной клетчатки.

Эмпиема – скопление гноя в закрытых полостях (грудной, брюшной и др.).

Цель занятия: изучить морфологический состав экссудата, его ферментативные свойства и реакцию среды, а так же его отличие от трансудата.

Оснащение: гной, микроскоп с иммерсионной системой, предметные стекла, иммерсионное масло, пробирки, набор пипеток, термостат, стекла со шлифованным краем, раствор Люголя, насыщенный раствор Судана III, спирт этиловый 50%, 96%, спирт метиловый, 1% раствор крахмала, 1% раствор казеина или разведенный водой куриный белок, яйца, 20% раствор формалина, 3% уксусная кислота, индикаторная бумага, дистиллированная вода, краска Романовского – Гимзы.

Опыт 1. Морфология гноя

Порядок работы. Приготавливают из исследуемого образца гноя 3 мазка.

Для определения морфологического состава гноя один из мазков высушивают на воздухе и фиксируют спирт-эфиром (1:1) 10 минут, красят в течение 30-40 минут краской Романовского – Гимзы (1-2 капли на 1 мл воды), смывают краску водой, высушивают препарат на воздухе. Рассматривая мазок с помощью иммерсионной системы микроскопа, обращают внимание на различные стадии преобразования лейкоцитов в гнойные тельца, а так же эритроциты, нити фибрина, капли жира, гликогена, клетки тканей на разных стадиях гибели, микроорганизмы.

Для определения содержания гликогена в лейкоцитах второй мазок гноя фиксируют в 96% этиловом спирте 10 минут, красят раствором Люголя в течение 20 минут, сушат на воздухе. Рассматривают мазок с помощью иммерсионной системы микроскопа: находят лейкоциты, содержащие гликоген, который окрашивается раствором Люголя в коричневый цвет.

Для определения жира в гнойных тельцах третий мазок гноя фиксируют 20 минут в 20% растворе формалина, красят насыщенным раствором Судана III в течение часа, ополаскивают мазок в 50% этиловом спирте, потом промывают дистиллированной водой, просушивают на воздухе. Рассматривают мазок с помощью иммерсионной системы микроскопа, находят гнойные тельца, содержащие капли жира (жир окрашивается Суданом III в оранжевый цвет).

Опыт 2. Определение рН гнойного экссудата

Порядок работы. Полоску индикаторной бумаги опускают в образец исследуемого гноя. Полученную окраску бумаги сравнивают с индикаторной шкалой (рН обычной тканевой жидкости 7,2-7,4 – эта реакция характерна для трансудата). рН гноя при остром воспалении

равна 6,0-6,4, при хроническом – 6,6-6,9. Записывают полученные результаты.

Опыт 3. Определение протеолитической активности гноя

Порядок работы. В одну пробирку наливают разведённый 1:10 гнойный экссудат в количестве 1 мл (опытная), во вторую наливают 1 мл физиологического раствора (контроль). Затем в обе пробирки приливают по 0,5 мл 1 % раствора казеина или разведенного дистиллированной водой белка куриного яйца. Полученную смесь выдерживают 30 минут в термостате при температуре 37-40°C и в каждую пробирку вносят по 3 капли 5% раствора уксусной кислоты. Отсутствие помутнения указывает на расщепление белка в пробирке, обусловленное наличием протеолитических ферментов.

Опыт 4. Определение амилолитической активности гноя

Порядок работы. Принцип определения сходен с предыдущим, но в качестве субстрата берется 1% раствор крахмала. В первую пробирку наливают 1 мл гнойного экссудата и 0,2 мл 1% раствора крахмала, во вторую (контрольную) – физраствор и 0,2 мл 1% крахмала и на 30 минут помещают в термостат при 37°C, затем прибавляют 3 капли раствора Люголя. Отсутствие синего окрашивания говорит о расщеплении крахмала и присутствии в гное амилазы.

Опыт 5. Дифференциальные отличия трансудата от экссудата

Порядок работы. В две пробирки налить по 1 мл трансудата и экссудата, добавить по 1-2 капли индикатора фенолрот. Желтый цвет указывает на кислую реакцию (экссудат), красный – на щелочную (трансудат).

Проба Ривальты на белок. В две пробирки внести по 1,5 мл реактива Ривальты. В одну пробирку добавить 1 каплю трансудата, в другую – 1 каплю экссудата. Падающая капля экссудата благодаря наличию белка тотчас образует помутнение. Капля трансудата помутнения не обнаруживает, ибо оно незначительное и проявляется не сразу.

Обобщить полученные данные и записать все известные сходства и различия экссудата и трансудата.

Вопросы к теме:

1. Определение понятий «экссудат» и «трансудат».
2. Факторы, вызывающие экссудацию.
3. Классификация воспалений по характеру экссудата.
4. Основные факторы, участвующие в развитии отека.
5. Виды отеков и их патогенез.
6. Характерные признаки отеков тканей.

Тема 12. Фагоцитоз

Фагоцитоз – это сложный процесс защиты организма от чужеродных объектов, осуществляемый путем захватывания и поглощения и переваривания этих объектов фагоцитами.

Фагоцитоз является одним из важнейших этапов иммунного ответа животных осуществляемый микро- и макрофагами.

Микрофаги – клетки белой крови (нейтрофилы), способные к уничтожению микроорганизмов.

Макрофаги – крупные клетки белой крови (моноциты) и клетки РМС, способные к захватыванию и перевариванию микробов и инородных частиц. К макрофагам относятся клетки РМС (ретикуломакрофагальной системы): ретикулоэндотелий печени, селезенки, костного мозга, лимфатических узлов, гистиоциты и клетки белой крови - моноциты.

Хемотаксис – способность некоторых химических веществ притягивать или отталкивать лейкоциты.

Опонины – белки сыворотки крови, облегчающие макрофагам фагоцитоз бактерий.

Фагоцитарная активность нейтрофилов

Активность фагоцитоза определяется фагоцитарным числом, фагоцитарным индексом, фагоцитарной активностью. Существуют методы определения активности фагоцитоза в организме (*in vivo*) и вне организма (*in vitro*).

Параметры, характеризующие состояние фагоцитоза



Схема 1. Основные методы оценки различных этапов фагоцитоза.

Фагоцитарное число – отношение числа микробов, фагоцитированных лейкоцитами, к числу подсчитанных в мазке лейкоцитов (100), т.е. среднее количество микробов, поглощённых одним нейтрофилом крови. Характеризует поглотительную способность нейтрофилов.

Норма – 5-10 микробных частиц.

Фагоцитарная ёмкость крови – количество микробов, которое могут поглотить нейтрофилы 1 л крови.

Фагоцитарная ёмкость крови: норма – $12,5-25 \times 10^9$ на 1 л крови.

Фагоцитарная активность – отношение количества лейкоцитов, участвующих в фагоцитозе, к числу подсчитанных лейкоцитов (100 шт.), т.е. относительное количество нейтрофилов (выраженное в процентах), участвующих в фагоцитозе.

Норма 65-95%.

Количество активных фагоцитов (КАФ) – абсолютное количество фагоцитирующих нейтрофилов в 1 л крови.

Вычисляют исходя из абсолютного содержания лейкоцитов, процента нейтрофилов (Нф) в мазке крови и процента фагоцитоза (ФП).

$$\text{КАФ} = \text{ФП} / 100 \times \text{Нф} (10^9/\text{л})$$

Норма: $1,35-6,4 \times 10^9$ в 1 л крови.

Фагоцитарный индекс – отношение количества микробов, фагоцитированных лейкоцитами, к числу лейкоцитов, принимающих участие в фагоцитозе. Может подсчитываться через 30 и 120 минут.

Норма: 20-60.

Индекс завершенности фагоцитоза (ИЗФ) отражает переваривающую способность фагоцитов. Индекс завершенности фагоцитоза: норма – более 1.

$$\text{ИЗФ} = \text{ФЧ}_{30} / \text{ФЧ}_{120}$$

Абсолютный фагоцитарный показатель (АФП) (фагоцитарная ёмкость крови) – количество микробов, которое могут поглотить фагоциты 1 литра крови.

Норма: 20-100 ($10^9/\text{л}$)

$$\text{АФП} = \text{ФЧ}_{30} \times \text{Нф} (10^9/\text{л})$$

Фагоцитарная активность нейтрофилов обычно повышается в начале развития воспалительного процесса. Её снижение ведёт к хронизации воспалительного процесса и поддержанию аутоиммунного процесса, так как при этом нарушается функция разрушения и выведения иммунных комплексов из организма.

Цель занятия: изучить различные стадии фагоцитоза при воспалении.

Оснащение: микроскоп, предметные стекла с лункой, покровные стекла, предметные стекла обезжиренные, 3% взвесь эритроцитов курицы в физиологическом растворе – 4 мл, гепаринизированная кровь, шприц с иглой на 2 и 5 мл, хирургический пинцет, ножницы глазные прямые, пипетки пастеровские стерильные, 0,02% раствор краски нейтральрот – 4 мл, вазелин в чашечке, краска Романовского – Гимзы – 20 мл, 5% спиртовая настойка йода, гепарин, вата, лейкоциты лошади, сыворотка крови лошади, взвесь микроорганизмов или латексных шариков размером 15-20 мкм, шлифованное стекло, чашки Петри, дистиллированная вода, термостат, спиртовка, иммерсионное масло, часовое стекло, мясопептонный бульон стерильный – 10 мл, морская свинка.

Опыт 1. Модель фагоцитоза (опыт Данилевского)

Порядок работы. В чашку Петри наливают 10% раствор азотной кислоты и вводят каплю ртути, которая будет моделировать фагоцит. На расстоянии 1,5-2,0 см от неё помещают кристаллик двухромовоокислого калия, который моделирует бактерию. В результате растворения кристаллика вокруг него цвет кислоты изменяется на красно-коричневый, что моделирует выделение из бактерии экзотоксинов. В результате воздействия получившегося раствора на каплю ртути и снижения поверхностного натяжения её поверхности форма капли изменяется – она становится амёбовидной, передвигается по направлению к кристаллику. Капля образует выпячивания на своей поверхности (как ложноножки или псевдоподии у фагоцита). Эти выпячивания окружают кристаллик, что в некотором отношении напоминает начальные стадии фагоцитоза.

Опыт 2. Фагоцитоз макрофагами эритроцитов курицы

Порядок работы. Морской свинке вводят в полость живота 10 мл стерильного мясопептонного бульона. Прокол производят иглой в области средней линии живота, в нижней его части. При этом животное должно находиться вниз головой. Спустя сутки в полость живота вводят 4 мл 3% взвеси эритроцитов курицы, затем каждые 15 минут стерильной пастеровской пипеткой набирают 0,5-1 мл экссудата из брюшной полости. Из экссудата изготавливают препарат методом висячей капли и мазки. Мазки окрашивают и рассматривают под иммерсионной системой микроскопа. В тетради зарисовывают различные стадии фагоцитоза.

Опыт 3. Определение уровня фагоцитоза (опсоно-фагоцитарная реакция)

Порядок работы. Приготовление рабочего разведения Латекса для постановки реакции фагоцитоза.

0,02 мл (20 мкл) 10% раствора Латекса разводят в 2 мл физраствора (NaCl). К 100 мкл полученного раствора добавляют 1 мл раствора Хенкса. Подсчитывают количество шариков Латекса в полученном растворе в сетке камеры Горяева. При этом в одном маленьком квадратике должно быть 12-14 шариков Латекса.

Постановка реакции фагоцитоза.

100 мкл рабочего раствора Латекса вносят в стеклянную пробирку содержащую 100 мкл крови гепаринизированной крови. Смесь инкубируют в термостате при 37°C 15 минут. Готовят мазки крови по общепринятой методике. Окрашивают по методу Романовского-Гимзе и посчитывают фагоцитарное число, фагоцитарную интенсивность и фагоцитарную активность. Определяют фагоцитарную ёмкость крови и количество активных фагоцитов крови.

Вопросы к теме:

1. Классификация фагоцитов.
2. Стадии фагоцитоза.
3. Учение И. И. Мечникова о фагоцитозе.
4. Факторы, способствующие фагоцитозу.

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ И РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА

Тема 13. Зависимость развития патологического процесса от состояния центральной нервной системы, факторов внешней среды и возраста

Развитие патологического процесса у отдельных животных зависит не только от свойств раздражителя, но и в значительной степени от их резистентности и реактивности.

Резистентность - это устойчивость организма к действию различных внешних факторов.

Устойчивость организма к действию внешних факторов определяется барьерными свойствами тканевых структур организма, препятствующими патологическому воздействию механических, физических, химических и биологических факторов на организм животного.

Реактивность - способность организма отвечать изменениями жизнедеятельности на раздражения, поступающие из внешней среды.

Эта реакция носит приспособительный характер. Реактивность организма животных определяется деятельностью его нервной системы и изменениями под влиянием различных условий окружающей среды, пола, возраста, типа нервной деятельности и др.

Цель занятия: Определить резистентность организма к недостатку кислорода в воздухе при различных температурных условиях и ее зависимость от состояния реактивности центральной нервной системы. Определить роль возраста в формировании реактивности.

Оснащение: белые мыши одинакового веса и новорожденные мышата, крыса, колбы емкостью 100 мл с плотно притёртыми пробками, парафин, емкость для воды, горячая вода и охлаждающая смесь, термометры, насос Комовского, 1% раствор гексенала, трипановая синь, шприц 5 мл, эфир, скальпель.

Опыт 1. Резистентность организма мышей к снижению концентрации кислорода при различной реактивности нервной системы

Порядок работы. Для проведения опыта берут четырех мышей примерно одинакового веса. Первой мыши вводят 1% раствор гексенала для получения глубокого наркоза. Затем всех четырех мышей одновременно сажают в колбочки, которые закрывают пробками и заливают парафином. Записывают время герметизации. Колбы с первой (с наркотизированной) и со второй (с контрольной) мышью оставляют стоять при комнатной температуре. Колбу с третьей мышью ставят в сосуд с теплой водой и поддерживают в ней температуру $+38-40^{\circ}\text{C}$. Колбу с четвертой мышью ставят в сосуд со льдом ($+5^{\circ}\text{C}$).

Отмечают время начала опыта и ведут протокол наблюдения за состоянием (изменение цвета сосудов кожи, слизистых оболочек и глазного дна, глубина и частота дыхательных движений) и поведением мышей. Расстройство функций организма и смерть наступают в различные сроки.

Сделать выводы, почему животные, находящиеся в условиях кислородного голодания, погибают не одновременно.

Опыт 2. Роль возраста в реактивности организма

Порядок работы. Мышь и новорожденного мышонка помещают под стеклянный колпак аппарата Комовского. Затем с помощью насоса Комовского начинают понижать атмосферное давление под колпаком.

Регистрируют поведение животных и время их смерти.

Результаты записать в протокол и объяснить большую устойчивость одного из животных по сравнению с другим к уменьшающемуся давлению кислорода в газовой смеси.

В выводах ответить на вопросы:

- 1) Какое из животных оказалось более устойчивым к болезнетворному раздражителю?
- 2) По какому критерию вы об этом судили?
- 3) Какой фактор индивидуальной реактивности по отношению к болезнетворному раздражителю вы изучили?

4) Как он повлиял на устойчивость животного к этому раздражителю?

Опыт 3. Демонстрация работы гематоэнцефалического и офтальмического барьеров у крысы

Порядок работы. Крысе живой массой 200-250 г, в хвостовую вену шприцем с тонкой иглой вводят 3 мл 1% раствора трипановой сини и сажают ее в бикс. Через 30-40 мин в него помещают вату смоченную эфиром. После наступления смерти крысу вскрывают и обращают внимание на различную по интенсивности окраску тканей животного в синий цвет (слизистые и серозные оболочки органов, мышцы, рыхлая соединительная ткань, интима сосудов, паренхима внутренних органов).

Спинномозговая жидкость, ткань головного и спинного мозга, стекловидное тело задней камеры глаза остаются неокрашенными. Объяснить причину отсутствия краски. Сделать выводы.

Опыт 4. Влияние фактора пола на устойчивость человека к кратковременной гипоксии

Порядок работы. Испытуемым предлагается сделать максимальную произвольную задержку дыхания после глубокого вдоха. Измерить её в секундах. Вычислить среднее время задержки дыхания у мужчин и у женщин. Сравнить полученные результаты. Сделать вывод кто оказался более устойчив к кратковременной гипоксии мужчины или женщины.

Опыт 5. Влияние типа конституции (по Черноруцкому) на устойчивость человека к кратковременной гипоксии

Порядок работы. Всем обучающимся группы предлагается сделать максимальную произвольную задержку дыхания после максимального вдоха. Измерить её в секундах.

У каждого обучающегося определить тип конституции (по Черноруцкому), используя формулу:

Показатель конституции (ПК) = рост в см - (вес в кг + окружность грудной клетки в см)

ПК = 10-30 - нормостенический тип

ПК > 30 - астенический тип

ПК < 10 - гиперстенический тип

Всех испытуемых по ПК разделить на три группы соответственно типу конституции. Вычислить в каждой группе среднее время задержки дыхания.

Сравнить полученные результаты.

Сделать вывод кто оказался более устойчив к кратковременной гипоксии в зависимости от типа конституции.

Вопросы к теме:

1. Что понимают под реактивностью и резистентностью организма?
2. Роль реактивности и резистентности в возникновении патологического процесса.
3. Назовите различные формы реактивности.
4. Что такое патологическая реактивность?
5. Внешние и внутренние барьерные приспособления организма.
6. Влияние нервных и гуморальных воздействий на реактивность животного.
7. Влияние условий внешней среды на изменение реактивности организма.

Тема 14. Изучение структур организма защищающих от воздействия биологических факторов

В защите организма от патогенных воздействий важную роль играет ретикуло-макрофагальная система. Она представляет собой соединительную ткань стромы органа, в которой фиксированы различные виды тканевых макрофагов (клетки Лангерганса кожи (дендритные клетки кожи), клетки Купфера (звездчатые клетки) печени, интерстициальные дендритные клетки лимфотических узлов, резидентные перитонеальные макрофаги, альвеолярные и бронхеальные макрофаги, глиальные клетки микроглии, макрофаги красной и белой пульпы селезёнки, макрофаги поджелудочной железы, остеокласты, гистиоциты слизистых оболочек и серозных полостей, интерстициальной ткани сердца, мезангиальные клетки почек, клетки Кащенко-Гофбауэра плаценты (синцитиальные макрофаги ворсинчатого хориона), макрофаги молочной железы, макрофаги семенников). Основной функцией клеток РМС является способность их поглощать вещества, попавшие в кровь и ткани.

Цель занятия: Экспериментально установить концентрацию клеток ретикуло-макрофагальной системы (РМС) в тканях различных органов животных.

Оснащение: лягушки, микроскопы, препаровальные доски, булавки 15 шт., ножницы, пинцет, вата, шприцы, 1% раствор полуторахлористого железа, 5% раствор соляной кислоты, 5% раствор желтой кровяной соли.

