

ПОЛТАВСЬКА ДЕРЖАВНА АГРАРНА АКАДЕМІЯ
кафедра патологічної анатомії та патофізіології

кандидат ветеринарних наук, доцент

Дмитренко Надія Іванівна

кандидат ветеринарних наук, доцент

Панікар Ігор Ігорович

КОНСПЕКТ ЛЕКЦІЙ
З ПАТОЛОГІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ
для студентів факультету ветеринарної медицини
(напрямок підготовки 6.110101 – Ветеринарна медицина
ОКР – Бакалавр)

ПОЛТАВА 2012

Укладачі:

кандидат ветеринарних наук, доцент
кандидат ветеринарних наук, доцент

Дмитренко Надія Іванівна
Панікар Ігор Ігорович

Рецензенти:

кандидат ветеринарних наук, доцент
кандидат ветеринарних наук, доцент

Локес Петро Іванович
Передера Роман Вікторович

Конспект лекцій розглянуто і схвалено на засіданні ради факультету ветеринарної медицини ПДАА, протокол № 1 від 15 вересня 2011 року

ЗМІСТ

1. Вступ	4
2. Характеристика основних понять загальної нозології	8
3. Характеристика основних положень загальної етіології і загального патогенезу	13
4. Патогенна дія факторів зовнішнього середовища	17
5. Роль реактивності в патології	25
6. Алергія	29
7. Ушкодження клітини	35
8. Типові порушення периферичного кровообігу і мікроциркуляції	41
9. Запалення	45
10. Лихоманка	50
11. Порушення тканинного росту	55
12. Голодування. Порушення мінерального та вітамінного обміну	61
13. Порушення обміну речовин	68
14. Гіпоксія	73
15. Патофізіологія системи еритроцитів	78
16. Патофізіологія системи лейкоцитів	86
17. Патофізіологія системного кровообігу	91
18. Патофізіологія печінки	95
19. Патофізіологія нирок	101
20. Патофізіологія системи органів травлення	108
21. Патофізіологія системи дихання	112
22. Патофізіологія вимені та процесів лактації	118
23. Патофізіологія нервової системи	122
24. Патофізіологія ендокринної системи	126
25. Список використаної літератури	132

ВСТУП

План.

1. Предмет та завдання патофізіології.
2. Методи патофізіології.
3. Коротка історія розвитку патофізіології в Україні.

Предмет та завдання патофізіології.

Патологічна фізіологія (pathos – грец. страждання, хвороба; logos – грец. слово, знання, наука) – це наука, що вивчає загальні закономірності виникнення, розвитку і закінчення патологічних процесів, особливості і характер динаміки змін фізіологічних функцій при різних патологічних станах організму, тобто це наука про життєдіяльність хворого організму.

Патофізіологія розкриває наукові основи походження захворювання, діагнозу і видужання (побудова теорії медицини), розробляє моделі патологічних явищ, принципи експериментальної терапії (симптоматичний, етіологічний, патогенетичний, саногенетичний).

Методологічними принципами патофізіології є:

- принцип біосоціального детермінізму;
- принцип єдності аналізу і синтезу;
- принцип єдності організму і зовнішнього середовища;
- принцип єдності структури і функції;
- принцип єдності теорії і практики;
- принцип порівняльної патології.

Завдання, які вирішує патологічна фізіологія як наука:

1. Встановлення *сутності* хвороби.
2. Вивчення *причин і умов* виникнення хвороби.
3. Розкриття *механізмів розвитку* хвороби й окремих її проявів, встановлення *закономірностей перебігу* хвороби і *механізмів видужання*.
4. Розробка *експериментальних моделей* патологічних процесів.
5. Визначення загальних принципів *профілактики і лікування* хвороб.

Зв'язок патологічної фізіології з іншими науками:

1. Зв'язок з науками, що вивчають властивості чинників навколишнього середовища, здатних викликати хвороби (фізика, хімія, біологія, мікробіологія та ін.). Дані науки дають відомості, необхідні для вивчення етіології.

2. Зв'язок з науками, що вивчають властивості організму і його життєдіяльність (цитологія, ембріологія, гістологія, біохімія, імунологія, генетика). Дані науки створюють основу для вивчення патогенезу.

3. Зв'язок із загальнотеоретичними науками, що вивчають хворобу (патологічна анатомія, фармакологія). Ці науки разом з патофізіологією створюють цілісну картину хвороби.