Опыт 1. Поглощение клетками РМС полуторахлористого железа

Лягушку фиксируют на дощечке брюшком кверху и открывают доступ к сердцу. Вводят уколom шприца в верхушку сердца 1 мл 1 % раствора полуторахлористого железа. Лягушку оставляют лежать в

течение 10-15 мин, потом ее вскрывают, нарезают ножницами кусочки всех органов и кладут их в чашку с дистиллированной водой для отмывания от крови. Затем кусочки стеклянной палочкой переносят в чашку с 5% раствором соляной кислоты для отмывания, после чего их переносят в чашку с 5% раствором желтой кровяной соли, а потом помещают на чистый лист бумаги. В результате реакции, происходящей между железом, захваченным клетками РМС, и желтой кровяной солью в кислой среде образуется краска берлинской лазури, придающая органам зеленую окраску. Сильнее всего окрашиваются кусочки органов, содержащих большое количество клеток ретикуло-макрофагальной системы. Расставить органы и ткани в порядке снижения концентрации клеток ретикуло-макрофагальной системы в их.

Протокол опыта.

Интенсивность содержания клеток РМС в органах или тканях		
Высокая	Средняя	Низкая
1.	1.	1.
2.	2.	2.

Вопросы к теме:

1. Какие морфологические структуры относят к органам ретикуло-макрофагальной системы?
2. В тканях и органах РМС представлена с большей интенсивностью.
3. Роль РМС в обеспечении иммунного гомеостаза организма.
4. Каков процесс формирования ретикуло-макрофагальной системы?

ИММУНОПАТОЛОГИЯ

Тема 15. Аллергия и аллергические заболевания, местные проявления аллергических реакций

Аллергия – повышенная, качественно измененная реакция организма на повторное попадание различного рода веществ, как биологической, так и небиологической природы. Аллергическая реакция развивается в три стадии: иммунологическая стадия, патохимическая стадия, патофизиологическая стадия.

Необходимым условием развития аллергии является сенсibilизация. Она может проходить различными путями, а именно: введением антигена подкожно, интраперитонеально, интравенозно и т. д. Антигены к которым в организме сформировалась повышенная чувствительность становятся аллергенами.

Аллергены – вещества, вызывающие у животных состояние повышенной чувствительности (пыль, шерсть, пыльца растений,

возбудители инфекций, лекарственные препараты и многие другие факторы).

Кроме общих проявлений анафилаксии в виде анафилактического шока в организме возникает и местная реакция, которая проявляется в повышенной чувствительности и бурной реакции отдельных органов и тканей сенсibilизированных животных на введение специфического антигена. Феномен – местная анафилаксия используется с целью диагностики инфекционных заболеваний: туберкулеза, сапа, бруцеллеза и др.

Наиболее характерным примером местной анафилаксии являются феномены Сахарова – Артюса, Шульца – Дели, Шварцмана.

Анафилаксия – состояние повышенной реактивности организма к повторному парентеральному попаданию в организм чужеродного вещества белковой природы.

Антианафилаксия – это состояние ареактивности (невосприимчивости) организма даже к большим дозам аллергенов.

Атопия – генетически детерминированная предрасположенность к патологическим иммунным реакциям в ответ на действия аллергенов, которые для большинства животных являются безвредными.

Аутоаллергены – аллергены, образовавшиеся в больном организме из его собственных тканей под влиянием различных повреждающих факторов.

Аутоаллергия – форма аллергических реакций на структуры собственных тканей:

- истинная (первичная) – на так называемые забарьерные ткани, против которых в обычных условиях существуют антитела (ткани передней камеры глаза, коллоид щитовидной железы и др.);

- приобретенная (вторичная) – на измененные собственные тканевые антигены под влиянием факторов внешней среды - химических, механических, физических.

Гиперчувствительность – вид патологической реактивности, в основе которой лежит специфическая, иммунологическая реакция организма:

- немедленного типа (ГНТ) – форма аллергических реакций, которые реализуются в основном за счет специфических иммуноглобулинов. Время проявлений аллергической реакции - через 5-30 минут после контакта с аллергеном.

- отсроченные (поздние) реакции.

Аллергическая реакция у сенсibilизированного животного развивается через несколько часов (1-6 часов) после контакта с аллергеном.

- замедленного типа (ГЗТ) – форма аллергических реакций, которые реализуются, в основном, за счет сенсibilизированных Т-лимфоцитов. Время проявлений аллергической реакции – 24-72 часов с момента контакта организма с аллергеном.

Десенсибилизация – это снятие повышенной чувствительности к повторному введению разрешающей дозы антигена.

Идиосинкразия – врожденная, а иногда приобретенная повышенная чувствительность организма к некоторым веществам. Развивается в основном на пищевые продукты в результате повышенной проницаемости стенок кишечника для белковых молекул и других веществ.

Сывороточная болезнь – аллергическая реакция организма в ответ на введение, минуя пищеварительный тракт, чужеродного белка (сыворотки).

Сенсибилизация – это формирование повышенной чувствительности организма к определенному виду антигена.

Цель занятия: получить в эксперименте развитие в организме некоторых общих и местных аллергических реакций на аллергенный раздражитель и изучить их основные механизмы развития.

Оснащение: морские свинки, кролик, шприцы, сыворотка крови лошади, фильтрат шестидневной бульонной культуры кишечной палочки, 70° спирт, 5% настойка йода, вата.

Опыт 1. Анафилактический шок у морской свинки (демонстрация)

Порядок работы. Предварительно производят сенсибилизацию морской свинки введением ей подкожно 0,1-0,05-0,2 мл сыворотки крови лошади. На высоте развития сенсибилизации (18-21-й день, не ранее чем через 8-10 дней) морской свинке вводят 0,5-1,0-1,5-2,0 мл сыворотки крови лошади внутривенно или в сердце. Наблюдают за развитием анафилактического шока.

Записывают результаты опыта, анализируют, делают выводы.

Опыт 2. Феномен Артюса – Сахарова

Порядок работы. На участке наружной стороны бедра у кролика выстригают шерсть, протирают кожу спиртом и смазывают йодной настойкой, а под кожу 5-6 раз с промежутками в 5-6 дней вводят в стерильных условиях по 1 мл сыворотки крови лошади на 1 кг живой массы. На месте введения антигена после четвертой инъекции обычно получается местный трудно рассасывающийся инфильтрат. После дальнейших инъекций появляется отечность, образуются изъязвления, очень медленно заживающие, т.е. развивается картина гиперергического воспаления.

Опыт 3. Феномен Шварцмана

Порядок работы. Кролику инъецируют в кожу уха фильтрат шестидневной бульонной культуры кишечной палочки в дозе 0,3-0,5 мл

на 1 кг живой массы. Через 24-48 ч после такой подготовительной инъекции повторно вводят тот же фильтрат в вену уха из расчета 1 мл на 1 кг живой массы.

Спустя 1-2 дня после введения разрешающей дозы, на месте первой инъекции появляется гиперергическое воспаление, характеризующееся геморрагическим экссудатом и некротическими язвами.

Опыт 4. Проявление индивидуальной реактивности у крыс при внутрибрюшинном введении им чужеродного белка

Порядок работы. Исследование проводится не менее чем на 4-х крысах. Показателем реактивности служит изменение количества лейкоцитов периферической крови в ответ на внутрибрюшинное введение одинаковой дозы белка молока (сыворотки или вакцины).

Для улучшения кровообращения опустить хвост каждой крысы в банку с теплой водой на 2-3 минуты, после чего, вытерев насухо салфеткой и набрать кровь из подхвостовой вены инсулиновым шприцом. Произвести подсчет лейкоцитов.

Сразу после взятия крови, каждой крысе ввести внутрибрюшинно 0,2 мл молока. Далее, через 30, 60 и 90 минут после инъекции взять повторные пробы крови для подсчета лейкоцитов.

После подсчета числа лейкоцитов во всех пробах начертить кривые изменения количества лейкоцитов для каждой мыши, отметив их число до опыта, а также через 30, 60 и 90 минут после введения чужеродного белка. Проанализировать полученные кривые, записать выводы, ответив на следующие вопросы:

1. Какие формы реактивности наблюдали в эксперименте?
2. Данные проявления относятся к защитно-компенсаторным или патологическим реакциям организма и почему?
3. Зная механизмы индивидуальной реактивности, определите, какова предрасположенность организма к развитию заболеваний?

Вопросы к теме:

1. Определение аллергии, анафилаксии, анафилактического шока и механизм их развития.
2. Что такое аллерген?
3. Специфическая и неспецифическая десенсибилизация и антианафилаксия.
4. Клиническая картина острого анафилактического шока.
5. Определение, понятие местной анафилаксии.
6. В чем необычность феноменов Артюса-Сахарова и Шварцмана?
7. Какие вещества относят к медиаторам аллергии?
8. Что такое аутоиммунные болезни?

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО МОДУЛЮ №2

Патологическая физиология периферического кровообращения и микроциркуляции

1. Артериальная гиперемия, ее внешние признаки, этиология, патогенез и последствия. Виды физиологической артериальной гиперемии. Значение артериальной гиперемии для организма. Применение в медицинской практике.
2. Патологическая артериальная гиперемия. Этиология, виды, влияние на организм.
3. Венозная гиперемия, ее внешние признаки, этиология, патогенез и последствия.
4. Изменение обмена веществ в области артериальной и венозной гиперемии. В результате каких процессов происходят изменения обмена веществ при венозной и артериальной гиперемии.
5. Стаз. Механизм развития различных видов стаза. Возможные последствия стаза.
6. Ишемия, её виды и признаки, этиология, патогенез и последствия. Степень чувствительности к ишемии различных органов и тканей.
7. Инфаркты, их виды, механизм возникновения и последствия.
8. Эмболия, ее виды, происхождение и последствия.
9. Тромбоз и его виды в зависимости от состава и расположения тромба в сосудах. Исход и последствия тромбоза.
10. Причины и механизм образования тромбов.
11. Кровотечение, его виды, механизм их возникновения и последствия.
12. Приспособительные и компенсаторные явления при кровопотере.

Воспаление

1. Понятие воспаления. Основные местные и общие признаки воспаления. Причины возникновения внешних и общих признаков воспаления и их характеристика.
2. Классификация воспаления: по этиологии, по течению, по силе воспалительной реакции, по морфологической характеристике.
3. Виды экссудативно-инфильтративного воспаления.
4. Виды гнойного воспаления. Как образуется гной? Как образуется трансудат? Отличие экссудата от трансудата.
5. Альтерация в очаге воспаления. Этиологические факторы и виды альтерации.
6. Экссудация. Основные факторы способствующие экссудации.
7. Эмиграция лейкоцитов. Что способствует эмиграции и как осуществляется этот процесс.
8. Пролиферация. Этапы пролиферации.
9. Фагоцитоз при воспалении. Стадии фагоцитоза. Значение фагоцитоза.

10. Последовательность развития расстройства кровообращения и микроциркуляция в очаге воспаления (сосудистые реакция при воспалении).
11. Изменение обмена веществ и физико-химических свойств ткани в очаге воспаления.
12. Зависимость воспалительной реакции от реактивности организма. Значение воспаления для организма и исход воспаления.

Реактивность и резистентность организма и их значение в патологии

1. Реактивность и резистентность организма. Определение понятий, виды реактивности, значений реактивности в патологии. Роль нервной системы в реактивности организма. Зависимость реактивности и резистентности от возраста, условий содержания, кормления, гормональных факторов.
2. Резистентность - барьерные приспособления организма (кожа, слизистые оболочки, желудочный сок, лимфоузлы, печень, гистогематические барьеры). Что понимают под ретикуломакрофагальной системой? Ее роль в защитных реакциях организма. Виды фагоцитов.
3. Гуморальный и клеточный иммунитет. Антигены и антитела, их биологические и физико-химические свойства, виды, свойства и механизм образования антител.
4. Понятие и общая характеристика аллергии. Виды аллергии. Аллергены. Механизмы сенсibilизации. Значение аллергии в патогенезе болезней.
5. Патогенез аллергических реакций немедленного типа (анафилаксии). Сенсibilизация, анафилаксия, десенсibilизация и антианафилаксия.
6. Стадии развития аллергических реакций (иммунных реакций, стадия патохимических нарушений, патофизиологических нарушений).
7. Анафилактический шок и сывороточная болезнь. Причины и механизмы развития.
8. Аутоаллергия и идиосинкразия. Причины и механизмы развития, значение в патологии. Значение аутоиммунных реакций в патогенезе болезней молодняка сельскохозяйственных животных.
9. Местные проявления аллергических реакций на примере инфекционных аллергий (феномен Артюса – Сахарова, Шварцмана). Применение местных реакций в ветеринарии. Значение аллергических реакций для диагностики инфекционных и инвазионных заболеваний.
10. Нарушения иммуногенной реактивности организма (иммунодефициты), их формы, причины и механизмы развития. Причины и механизмы иммунодефицитных состояний у сельскохозяйственных животных. Иммунологическая толерантность.

11. Понятие - шок. Виды шока. Стадии развития шока.
12. Понятие - коллапс и кома. Механизм развития.

ПАТОЛОГИЯ ТЕПЛОВОЙ РЕГУЛЯЦИИ

Тема 16. Лихорадка

Лихорадка – общая реакция организма на воздействие патогенного, чаще инфекционного, агента, представляет собой изменение теплорегуляции, в результате которого происходит повышение температуры тела животного независимо от температуры внешней среды.

Регуляция теплообмена осуществляется эндокринной и центральной нервной системой по типу условных и безусловных рефлексов. Нарушение теплорегуляции при лихорадке – одна из форм проявления болезни, возникающая вторично. При лихорадке нарушается соотношение двух процессов – теплопродукции и теплоотдачи.

В зависимости от этиологии различают два вида лихорадки: инфекционную и неинфекционную.

Акклиматизация – постоянные изменения функций организма при длительном воздействии высокой или низкой температуры и других факторов внешней среды.

Апирексия – снижение температуры тела до нормы между приступами лихорадки.

Биологический нуль – предельно низкая температура организма, допускающая восстановление функции при оказании лечебной помощи.

Гибернация – искусственная гипотермия, контролируемое снижение температуры тела до заданных величин, необходимое для проведения сложных операций на жизненно важных органах.

Гипертермия (перегревание) – повышение температуры тела, возникающее в результате нарушения механизма терморегуляции и несоответствия процессов теплоотдачи и теплообразования.

Гипотермия (переохлаждение) – понижение температуры тела, возникающее в результате нарушения механизма терморегуляции и несоответствия процессов теплоотдачи и теплообразования.

Кризис – быстро проходящее в течение нескольких часов снижение температуры тела при лихорадке.

Лизис – медленно проходящее в течение нескольких суток снижение температуры тела при лихорадке.

Одышка тепловая – компенсаторный механизм увеличения теплоотдачи при гипертермии.

Пирогены – вещества экзогенной или эндогенной природы, обуславливающие возникновение лихорадки путем перевода установочной точки терморегуляции на более высокий уровень:

- первичные (экзо - и эндогенные) – вещества, индуцирующие образование вторичных пирогенов;

- вторичные (эндогенные, лейкоцитарные) – вещества, вызывающие функциональную перестройку центра терморегуляции.

Пиротерапия – метод лечения с помощью искусственного повышения температуры тела (введение пирогенала).

Постфебрильный – появляющийся после лихорадки.

Термогенез – процесс увеличения теплопродукции в организме:

- несократительный – увеличение теплопродукции за счет активации обмена веществ во внутренних органах в результате создания в них артериальной гиперемии;

- сократительный – увеличение теплопродукции за счет активации обмена веществ в мышцах на фоне повышенного их тонуса или дрожи.

Цель занятия: в эксперименте вызвать лихорадку у животных различными способами и по цифровым данным вычертить графики лихорадочных кривых, определить вид и тип лихорадки. Выяснить механизм повышения температуры тела у животного.

Оснащение: крысы, шприцы, фильтр убитой бульонной культуры стафилококка, пирогенал, термометр медицинский, корнцанг, вата, йод, линейки, цветные карандаши.

Опыт 1. Экспериментальная лихорадка у животного

Порядок работы. У крысы измеряют температуру тела, определяют частоту дыхания. Затем ей подкожно вводят 2 мл фильтрата бульонной культуры бактерий или пирогенал в дозе 0,5мл на 1 кг веса.

Через каждые 20 минут у подопытной крысы измеряют температуру тела и определяют частоту дыхания, составляют график изменения. Наблюдают за поведением и состоянием крысы.

Опыт 2. Построение графиков лихорадочных кривых

Порядок работы. По цифровым данным вычертить графики изменения температуры (на оси абсцисс отложить время, на оси ординат – значения температуры тела). Определить вид и тип лихорадки, стадии лихорадки, установить диагностическое и прогностическое значение температурной реакции при различных лихорадках.

Опыт 3. Изучение влияния состояния нервной системы на терморегуляцию организма.

Порядок работы. У двух крыс предварительно измеряют ректальную температуру. Затем одной из крыс (опытная) вводится препарат вызывающий наркоз. Температуру у наркотизированной крысы измеряют через 20-30 минут после наступления сна. Затем обеим крысам внутривентриально ввести 4 мл пирогенала. В дальнейшем

измерять температуру у обеих крыс через 15, 30, 45 и 60 минут после введения пирогенала.

Запротокалировать полученные результаты. Сделать вывод.

Вопросы к теме:

1. Причины и механизм развития лихорадки.
2. Роль нервной системы и гуморальных факторов в механизме развития лихорадки.
3. Особенности обмена веществ при лихорадке.
4. Типы лихорадок и характеристика их по температурным кривым.

ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ

Тема 17. Количественный и качественный анализ красной крови при экспериментальных анемиях

Анемией - уменьшение числа эритроцитов и количества гемоглобина в единице объема крови.

При анемиях могут изменяться качественные характеристики эритроцитов, появляться патологические их формы, отличающиеся от нормальных эритроцитов своей величиной, формой, насыщенностью гемоглобином.

Общий объем крови при анемии остается нормальным или уменьшается.

Причины анемии многообразны: потеря крови, инфекционные и кровепаразитарные болезни, неполноценное питание (количественное и качественное), действие токсинов и гемолитических ядов.

Таблица 1. Уровень гемоглобина и количества эритроцитов у здоровых животных

Вид животного	Содержание		
	эритроцитов, $\times 10^{12}/л$ (млн/ $мм^3$)	гемоглобина	
		г/л	г%
Лошадь	6,0–9,0	80–140	8,0–14,0
Корова	5,0–7,5	90–110	9,0–11,0
Овца	7,0–12,0	70–110	7,0–11,0
Собака	5,2–8,4	110–170	11,0–17,0
Кошка	5,3–10,0	80–150	8,0–15,0
Кролик	4,5–7,5	105–125	10,5–12,5
Курица	3,0–4,0	80–120	8,0–12,0

Ангидремия – уменьшение общей массы крови за счет потери большого количества воды.

Анизоцитоз – дегенеративное изменение эритроцитов, характеризующееся появлением эритроцитов разных размеров.

Анизохромия – наличие эритроцитов с различной степенью окраски вследствие неодинакового содержания в них гемоглобина.

Гематокрит – показатель соотношения объема форменных элементов крови (главным образом эритроцитов) и объема плазмы в 1 л (1 мл) цельной крови. Гематокрит в норме колеблется в пределах 0,36-0,48 г/л, что соответствует 36-48%.