4. Зв'язок із клінічними науками. Патофізіологія визначає основні етіологічні і патогенетичні принципи профілактики, діагностики і лікування хвороб.

Методи патофізіології.

Для вивчення хвороб використовують клінічні, епізоотологічні, анатомічні та експериментальні методи.

Клінічний метод допускає вивчення хвороби безпосередньо у хворої особи. Сучасні досягнення науки дають можливість дослідження великої кількості функціональних, біохімічних, імунологічних та інших показників у хворої особи. В зв'язку з цим на сьогодні досить швидко розвивається один з напрямків патологічної фізіології – *клінічна патофізіологія*.

Епізоотологічний метод використовує як об'єкт вивчення хвороби популяції тварин. Він має велике значення для точного встановлення причин виникнення і закономірностей розвитку інфекційних захворювань. Патофізіологія не застосовує цей метод безпосередньо, але використовує отримані за його допомогою дані.

Анатомічний метод є основним методом патологічної анатомії, яка разом з патофізіологією вивчає сутність хвороби, використовуючи при цьому як об'єкт – трупи тварин.

Експериментальний метод допускає вивчення хвороби на лабораторних тваринах, які є об'єктом моделювання хвороб тварин і людини.

Складові частини патологічної фізіології як навчальної дисципліни:

1. *Загальна патологія*. Охоплює широке коло питань, об'єднаних у розділи: нозологія, патогенна дія факторів зовнішнього середовища, роль внутрішніх факторів у патології.

2. *Типові патологічні процеси* та типові порушення обміну речовин.

3. *Патофізіологія органів і систем* вивчає загальні закономірності розвитку патологічних процесів в окремих функціональних системах, а також етіологію і патогенез найбільш розповсюджених нозологічних форм.

Коротка історія розвитку патофізіології в Україні.

Історичним центрами розвитку патофізіології в Україні були Київ, Харків і Одеса. Найбільш яскравими представниками української школи патофізіології є М.А. Хронщевський, В.В. Підвисоцький, О.О. Богомолець, А.В. Репрьов, Д.Е. Альперн, М.Н. Зайко.

М.А. Хронщевський заснував у 1869р. кафедру загальної патології на медичному факультеті Університету ім. Св. Володимира в Києві, запропонував оригінальні методи прижиттєвого фарбування клітин і тканин.

В.В. Підвисоцький (1857-1913) очолював кафедру загальної патології в Київському університеті з 1887 по 1900 роки, а з 1900 по 1905р. був деканом і завідувачем кафедри загальної патології в університеті м.Одеси. Його наукові праці присвячені проблемам регенерації паренхіматозних органів, вивченню інфекційного процесу, епідеміологічним дослідженням. Цей вчений створив відому наукову школу, представниками якої були О.О. Богомолець, Д.К. Заболотний, І.М. Савченко, Л.О. Тарасевич.

А.В. Репрьов (1853-1930) очолював кафедру патофізіології Харківського медичного інституту. Його наукові праці стосуються головним чином проблем обміну речовин і ендокринології.

Д.Е. Альперн (1894-1968) учень А.В. Репрьова, протягом 40 років завідував кафедрою патофізіології Харківського медичного інституту, був автором підручника по патофізіології, працював над проблемами запалення й алергії.

О.О. Богомолець (1881-1946) багато працював у різних галузях патофізіології (ендокринна патологія, пухлинний ріст, переливання крові, старіння), але більше всього зусиль приклав до вивчення фізіологічної системи сполучної тканини. О.О. Богомолець, будучи президентом АН України, був організатором Інституту фізіології (тепер імені О.О. Богомольця) та ініціатором створення Інституту геронтології, Інституту проблем онкології, Інституту ендокринології й обміну речовин. Створив відому в усьому світі наукову школу патофізіологів. Його учнями були М.М. Сиротинін, Р.Є. Кавецький, Е.А.Татарінов, Н.Н. Горєв, В.П. Комісаренко, М.Н. Зайко.

М.М. Сиротинін (1896-1977) вніс вагомий вклад у вивчення проблем реактивності і резистентності. Він здійснив порівняно еволюційний аналіз явищ інфекції, імунітету і алергії. Ним вивчені гіпоксичні стани при різних патологіях, розроблені практичні рекомендації з проблем гіпоксії в космічній медицині.

Р.Є. Кавецький (1899-1978) очолював Інститут проблем онкології, вивчав роль сполучної тканини і нервово-ендокринної регуляції в розвитку пухлин. Розробив концепцію про взаємовідношення пухлини й організму.

Е.А. Татарінов (1892-1950) був завідувачем кафедри патофізіології Київського медичного інституту. Розробляв проблеми загальної патології інфекцій, реактивності організму, злоякісного росту.

Н.Н. Горєв (1900-1992) був одним із організаторів і директором Інституту геронтології. Основні його дослідження присвячені патології

кровообігу. Ним розроблені експериментальні моделі, що дозволяють вивчати роль окремих відділів нервової системи в патогенезі гіпертонічної хвороби, досліджені особливості розвитку атеросклерозу в залежності від віку.

В.П. Комісаренко (1907-1993) організував і очолив Київський НДІ ендокринології й обміну речовин. Його роботи присвячені вивченню механізмів дії гормонів на організм. Ним запропоновані гормональні препарати, що широко використовуються в лікуванні ендокринних захворювань.

М.Н. Зайко (1908-1991) учень О.О. Богомольця, Н.Н. Анічкова та Ю.С. Лондона, протягом 25 років очолював кафедру патологічної фізіології Київського медичного інституту. Створив наукову школу в галузі вивчення нервової трофіки і нейродистрофічного процесу. Багато років був головою Української науково-медичної спілки патофізіологів.

На сьогодні наукова робота ветеринарних патофізіологів України направлена на вивчення реактивності організму в умовах порушеного обміну речовин, характеру змін в організмі та окремих органах при запаленні, особливостей перебігу пухлинних процесів, імунних реакцій. У 1996р. відбулася Перша Всеукраїнська науково-практична конференція, на якій було створено Всеукраїнське товариство ветеринарних патологів, до якого увійшли ветеринарні патофізіологи та патологоанатоми України.

ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНИХ ПОНЯТЬ ЗАГАЛЬНОЇ НОЗОЛОГІЇ

План:

1. Поняття про здоров'я та хворобу тварин, класифікація хвороб.
2. Патологічний процес, патологічний стан та патологічна реакція.
3. Форми перебігу і періоди розвитку хвороби.
4. Основні історично сформовані напрямки у вченні про хворобу.

Поняття про здоров'я та хворобу тварин, класифікація хвороб.

Загальна нозологія – це загальне вчення про хворобу. До основних понять загальної нозології відносяться: здоров'я, норма, пошкодження, патологічна реакція, хвороба, патологічний процес, патологічний стан.

Нозологія ставить перед собою кілька завдань:

- розробка номенклатури хвороб;
- розробка раціональних класифікацій хвороб;
- формулювання положень загального вчення про хвороби;
- формулювання теоретичних концепцій медицини.

Принципи класифікації хвороб. На сучасному етапі розвитку медицини нараховують більш 10000 різних хвороб або нозологічних одиниць. Існує кілька принципів класифікації хвороб, заснованих на різних критеріях:

1. За *етіологічним принципом* (тобто в залежності від причин і умов, що викликають хвороби) виділяють спадкові і набуті, заразні і незаразні хвороби. Заразні хвороби, у свою чергу, підрозділяють на інфекційні (бактеріальні, вірусні) та інвазійні (паразитарні).

2. За *анатомо-топографічним принципом* виділяють серцево-судинні хвороби, хвороби органів дихання, хвороби нирок та ін.

3. За *клінічним перебігом* виділяють блискавичні, гострі, підгострі і хронічні хвороби.

4. За *віком* виділяють хвороби молодняку і дорослих тварин.

5. В залежності від *виду тварини* виділяють хвороби коней, свиней, великої рогатої худоби (ВРХ), овець, птахів, риб і т.д.

6. За *патогенетичним принципом* (по спільності й особливостям патогенезу) виділяють алергійні, запальні, пухлинні, обміну речовин та інші хвороби.

7. За *екологічним принципом* виділяють тропічні хвороби, хвороби Крайньої Півночі та ін.

8. В залежності від *рівня враження* виділяють молекулярні хвороби, хромосомні хвороби і т.д.

9. В залежності від співвідношення *структурних і функціональних порушень* виділяють органічні і функціональні хвороби.

10. В залежності від *методів, що переважно використовують для лікування хвороб* виділяють терапевтичні і хірургічні хвороби.