Гемопоз – образование форменных элементов крови (кровообразование).

Гемопэтины – гормоны, стимулирующие кровообразование (эритропоз, лейкопоз, тромбоцитопоз).

Гиперволемиа – увеличение объема циркулирующей крови.

Гиповолемиа – уменьшение объема циркулирующей крови.

Гипокапния – понижение содержания углекислого газа в крови.

Гипоксемиа – снижение содержания кислорода в крови.

Гипоксия – понижение содержания кислорода в тканях.

Эритробласты – эритроциты эмбрионального типа кровообразования. Содержат синее ядро.

Мембранопатия – это анемия, при которой гемолиз эритроцитов связан с наследуемым нарушением структуры их мембран.

Олигоцитемиа – уменьшение количества форменных элементов крови.

Пойкилоцитоз – появление в крови эритроцитов разнообразной формы и величины.

Полицитемиа – увеличение количества эритроцитов в крови.

Ретикулоцит – молодой, незрелый эритроцит, содержащий в цитоплазме агрегированные рибосомы и митохондрии.

Цветовой показатель – условная характеристика степени насыщения эритроцитов гемоглобином, отражает среднее содержание гемоглобина в одном эритроците (в условных единицах) или % соотношение гемоглобина и эритроцитов, в норме равен 0,9-1,05.

Эритропоз – образование эритроцитов в костном мозге.

Эритропения – уменьшение числа эритроцитов в единице объема крови.

Эритроцитоз – увеличение числа эритроцитов в единице объема крови.

Цель занятия: изучить методы определения гемоглобина, эритроцитов, цветного показателя и возможные изменения форменных элементов красной крови при экспериментальных анемиях.

Оснащение: ножницы или лезвие для бритвы – 2 шт., иглы – 4 шт., ксилол – 2 флакона (50 мл), гигроскопическая вата – 12 баночек, разбавитель (1% раствор поваренной соли) – 12 фл., вода дистиллированная – 12 фл., эфир – 2 фл., спирт – 2 фл., груша для

сушки меланжеров – 2 шт., меланжеры для эритроцитов – 20 шт., счетные камеры – 12 шт., покровные стекла – 1 пачка, микроскопы – 12 шт., кролики (анемичные, здоровые) – 4 шт.

Опыт 1. Определение количества гемоглобина при помощи фотометрических методов

Определение гемоглобина в крови традиционно проводится на основе измерения окрашенного железопорфиринового комплекса. При этом используются разные фотометрические методы: цианметгемоглобиновый метод Драбкина, аммиачный метод (модифицированный метод Дарвиза-Воробьева) и другие. Принцип этих методов заключается в подготовке из цельной крови с помощью трансформирующих растворов биопроб с последующим их фотометрированием с помощью спектрофотометра или фотоэлектроколориметра.

Цианметгемоглобиновый метод Драбкина наиболее точен и принят в большинстве стран как стандартный.

Он основан на превращении гемоглобина в цианметгемоглобин при добавлении к крови реактива. Концентрацию цианметгемоглобина измеряют фотометрически. В качестве реактива употребляют раствор Драбкина (NaHCO_3 – 1 г, KCN – 0,05 г, $\text{K}_3[\text{Fe}(\text{CN})_6]$ – 0,2 г, дистиллированной воды – до объема 1 л) или какой-нибудь другой с подобным действием.

Под влиянием железисто-синеродистого калия гемоглобин окисляется до метгемоглобина, который затем превращается при помощи цианида калия в цианметгемоглобин (гемоглобинцианид). Наиболее предпочтительное разведение крови в реактиве Драбкина – 1:250 (0,02 мл крови и 5 мл реактива). Через 20 мин, необходимых для полного превращения гемоглобина в гемоглобинцианид, измеряют экстинкцию на спектрофотометре СФ-4 при длине волны 540 нм и толщине слоя в 1 см против трансформирующего раствора или на ФЭК-М и ему подобном фотоэлектроколориметре при длине волны 520-560 нм (зеленый светофильтр).

При использовании спектрофотометра с точной величиной длины волны (540 нм), расчет проводят по формуле:

$$Hb \text{ (г/л)} = 367,7 \cdot A_{540\text{нм}},$$

где $A_{540 \text{ нм}}$ - абсорбция раствора гемоглобина при длине волны 540 нм.

При использовании ФЭК и зеленого светофильтра расчёт содержания гемоглобина производят по специальному калибровочному графику, который строится отдельно для каждого фотометра. В

настоящее время созданы прочные цианометгемоглобиновые стандарты в ампулах, соответствующие точно определенной концентрации гемоглобина. Полученные растворы исследуют на фотоэлектроколориметре и вычерчивают калибровочную кривую, откладывая показатели оптической плотности со шкалы прибора (красные цифры барабана) на оси ординат, а концентрацию гемоглобина в граммах на литр на оси абсцисс. На основании калибровочной кривой создают рабочую таблицу, указывающую, какая концентрация гемоглобина соответствует данному показанию ФЭК.

Существуют колориметры, специально разработанные для определения гемоглобина, – гемоглобинометры. В большинстве из них используется цианометгемоглобиновый метод. Гемоглобинометры могут работать независимо или в комплексе со счетчиками частиц. Так, гемоглобинометр “Культер” (Франция), который можно применять самостоятельно, дает прямые показания гемоглобина в граммах на 100 мл. Прибор имеет высокую точность и воспроизводимость $\pm 0,1$ г% (1 г/л).

Аммиачный метод (модифицированный метод Дервиза-Воробьева)

Сущность метода заключается в том, что все разновидности гемоглобина не переводятся в единую форму, а выполняется разведение пробы крови (различных производных гемоглобина) в 0,04% растворе аммиака. Для модифицированного метода Дервиза-Воробьева оптимальной (рабочей) полосой пропускания является точка 523 нм, при которой сводятся к минимуму ошибки измерения. В данной точке два производных гемоглобина – оксигемоглобин и метгемоглобин имеют одинаковое поглощение, поэтому результат фотометрирования не зависит от относительного содержания этих производных в растворе. Перед работой строится калибровочная кривая, по которой после фотометрирования рассчитывают концентрацию Нв.

Этот метод реализован в гемоглобинометре "МиниГЕМ-523", имеющем узкополосный светофильтр с максимумом пропускания на длине волны 523 нм. Методическая точность определения гемоглобина на гемоглобинометрах "МиниГЕМ-523" (предельно допустимое значение коэффициента общей аналитической вариации) не превышает 1,5%, если концентрация карбоксигемоглобина в крови не превышает 10%.

Опыт 2. Определение количества эритроцитов

Порядок работы. Из прокола краевой вены, предварительно обработанного эфиром, уха кролика набирают в эритроцитарный смеситель (с красной бусинкой в расширении) кровь до метки 0,5 и разводят 1% раствором поваренной соли до метки 101 (разведение в 200 раз) и встряхивают в течение 2-3 мин. Первые 2-3 капли, которые

находятся в капилляре, не перемешиваются, выпускают на вату; 3-4-ю каплю наносят на предметный столик камеры под предварительно притёртое стекло. Капля должна равномерно заполнить камеру, излишки отсасывают ватой.

Подсчёт эритроцитов проводят под микроскопом с объективом 40 в 5 больших квадратах сетки Горяева, каждый из которых разделен на 16 малых квадратов (80 малых квадратов). При выборе квадратов учитывают максимальность охвата площади сетки Горяева (по диагонали или по углам и в центре). В избранных квадратах подсчитывают все эритроциты, находящиеся внутри квадрата и на пограничных линиях, если они больше чем на половину заходят внутрь квадрата.

По числу эритроцитов, имеющихся в 80 малых квадратах, вычисляют их количество в 1 мм^3 крови.

Для вычисления пользуются формулой:

$$x = \frac{a \cdot 4000 \cdot v}{b},$$

где x – искомое количество эритроцитов;

a – сумма эритроцитов в 5 больших квадратах;

b – количество сосчитанных малых квадратов;

v – разведение крови (в 100 или 200 раз);

4000 – множитель, приводящий объем столбика жидкости в границах малого квадрата к 1 мм^3 .

Опыт 3. Определение цветного показателя крови

Задание: по условным результатам исследований приведенным ниже в таблице установите и охарактеризуйте патологический процесс, развившийся у животного.

Вид животного	Количество (среднее значение)			ЦП
	Эритроцитов (RBC), $\times 10^{12}/\text{л}$ (млн/ мм^3)	Гемоглобина (Hb)		
		г/л	г%	
Лошадь	11,0	162	16,2	
Корова	8,5	105	10,5	
Овца	6,0	57	5,7	
Собака	4,0	120	12,0	
Кошка	7,65	115	11,5	
Кролик	4,0	77	7,7	
Курица	3,5	130	13,0	

Цветной показатель – характеризует степень насыщения эритроцитов гемоглобином. При нормальном состоянии он близок к 1.

Для определения цветного показателя крови необходимо знать число эритроцитов и количество гемоглобина у здорового и исследуемого (опытного) животного.

Вычисляют его по формуле:

$$\text{ЦП} = \frac{\text{эритроциты нормы} \cdot \text{гемоглобин опыта}}{\text{эритроциты опыта} \cdot \text{гемоглобин нормы}}$$

Опыт 4. Изучение патологических форм эритроцитов

Порядок работы. На предметное стекло наносят каплю крови из краевой вены уха и делают мазок крови шлифовальным или покровным стеклом на обезжиренном предметном стекле. Предметное стекло удобнее держать в левой руке большим, указательным и средним пальцами за короткие ребра. Шлифовальное стекло удерживают по середине длинного края правой рукой. Шлифовальное стекло ставят вертикально на конец предметного, рядом с каплей крови, и наклоняют на 45 градусов до соприкосновения с ней. Капля должна растекаться от середины к краям шлифовального стекла. После этого плавно сдвигают косо удерживаемое шлифовальное стекло к противоположному краю предметного стекла. При этом капля крови размазывается тонким слоем. Приготовленный мазок высушивают на воздухе, фиксируют в метиловом спирте или в смеси Никифорова (эфир + спирт 1:1) 3-5 минут, заливают разведенной краской Романовского – Гимзы (1-2 капли краски на 1 мл воды). Окрашивают 30-40 минут, смывают краску водой и высушивают фильтровальной бумагой или на воздухе. Изучают мазки под иммерсионной системой микроскопом. Обращают внимание на окраску форменных эритроцитов, их размеры и форму.

В зависимости от характера и степени анемии могут быть обнаружены в разнообразных количественных соотношениях следующие патологические элементы красной крови: нормоциты, полихроматофилы, нормобласты, мегалобласты, мегалоциты, анизоциты (макро-, микроциты), пойкилоциты (неправильные формы), разная интенсивность окраски (гипер- и гипохромные формы), эритроциты с базофильной пунктацией, эритроциты с тельцами Жолли, ретикулоциты и другие.

Зарисовывают найденные патологические формы эритроцитов. Обобщают полученные данные и делают заключение о состоянии кроветворной системы организма обследуемого животного.

Вопросы к теме:

1. Характеристика общей анемии.
2. Происхождение анемии, механизм ее развития.
3. Отличие общей анемии от ишемии.
4. Механизм компенсаторных реакций при анемии.

5. Что понимается под регенераторными и арегенераторными анемиями?
6. В чем выражается анизацитоз, пойкилоцитоз, мегалоцитоз, ретикулоцитоз, полихромазия и анизохромия?
7. Что такое цветной показатель и как он проявляется при анемии?
8. Гипер- и гиповолемия, причины ее возникновения и влияние на функции организма.

Тема 18. Осмотическая резистентность, скорость оседания эритроцитов и гематокрит в норме и при патологии

Под осмотической резистентностью эритроцитов (ОРЭ) понимают устойчивость их к гипотоническим растворам хлористого натрия. Различают минимальную и максимальную осмотическую резистентность: в первом случае гемолизу подвергаются только эритроциты, обладающие наименьшей резистентностью, во втором случае все эритроциты теряют гемоглобин, т. е. наступает полный гемолиз крови. ОРЭ зависит от состояния белково-липидной оболочки эритроцитов и их возраста. Оболочка эритроцитов проницаема для воды и непроницаема для белков и коллоидов.

Эритроциты, помещенные в изотонический физиологический раствор хлористого натрия (0,85%), сохраняют свой состав. В гипотоническом растворе эритроциты поглощают воду, увеличиваются в объеме и, наконец, разрушаются, при этом гемоглобин выходит из эритроцитов в раствор. Концентрация хлористого натрия, в котором начинается гемолиз, служит мерой устойчивости осмотической резистентности эритроцитов. ОРЭ у животных поддерживается на определенном уровне (табл.1).

Гемолиз – разрушение оболочки эритроцита с выделением из него гемоглобина.

СОЭ – скорость оседания эритроцитов. Зависит от количества белков, адсорбированных на оболочке эритроцита, а так же от гематокрита.

Воспалительные реакции в организме сопровождаются повышенной продукцией иммуноглобулинов и соответственно их адсорбцией на эритроцитах. В результате СОЭ увеличивается. СОЭ может повышаться при гиперволемиях и снижаться при гиповолемиях.

Цель занятия: ознакомиться с методами определения осмотической резистентности эритроцитов (ОРЭ) и скорости оседания эритроцитов (СОЭ).

Оснащение: животные, дистиллированная вода, 1% раствор хлористого натрия, 5% раствор лимоннокислого натрия, часовые

стекла, кровь, прибор Панченкова, пипетки с делениями до 0,01 и на 1 мл, штативы, пробирки.

Опыт 1. Метод определения осмотической резистентности эритроцитов

Принцип метода. Эритроциты в гипотонических растворах набухают, лопаются, гемоглобин выходит из них в окружающую жидкость (происходит гемолиз).

Порядок работы. В 24 пробирки наливают 1% раствор в нисходящих дозах: в первую – 0,7, в последнюю – 0,24 мл (в каждой последующей пробирке раствора меньше на 0,02 мл), и доливают дистиллированной водой до 1 мл. Получается ряд пробирок с постепенно снижающейся концентрацией хлористого натрия.

Затем в каждую пробирку добавляют по одной капле крови (можно дефибрированной), содержимое пробирок тщательно размешивают и оставляют их на 15 минут на столе при комнатной температуре. После этого отмечают концентрацию поваренной соли в двух пробирках: в одной раствор поваренной соли начинает окрашиваться в желтый цвет (минимальная резистентность), в другой раствор окрашивается в интенсивно красный цвет (полный гемолиз – максимальная резистентность).

Сравните полученные данные со физиологическими значениями характерными для разных видов животных. Сделайте выводы.

Таблица 1. Осмотическая резистентность эритроцитов у здоровых животных (раствор хлористого натрия, %)

Вид животного	Осмотическая резистентность эритроцитов	
	минимальная	максимальная
Лошадь	0,58	0,39
Корова	0,66	0,43
Овца	0,66	0,43
Собака	0,46	0,33
Кролик	0,44	0,3
Свинья	0,76	0,46
Курица	0,49	0,32

Опыт 2. Техника определения скорости оседания эритроцитов (СОЭ) по методу Панченкова

Форменные элементы находятся в крови в виде суспензии. Если кровь предохранить от свертывания, то в течение определенного времени происходит оседание всех ее форменных элементов (эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов). Разделение крови на плазму и форменные элементы колеблется в определенных пределах и зависит от белкового состава крови, вязкости, содержания в крови холестерина, лецитина.

Принцип метода. Кровь, предохраненная от свертывания при стоянии, разделяется на два слоя: нижний слой, состоящий из осевших на дно форменных элементов, и верхний, состоящий из прозрачной плазмы.

Сравните полученные данные со физиологическими значениями характерными для разных видов животных. Сделайте выводы.

Таблица 2. Показатели СОЭ у здоровых животных (мм/ч)

Время, мин.	Вид животного						
	лошадь	крс	мрс	свинья	собака	кролик	курица
15	40	0,1	0,2	3	0,2	0,2	2
30	40	0,2	0,4	8	0,7	10	10
45	60	0,4	0,6	20	0,9	17	17
60	64	0,5	0,8	30	2,5	25	25

Порядок работы. В капилляр аппарата Панченкова набирают 5% раствор лимоннокислого натрия до метки **Р** (раствор) и выдувают его на часовое стекло. Далее дважды набирают в тот же капилляр до метки **К** кровь, выдувают ее на часовое стекло с лимоннокислым натрием и тщательно перемешивают. Отношение лимоннокислого натрия и крови 1:4. Полученной цитратной кровью наполняют капилляр до метки **К** и помещают в штатив аппарата Панченкова на час. Через некоторое время эритроциты начинают оседать, а поверх них образуется слой плазмы, толщина которого измеряется миллиметровыми делениями на капилляре (мм/ч).

Опыт 3. Определение гематокритной величины

Порядок работы. Промыть гематокритный капилляр раствором гепарина. Надеть мундштук на капилляр гематокрита и заполнить его кровью. Закрепить капилляр при помощи резинового уплотнителя с обеих сторон. Поставить два капилляра в центрифугу. Центрифугировать при 3000 об/мин течение 10 мин.

Запротоколировать полученные результаты. На основании полученных данных сформулировать вывод о характере выявленных изменений.

Вопросы к теме:

1. Понятие об осмотической резистентности эритроцитов и механизмах ее нарушения при анемиях.
2. Причины, механизмы и диагностическое значение нарушений СОЭ.
3. Основные виды нарушений объема крови и гематокрита.

Тема 19. Нарушение свертываемости крови

Свёртывание крови (гемокоагуляция) – это жизненно важная защитная реакция, направленная на сохранение крови в сосудистой системе и предотвращающая гибель организма от кровопотери при травме сосудов.

В этом процессе принимают участие 12 факторов свертывания крови обозначаемых римскими цифрами I - XII:

I, или фибриноген;

II, или протромбин;

III, или тромбопластин;

IV, или ионы Ca^{2+} ;

V, или акцелератор-глобулин;

VI, исключён из классификации;

VII, или проконвертин;

VIII, или антигемофильный глобулин (АГГ);

VIII, или фактор Виллебранда (FW);

IX, или Кристмас-фактор, антигемофильный фактор В;

X, или Стюарт Прауэр-фактор;

XI, или плазменный предшественник тромбопластина;

XII, или фактор Хагемана;

XIII, или фибринстабилизирующий фактор (ФСФ), фибриназа.

Коагулограмма крови - группа показателей характеризующих уровень свертываемости крови.

Протромбиновое время (ПТВ) - это время формирования тромбинового сгустка, если добавить в плазму кальций и тромбопластин.

Протромбиновый индекс (ПТИ) - это соотношение идеального протромбинового времени к протромбиновому времени пациента, умноженное на 100%.

Тромбиновое время (ТВ) - время, в течение которого происходит превращение фибриногена в фибрин в цитратной плазме после добавления в неё тромбина и кальция.

Международное нормализованное отношение (МНО) - это отношение ПТВ пациента к ПТВ здорового животного.

Активированное частичное тромбиновое время (АЧТВ) – время, за который образуется сгусток крови.

Цель занятия: ознакомиться с методами определения коагулограммы и возможными нарушениями работы свертывающей системы крови.

Оснащение: водяная баня - 2 шт., штативы, пробирки, пипетки с делениями до 0,01 и на 1 мл, образцы крови, раствор оксалата натрия, 0,277% раствора хлористого кальция, мазки крови окрашенные по

методу Романовского-Гимзы - 12 шт., иммерсионное масло - 12 фл., микроскопы - 12 шт., секундомеры - 12 шт.

Опыт 1. Определение протромбинового времени методом Квика

Протромбиновое время - это время прошедшее от момента внесения плазмы крови до появления хлопьев фибрина.

Порядок работы. В пробирку налить 0,1 мл испытуемой плазмы, 0,1 мл суспензии тромбопластина и погрузить в водяную баню при 37-38°C. Через 1 мин туда же добавляют 0,1 мл 0,277% раствора хлористого кальция, немедленно включают секундомер и отмечают время образования сгустка. Вычисляют средний результат протромбинового времени из полученных в группе результатов.

Протромбиновое время здорового кролика, определенное этим методом при разведении крови 1:4 (1 мл оксалата натрия - 4 мл крови), равно 12-20 с (в зависимости от активности тромбина).

Опыт 2. Определение количества тромбоцитов (PLT) в мазках крови (по Фонио)

Принцип метода. Метод основан на подсчете числа тромбоцитов в окрашенных мазках крови на 1000 эритроцитов с расчетом на 1 мкл (или 1 л) крови, исходя из содержания в этом объеме количества эритроцитов.

Реактивы: Применяют 6% раствор этилендиаминтриацетата натрия (ЭДТА).

Ход определения. Смешивают кровь с раствором ЭДТА, для этого взятый капилляром Панченкова реактив до метки «75» вносят в пробирку, затем добавляют кровь, взятую до метки «0». Содержимое пробирки перемешивают и готовят тонкие мазки. Фиксируют и окрашивают по Романовскому-Гимзе в течение 30-45 минут (обычно окраска тромбоцитов занимает в 1,5 - 2 раза больше времени, чем окраска мазка для подсчета формулы крови).

Высохшие мазки микроскопируют с помощью иммерсионной системы микроскопа (объектив х 90 или 100, общее увеличение - х 1000) - обычно этим завершают исследование мазка крови. Перед подсчетом тромбоцитов проверяют, нет ли их скоплений на «бахромчатом» краю мазка, что делает бесполезным подсчет этих форменных элементов в основной части мазка крови. Затем препарат исследуют в наиболее тонкой части мазка, где эритроциты находятся изолированно друг от друга.

Подсчет производят следующим образом: в каждом поле зрения считают количество эритроцитов и тромбоцитов, передвигая мазок до тех пор, пока не будут просчитаны 1000 эритроцитов.

Расчет: Количество тромбоцитов на 1000 эритроцитов составляет Тромбоциты / 1000. Зная число эритроцитов в 1 мкл (в 1 л) крови, легко подсчитать количество тромбоцитов в 1 мкл крови (в 1 л).

Например при исследовании мазка крови от крс на 1000 эритроцитов было подсчитано 60 тромбоцитов.

Соотношение - 60 / 1000;

Число эритроцитов у крс - 5000000 в 1 мкл ($5 \cdot 10^6$ /мкл или $5 \cdot 10^{12}$ /л)

Составляют пропорцию:

Тромбоциты (PLT) = $60 \cdot 5000000 / 1000 = 300 \cdot 1000$ мкл ($300 \cdot 10^3$ /мкл или $300 \cdot 10^9$ /л).

Таблица. Содержание эритроцитов и гемоглобина в крови разных видов животных

Вид животного	Эритроциты - (RBC), (10^{12} /л)	Тромбоциты - (PLT), (10^9 /л)
Крс	5-7,5	260-700
Лошадь	6-9	180-300
Овца	7-12	270-500
Свинья	6-7,5	180-300
Собака	5,2-8,4	200-700
Кошка		
Кролик		

Параллельно с подсчетом количества тромбоцитов определяют и их размер, сравнивая его с размером эритроцитов. Наличие тромбоцитов превосходящих эритроциты по диаметру отражает усиление активности тромбопоэза. Выраженная вариабельность размера тромбоцитов может указывать на дисфункцию костного мозга или на его замещение аномальной тканью (например при лимфолейкозе). Появление большого числа мелких тромбоцитов сопровождает ряд заболеваний и железодефицитные состояния. Кроме того, тромбоцитоз отмечают у животных, перенесших геморрагическую анемию, в период выздоровления.

Вопросы к теме:

1. Виды и механизмы нарушений системы гемостаза.
2. Этиология и патогенез предтромботических состояний.
3. Этиология и патогенез геморрагических диатезов.
4. Тромбоцитопатии и тромбоцитопении.
5. ДВС-синдром. Механизмы его развития.

Тема 20. Лейкоцитоз и лейкопения

Различные стимулы воздействуя на клетки красного костного мозга стимулируют или наоборот угнетают их митотическую активность.

Алейкия – апластическое поражение костного мозга с резким угнетением миелоидного кроветворения и лимфопоэза.

Лейкопения – уменьшение количества лейкоцитов в единице объема крови. Может протекать как с равномерным, так и с преимущественным снижением отдельных форм лейкоцитов (нейтр-, эозин-, лимф-, моноцитопения) и таким образом носить абсолютный и относительный характер.

В основе развития лейкопении лежат следующие механизмы: 1) угнетение лейкопоэза; 2) разрушение лейкоцитов в крови и кроветворных органах; 3) перераспределение лейкоцитов в сосудистом русле; 4) повышенное выделение лейкоцитов из организма.

Лейкоцитоз – увеличение количества лейкоцитов в единице объема крови. В механизме возникновения лейкоцитозов при разных физиологических состояниях и заболеваниях основная роль принадлежит стимуляции лейкопоэза и ускоренному выходу лейкоцитов в кровь. В зависимости от увеличения в крови тех или иных видов лейкоцитов различают нейтрофильный, эозинофильный, базофильный лейкоцитозы, лимфоцитоз, моноцитоз:

- абсолютный – обусловлен повышением абсолютного количества лейкоцитов в крови вследствие возросшей продукции нормальных или патологически измененных лейкоцитов или же увеличенного поступления их из костного мозга в кровь;

- относительный – наблюдается при перераспределении лейкоцитов из пристеночного пула в циркулирующий. Он возникает после введения адреналина, при эмоциональном напряжении, во время шока, коллапса, а также в кровеносных сосудах тех тканей, которые расположены в области воспалительного очага, куда мигрируют лейкоциты (при флегмоне, абсцессе, аппендиците).

Цель занятия: изучить изменения клеточного состава лейкоцитов периферической крови как ответной реакции организма на действие патогенного раздражителя.

Оснащение: ножницы или лезвия безопасной бритвы – 2 шт., иглы – 4 шт., ксилол в 2 флаконах (50 мл), вата, разбавитель (3% раствор подкрашенной уксусной кислоты) – 50 мл, вода дистиллированная – 2 фл., эфир – 2 фл., спирт – 2 фл., груша для сушки меланжеров – 2 шт., меланжеры для лейкоцитов – 20 шт., счетные камеры – 12 шт., покровные стекла – 1 пачка, микроскопы – 12 шт., охлажденное кипяченое молоко – 50 мл, стерильный физиологический раствор – 50 мл, стерильный 1% раствор новокаина – 20 мл, кролики – 4 шт.

Опыт 1. Определение количества лейкоцитов

Порядок работы. Для опыта берут двух кроликов одинакового веса. Одному вводят внутривенно смесь, состоящую из 5 мл охлажденного кипяченого молока и 5 мл физиологического раствора,

другому – смесь, состоящую из 5 мл молока и 5 мл 1% раствора новокаина. Количество лейкоцитов в периферической крови исследуют до опыта и дважды с интервалами в 30 минут после введения молока.

Для подсчёта лейкоцитов используют меланжер с белой бусинкой в расширении. Кровь берут до метки 0,5 (разведение 20 раз), разбавляют 3% раствором подкрашенной уксусной кислоты до метки 11 и встряхивают в течение 2-3 минуты. Первые 2-3 капли выпускают на вату, последующие наносят на счетную камеру Горяева под предварительно притертое покровное стекло. Подсчет лейкоцитов проводят под микроскопом с объективом 40 в 100 больших квадратах, не деленных на маленькие, но соответствующих 1600 малым квадратам.

По числу лейкоцитов, исследуемых в 100 квадратах, вычисляют их количество в 1 мм³ крови.

Для вычисления пользуются формулой:

$$X = \frac{a \cdot 4000 \cdot v}{b},$$

где X – количество лейкоцитов в 1 мм³ крови;

a – количество лейкоцитов в 100 квадратах;

b – число малых квадратов, содержащихся в 100 больших;

v – разведение крови (в 10 или 20 раз);

4000 – постоянный коэффициент.

На основании полученных результатов делают выводы о состоянии подопытного животного.

Вопросы к теме:

1. Количество лейкоцитов у различных видов животных.
2. Место образования лейкоцитов в организме и их функция.
3. Что понимают под лейкоцитозом и лейкопенией?
4. Причины, вызывающие лейкоцитоз и лейкопению.
5. Виды физиологического и патологического лейкоцитозов.

Тема 21. Лейкоцитарная формула и ее изменение при патологии

Лейкоцитарная формула – это процентное соотношение различных форм лейкоцитов крови. При определенных патологических процессах наблюдаются изменения в лейкоцитарной формуле.

Для выведения лейкоформулы необходимо приготовить окрашенный мазок крови и с дифференцировкой подсчитать 100 клеток белой крови.

Лейкоцитарная формула пишется в строку по начальным буквам названия лейкоцитов.

Таблица 1. Лейкоцитарная формула здоровых животных (средние значения)

Вид животного	Б базо-филы	Э эози-нофи-лы	Н (нейтрофилы)				Л лим-фоци-ты	М моноциты
			М мие-лоциты	Ю юные	П палоч-коядер-ные	С сегмен-тоядер-ные		
Лошадь	1	4	0	0	4	54	34	3
КРС	1	6	0	1	3	28	57	4
Овца	1	7	0	1	4	40	45	3
Свинья	1	6	0	1	3	44	45	4
Собака	1	6	0	0	4	55	31	3
Кошка	1	5	0	0	3	52	36	3
Кролик	1	2	0	0	7	27	56	7

Лейкоцитарный профиль – это количественное содержание различных групп лейкоцитов в 1 мм³ крови. Для его подсчёта общее количество лейкоцитов умножают по отдельности на количество различных групп лейкоцитов и делят на 100.

Индекс ядерного сдвига – показатель активности регенерации лейкоцитов, выраженный отношением количества (в %) незрелых (несегментированных) нейтрофилов к зрелым (сегментоядерным) нейтрофилам.

Определяется по следующей формуле:

$$\text{Индекс сдвига} = (M + Y + P) / C, \quad \text{где}$$

M - миелоциты, Y - юные нейтрофилы, P - палочкоядерные, C - сегментоядерные нейтрофилы.

Индекс ядерного сдвига в норме равен 0,05-0,08.

Тяжесть степени заболевания можно определить по индексу ядерного сдвига:

тяжелая степень - индекс от 1,0 и выше,

средняя степень - индекс 0,3-1,0,

легкая степень - индекс не более 0,3.

В результате исследования лейкоформулы можно установить следующие изменения состава лейкоцитов.

В нейтрофильной группе лейкоцитов выделяют ядерный **сдвиг влево и вправо**.

1. Ядерный сдвиг нейтрофилов влево - характеризуется появлением в гемограмме молодых и дегенеративных форм нейтрофилов.

Различают три вида ядерного сдвига влево:

1) Регенеративный сдвиг – характеризуется сдвигом ядра нейтрофилов влево, когда в крови увеличивается количество палочкоядерных, юных форм и миелоцитов:

- **простой** – количество палочкоядерных нейтрофилов увеличивается на 10%, при сохранении нормального количества сегментоядерных клеток или их уменьшении. Наблюдается при легких острых инфекциях, а так же при местных гнойных процессах;

- **резкий** – в крови присутствует также большое количество юных нейтрофилов (метамиелоцитов) и миелоцитов, количество сегментоядерных клеток резко уменьшено. При тяжелопротекающих острых инфекциях, септических процессах и злокачественных заболеваниях крови.

- **лейкемоидные реакции** характеризуются появлением незрелых форм лейкоцитов: миелоцитов, промиелоцитов и даже миелобластов на фоне выраженного лейкоцитоза.

Лейкемоидные реакции формируются при изменениях в органах кроветворения и в периферической крови, развивающихся на фоне самых разных заболеваний, но при этом напоминают своей симптоматикой картину лейкозов или других опухолей органов кроветворения. Особенностью лейкемоидных реакций является их реактивный характер и отсутствие трансформации в онкологическую патологию. Выделяют миелоидные, лимфоцитарные и псевдобластные лейкемоидные реакции.

2) Дегенеративный сдвиг – характеризуется сдвигом ядра нейтрофилов влево (отмечается увеличение количества только палочкоядерных нейтрофилов) и наличием в них дегенеративных изменений (токсическая зернистость, вакуолизация цитоплазмы, сморщивание). Это является показателем функционального угнетения костного мозга и наблюдается при длительном воздействии на кроветворные органы бактериальных или других ядов.

Может протекать как с лейкоцитозом (сальмонеллеза, колибактериоза, острого перитонита, уремической и диабетической комы), так и с лейкопенией (вирусные инфекции, тяжелых желудочно-кишечных заболеваний).

3) Смешанный сдвиг представляет собой сочетание первых двух сдвигов:

- **регенеративно-дегенеративный** – при преобладании процессов регенерации;

- **дегенеративно-регенеративный** – при преобладании процессов дегенерации.

2. Сдвиг ядра в право характеризуется преобладанием в нейтрофильной группе зрелых форм (сегментоядерных нейтрофилов) с 5-6 сегментами (гиперсегментация) вместо обычных трёх.

Индекс сдвига - менее 0,04.

Ядерный сдвиг нейтрофилов вправо при инфекционных и воспалительных заболеваниях указывает на благоприятное течение процесса. Ядерный сдвиг нейтрофилов вправо встречается так же при полицетемии и лучевой болезни.

Качество нейтрофильного сдвига служит критерием тяжести заболевания и имеет прогностическое значение.

Агранулоцитоз (гранулоцитопения) – резкое уменьшение в крови гранулоцитов (до 0,75 г/л и меньше) на фоне общего уменьшения лейкоцитов.

Базофилия – увеличение количества базофилов в крови. Это явление редкое, встречается при системных заболеваниях крови (хроническом миелозе, эритремии).

Базофилопения – уменьшение количества базофилов в крови. Является неблагоприятным прогностическим признаком дальнейшего развития болезни.

Лимфоцитоз – увеличение количества лимфоцитов в крови. Наблюдается при хронических инфекциях (туберкулез, сифилис), при аллергических реакциях замедленного типа (аутоаллергии, контактных дерматитах).

Лимфоцитопения – уменьшение количества лимфоцитов в крови. Наблюдается в первые дни при острых инфекционных болезнях, гнойно-воспалительных процессах, а также при интоксикациях. Абсолютная лимфопения часто является следствием действия ионизирующей радиации. Свидетельствует о снижении функциональной активности Т- и В-систем иммунитета. Прогрессирующая лимфоцитопения рассматривается как прогностически плохой признак.

Моноцитоз – увеличение количества моноцитов (макрофагов) в крови. Наблюдается при воспалительных процессах в стадию выздоровления и при некоторых острых инфекционных и вирусных заболеваниях (сыпной тиф, ветряная оспа, краснуха, малярия, инфекционный мононуклеоз, лейшманиоз). Количество моноцитов увеличивается при разрушении лимфатической ткани (лимфогранулематоз).

Моноцитопения – уменьшение количества моноцитов в крови. Наблюдается при угнетении ретикулоэндотелиальной системы. Сопровождает тяжелые острые септические заболевания, туберкулез, а также лучевую болезнь.

Нейтрофилия – увеличение количества нейтрофилов в крови. Отмечается при острых инфекционных гнойно-воспалительных процессах, инфарктах, интоксикациях. Функциональная активность нейтрофилов при этом возрастает. В оценке нейтрофильного лейкоцитоза важным является определение индекса ядерного сдвига.

Нейтропения – уменьшение количества нейтрофилов в крови. Со сдвигом ядра вправо наблюдается у животных в период выздоровления от острых инфекций, при микотоксикозах, некоторых вирусных болезнях, длительном применении сульфаниламидных препаратов, острой лучевой болезни. Нейтропения со сдвигом ядра влево служит признаком функциональной недостаточности органов гемопоэза. Длительная, устойчивая нейтропения указывает на органическое поражение гранулоцитарного ростка красного костного мозга с неблагоприятным прогнозом.

Эозинофилия – увеличение количества эозинофилов в крови. Характерна для аллергических заболеваний, глистных инвазий, что связано со способностью эозинофилов нейтрализовать гистамин, количество которого резко возрастает при аллергических реакциях реактинового типа; способностью выделять мощные протеолитические ферменты (медиаторы эозинофилов), разрушающие личинки паразитов, нарушающие жизнедеятельность взрослых особей.

Эозинопения – уменьшение количества эозинофилов в крови. Характерна для стадии тревоги общего адаптационного синдрома. Бывает в стадии полного развития многих инфекционных заболеваний. Отсутствие эозинофилов в крови является неблагоприятным прогностическим признаком и говорит о снижении иммунной сопротивляемости животного организма.

Цель занятия: изучить возможные изменения в качественном составе лейкоцитов при различных патологических состояниях организма, показать диагностическую и прогностическую ценность клинического исследования периферической крови.

Оснащение: микроскоп с иммерсионной системой – 12 шт., иммерсионное масло – 12 фл., мазки крови с лейкоцитозом – 24 шт.

Опыт 1. Подсчет лейкоцитарной формулы в мазках крови разных видов животных.

Порядок работы. Подсчет лейкоцитарной формулы ведут в окрашенных мазках крови. Обычно используется окраска по Романовскому-Гимзе или комбинированная окраска - Мая-Грюнвальда-Романовского (по Паппенгейму). Окраска по Романовскому-Гимзе позволяет хорошо дифференцировать ядро и цитоплазму. При комбинированной окраске по Паппенгейму последовательно применяют краску Мая-Грюнвальда (раствор эозинметиленового синего в метиловом спирте) и Романовского-Гимзе. Этот способ считается

наилучшим и используется для окраски мазков периферической крови и костномозговых пунктатов.

Подсчет лейкоцитарной формулы проводят при иммерсионной микроскопии.

Микроскопию мазков проводят по следующей методике (рис. 1. а). Мазок передвигают от верхнего края к нижнему, затем отодвигают на 2–3 поля зрения вдоль края и идут в обратном направлении до верхнего края и т. д. Можно использовать и другие способы, изображенные на рис. 1. б, в. Исследование мазка проводят по системе лабиринтов, начиная с края мазка вглубь и вновь на край. Такая система исследования объясняется тем, что лейкоциты в силу своих физических свойств располагаются неодинаково: лимфоциты - в глубине мазка, нейтрофилы и моноциты - по краю. Однако во всех случаях идентифицируют и подсчитывают не менее 100 лейкоцитов. Если при этом обнаруживаются какие-либо отклонения от нормы (появление дегенеративных форм клеток, не выявляемых у здорового животного, изменение нормального соотношения различных типов лейкоцитов), обязательно просматривают еще 100 лейкоцитов по описанной методике.