Патологічний процес – це закономірно виникаюча в організмі послідовність реакцій на пошкоджуючу дію патогенного фактора. Один і той самий патологічний процес може бути викликаний різними етіологічними факторами і бути компонентом різних захворювань, зберігаючи при цьому свої вагомі відмінні ознаки (наприклад, запалення може бути викликано дією механічних, фізичних, біологічних, хімічних чинників).

Типові патологічні процеси – це процеси, що розвиваються по загальним закономірностям, незалежно від причини, локалізації, виду тварин та індивідуальних особливостей організму. Прикладами таких процесів можуть бути: запалення, пухлинний процес, місцеві розлади кровообігу, гіпоксія, голодування, лихоманка і т.д. Типові патологічні процеси в людини і вищих тварин мають багато спільного.

Патологічний стан – це сукупність патологічних змін в організмі, що виникають внаслідок розвитку патологічного процесу. У вузькому значенні – це стійке, мало змінне з часом відхилення структури і функції органа (тканини) від норми. Патологічний стан може привести до виникнення вторинних, більш, або менш виражених патологічних процесів, або хвороб.

Патологічні стани можуть бути генетично детерміновані (полідактилія, дефект верхньої губи і твердого піднебіння й ін.) і можуть бути наслідком раніше перенесеного захворювання або патологічного процесу (наприклад, наслідки травм

– рубці, ампутації кінцівок, втрата зубів та ін.; наслідок рахіту – деформація скелету).

Патологічна реакція – це неадекватна і біологічно недоцільна відповідь організму або його систем на дію як звичайних, так і надмірних подразників, є проявом порушеної реактивності організму.

Форми перебігу і періоди розвитку хвороби.

Кожна хвороба розвивається впродовж більшого або меншого часу. Одні хвороби протікають дуже швидко, інші – повільно. З погляду на швидкість розвитку хвороб розрізняють:

- *блискавичні* – від кількох хвилин до кількох годин;
- *надгострі* – до 4 днів;
- *гострі* – близько 5 – 14 днів;
- *підгострі* – 15 – 40 днів;
- *хронічні* – тривають місяці і роки.

Перебіг захворювань може бути типовим і атиповим. *Типовим* вважається захворювання в тому випадку, якщо виявляються симптоми, характерні для даної нозологічної форми. *Атиповий* перебіг характеризується відхиленням від звичайного перебігу і може виявлятися у виді стертої (з невираженою або слабко вираженою симптоматикою) та абортивної (з укороченим перебігом, швидким зникненням усіх хворобливих проявів і раптовим видужанням) форм.

Кожна хвороба – це динамічний процес, що має певні періоди розвитку. У розвитку хвороби розрізняють чотири клінічних періоди:

- 1) *початок хвороби* (латентний або інкубаційний);
- 2) *продромальний* (період появи нехарактерних загальних клінічних ознак);
- 3) *власне хвороба* (період яскраво виражених клінічних ознак, спалах хвороби);

4) *результат* хвороби.

Термінальні (кінцеві) стани – це стани між життям і смертю і передують біологічній смерті. До них відносяться: *преагонія, агонія, клінічна смерть*.

Основні історично сформовані напрямки у вченні про хворобу.

Гуморальна патологія – це система теоретичних поглядів, згідно яких, основним механізмом розвитку хвороб є порушення стану рідин організму. Основоположником цього напрямку є Гіппократ. Його послідовниками були: Гален, Ібн-Сіна (Авіцена), Парацельс, Рокітанський, Сельє.

Солідарний напрямок – це система теоретичних поглядів, згідно яких сутність хвороби складається в порушенні співвідношення і характеру руху твердих часток організму (*solidus* – твердий). Цей напрямок виник на основі атомістичного вчення Демокріта. Основоположниками солідарного напрямку вважається давньогрецький лікар Асклепіад (II–I ст. до н.е.).

Клітинна (целюлярна) теорія (клітинна теорія Вірхова) – це напрямок, що розглядає клітину як матеріальний субстрат хвороби, а саму хворобу – як визначену суму пошкодження безлічі окремих клітин.

Основні положення цієї теорії були сформульовані в роботах Р. Вірхова в 1855–1858 рр.

Функціональний напрямок. Представники цього напрямку вважають, що в основі розвитку хвороб лежать порушення функціональних зв'язків між окремими елементами організму. Основоположниками функціонального напрямку є Франсуа Мажанді і Клод Бернар.

В другій половині XIX ст. в Росії одержала розвиток **концепція нервізму**, що відводила головну роль у регулюванні процесів життєдіяльності організму і розвитку хвороб нервовій системі. Яскравими представниками нервізму були І.М. Сеченов, І.П. Павлов, Н.Е. Введенський, О.О. Ухтомський, Л.О. Орбелі, О.Д. Сперанський.

ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНИХ ПОЛОЖЕНЬ ЗАГАЛЬНОЇ ЕТІОЛОГІЇ І ЗАГАЛЬНОГО ПАТОГЕНЕЗУ

План:

1. Поняття про загальну етіологію.
2. Класифікація етіологічних факторів.
3. Основні напрямки загальної етіології.
4. Поняття про загальний патогенез.
5. Причинно-наслідкові відносини в патогенезі.
6. Поняття про саногенез.

Етіологія (гр. *aitia* – причина, *logos* – розум, навчання) – це вчення про причини й умови виникнення хвороби.

Вивчаючи етіологію, ми відповідаємо на запитання: чому, за яких причин і умов виникло захворювання. По ширині охоплення досліджуваного явища етіологію поділяють:

1) *Загальна*, яка вивчає загальні закономірності виникнення патологічних процесів, патологічних станів і хвороб. Вона вивчає причини і умови виникнення запалення, набряку, лихоманки, походження цілих груп захворювань (інфекційних, алергійних, онкологічних, серцево-судинних та ін.).

2) *Спеціальна*, яка вивчає причини і умови виникнення окремих захворювань – нозологічних форм – цукрового діабету, пневмонії, інфаркту міокарду та ін.

Шляхи поширення хвороботворних агентів в організмі:

- *по продовженню*, тобто по міжклітинних шляхах, сполучно-тканинним утворенням на прилеглі органи або тканини. Наприклад, запалення шлунка може перейти на 12-палу кишку.
- *по судинах*, із кров'ю і лімфою найбільше часто переносяться бактерії, віруси, токсини, вони викликають розвиток інфекційного процесу і загальну інтоксикацію організму.

- по нервових стовпах і волокнах можуть поширюватися віруси (сказу, герпесу) і правцевий токсин.

Класифікація етіологічних факторів.

Етіологічні фактори – це сукупність причин і умов, що мають відношення до походження хвороби. Виділяють *екзогенні* (зовнішні) і *ендогенні* (внутрішні) фактори.

До *екзогенних* факторів відносяться:

- 1) Фізичні:
 - а) механічний;
 - б) дія різних видів фізичної енергії;
- 2) хімічні;
- 3) біологічні.

Ендогенними (внутрішніми) факторами є вид, порода тварини, спадковість, конституція, вік, стать, реактивність організму.

По інтенсивності дії розрізняють наступні чинники:

- а) *надмірні, надзвичайні або екстремальні* – велика доза отрути, електричний струм, блискавка та ін;
- б) *звичайні*, але діють в незвичних кількостях і розмірах – недостатній вміст кисню в повітрі;
- в) *індиферентні* – фактори, які у більшості особин не викликають захворювання, але у деяких, при певних умовах, можуть стати причиною хвороби (пилки рослин, антибіотики).

Основні принципи етіотропної профілактики і лікування:

- 1) Встановлення етіологічного фактора, його усунення, зменшення його патогенної дії або захист організму від його впливу (протівірусна, антимікробна, протипаразитарна терапія й т.д.).
- 2) Виявлення умов, що сприяють і перешкоджають реалізації дії етіологічного фактора на організм і проведення заходів по усуненню

несприятливих та посиленню ефекту сприятливих факторів (покращення годівлі, утримання і т.д.).

Основні напрямки загальної етіології. Співвідношення причин і умов виникнення хвороб – предмет тривалих дискусій, що мають філософсько-світоглядну основу. В даний час виділяють 5 основних напрямків у загальній етіології:

1. *Монокаузалізм.*
2. *Кондиціоналізм.*
3. *Конституціоналізм.*
4. *Теорія факторів ризику.*
5. *Психосоматичний напрямок.*

Патогенез (гр. *pahtos* – страждання, *genesis* – розвиток) – це сукупність механізмів, які включаються в організмі при дії на нього несприятливих (патогенних) факторів і проявляються в динамічному розгортанні ряду функціональних, біохімічних і морфологічних реакцій організму, що зумовлюють розвиток, перебіг і закінчення хвороби.