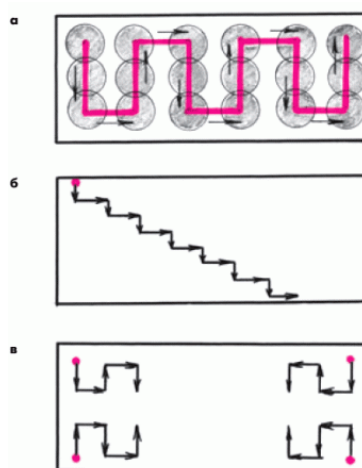


Рис. 1. Способы микроскопии (а, б, в) мазков крови

Результаты подсчета регистрируют с помощью клавишного счетчика, калькулятора лейкоцитарной формулы или другим способом.

Дифференцирование различных типов лейкоцитов и подсчет лейкоцитарной формулы требует хорошего знания общей схемы кроветворения и морфологических особенностей различных лейкоцитов.

Вопросы к теме:

1. Что понимают под лейкоцитарной формулой?
2. Какие бывают сдвиги лейкоцитарной формулы?

На основании полученных данных темы 15 и 16 делают расширенные выводы о состоянии здоровья подопытного животного.

Тема 22. Гемобластозы (лейкозы)

Гемобластозы – опухолевые заболевания системы крови. Предположительный диагноз на гемобластоз ставят на основании исследования окрашенного мазка крови.

Лейкемическое зияние – отсутствие переходных форм клеток лейкопоза, разрыв в гемограмме между недифференцированными и зрелыми клетками, характерен для острых лейкозов.

Лейкоз - системное заболевание органов кроветворения бластоматозного (опухолевого) происхождения.

Разновидности лейкоза в зависимости от общего количества лейкоцитов:

1. Лейкопенический тип. Количество лейкоцитов в крови ниже нормы (4 тыс./мкл), наличие бластных, незрелых лейкоцитов.

2. Алейкемический тип. Характеризуется обычным, нормальным содержанием лейкоцитов в крови, свойственным животным конкретного вида. Наличие бластных форм лейкоцитов.

3. Сублейкемический тип. Количество лейкоцитов в пределах от 10-40 тыс./мкл крови, наличие бластных форм лейкоцитов.

4. Лейкемический тип. Количество лейкоцитов в пределах 40-100 тыс./мкл крови, но может быть даже до 500 тыс./мкл. Обнаруживается большое количество бластных форм гранулоцитов и агранулоцитов.

Виды лейкоза в зависимости от перерождения тканей и изменения качественного состава крови:

1. Лимфоидный. Характеризуется избыточным разрастанием лимфоидной ткани, резким увеличением лимфатических узлов, селезенки и печени. Миелоидная ткань в костном мозге замещается лимфоидной. При этом лимфоциты составляют до 98% всех лейкоцитов, из них большинство В-лимфоциты.

2. Миелоидный. Характеризуется избыточным разрастанием (гиперплазией) миелоидной ткани. Желтый костный мозг при этом перерождается в красный. В селезенке, лимфатических узлах, печени, а иногда и в других органах появляются экстрamedулярные очаги кроветворения. В крови преимущественно увеличивается количество гранулоцитов до 90% и более от всех лейкоцитов. Среди гранулоцитов преобладают молодые клетки — миелоциты, промиелоциты, иногда миелобласты, незрелые формы эозинофилов и базофилов, эритробласты.

3. Ретикулоэндотелиальный. Характеризуется избыточным разрастанием ретикулярных клеток в костном мозге, селезенке, лимфатических узлах и печени. В крови сильно увеличено содержание моноцитов и ретикулярных клеток.

Цель занятия: изучить морфологические изменения крови при лейкозах и показать диагностическую и прогностическую ценность клинического исследования периферической крови.

Оснащение: микроскоп с иммерсионной системой – 12 шт., иммерсионное масло – 12 фл., мазки с лейкозной кровью – 24 шт.

Опыт 1. Подсчет лейкоцитарной формулы в мазках крови

Порядок работы. Подсчет лейкоцитарной формулы ведут в окрашенных мазках крови. Результаты подсчета регистрируют с помощью клавишного счетчика, калькулятора лейкоцитарной формулы или другим способом.

Регистрируют три разновидности лейкоцитарной формулы: лимфоидного, миелоидного и ретикулоэндотелиального типа. Сравнивают их между собой.

ПАТОЛОГИЯ ТКАНЕВОГО РОСТА

Тема 23. Опухолевый рост

Патологическим рост тканей становится тогда, когда он перестает отвечать физиологическим потребностям организма.

Причиной патологически измененного роста клеточных элементов может быть нарушение нервной и гуморальной регуляции, генного аппарата самой клетки, межклеточных взаимоотношений, недостаточность или избыток притока необходимых пластических компонентов, энергетических ресурсов и выделения метаболитов.

Это приводит к количественным и качественным изменениям роста клеток, которые могут идти по пути гипобиотических (гипотрофия, дистрофия и атрофия) или гипербиотических (гипертрофия, гиперплазия, анаплазия) процессов.

Опухолью - это патологическое разрастание тканей, характеризующееся относительной автономностью, беспредельностью роста и атипичностью.

Критерии злокачественности ткани

Обычно новообразование состоит из пролиферативных клеток ткани, скопления клеток воспаления или и тех и других. Разные новообразования могут включать в себя гематомы, кисты или локальные очаги некроза. Во время цитологического или гистологического исследования необходимо выявлять наличие в клетках критериев злокачественности. Цитологические особенности,

связанные со злокачественностью ткани, появляются вследствие асинхронного развития и клеточной пролиферации при отсутствии окончательной дифференциации.

Наиболее характерные признаки злокачественности у пролиферирующих клеток сосредотачиваются в области ядра. Они хорошо определяются даже на низкокачественных мазках.

Анизокариоз - различные размеры ядер в однотипных клетках, при этом ядра явно крупнее, чем у нормальных клеток этой же ткани. Соотношение ядро/цитоплазма имеет высокие значения, которые больше нормальных. Наличие крупного ядра является показателем активного синтеза РНК, а следовательно и синтеза белка.

Полиморфизм ядер - наличие ядер разнообразной неправильной формы, с заметными изгибами или даже ложноножками.

Многоядерность - наличие увеличенного количества ядер в клетках, которые в норме не содержат много ядер.

Ядерная эксцентричность - ядро смещено к цитоплазматической мембране клетки.

Патология расположения хроматина - хроматин имеет разный размер, форму и по-разному распределяется внутри ядра. Неравномерная прозрачность парахроматиновой зоны проявляется в виде участка прозрачного пространства, неравномерно разделяющего гранулы хроматина. Это придает хроматину крупно-комковатый, неровный вид или тонкосетчатое строение.

Окраска ядерного вещества - ядро незрелых клеток окрашивается в более светло в розовый или фиолетовый цвет, чем у нормальных (темно-синий).

Патология ядрышек. Значительное варьирование количества ядрышек (от одного до пяти и больше), более крупный их размер (могут быть крупнее эритроцитов, т.е. более 5 мкм), различный размер ядрышек даже внутри одного и того же ядра, разная их форма (округлые, зубчатые, остrokонечные или неровные).

Митотические фигуры. Повышенная частота встречаемости митотических делений клеток. Атипичность митотических фигур проявляется в избыточном количестве хромосом (например, трехполярная метафаза вместо двух рядов хромосом при нормальном митозе) и образовании промежутков в хроматине (хромосомы, отделенные от других хромосом в митотической фигуре).

Цитоплазматические изменения. Ярko выраженная базофильная цитоплазма указывает на активный синтез белка и высокое содержание РНК в клетке. Наличие разных по размеру вакуолей варьирующих от очень мелких до очень крупных (превышающих размер эритроцита). Опухолевое перерождение клеток содержащих гранулы проявляется разным их содержанием, размером и распределением в цитоплазме.

Клеточный полиморфизм - проявляется анизоцитозом и пойкилоцитозом пролиферирующих клеток.

Не существует какого-либо единого критерия злокачественности, который в отсутствие других являлся бы достаточным для окончательного вывода. Критерий считается стабильным, если он выявляется у всех однотипных клеток исследуемого препарата. Используя систему баллов, можно перевести полученные субъективные наблюдения в количественные данные. Каждый из 10 цитологических критериев, коррелирующих с признаками злокачественности при исследовании тканевых препаратов, оценивается в 1 балл. Количество баллов от 0 до 3 указывало на доброкачественный характер ткани, от 4 до 7 не позволяет сделать окончательный вывод, а от 8 до 10 свидетельствует о злокачественности опухоли.

Цель занятия: изучить морфологические изменения клеток тканей развивающиеся при их мутации.

Оснащение: микроскоп с иммерсионной системой – 12 шт., иммерсионное масло – 12 фл., пунктаты опухолевой ткани – 24 шт.

Опыт 1. Изучение клеточной анаплазии

Порядок работы. Проводят изучение препаратов приготовленных методом тонкоигольной биопсии (ТИБ) из участков опухолевой ткани. Определяют отличительные черты характерные для опухолевых клеток. Для подтверждения злокачественности необходимо выявить не менее 3-х изменений в исследуемых клетках.

Вопросы к теме:

1. Что понимают под опухолевым ростом?
2. Какие виды опухолей вы знаете?
3. Чем проявляются отличительные черты мутировавшей клетки?

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО МОДУЛЮ №3

Патология тепловой регуляции (лихорадка)

1. Механизм терморегуляции. Роль нервной системы и желез внутренней секреции в процессах физической и химической терморегуляции.
2. Лихорадка. Определение понятия и этиология. Экзогенные и эндогенные пирогенные вещества.
3. Патогенез лихорадки. Состояние основных функций организма и обмена веществ при лихорадке.
4. Стадии лихорадки. Особенности нарушения терморегуляции в отдельные стадии. Кризис. Лизис.
5. Классификация лихорадок в зависимости от степени повышения температуры и характера температурных кривых (типы лихорадок).
6. Различия между лихорадкой и пассивной гипертермией.
7. Значение лихорадки для систем организма и организма в целом.

Патологическая физиология тканевого роста

1. Гипербиотические процессы - гипертрофия, гиперплазия. Виды гипертрофии (физиологическая, патологическая, истинная, ложная) и их характеристика.
2. Гипобиотические процессы - атрофия и некроз их виды и характеристика.
3. Гипобиотические процессы - дистрофия, её виды и характеристика.
4. Опухолевый рост, биологические особенности и классификация.
5. Этиология и патогенез опухолей.
6. Критерии злокачественности ткани.
7. Взаимоотношение опухоли и организма. Изменение обмена веществ в зоне роста опухоли.

Патология крови

1. Гиперволемиа (плетора), ее виды, причины возникновения и влияние на организм.
2. Гиповолемиа (олигемиа), ее виды, причины возникновения и влияние на организм.
3. Влияние кровопотери на функции различных органов организма (головной мозг, легкие, сердце, почки). Механизмы компенсации при кровопотерях.
4. Что понимают под анемией? Механизм ее развития. Классификация анемий по цветному показателю и по типу кроветворения.
5. Причины и механизм развития постгеморрагических анемий.
6. Причины и механизм развития гемолитических анемий.
7. Причины и механизм развития железодефицитных и В₁₂ (фолиево) - дефицитных анемий.
8. Гемоглобинозы: серповидноклеточная анемия и талассемия.

9. Патологические формы эритроцитов (анизациты, пойкилоциты, гиперхромные, гипохромные, полихромазия, ретикулоциты, мегабластоз, эритробластоз, тельца Жолли, кольца Кебота).
10. Осмотическая резистентность эритроцитов (ОРЭ), причины ее изменений. Скорость оседания эритроцитов (РОЭ) и механизм ее нарушения.
11. Патология свертывающей системы крови.
12. ДВС-синдром. Патогенез.
13. Лейкоцитоз.
14. Лейкопения.
15. Что понимают под лейкоцитарной формулой? Ее подсчет. Какие бывают сдвиги лейкоцитарной формулы?
16. Что понимают под лейкозом и какие их виды различают в зависимости от количества лейкоцитов и качественного состава белой крови?
17. Общая характеристика лейкозов. Что общего между лейкозом и злокачественными опухолями? Чем отличается лейкоз от патологического лейкоцитоза?
18. Назовите причины и современные теории происхождения лейкозов.
19. Причины нарушения свертываемости крови.
10. Причины и последствия изменения белкового состава крови.
21. Физико-химические изменения крови.

ПАТОЛОГИЯ ОБЩЕГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Тема 24. Нарушение ритма сердечной деятельности

Аритмии – нарушения ритма сердечной деятельности, проявляющиеся изменениями последовательности, частоты и силы сокращений миокарда.

Автоматизм сердца – способность миокарда к автономному сокращению вследствие свойства клеток проводящей системы сердца к автоматическому образованию импульсов.

Алгоритмия – правильное соотношение (чередование) между синусовыми импульсами и экстрасистолами. Например: бигемения, тригемения и т.д.

Альтернация сердечного ритма – неравенство по амплитуде и длительности следующих друг за другом возбуждений и сокращений. Приводит к развитию альтерирующего пульса.

Аневризма сердца – ограниченное выпячивание стенки сердца, развившееся вследствие истончения миокарда на месте некроза или рубца.

Артерииты – воспалительные заболевания артерий.

Артериосклероз – уплотнение и утолщение стенок артерий, наблюдается при атеросклерозе, кальцинозе, гиалинозе артериол и, как следствие, при хронических воспалительных процессах.

Атеросклероз – общий патологический процесс, основным морфологическим проявлением которого является отложение липидов (холестерина) в интиму артерий крупного и среднего калибра с последующим разрастанием соединительной ткани и уменьшением просвета сосудов.

Бигемения – разновидность желудочковой экстрасистолии, когда внеочередное сокращение следует за каждым нормальным, после чего отмечается удлиненная пауза.

Блокада сердца – замедление или полное прекращение проведения импульса возбуждения по проводящей системе к миокарду сердца.

Брадикардия – уменьшение частоты сердечных сокращений.

Вальвулит – воспалительный процесс в клапанах сердца, является частым проявлением эндокардита.

Гемоперикард – скопление крови в сердечной сумке в результате кровоизлияния, вследствие наружного разрыва сердца, аневризмы аорты, коронарных артерий, при инфаркте миокарда, ранениях сердца, восходящей аорты, легочной артерии.

Гидроперикард – скопление транссудата в полости перикарда.

Гипертензия – повышенное гидростатическое давление в сосудах, полостях организма и полых органах.

Гипертоническая болезнь – полиэтиологическое заболевание, основными проявлениями которого являются: повышенное артериальное давление в сочетании с расстройствами сосудистого тонуса, стадийность в развитии симптомов, выраженная зависимость течения от функционального состояния нервных механизмов регуляции артериального давления при отсутствии видимой причинной связи болезни с первичным органическим повреждением каких-либо органов и систем.

Гипертрофия миокарда – компенсаторное увеличение массы сердечной мышцы того или иного отдела сердца.

Гипотензия артериальная – понижение кровяного давления в артериальной системе.

Дилатация – стойкое, диффузное расширение просвета какого-либо полого органа (в данном случае сердца).

Дыхательная аритмия – вследствие изменения тонуса блуждающего нерва во время акта дыхания. В патологических случаях могут появиться очаги в нижележащих участках проводящей системы, которые могут стать водителями автоматизма сердца (см. экстрасистолия).

Инфаркт миокарда – участок омертвения ткани.

Кардиомегалия – большие размеры сердца.

Кардиопатия – заболевание, характеризующееся поражением мышцы сердца дистрофического характера, протекает без атеросклероза коронарных сосудов, артериальной гипертонии, миокардита и поражения клапанного аппарата.

Кардиосклероз – избыточное образование соединительной ткани в сердечной мышце.

Коронарная недостаточность – несоответствие кровотока в коронарных сосудах потребности миокарда в кислороде.

Коронаросклероз – поражение атеросклеротическим процессом коронарных сосудов сердца.

Мерцательная аритмия – нарушение сердечного ритма в связи с асинхронным сокращением отдельных мышечных групп миокарда.

Миокардиодистрофия – характеризуется нарушениями трофики миокарда, не связанными с органическими заболеваниями сердца и сосудов, возникает вторично в результате заболевания в других органах и системах.

Миокардит – воспаление сердечной мышцы.

Недостаточность системы кровообращения – патологические состояния, характеризующиеся уменьшением МОК (минутного объема кровотока).

Пароксизмальная тахикардия – острое нарушение сердечного ритма, характеризующееся значительным учащением сердечных сокращений в связи с повышенной активностью эктопических очагов

возбуждения, которые могут локализоваться в различных отделах сердца.

Перикардит – воспаление наружной оболочки сердца различной этиологии.

Пороки сердца – структурно-морфологические дефекты клапанов или стенок сердца, ведущие к нарушению гемодинамики в полостях сердца.

Ритм гетеротопный (эктопический) – сердечная деятельность, обусловленная импульсами, исходящими из очагов возбуждения, находящимися за пределами синусового узла.

Сердечная недостаточность – это патологическое состояние, обусловленное падением сократительной функции миокарда и неспособностью сердца обеспечить адекватное кровоснабжение органов и тканей при нормальном или увеличенном венозном возврате крови к сердцу.

Сосудистая недостаточность – патологическое состояние, характеризующееся снижением тонуса сосудов, что приводит к развитию артериальной гипотензии, уменьшению венозного возврата и поступлению крови из депо.

Тампонада сердца – сдавливание сердца кровью или выпотной жидкостью.

Тахикардия – увеличение числа сердечных сокращений.

Трепетание предсердий – сложное нарушение сердечного ритма. В мускулатуре предсердий возникает много волн возбуждения (300-400 в минуту), они более крупные и ритм их более правильный, чем при мерцании.

Фибрилляция – хаотическое частое сокращение (400-600 в минуту) отдельных мышечных волокон предсердий или желудочков, не дающих полного сокращения этих морфологических образований.

Экстрасистола – внеочередное сердечное сокращение (проявление нарушения возбудимости), возникающее под влиянием эктопических импульсов из одного или нескольких гетеротопных очагов.

Эндокардит – воспаление внутреннего листка сердца, образующего его клапанный аппарат, в результате чего возникают пороки сердца, тромбоэмболии, сердечная недостаточность.

Цель занятия: вызвать нарушение ритма сердечной деятельности в условиях эксперимента, разобрать патогенез экспериментальных аритмий.

Оснащение: ножницы, пинцеты, вата, дощечки для фиксации, пробирки, вода горячая и холодная, адреналин, холин (желчь), лигатуры, лягушки.

Опыт 1. Глазосердечный рефлекс

Порядок работы. Опыт проводится на обучающихся. У испытуемого по пульсу подсчитывают количество сокращений сердца за 1 минуту. Затем накладывают обе руки к боковым поверхностям головы и большими пальцами одновременно и медленно надавливают на оба глазные яблока в течение 5-8 с. После этого вновь подсчитывают пульс и сравнивают с исходными данными. Изменение пульса может составить до 20 ударов в минуту.