Для клінічної медицини значення патогенезу заключається в наступному:

- пояснює механізми симптомів і синдромів які спостерігаються;
- об'єднує симптоми в синдроми;
- встановлює подібність і різницю нозологічних форм хвороб по механізмах розвитку;
- дає необхідну інформацію для класифікації хвороб;
- представляє дані для діагностики, патогенетичної профілактики і терапії захворювання.

Адаптація – це пристосування організму і його структур до змінних умов зовнішнього середовища. Адаптація забезпечує збереження гомеостазу і попереджує ушкодження в умовах дії факторів навколишнього середовища.

Компенсація – це стан, що розвивається як результат реалізації компенсаторних реакцій і процесів, спрямованих на відновлення порушеного гомеостазу. Компенсація є результатом ліквідації наслідків ушкодження.

Причинно-наслідкові відносини в патогенезі.

При більш докладному розгляді патогенетичних механізмів хвороби взаємозв'язок між подіями можна віднести до трьох основних типів відносин:

1. **"Пряма лінія"**. Події в патогенезі розвиваються по типу прямої лінії, коли одне явище є наслідком попереднього і причиною наступного.

2. **Розгалужені типи**. До них відносяться дивергенція і конвергенція. При *дивергенції* визначені події патогенезу мають багато наслідків. При *конвергенції* різні події патогенезу ведуть до одного і того ж наслідку.

3. **"Порочне коло"** (circulus vitiosus). Це такий тип причинно-наслідкових відносин, коли визначені явища патогенезу через визначену послідовність подій приводять до посилення першочергової причини. Зазначений варіант є самим небезпечним, тому що він самовизначає патогенез хвороби і прискорює її плин.

Головна ланка патогенезу – це ведучий або центральний процес (явище) патогенезу, що визначає розвиток і необхідний для розгортання всіх інших етапів (явищ, процесів) хвороби з характерними для неї специфічними особливостями. Він розвивається під дією етіологічного фактора і визначає *специфіку* хвороби.

Ведучі патогенетичні фактори – визначають (поряд з головною ланкою патогенезу) подальший розвиток причинно-наслідкових відносин – основний ланцюг відносин при патології.

Генералізація – це розповсюдження патологічного процесу по організму (або органу) із обмеженого вогнища запалення.

Патогенна дія етіологічних факторів реалізується завдяки трьом механізмам патогенезу:

- *прямого* (ушкоджуючу дію виявляють фізичні і механічні фактори);
- *гуморального* (визначаються рідкими середовищами організму: кров'ю, лімфою, міжклітинною рідиною);
- *нейрогенного або нервово-рефлекторного* (визначається через нервову систему, внаслідок порушення регуляторних процесів).

Саногенез – це динамічний комплекс захисно-приспосувальних механізмів, які розвиваються в результаті дії на організм патогенного подразника, функціонують на протязі всього патологічного процесу (від передхвороби до видужання) і направлені на відновлення гомеостазу та видужання організму.

Видужання – це процес відновлення порушених функцій організму, можливостей пристосування його до оточуючого середовища і повернення до активної життєдіяльності. Видужання є не наслідком, а самим процесом ліквідації патологічних змін і здійснюється по визначеним закономірностям відповідними механізмами.

ПАТОГЕННА ДІЯ ФАКТОРІВ ЗОВНІШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА.

План.

1. Патогенна дія фізичних факторів.
2. Патогенна дія хімічних факторів.
3. Патогенна дія біологічних факторів.
4. Роль спадковості, конституції і віку в патології.

Велика частина хвороб виникає як наслідок хвороботворної (пошкоджуючої) дії на організм факторів зовнішнього середовища. Будь-який фактор стає хвороботворним, коли сила його дії на організм перевищує захисно-компенсаторні можливості організму.

Під впливом екстремальних факторів в організмі швидко розвиваються *екстремальні стани*. До числа найбільш важливих і розповсюджених екстремальних станів відносять колапс, шок, кому, термінальні стани.

Виділяють три групи хвороботворних факторів зовнішнього середовища:

- 1) фізичні;
- 2) хімічні;
- 3) біологічні.

Патогенна дія фізичних факторів.

До групи фізичних хвороботворних факторів відносять:

- а) *механічні*;
- б) *термічні*;
- в) *променеву енергію*;
- г) *електричну енергію*;
- д) *акустичну енергію*;
- е) *змінений атмосферний тиск*.

Патогенна дія механічних факторів.