Рефлекторная дуга этого рефлекса представлена:

- а) чувствительными волокнами глазодвигательного нерва;
- б) продолговатым мозгом;
- в) волокнами блуждающего нерва.

Опыт 2. Влияние температурных факторов на ритм сердечной деятельности

Порядок работы. У обездвиженной лягушки обнажают сердце и подсчитывают количество сердечных сокращений за минуту. Потом прикладывают к области синуса маленькую пробирку, наполненную горячей водой. Наблюдают за состоянием ритма сердечной деятельности. Всю процедуру повторить, прикладывая пробирку к желудочку сердца. После восстановления сердечной деятельности вторую пробирку, наполненную холодной водой, прикладывают поочередно к области синуса и у желудочка. Наблюдают за состоянием ритма сердечной деятельности и делают выводы.

Опыт 3. Влияние медиаторов симпатической и парасимпатической системы на ритм сердечной деятельности

Порядок работы. У обездвиженной лягушки обнажают сердце, снимают перикард, подсчитывают количество сердечных сокращений за минуту и на сердце наносят 1-2 капли адреналина в разведении 1:1000. Наблюдают за изменением ритма работы сердца. После восстановления работы сердца наносят 1-2 капли холина (желчи) и вновь наблюдают за изменением работы ритма сердца.

Делают выводы о влиянии различных медиаторов на работу сердца.

Опыт 4. Получение экспериментальной поперечной диссоциации сердца

Порядок работы. На обнаженное сердце лягушки на границе между предсердием и желудочком накладывают лигатурную петлю и постепенно ее стягивают, добиваясь самостоятельного ритма работы для предсердий и желудочков (на 2-3 сокращения предсердий 1 сокращение желудочков). Полное перетягивание ведет к прекращению сокращения желудочков. Сделайте выводы по проведенному опыту и обоснуйте почему перестали сокращаться желудочки.

Опыт 5. Влияние повышенной и пониженной температуры окружающей среды на сердечную деятельность лягушки

Порядок работы. Лягушку наркотизируют. После наступления наркоза с помощью булавок ее прикрепляют брюшком вверх к препаровальной дощечке и помещают в эмалированную кювету. Вскрывают грудную полость, обнажают сердце, перерезают уздечку. Верхушку сердца захватывают серфином, соединенным тонкой нитью с плечом рычажка Энгельмана. На ленте кимографа записывают сфигмограмму и подсчитывают число сердечных сокращений за 1 мин. Исходную запись сокращения сердца ведут при комнатной температуре, периодически увлажняя его раствором Рингера, чтобы предотвратить от высыхания.

Записав устойчивую сфигмограмму и подсчитав число сердечных сокращений за 1 минуту, на брюшко и задние лапки накладывают слой ваты, которую обильно и часто смачивают водой, подогретой до 30°C. Время начала действия тепла отмечают стрелкой на ленте кимографа и продолжают запись, обращая внимание на изменение ритма, силы и частоты сердечных сокращений. После достижения максимальных показателей вату убирают, воду из кюветы выливают и следят за восстановлением деятельности сердца. После восстановления деятельности сердца лягушку обкладывают снегом или толченым льдом. Следят за деятельностью сердца, подсчитывают число сердечных сокращений, записывают сфигмограмму. При достижении минимальных показателей холодной раздражитель убирают и снова следят за восстановлением работы сердца. И при действии тепла и при действии холода определяют время необходимое для восстановления исходной частоты сердечных сокращений.

Вопросы к теме:

1. Чем проявляется недостаточность функции сердца и сосудов?
2. Нарушение каких основных свойств сердца лежат в основе возникновения аритмий?
3. Пороки сердца. Их разновидности и влияние на кровообращение.

ПАТОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ

Тема 25. Нарушение внешнего и внутреннего дыхания

Расстройство дыхания может быть обусловлено или патологией внешнего дыхания (газообмен между кровью и окружающим воздухом) или патологией внутреннего дыхания (газообмен между кровью и тканями). Чаще всего эти патологические процессы ассоциированы друг с другом.

Патология внешнего дыхания может быть вызвана следующими причинами: нарушением регуляторных механизмов дыхания, патологией грудной клетки и дыхательной мускулатуры дыхательных путей и легких, крови и кровообращения; изменением состава окружающего воздуха. Расстройство внешнего дыхания сопровождается изменением газового состава крови и лимфы, всегда приводит к нарушению внутреннего дыхания. Изменение функции дыхания (одышка) и кровообращение при нарушении внешнего дыхания можно демонстрировать в экспериментах, при постановке которых следует избегать глубокого наркоза (хлороформ, эфир, морфий), понижающего возбудимость дыхательного центра.

Альвеолярная гипервентиляция – форма нарушения газообменной функции легких, характеризующаяся избыточным, превышающим текущие потребности организма, выделением углекислого газа из крови вследствие увеличения объема альвеолярной вентиляции.

Альвеолярная гиповентиляция – типовая форма нарушения системы внешнего дыхания, при которой минутный объем альвеолярной вентиляции меньше газообменной потребности организма.

Апноэ – отсутствие дыхания или временная остановка дыхания.

Асфиксия – патологическое состояние, обусловленное остро или подостро возникающим снижением концентрации кислорода в крови и увеличением концентрации углекислого газа вследствие нарушения внешнего дыхания. Развивается удушье.

Ателектаз – патологический процесс сопровождающийся спадением альвеол, в результате чего нарушается процесс их вентиляции.

Брадипноэ – редкое дыхание.

Дыхательная недостаточность – состояние организма, при котором либо не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови, либо последнее достигается за счет аномальной работы аппарата внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма.

Одышка (диспноэ) – нарушение частоты, ритма, глубины дыхания или увеличение работы дыхательных мышц, проявляющееся, как правило, субъективным ощущением недостатка воздуха или затруднения дыхания.

Периодическое дыхание – нарушение ритма дыхания, при котором периоды дыхания чередуются с периодами апноэ.

Пневмоторакс – наличие воздуха или газа в плевральной полости.

Полипноэ (тахипноэ) – частое поверхностное дыхание.

Эмфизема – патологическое состояние характеризующееся патологическим расширением альвеол, а так же их разрывами и формированием полостей.

Цель занятия: показать некоторые формы и патогенетические механизмы нарушения дыхательной функции.

Оснащение: ножницы, пинцеты, булавки, дощечки для фиксации, микроскопы, канюля с резинкой, нитки, кимограф, азотнокислый натрий – 20% раствор, шприц с иглой, лягушки.

Опыт 1. Изменение ритма дыхания при введении азотнокислого натрия

Порядок работы. Обездвиженную лягушку укрепляют в спинном положении и на области подбородка за кожу фиксируют серфинку. Проводят запись дыхательных движений на кимографе, после чего вводят подкожно сбоку 1 мл 20% раствора азотнокислого натрия и вновь проводят запись дыхательных движений. Азотнокислый натрий переводит гемоглобин в метгемоглобин, что и ведет к нарушению его транспортной функции и возникновению одышки.

Записывают показания.

Опыт 2. Воспроизведение гипоксии гемического типа, возникающего при снижении кислородной ёмкости крови

Порядок работы. Белой мышью внутрибрюшинно вводят 1% раствор нитрита натрия из расчета 0,1 мл на 1 г массы животного. Мышь помещают в стеклянную банку и наблюдают за динамикой расстройств внешнего дыхания (считают его частоту через каждые 2-3 минуты) и поведением животного по мере нарастания гипоксии. После гибели животное переносят на препаровальный столик и вскрывают. При вскрытии обращают внимание на цвет кожных покровов, серозных оболочек, внутренних органов, крови, обусловленных образованием метгемоглобина. Полученные данные записывают в таблицу.

Делают заключение и выводы, ответив на следующие вопросы:

1. Какие изменения внешнего дыхания и поведения животного наблюдались в данном эксперименте?
2. Что явилось патогенетическим фактором гипоксии?
3. В чем состоят биохимические и функциональные отличия метгемоглобина от окси- и дезоксигемоглобина?
4. Какие вещества могут вызвать образование метгемоглобина?
5. Какие изменения газового состава крови характерны для гемического типа гипоксии?

Опыт 3. Воспроизведение гипоксии тканевого типа

Порядок работы. Белой мышью внутрибрюшинно вводят раствор 2-4 динитрофенола (ДНФ) из расчета 0,06 мл на 1 г массы, после чего

животное помещают в стеклянную баночку для наблюдения за развивающейся картиной гипоксии. Каждые 2-3 минуты считают частоту дыхания, а также обращают внимание на характер изменений внешнего дыхания в процессе нарастания гипоксии, на особенности гибели животного (внезапность ухудшения состояния, наличие тонических судорог, прекращение дыхания, краткость периода агонии, быстроты развития трупного окоченения скелетных мышц). После гибели животных вскрывают, обращают внимание на цвет крови, констатируют фазу сердечного цикла, в которую остановилось сердце.

Делают заключение и выводы, ответив на следующие вопросы:

1. Наблюдались ли в этом эксперименте изменения свойств гемоглобина?
2. Каков механизм развития гипоксии при воздействии агентов, разобщающих окисление и фосфорилирование?
3. Какие вещества естественного происхождения обладают разобщающими свойствами?
4. Какие показатели газового состава крови характерны для данного типа гипоксии?

Опыт 4. Роль нервной системы в развитии отека легких

Порядок работы. Опыт ставится на мышах. Одну мышку подвергают глубокому эфирному наркозу. Потом обеим мышкам вводят внутривентриально 6% раствор хлористого аммония в дозе 0,2 мл, вскрывают и исследуют легкие внешне и по весу. Делают выводы.

Опыт 5. Изменение дыхания при экспериментальном пневмотораксе

Порядок работы. Кролика фиксируют в спинном положении. Подсчитывают количество дыхательных движений в минуту и записывают на кимографе. После этого, соблюдая правила асептики и антисептики, вводят в грудную полость шприцем воздух в количестве 100 см³, вызывая односторонний пневмоторакс.

Ведут запись и подсчет дыхания. Делают выводы.

Вопросы к теме:

1. Внешнее и внутреннее дыхание. В чем условность такого деления?
2. Одышка. Виды одышек и их патогенез.
3. Патологический периодический тип дыхания, его происхождение и патогенез.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО МОДУЛЮ №4

Патология кровообращения

1. Что понимают под недостаточностью кровообращения. Виды недостаточности кровообращения. Как проявляются и чем объясняется развитие основных клинических признаков недостаточности кровообращения. Какие компенсаторные механизмы развиваются при недостаточности кровообращения? Изменение гемодинамики при недостаточности кровообращения (минутный и ударный объем, скорость циркуляции крови, артериальное и венозное давление, масса циркулирующей крови, коэффициент утилизации кислорода).
2. Этиология и патогенез сердечной недостаточности кровообращения. Компенсаторные механизмы при нарушении сердечной деятельности.
3. Этиология и патогенез сосудистой недостаточности кровообращения. Первичные и вторичные гипертонии и гипотонии. Компенсаторные механизмы при гипертонии и гипотонии.
4. Что понимают под перфузией сердца? Виды гипертрофии и их отличия. Динамические особенности гипертрофированного сердца.
5. Нарушение коронарного кровообращения. Острая и хроническая коронарная недостаточность.
6. Миокардит. Этиология. Патогенез. Влияние на гемодинамику.
7. Миокардоз. Этиология. Патогенез. Влияние на гемодинамику.
8. Патология перикарда. Этиология. Патогенез. Влияние на гемодинамику.
9. Тампонада сердца. Этиология. Патогенез. Влияние на гемодинамику.
10. Порок сердца. Пороки сердца при поражении клапанов. Влияние на гемодинамику.
11. Порок сердца. Пороки сердца при поражении клапанных отверстий. Влияние на гемодинамику.
12. Аритмия. Виды аритмий.
13. Аритмия. Аритмии, связанные с нарушением автоматизма сердца. Механизм их развития. Влияние на гемодинамику.
14. Аритмия. Аритмии, связанные с нарушением возбудимости сердца. Механизм их развития. Влияние на гемодинамику.
15. Аритмия. Аритмии, связанные с нарушением проводимости сердца (блокады). Механизм их развития. Влияние на гемодинамику.
16. Аритмия. Аритмии, связанные с нарушением сократимости сердца. Механизм их развития. Влияние на гемодинамику.
17. Происхождение и особенности отеков развивающихся при сердечной недостаточности кровообращения.

Патология дыхания

1. Недостаточность внешнего дыхания. Формы недостаточности внешнего дыхания в зависимости от механизма развития.
2. Причины и последствия нарушения функции верхних и нижних дыхательных путей. Что понимают под асфиксией? Причины, возникновение и патогенез.
3. Одышка, ее виды (по частоте, глубине, длительности), патогенез и значение для организма.
4. Типы периодического дыхания и механизм их развития.
5. Причины и последствия уменьшения дыхательной поверхности легких (пневмония, отек, ателектаз, эмфизема).
6. Нарушение дыхательной функции диафрагмы. Нарушение функции плевры. Плеврит.
7. Пневмоторакс, его виды и влияние на дыхание.
8. Расстройство дыхания в результате нарушения перфузии легких.
9. Недостаточность внутреннего дыхания. Нарушение тканевого дыхания. Нарушение транспорта кислорода из легких в ткани и углекислоты из ткани в легкие.
10. Гипоксия и ее виды.
11. Влияние на дыхание изменений состава воздуха и крови. Компенсаторные приспособления организма при гипоксии.

ПАТОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Тема 26. Патология пищеварения в желудке. Кислотность желудочного сока при различных секреторных нарушениях функции желез желудка

Желудок выполняет две основные функции: механическое перемешивание кормовых масс в результате сокращения его стенок и химическое переваривание пищи под влиянием желудочного сока, ферментов слюны и бактерий, находящихся в содержимом желудка.

Желудочное сокоотделение и моторика желудка регулируются центральной нервной системой через блуждающий и чревный нервы. Под влиянием патогенных раздражителей могут измениться моторика и возбудимость желез желудка, что проявляется в качественном и количественном нарушении секреции: гиперсекреции, гипосекреции, ахилии, гиперацидитазе, анацидитазе.

Анорексия – отсутствие аппетита при объективной потребности в приёме пищи.

Ахилия – утрата железами желудка способности выделять соляную кислоту и ферменты.

Ахлоргидрия – анацидное состояние, при котором в желудочном соке отсутствует свободная соляная кислота.

Гастрит – воспаление слизистой оболочки (в ряде случаев и более глубоких слоев) стенки желудка.

Гиперацидитас – расстройства секреторной функции желудка, характеризующиеся повышенной кислотностью желудочного сока.

Гиперсаливация – повышение секреции слюны.

Гиперсекреция – нарушение желудочной секреции, характеризующееся обычно одновременным повышением кислотности и переваривающей активности желудочного сока.

Гиперхлоргидрия – повышение выработки соляной кислоты париетальными клетками желудочных желез.

Гипоацидитас – расстройства секреторной функции желудка, характеризующиеся пониженной кислотностью желудочного сока.

Гипосаливация – понижение секреции слюны.

Гипосекреция – нарушение желудочной секреции, характеризующееся уменьшением количества желудочного сока, сопровождающееся обычно снижением кислотности и переваривающей активности желудочного сока.

Дисбактериоз – нарушение микробиологического состава кишечного содержимого, патологическое изменение состава и распределения микрофлоры в кишечнике.

Икота – судорожное сокращение мышц желудка и внезапного сильного вдоха при быстром спазме мышц диафрагмы в сочетании с суженной голосовой щелью.

Ксеростомия – сухость слизистой рта вследствие недостаточности секреции слюны.

Метеоризм – скопление газов в кишечнике приводящее к его вздутию.

Парорексия – извращение аппетита, выражающееся в стремлении употреблять в пищу несъедобные вещества (мел, известь и т.д.).

Полифагия – чрезмерное потребление пищи.

Пилороспазм – расстройство моторики при повышении тонуса пилорического сфинктера, ведущее к нарушению эвакуации пищевых масс из желудка.

Рвота – сложный рефлекторный акт, в результате которого содержимое желудка (и кишок) извергается наружу через рот.

Регургитация – перемещение содержимого какого-либо отдела желудочно-кишечного тракта в вышележащие отделы в направлении, противоположном физиологическому.

Рефлюкс – обратный заброс желудочного содержимого в пищевод из-за ослабления функции желудочно-пищеводного соединения (нижнего пищеводного сфинктера).

Стеаторея – увеличение жира в кале вследствие нарушения переваривания жира, связано с нарушением секреции панкреатического сока.

Энтеропатия – патология слизистой оболочки кишечника наследственного или приобретенного характера, ведущего к мальсорбции.

Язвенная болезнь – нозологически самостоятельное хроническое циклическое заболевание, основным симптомом которого является образование стойкого дефекта слизистой оболочки желудка и/или двенадцатиперстной кишки.

Цель занятия: изучить возможные нарушения процессов пищеварения в желудке приводящие к изменению кислотности желудочного сока.

Оснащение: макробюретки со штативами – 12 шт., колбы на 50 мл – 36 шт., 10% раствор щелочи – 1000 мл, раствор диметиламиноазобензол 0,5% – 50 мл, раствор фенолфталеина 1% – 50 мл, раствор ализаринрот 1% – 50 мл, желудочный сок собаки – 50 мл, желудочный сок лошади – 400 мл, желудочный сок искусственный – 500 мл.

Опыт 1. Определение кислотности желудочного сока

Порядок работы. Общая кислотность желудочного сока складывается из свободной соляной кислоты, связанной соляной кислоты, прочей кислотности состоящей, из органических кислот (молочной, уксусной, масляной) и кислых фосфатов.

1. Общая кислотность. К 5 см³ желудочного сока добавляют 2-3 капли 1% спиртового раствора фенолфталеина и титруют 10 н щелочью до появления стойкого ярко-красного окрашивания. Расчет производят умножением количества израсходованной щелочи на 20. Полученные результаты определяют общую кислотность 100 см³ желудочного сока.

Фенолфталеин реагирует со всеми кислотными соединениями находящимися в желудочном соке.

2. Свободная кислотность. К 5 см³ желудочного сока добавляют 2-3 капли 0,5% спиртового раствора диметиламиноазобензола и после перемешивания титруют 10 н щелочью почти до полного исчезновения красного окрашивания (цвет мяса рыбы семги). Желтый цвет превалирует, но красный совсем не исчезает. Расчет производят умножением количества израсходованной щелочи на 20.

Диметиламиноазобензол реагирует только со свободной соляной кислотой и не реагирует с прочими кислотными соединениями желудочного сока.

3. Кислотность по ализаринрот. К 5 см³ желудочного сока добавляют 2-3 капли 1% водного раствора ализаринрот и титруют 10 н щелочью до появления стойкого фиолетового окрашивания. Этот индикатор реагирует со всеми кислыми соединениями желудочного сока, кроме связанной соляной кислоты. Расчет производят умножением количества израсходованной щелочи на 20.

Ализарин реагирует со всеми кислотными соединениями желудочного сока, за исключением связанной соляной кислоты.

4. Связанную соляную кислоту определяют путем вычитания из общей кислотности кислотности по ализаринрот.