Хвороботворна дія механічних факторів має місце в тому випадку, коли механічна сила діє на тіло в напрямку стискання, розтягування, скручування або комбіновано і перевищує можливості частин тіла протидіяти їй. При цьому виникають порушення цілісності м'яких тканин і кісток.

Механічна травма – це ушкодження тканини твердими предметами або поширенням вибухової хвилі. Травма виявляється місцево у виді розривів, забитих місць, переломів, роздавлювання, розтягнення, синців або їх комбінації.

До загальних реакцій організму на механічні ушкодження відносять розвиток травматичного шоку, вібраційної хвороби, транспортної хвороби, контузії, синдром тривалого роздавлювання (краш-синдром).

Травматичний шок виникає, як реакція на важкі травми апарата руху, органів грудної і черевної порожнини, як наслідок травми великої ділянки тіла (при значних переломах кісток таза і задніх кінцівок) з одночасним ушкодженням м'яких тканин.

У розвитку травматичного шоку виділяють 3 стадії:

- 1) Стадія збудження (еректильна).
- 2) Стадія гальмування (торпідна).
- 3) Термінальна фаза шоку.

Контузія – загальна неспецифічна реакція організму, що виникає у відповідь на травму, нанесену на значну поверхню тіла або на все тіло вибуховою хвилею, обвалами і т.д. Основні ознаки контузії: порушення координації рухів, кровотеча з вух, носа, блювання, можливі ушкодження м'яких тканин, переломи кісток, крововиливи, припухлості.

Хвороби руху (кінетози) – виникають при перевезенні тварин. **Вібраційна хвороба** виникає внаслідок тривалої дії вібрації на організм, виявляється порушенням серцево-судинної системи (спазми судин, зміна артеріального тиску) і органів травлення (пронос). Формами вібраційної хвороби є *транспортна хвороба* (виникає під час тривалого транспортування тварин залізничним або автомобільним транспортом) і *морська хвороба* (виникає під час качки на судні).

Струс головного мозку виникає внаслідок травми голови при ударах. Супроводжується запамороченням, блюванням, помутнінням свідомості, зміною роботи серця, можливі судоми, втрата свідомості.

Патогенна дія термічних факторів.

Обмороження – результат заторможення процесів життєдіяльності на ділянці периферії тіла, в той час коли внутрішні органи і тканини зберігають нормальну температуру, активність ферментів та хід обміну речовин. При обмороженнях в шкірі відбувається суттєве порушення кровообігу, пов'язане

з розладом мікроциркуляції (спазм, тромбоз, порушення реологічних властивостей крові). Внаслідок цього розвивається гіпоксія.

Опік (термічний) – пошкодження тканин при підвищенні їх температури до 45-50⁰С і вище в результаті дії вогню, гарячих рідин, пару, розігрітих твердих тіл. В залежності від глибини враження тканин розрізняють чотири ступені опіків:

1 ступінь – еритема – почервоніння шкіри;

2 ступінь – бульи – утворення пухирів;

3 ступінь:

- А – частковий або повний некроз мальпігієвого (росткового) шару шкіри;
- Б – повний некроз шкіри на всю її товщину.

4 ступінь – некроз, що розповсюджується за межі шкіри.

Опікова хвороба – комплекс різносторонніх функціональних порушень роботи внутрішніх органів і систем цілісного організму, що виникають при великих і глибоких опіках (більше 10-15% поверхні тіла).

В патогенезі опікової хвороби головну роль грає не максимальна площа враження, а площа на якій шкіра некротизована на всю товщину (3Б ступінь).

Виділяють наступні стадії опікової хвороби:

- 1) Опіковий шок.
- 2) Загальна токсемія.
- 3) Септикотоксемія (опікова інфекція).
- 4) Опікове виснаження.
- 5) Реконвалісценція (видужання).

Патогенна дія випромінювання сонячного спектру.

Інфрачервоне випромінювання має тепловий ефект, тому при інтенсивному впливі на тканини може викликати термічні опіки.

Ультрафіолетове випромінювання має теплову, фотохімічну і слабку іонізуючу дію. Виділяють наступні діапазони ультрафіолетового випромінювання:

- 1) Близький ультрафіолет, УФ-А промені (UVA, 315-400 нм).
- 2) УФ-В промені (UVB, 280-315 нм).
- 3) Дальній ультрафіолет, УФ-С промені (UVC, 100-280 нм).

Патогенна дія іонізуючого випромінювання.