5. Прочая кислотность желудочного сока определяют путем вычитания из кислотности определенной по ализаринрот свободной соляной кислоты.

На основании полученных данных делают выводы о состоянии желез желудка у обследованных животных.

Вопросы к теме:

1. Причины и механизмы усиления и ослабления секреторной функции желудочных желез.
2. Причины, вызывающие расстройство функции преджелудков у жвачных.
3. В чем выражается нарушение моторной функции желудка?
4. Типы нарушения секреторной функции желудка.
5. Что такое ахилия, гипохилия и каковы причины их развития?

ПАТОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ

Тема 27. Нарушение желчеобразовательной и желчевыделительной функции печени. Желтухи.

При различных заболеваниях – болезнях печени, желчного пузыря, инфекционных заболеваниях, болезни крови – часто нарушается желчеобразование и желчевыведение, что приводит к развитию желтухи.

Желтуха – симптомокомплекс, характеризующийся окрашиванием внешних покровов, слизистых оболочек, склер глаз в желтый или желто-зеленый цвет.

Механическая желтуха возникает вследствие затруднения поступления желчи в 12-перстную кишку.

Гемолитическая желтуха – результат усиленного гемолиза эритроцитов с последующей гиперпродукцией желчных пигментов из гемоглобина.

Паренхиматозная желтуха – обуславливается поражением гепатоцитов печени.

Ахолия – синдром непоступления желчи в кишечник при обтурации желчевыводящих путей или нарушении экскреторной функции гепатоцита.

Билирубин – желто-красный пигмент желчи являющийся продуктом разрушения гема эритроцитов или других гемопротеинов: миоглобина, тканевых цитохромов:

- непрямой (свободный, неконъюгированный) – транспортная форма токсичной формы билирубина, соединенной с альбуминами крови.

- прямой (связанный, конъюгированный) – это водорастворимый комплекс образующийся при соединении с помощью микросомального фермента гепатоцитов – глюкуронилтрансферазы свободного билирубина с глюкуроновой кислотой.

- общий - это общее количество билирубина в крови, складывающееся из суммы свободного и связанного билирубина.

Билирубинемия – увеличение или появление определенных форм билирубина в крови.

Гепатит – воспалительный процесс в печени различной этиологии.

Гепатотоксичность – свойство этиологического фактора вызывать избирательное повреждение клеток печени.

Гепатотропные яды – токсические химические вещества экзо- или эндогенного происхождения (лекарства, промышленные вещества, алкоголь, растительные яды, продукты распада тканей и др.), обладающие высокой повреждающей способностью на гепатоциты.

Гепатоз – первичное изменение обмена веществ гепатоцитов с развитием дистрофии (например, жировой гепатоз).

Гепатолиенальный синдром – частое совместное поражение печени и селезенки вследствие общности крово- и лимфообращения, иннервации и функции.

Гиперхолия – увеличенная экскреция желчи в кишечник.

Дисхолия – состояние, связанное с приобретением желчью литогенных свойств, что обуславливает образование желчных камней в желчном пузыре и желчных протоках и развитие желчнокаменной болезни.

Печеночная недостаточность – состояние, при котором функциональная деятельность печени не обеспечивает гомеостаз.

Стеркобилин (стеркобилиноген) – продукты метаболизма конъюгированного билирубина, которые выделяются из организма вместе с калом.

Уробилин (уробилиноген) – продукты метаболизма конъюгированного билирубина, которые выделяются из организма вместе с мочой.

Холангит – воспаление желчных капилляров.

Холелитиаз – желчнокаменная болезнь.

Холемиа – симптом, характеризующийся увеличением компонентов желчи (в основном желчных кислот) в крови, который часто наблюдается при под- и печеночной желтухах.

Холестаз – нарушение оттока желчи с накоплением ее компонентов в печени и крови в результате снижения экскреторной функции гепатоцитов (первичный холестаз) или механического препятствия оттоку желчи в желчных протоках (вторичный холестаз).

Цирроз печени – диффузное разрастание соединительной ткани на фоне дистрофии, некроза паренхимы и перестройки структуры органа.

Цель занятия: изучить причины и механизм развития различных видов желтух и их основные проявления. Изучить в эксперименте действие на организм составных частей желчи.

Оснащение: испытуемая сыворотка, рабочий реактив, физиологический раствор, спирт 96°, пробирки центрифужные, центрифуга, штатив для пробирок, пипетки на 1 и 2 мл, сливные чашки, желчь, набор растворов серной кислоты, цитратная кровь, растительное масло, лягушки.

Опыт 1. Определение билирубина сыворотки крови

Принцип метода. Прямой и непрямой в сыворотке крови определяют реакцией Ван-ден-Берга. Реакция основана на том, что повышенное содержание билирубина в крови дает с диазореактивом характерное розовое окрашивание. Рабочий реактив дает цветную реакцию только со свободным билирубином (В). Для обнаружения

связанного билирубина (А) необходимо разрушить его связь с белком, что достигается путем осаждения белков спиртом.

Порядок работы.

Прямая реакция. Берут в пробирку 1 мл испытуемой сыворотки, добавляют 2 мл физиологического раствора и 0,5 мл рабочего раствора. При наличии свободного билирубина (В) появляется бледно-розовое окрашивание. Повышенное содержание свободного билирубина в крови отмечается при механической желтухе.

Непрямая реакция. Берут в пробирку 1 мл испытуемой сыворотки, добавляют 2 мл 96° спирта, размешивают и центрифугируют. К центрифугату добавляют 0,5 мл рабочего реактива. Эта проба обнаруживает связанный билирубин (А), который находится в крови при гемолитической желтухе.

Делают выводы о содержании связанного и свободного билирубина в сыворотке крови.

Опыт 2. Общее токсическое действие желчи

Порядок работы. Лягушке вводят 2-3 см³ желчи в спинное подкожное лимфатическое пространство, помещают под воронку для ограничения движений и наблюдают за ее поведением и общим состоянием.

Опыт 3. Определение скорости развития рефлекса у лягушки, отравленной желчью

Порядок работы. У декапитированной лягушки определяют скорость рефлекса посредством опускания лапки в 0,3%, 0,5% и 1% растворы серной кислоты. После этого лягушке вводят в спинное лимфатическое пространство 2-3 мл желчи и вновь определяют скорость рефлекса через каждые 5 минут.

Образец протокола:

Скорость развития защитного рефлекса у лягушки	Кислота		
	0,3%	0,5%	1%
до введения желчи (сек.)			
после введения желчи (сек.)			

Опыт 4. Влияние желчи на кровь

Порядок работы. В двух пробирках берут цитратную кровь по 1 мл, которую смешивают с физиологическим раствором в соотношении 1:4. Одну пробирку используют в качестве контроля, в другую добавляют 0,2 мл желчи. В этой пробирке происходит гемолиз (лаковая кровь).

Вопросы к теме:

1. Причины и механизм функциональных нарушений печени.

2. Какие могут быть расстройства пищеварения и других систем при задержке поступления желчи в кишечник?
3. Какие могут быть нарушения углеводного, жирового, белкового обмена при расстройствах функции печени?
4. Что такое желтуха? Классификация желтух.

ПАТОЛОГИЯ ПОЧЕК

Тема 28. Количественное и качественное изменение мочи при нефритах и нефрозах

Нефрит – воспалительный процесс, сопровождающийся альтеративными и пролиферативными процессами преимущественно почечного клубочка.

Нефроз – это воспалительный процесс, сопровождающийся альтернативными (дистрофическими) и деструктивными процессами, преимущественно почечных канальцев.

Эти патологические состояния могут развиваться при инфекционных и инвазионных заболеваниях, при различных интоксикациях и сопровождаются прежде всего расстройством функции почек, процессов образования мочи и её отделения.

Для суждения о функциональном состоянии почек наряду с клиническими методами исследования животных используют лабораторные методы исследования мочи на наличие различных патологических компонентов.

Азотемия – увеличение уровня небелкового азота крови, свидетельствующее о нарушении экскреторной функции почек (в норме - 7,1-12,4 ммоль/л).

Анурия – прекращение выделения мочи (не более 100 мл в сутки).

Бактериурия (истинная) – обнаружение в 1 мл мочи 10^6 микробных тел и более.

Гематурия – появление эритроцитов в моче. Различают макрогематурию (определяется визуально) и микрогематурию (определяется только микроскопически).

Гемоглобинурия – присутствие красящего вещества крови (гемоглобина) в моче.

Гиперстенурия – увеличение удельного веса мочи (более 1,030-1,035).

Гипостенурия – уменьшение удельного веса мочи (менее 1,009-1,005).

Гликозурия – появление сахара в моче.

Изостенурия – отделение мочи очень низкой концентрации, почти такой, как сыворотка крови, вследствие нарушения канальцевой реабсорбции воды.

Клиренс – показатель очищения, который представляет количество плазмы крови, полностью очищенной почками от какого-либо вещества за 1 мин.

Лейкоцитурия – увеличение количества лейкоцитов в моче более 10-15 в поле зрения.

Липурия – выделение жиров с мочой.

Нефролитиаз – заболевания, характеризующиеся образованием плотных конкрементов (камней) из неорганических и органических компонентов мочи в ткани почек.

Олигурия – уменьшение выделения мочи за сутки, что обычно является следствием уменьшения фильтрации и (или) увеличения реабсорбции жидкости.

Пиурия – появление гноя в моче.

Полиурия – увеличение объема выделенной за сутки мочи. Развивается в результате увеличения фильтрации плазмы крови в клубочках и (или) при снижении реабсорбции воды в канальцах почек.

Протеинурия – появление белка в моче (более 0,033 г/л), свидетельствующее о повышенной проницаемости капилляров клубочков и неспособности канальцев реабсорбировать увеличенное количество профильтровавшегося белка.

Цилиндрурия – наличие в моче морфологических образований по форме напоминающих цилиндры. Они образуются в канальцах в результате изменений свойств белка под влиянием изменения концентрации и рН мочи, наличия мукопротеинов и других причин. Различают гиалиновые (обычно их наличие свидетельствует о патологии почек), зернистые и восковидные (появляются при далеко зашедшем распаде клеток канальцев). Эритроцитарные, лейкоцитарные, эпителиальные цилиндры образуются в результате оседания соответствующих клеток на зернистые или гиалиновые цилиндры.

Уремия – представляет собой сложный клинический синдром, заключающийся в аутоинтоксикации организма продуктами обмена веществ, в норме выводящимися почками. Непосредственной причиной развития уремии является почечная недостаточность (острая или хроническая).

Уролитиаз – образование камней в лоханках, чашечках и мочеточниках.

Эритроцитурия – появление эритроцитов в моче. Измененные (выщелоченные) эритроциты появляются при патологии почек, неизмененные эритроциты (свежие) при патологии мочевыводящих путей.

Цель занятия: ознакомить с изменением физических и химических свойств, а также с осадками мочи при различных заболеваниях органов выделительной системы.

Обснащение: цилиндры на 100 мл – 4 шт., колбы плоскодонные на 500 мл – 12 шт., лакмусовые бумажки – 2 пачки, пробирки малые – 12 шт., азотная кислота 50% – 50 мл, реактив Бенедикта – 150 мл, микроскопы – 12 шт., предметные стекла – 15 шт., покровные стекла – 1 пачка, урометр – 4 шт., воронки стеклянные большие – 2 шт., пробирки мерные – 2 шт., лягушки – 2 шт.

Опыт 1. Определение удельного веса, реакции мочи (рН), прозрачности, цвета и запаха

Порядок работы. Для определения **удельного веса** мочу наливают в цилиндр и опускают в неё урометр, удерживая его за верхний конец. Когда урометр установится, определяют деление, на котором остановился нижний мениск. Жидкость должна иметь температуру около 20°C.

рН мочи определяют с помощью лакмусовой универсальной индикаторной бумаги.

Для определения **прозрачности** мочу наливают в колбу высотой 1-1,5 см и просматривают через нее шриффт средних размеров.

Цвет определяют визуально.

Запах определяют органолептически.

Полученные данные записывают и характеризуют.

Опыт 2. Определение белка в моче

Порядок работы. В маленькую пробирку наливают 1 - 1,5 мл 50% раствора азотной кислоты и на нее наслаивают такое же количество мочи. В присутствии белка на линии соприкосновения двух жидкостей образуется белое дымчатое кольцо.

Опыт 3. Определение углеводов в моче

Порядок работы. В бактериологическую пробирку наливают 5-7 мл реактива Бенедикта, прибавляют 5-10 капель мочи, взбалтывают и кипятят в течение 2 минут. При наличии сахара смесь приобретает цвет, варьирующий от зелено-желтого до желто-коричневого.

Опыт 4. Определение гемоглобина в моче пробой Геллера

Порядок работы. В пробирку к 3 мл мочи прибавляют 1 мл 10% раствора КОН, взбалтывают и кипятят. При нагревании выпадают фосфорнокислые соли калия, которые увлекают рыхлый кровяной пигмент, в результате на дне пробирки получается красный осадок.

Определение плотности, белка, глюкозы, уробилиногена, билирубина, кетонов, нитритов, гемоглобина, эритроцитов,

лейкоцитов можно провести с помощью индикаторных Тест-систем (например Deca Phan leuco и др.).

Опыт 5. Микроскопическое исследование осадков мочи

Порядок работы. Для получения осадков мочу отстаивают или центрифугируют 5-10 минут при 1500 об./мин. Образовавшийся осадок аспирируют пастеровской пипеткой и наносят на два предметных стекла. Одно накрывают покровным стеклом и просматривают под микроскопом на увеличении 8, а затем 40. Второе сушат на воздухе, фиксируют методом фламбирования, охлаждают и окрашивают метиленовым синим или краской Романовского – Гимзе. Изучают с помощью иммерсионной системы микроскопа.

Результаты исследования зарисовывают и подписывают.

Опыт 6. Определение содержания креатинина в крови

На кончик полоски тест-системы "Уреатест" наносят пипеткой каплю (0,05 мл) плазмы крови больного хроническим гломерулонефритом животного. В зависимости от концентрации креатинина происходит окрашивание тест-системы от желтого до зеленого цвета.

При концентрации (P_x) : 0,35 мМ/л - лиловый цвет.

Опыт 7. Определение содержания креатинина в моче

На кончик полоски тест-системы "Уреатест" наносят пипеткой каплю (0,05 мл) мочи больного хроническим гломерулонефритом животного. В зависимости от концентрации креатинина происходит окрашивание тест-системы от желтого до зеленого цвета.

При концентрации (U_x) : 10 мМ/сут - зеленый цвет

Какова концентрация креатинина в моче у данного больного животного?

Вопросы по теме:

1. Механизм регуляции функции почек.
2. Экстраренальные и ренальные факторы нарушения функции почек.
3. Механизм нарушений фильтрационной и секреторной функций почек.
4. Основные формы количественного и качественного нарушений мочеобразовательной функции.
5. Уремия, ее патогенез. Виды уремии.
6. Гломерулонефрит и расстройства функции почек.

ПАТОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

Тема 29. Влияние на организм нарушений инкреторной функции эндокринных желез

Гормоны желез внутренней секреции оказывают влияние на различные функции организма. Они воздействуют на формообразовательные процессы, теплопродукцию, поддержание гомеостаза, реакции адаптации к окружающей среде, обмен веществ.

В зависимости от локализации и характера патологического процесса механизмы нарушения деятельности желез внутренней секреции могут быть различными.

Различают следующие виды эндокринных расстройств: гиперфункция – повышение деятельности эндокринной железы; гипофункция – понижение функции и дисфункция – извращение функции эндокринной железы.

Гипергликемия – повышенное содержание в крови глюкозы.

Гипогликемия – уменьшение содержания глюкозы в крови.

Гликонеогенез – процесс распада белка и превращение его в углеводы.

Цель занятия: изучить изменения в организме при нарушениях инкреторной функции различных эндокринных желез.

Оснащение: весы для взвешивания крыс, штативы, воронки, цилиндр мерный на 50 мл, шприц на 5 мл, физиологический раствор, термометр химический, питуитрин, белые крысы – 7 шт., секундомер, сосуд стеклянный с водой, 0,1% раствор адреналина, кортин, аппарат, для измерения артериального давления, столик для фиксации крыс, эфир для наркоза, настойка йода или спиртовой раствор, глазные скальпели, ножницы остроконечные и кривые, пинцеты, хирургические иглы, салфетки, вата, спиртовые тампоны, лигатура, по 2 кролика или мыши, инсулин, 20% или 40% раствор глюкозы.

Опыт 1. Развитие гипогликемической комы при введении инсулина

Порядок работы. Для эксперимента могут быть использованы кролики или мыши. Кролику, голодавшему в течение суток, ввести внутривенно инсулин из расчета 1,2-2 ед. на 1 кг массы (мышам инсулин вводится внутрибрюшинно). Наблюдают за состоянием животных. Отметить время возникновения беспокойства, затруднения дыхания, прогрессирующей слабости, а затем судорожного синдрома. Во время судорожного припадка животные проделывают необычные движения: катаются по полу, падают на бок, отмечается бег на месте.

Для ликвидации развившейся клинической картины гипогликемической комы ввести кролику 40 мл 20% раствора глюкозы (или 0,5 мл 20% раствора глюкозы внутрибрюшинно мышам).

Делают выводы о патогенезе развившейся комы.

Опыт 2. Влияние инсулина на углеводный обмен у мышей

Подопытные животные в течение суток до проведения опыта должны содержаться без пищи. Перед началом опыта фиксируется показатели исходного состояния животных.

В опыте используют трех мышей. Первой предварительно внутрибрюшинно вводится 1,5 мл 40% раствора глюкозы. Через 15 минут после этого всем трем мышам одновременно делается инъекция инсулина внутрибрюшинно по 0,2 мл (4 ед). Непосредственно после введения инсулина и через каждые 10 минут в течение 1 часа, отмечают все вышеперечисленные показатели. Отмечается разница в состоянии первой, второй и третьей мыши.

Через 40 минут после введения инсулина, второй мыши внутрибрюшинно вводят 0,5 мл 40% раствора глюкозы. Отмечают изменения в состоянии по сравнению с третьей мышью. Продолжают наблюдение до конца опыта.

По результатам проведенного опыта сделать выводы:

1. О влиянии избытка инсулина на углеводный обмен;
2. О значении глюкозы для поддержания основных функций организма.

Опыт 3. Проявление надпочечниковой недостаточности

Порядок работы. Крысу фиксируют. Шерсть на спинке в области последних грудных и поясничных позвонков удаляют, смазывают йодом. Операцию проводят под эфирным наркозом. Кожу длиной 2 см разрезают по среднепозвоночной линии. Затем с каждой стороны рассекают апоневроз, оттягивая кнаружи. Около верхнего полюса почек находят надпочечники, лигируют сосуды и удаляют их. Раны зашивают послойно. Через 2-3 дня животных используют для опыта.

У опытных крыс исследуют их поведение, температуру тела, количество дыхательных движений, измеряют артериальное давление. Показатели опытных крыс сравнивают с контрольными.

Опыт 4. Влияние питуитрина на диурез

Порядок работы. Внутрибрюшинно крысам вводят 30-40 мл физиологического раствора (38°C). Опытным крысам, кроме того, вводят подкожно 1-1,5 мл питуитрина. Животных помещают в воронки с сетками, которые закрепляют в штативы. От крыс собирают мочу в градуированные цилиндры. Результат протоколируют и анализируют.

Опыт 5. Изменение выносливости белых крыс с удаленными надпочечниками к физической нагрузке при введении адреналина и кортина

Порядок работы. Опыт проводится на 3 крысах с удаленными за 2-3 дня до этого надпочечниками. Одной из них за 1 час до опыта под

кожу вводят кортин (1 мл на 100 г веса), другой крысе за 15-20 минуты внутрибрюшинно вводят 0,1% раствор адреналина (0,5 мл на 100 г веса), третья служит контролем. До и после введения препарата изучают состояние животных, определяют температуру тела, артериальное давление и количество дыхательных движений в минуту. Затем три крысы помещают в сосуд с водой (35-37°C). Определяют продолжительность плавания крыс и их подвижность.

Опыт 6. Влияние физической нагрузки на состояние белых крыс с удаленными надпочечниками

Порядок работы. Опыт проводят на крысе с удаленными надпочечниками – контрольной. Ее помещают в сосуд с водой (35-37°C) и изучают продолжительность плавания и подвижность. Устанавливают разницу в поведении животных, состояние дыхания до и после плавания.

Вопросы по теме:

1. Значение гормонов гипофиза, надпочечников, поджелудочной и щитовидной желез в нейроэндокринных регуляциях систем организма.
2. Этиология и патогенез эндокринных расстройств.
3. Значение нейроэндокринной регуляции обмена в организме и его нарушения.
4. Гипогликемия и гипергликемия.
5. Сахарный диабет.

ПАТОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Тема 30. Нарушение двигательной функции и чувствительности

Нарушения чувствительной и двигательной функции могут быть вызваны поражением нервной системы на любом ее уровне – от коры головного мозга до окончаний периферических нервов.

Адинамия – бессилие, слабость.

Акинезия – отсутствие активных движений.

Аналгезия – устранение или отсутствие болевой реакции.

Астазия – неспособность животного удерживать нормальное положение своего тела.

Атаксии – это нарушение координации, точности и соразмерности движений.

Клонические судороги проявляются при возбуждении коры головного мозга и протекают в виде прерывистых ритмичных произвольных мышечных сокращений.

Полиневрит – множественное воспаление нервов.

Тремор – дрожание мышц.

Паралич – полное выпадение двигательной функции какого-либо участка тела в результате прекращения прохождения нервного импульса по нервным проводникам.

Парез – ослабление двигательной функции какого-либо участка тела вызванное нарушением прохождения нервного импульса по нервным проводникам.

Парестезия – расстройство кожной чувствительности.

Невралгия – периодические приступы боли по ходу нервного ствола.

Невроз – болезнь, вызванная нарушением процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе.

Тонические судороги проявляются при возбуждении преимущественно подкорковых образований. Они характеризуются периодически наступающими длительными произвольными сокращениями мышц. Часто сопровождается запрокидыванием головы.

Трофические расстройства – различные расстройства обменных процессов на почве нарушения питающей функции нервной системы.

Цель занятия: продемонстрировать в эксперименте на животных влияние функциональных расстройств деятельности нервной системы на весь организм в целом или отдельные его органы.

Оснащение: широкогорлые колбы на 150 мл, резиновые пробки для колб, парафин, шприц с тонкой иглой, 1% водный раствор гексенала или медаинал, эфир, 20% камфорное масло, собака, овца, мыши белые, лягушки, крысы, скальпель, пинцеты, иглодержатель, щелочь, хлороформ.

Опыт 1. Влияние охранительного торможения на течение и исход кислородного голодания

Порядок работы. Для опыта берут 2 мышей, одной из которых вводят подкожно 1% водный раствор гексенала. Спустя 7-10 мин после введения наркотика мышь засыпает. За наступление наркоза принимают момент, когда у мыши перестает появляться ответ на раздражение века. Препарат наркоза вводят в таких дозах:

Вес мыши, г	13	14	15	16	18	20
Доза гексенала, мл	0,12	0,13	0,16	0,18	0,20	0,25

В одну из колб помещают ненаркотизированную мышь (контроль), а в другую – мышь того же веса, но погруженную в

глубокий наркотический сон (опыт). Колбы по возможности одновременно закрывают резиновыми пробками и заливают сверху парафином. Отмечают время помещения мышей в колбы и наблюдают за поведением и продолжительностью их жизни.

Кислородное голодание является одним из важных звеньев самых разнообразных болезненных процессов. Торможение ЦНС под влиянием препарата наркоза ослабляет патогенное действие этого явления, что используют в клинике.

Опыт 2. Влияние исходного функционального состояния ЦНС на проявление камфорной эпилепсии у мышей

Порядок работы. Для опыта берут 3 мышей. Одной мыши вводят подкожно 0,5% раствор фенамина (вещество, возбуждающее нервную систему) из расчета 1 мл на 100 г веса. Через 10 минут всем трем мышам одновременно вводят под кожу 20% раствор камфорного масла в дозе 0,3 мл. Одну мышь (свободную от фенамина) тотчас помещают под стеклянный колпак, где находится вата, смоченная эфиром.

Следят за поведением всех трех животных, отмечая время наступления судорог, их характер и время гибели мышей.

Опыт 3. Выключение двигательных корешков спинного мозга

Порядок работы. На дощечке фиксируют лягушку спиной кверху. Производят разрез от 4-го шейного до 1-го хвостового позвонка и отпрепаровывают мышцы, прилегающие к остистым отросткам.

Затем с помощью ножниц удаляют обнажившиеся дужки от 3-го до 5-го грудного позвонка. Вскрывают оболочки и обнажают корешки спинного мозга. Перерезают с левой стороны передние корешки (двигательные). При раздражении левой задней лапки пинцетом реакция отсутствует (выключены двигательные корешки).

Опыт 4. Перерезка чувствительных корешков

Порядок работы. Для этого опыта используют тот же препарат лягушки. С правой стороны перерезают задние корешки (чувствительные). При раздражении правой задней лапки реакция отсутствует (вследствие перерезки чувствительных корешков).

Опыт 5. Экспериментальная атаксия на крысе

Порядок работы. Крысе вводят 2% раствор новокаина в две точки по 10 мл. Первая точка введения – между вторым и третьим крестцовыми отростками, вторая точка – на латеральной стороне бедра посередине бедренной кости (в области седалищного нерва).

Через 10-20 минут развивается атаксия. Произвольные движения сохранены, но они неравномерны, неточны, и последовательность мышечных сокращений нарушается. Лишенная проприорецептивной

чувствительности конечность поднимается слишком высоко, а опускаясь, с силой ударяется о землю. Движения ее становятся беспорядочными – она откидывается во всевозможных направлениях.

Другой вид атаксии можно вызвать, закапав в ухо крысе раствор хлороформа, который, воздействуя на орган равновесия, приведет к прекращению генерации в нем нервных импульсов. В результате превалирующее влияние будет оказывать орган равновесия, расположенный с другой стороны. Крыса будет двигаться по кругу. Ее голова будет наклонена на бок в сторону нефункционирующего органа равновесия.

Какие виды атаксии воспроизведены в этих опытах?

Опыт 6. Влияние кинетоза (радиального ускорения) на координацию и двигательную активность

Цель работы. Показать патогенное действие ускорения на работу нервной системы. Воспроизвести явления кинетоза у мышей.

Порядок работы. В опыт берут две одинаковые мышки. Определяют их двигательную активность, поведение и характеристики работы дыхательной системы. Затем мышки помещаются в металлические гильзы центрифуги: одна мышь (1) – вверх головой, другая (2) – вниз головой. Центрифугу включают в сеть через реостат; вращение мышей продолжают 1,5 минуты со скоростью 4 об/сек. При вращении центрифуги первая мышь подвергается действию положительной перегрузки (каудоцраниальное ускорение), вторая отрицательной (краниокаудальное ускорение). После остановки центрифуги мышей извлекают на поверхность стола и наблюдают расстройства функций вестибулярного аппарата, отмечают изменение работы дыхания, степень общего угнетения и другие различия в состоянии мышей в зависимости от направления действия ускорения, величина которого при данных условиях опыта равна 4,2 g.

Сделайте выводы, опираясь на приведенные вопросы:

1. Какой из видов продольных ускорений является наиболее патогенным и почему?
2. Что является причиной смерти при действии отрицательного продольного ускорения?

Опыт 7. Исследование вестибулярных и вегетативных реакций у человека при вращательной пробе Бараньи

Порядок работы. Исследование проводится на 2-3 испытуемых (обучающихся). Испытуемые по очереди садятся во вращающееся кресло, где у него измеряют артериальное давление, подсчитывают пульс и частоту дыхания, проверяют общее состояние, окраску кожных покровов лица, отсутствие спонтанного нистагма, проводят пальценосовую и писчую пробу. С каждым испытуемым в кресле

совершают 20 оборотов в течение 20-30 секунд (ускорение при данных условиях опыта равно 0,8 g).

После вращения повторяют пробы и сравнивают полученные показатели с исходными данными.

В процессе формирования выводов необходимо ответить на следующие вопросы:

1. Какие рецепторы в организме воспринимают ускорения?
2. Каков механизм возникновения вестибулярных и вегетативных расстройств при действии радиального ускорения?
3. Почему в данном эксперименте более выражены вестибулярные расстройства?

Вопросы по теме:

1. Причины и механизмы расстройства двигательной функции нервной системы.
2. Периферические параличи, причины возникновения и характерные клинические признаки.
3. Центральные параличи, характерные признаки.
4. Последствия травмы и выключения больших полушарий головного мозга.
5. Экспериментальные неврозы. Методы получения экспериментальных неврозов.
6. Что такое атаксия? Ее разновидности.
7. Расстройство трофической функции нервной системы. Чем характеризуется патогенез трофических заболеваний?

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО МОДУЛЮ №5

Патологическая физиология пищеварения

1. Причины и последствия нарушения аппетита и жажды.
2. Причины и последствия расстройства пищеварения в полости рта. Влияние гипер- и гипосаливации на пищеварение.
3. Причины и последствия нарушения глотания и проходимости пищевода.
4. Типы нарушения желудочной секреции.
5. Механизм изменения скорости эвакуации содержимого из желудка при секреции желудочного сока с повышенной и пониженной кислотностью.
6. Механизм рвоты и диареи. Их значение для организма.
7. Причины, патогенез и проявления расстройств пищеварения в преджелудках жвачных. Гипотония. Атония. Тимпания.
8. Нарушение пищеварения в кишечнике при непоступлении сока поджелудочной железы и желчи.
9. Причины и механизмы нарушения пристеночного пищеварения в кишечнике.
10. Нарушение переваривания и всасывания в кишечнике при резком ускорении и замедлении продвижения содержимого.
11. Причины и патогенез кишечной непроходимости. Кишечная аутоинтоксикация.

Патологическая физиология печени

1. Общая этиология и последствия нарушения функции печени.
2. Нарушение антитоксической и барьерной функций печени при ее функциональных расстройствах и повреждении.
3. Жировая дистрофия как универсальная реакция печени на поражения.
4. Нарушение обмена углеводов, белков, жиров при недостаточности печени.
5. Портальная гипертензия и нарушения водного обмена при патологии печени.
6. Расстройства витаминного и минерального обмена при поражении печени.
7. Что понимают под желтухой? Классификация желтух.
8. Особенности пигментного обмена при обтурационной (механической), паренхиматозной и гемолитической желтухах.
9. Желчнокаменная болезнь, этиология, патогенез и последствия.

Патологическая физиология почек

1. Что понимают под недостаточностью функции почек и в чем она проявляется?

2. Внепочечные факторы нарушения (кровь, кровообращение, пищеварение, продукты обмена веществ, нервно-эндокринная регуляция и др.) мочеотделения.
3. Почечные факторы нарушения мочеобразования (нефрозы, нефриты, склерозы почек).
4. Причины и последствия, нарушение клубочковой фильтрации и реабсорбции.
5. Типичные нарушения диуреза (полиурия, олигурия, анурия). Механизм их возникновения и патологические влияния на организм.
6. Нарушение концентрационной способности почек. Гипостенурия, изостенурия.
7. Уремия, ее виды и патогенез.
8. Патологические компоненты мочи (биохимические и морфологические).
9. Этиология и патогенез почечнокаменной болезни.
10. Этиология и патогенез почечной гипертензии и отека.

Патологическая физиология эндокринной системы

1. Этиология и общий патогенез эндокринопатии. Понятие о гиперфункции, гипофункции и дисфункции эндокринных желез.
2. Расстройство функции гипоталамо-гипофизарной системы.
3. Нарушения функций щитовидной железы (гиперфункция – базедова болезнь, гипофункция – эндемический зоб, микседема).
4. Нарушение функции околощитовидных желез – гипо- и гиперпаратиреоз.
5. Недостаточность функции надпочечников.
6. Нарушение внутрисекреторной функции поджелудочной железы. Гипогликемия и гипергликемия. Нарушение жирового обмена.
7. Нарушение гормональной функции мужских половых желез.
8. Расстройство гормональной функции женских половых желез у сельскохозяйственных животных.
9. Нарушение функции вилочковой железы (тимуса). Нарушение функции эпифиза.

Патологическая физиология нервной системы

1. Гиперкинезы.
2. Невроз.
3. Нарушение функции ретикулярной формации.
4. Следовые реакции нервной системы.
5. Нарушение двигательной функции нервной системы.
6. Виды и причины нарушения чувствительности.
7. Типы высшей нервной деятельности и их значение в патологии.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Адо А.Д. Практическая патофизиология. М., 1995. – 134 с.
2. Бажина Е.Б. Методологические основы оценки клинико-морфологических показателей крови домашних животных, М.: Аквариум, 2007. – 128 с.
3. Байматов В.Н. Практикум по патологической физиологии: Учебное пособие. – Спб.: Издательство «Лань», 2013. – 352 с.
4. Бикхардт К. Клиническая ветеринарная патофизиология М.: Аквариум, 2001. – 400 с.
5. Васильев Ю.Г., Трошин Е.И., Берестов Д.С. Тесты по патологической физиологии. - Спб.: Издательство «Лань», 2015. – 400 с.
6. Джексон М.Л. Ветеринарная клиническая патология М.: Аквариум, 2009. – 384 с.
7. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. – М.: Колос, 1999. – 351 с.
8. Лютинский С.И., Садовников Н.В., Юшков Б.Г. Патологическая физиология иммунной системы домашних животных. СПб, 1998. – 52 с.
9. Молотков О.В., Ефременко С.В., Решедько В.В. Патофизиология в вопросах и ответах. – Смоленск: САУ, 1999. – 624 с.
10. Патологическая физиология: Учебник. Савойский А.Г., М.: Колос С, 2008. – 541 с.
11. Патологическая физиология и патологическая анатомия животных: Учебник: / Под ред. Жаров А.В. – Спб.: Издательство «Лань», 2014. – 416 с.
12. Сухов Н.М. Пособие для самостоятельной работы студентов факультета ветеринарной медицины по курсу "Патологическая физиология" стационарного и заочного обучения Воронеж.: ВГАУ, 2004. – 81 с.
13. Термины, понятия и определения патологической физиологии : учеб. пособие для студентов вузов, обучающихся по специальности 111801 - Ветеринария / В. В. Васи́лин, А. В. Голубцов, Е. И. Шомина ; Воронеж. гос. аграр. ун-т. – Воронеж : ВГАУ, 2010. – 163 с.
14. Цыганский Р.А. Физиология и патология животной клетки: Учебное пособие. – Спб.: Издательство «Лань», 2009. – 336 с.
15. Учебно-методическое пособие к лабораторным и практическим занятиям по патологической физиологии для студентов ветеринарного факультета. Голубцов А.В., Шульгина Н.С. Воронеж, тип. ФГОУ ВПО ВГАУ, 2009. – 107 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	3
Организация учебного процесса по патологической физиологии.....	4
Правила работы и техники безопасности.....	5
ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ	7
Тема 1. Физиологическая и патологическая регуляция, функций.....	8
ОБЩАЯ ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ	9
Тема 2. Влияние пониженного барометрического давления на организм животных.....	9
Тема 3. Действие повышенной и пониженной температуры окружающей среды на организм.....	10
Тема 4. Действие повышенной концентрации различных газов на организм.....	15
Тема 5. Действие лучевой энергии на организм.....	17
Тема 6. Нарушение водно-солевого обмена.....	21
Контрольные вопросы по модулю № 1.....	24
НАРУШЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ	27
Тема 7. Артериальная и венозная гиперемия.....	27
Тема 8. Ишемия.....	31
Тема 9. Тромбоз и эмболия.....	33
ВОСПАЛЕНИЕ	33
Тема 10. Расстройство кровообращения и эмиграция лейкоцитов при остром воспалении.....	36
Тема 11. Морфологические и биохимические свойства гнойного экссудата.....	39
Тема 12. Фагоцитоз.....	42
РЕЗИСТЕНТНОСТЬ И РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА	46
Тема 13. Зависимость развития патологического процесса, от состояния центральной нервной системы, факторов внешней среды и возраста.....	46
Тема 14. Изучение структур организма защищающих от воздействия биологических факторов.....	48
ИММУНОПАТОЛОГИЯ	50
Тема 15. Аллергия и аллергические заболевания, местные проявления аллергических реакций.....	50
Контрольные вопросы по модулю № 2.....	54
ПАТОЛОГИЯ ТЕПЛОРЕГУЛЯЦИИ	56
Тема 16. Лихорадка.....	56
ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ	58
Тема 17. Количественный и качественный анализ красной крови при экспериментальных анемиях.....	58

Тема 18. Осмотическая резистентность и скорость оседания эритроцитов в норме и при патологии.....	64
Тема 19. Нарушение свертываемости крови.....	66
Тема 20. Лейкоцитоз и лейкопения.....	69
Тема 21. Лейкоцитарная формула и ее изменение при патологии.....	71
Тема 22. Гемобластозы (лейкозы).....	76
ПАТОЛОГИЯ ТКАНЕВОГО РОСТА	78
Тема 23. Опухолевый рост.....	78
Контрольные вопросы по модулю № 3.....	81
ПАТОЛОГИЯ ОБЩЕГО КРОВООБРАЩЕНИЯ	83
Тема 24. Нарушение ритма сердечной деятельности.....	83
ПАТОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ	87
Тема 25. Нарушение внешнего и внутреннего дыхания.....	87
Контрольные вопросы по модулю №4.....	91
ПАТОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ	93
Тема 26. Патология пищеварения в желудке. Кислотность желудочного сока при различных секреторных нарушениях функции желез желудка.....	93
ПАТОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ	95
Тема 27. Нарушение желчеобразовательной и желчевыделительной функции печени. Желтухи.....	95
ПАТОЛОГИЯ ПОЧЕК	99
Тема 28. Количественное и качественное изменение мочи при нефритах и нефрозах.....	99
ПАТОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ	102
Тема 29. Влияние на организм нарушений инкреторной функции эндокринных желез.....	102
ПАТОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ	105
Тема 30. Нарушение движений и чувствительности.....	105
Контрольные вопросы по модулю №5.....	110
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	112
ОГЛАВЛЕНИЕ	113