Патогенною дією на організм володіють усі види іонізуючого випромінювання – корпускулярні (α - і β - частки, протони) і електромагнітні хвилі (рентгенівське, γ -випромінювання).

Під **прямою пошкоджуючою дією** іонізуючої радіації розуміють безпосередню її дію на макромолекули і надмолекулярні структури клітин. Енергія іонізуючої радіації, що перевищує енергію внутрішньомолекулярних і внутрішньоатомарних зв'язків, викликає іонізацію молекул, розриви найменш міцних зв'язків і т.д.

Непряма пошкоджуюча дія іонізуючої радіації обумовлена утворенням у клітині великої кількості вільних радикалів, які взаємодіють один з одним, у результаті чого утворюються так звані вторинні радикали і гідропероксиди. Їхнє нагромадження веде до швидкої активації процесів вільнорадикального окислення азотистих основ ДНК і РНК, білків-ферментів, ліпідів, амінокислот.

Синдроми найбільш характерні для періоду виражених клінічних ознак гострої променевої хвороби:

1. Гематологічний синдром.
2. Геморагічний синдром.
3. Інфекційні ускладнення.
4. Аутоімунні реакції.
5. Астенічний синдром.
6. Кишковий синдром.

Патогенна дія електричного струму.

Ушкоджувальну дію електричного струму визначають наступні фактори:

1. *Фізичні параметри електричного струму.*
2. *Шлях проходження струму в організмі.*
3. *Фізіологічний стан організму.*

Електричний струм має на тканини різну місцеву дію:

- 1) електротермічну (опіки);
- 2) електрохімічну (електроліз – призводить до деполяризації клітинних мембран, зміни функціонального стану клітин, коагуляції білків, газоутворення, накопичення токсичних продуктів обміну);
- 3) електромеханічну (скорочення поперечносмугастих і гладеньких м'язів, активація рецепторів, спазм голосових зв'язок і т.д.).

Патогенна дія зміненого атмосферного тиску.

На організм в умовах зниженого атмосферного тиску діють наступні патогенні фактори:

1. *Власне зменшення атмосферного тиску.*
2. *Зменшення парціального тиску кисню у вдихуваному повітрі є причиною кисневого голодування (гіпоксії).*

В умовах підвищеного атмосферного тиску на організм діють наступні патогенні фактори:

1. *Власне підвищення атмосферного тиску (компресія).*
2. *Азот.*
3. *Кисень.*

Патогенна дія хімічних факторів.

Сила і характер ушкоджуючої дії хімічних речовин на організм залежить від виду сполуки, її концентрації, тривалості впливу на організм і від стану самого організму.

Екзогенні отрути й ендотоксини. Розрізняють отруєння, що виникають у результаті надходження хімічних речовин ззовні (*екзогенні отрути*) і отруєння, які викликані токсичними продуктами, що утворилися в організмі, (*ендотоксини*). До ендотоксинів відносять переважно продукти обміну речовин і розпаду тканин. Отруєння організму, викликане ендотоксинами, називається ***аутоінтоксикацією***.

Кормові отруєння тварин. До хімічних факторів, що викликають розвиток хвороб, відносять отруєння тварин отруйними травами, токсичними кормами, отрутохімікатами, гербіцидами, хімічними добривами, а також однобічна годівля тварин або передозування лікарських засобів.

Дія біологічних факторів.

Вірусна і бактеріальна інфекція. Інфекційний процес – це типовий патологічний процес, що лежить в основі розвитку інфекційних захворювань. Він являє собою закономірно виникаючу в організмі сукупність реакцій (біохімічних, клітинних, імунологічних, структурно-функціональних і т.п.) у відповідь на ушкоджуючу дію патогенних мікроорганізмів.

Гельмінтози – інвазійні захворювання, викликані паразитуючими глистами (гельмінтами). Паразити (гельмінти і кліщі) викликають в організмі комбіновані ушкодження, що виявляються як результат дії продуктів їхньої життєдіяльності або їх механічної дії на тканини.

Укуси комах, отруйних змій. Комахи (павуки, кліщі й ін.) можуть діяти на організм як створюючи механічне ушкодження, так і через токсини, які вони виділяють. Змії можуть наносити як укуси, так і викликати отруєння у тварин своїми отрутами.

Роль спадковості, конституції і віку в патології.

Серед внутрішніх факторів, що відіграють важливу роль у патології, варто виділити спадковість, реактивність організму, конституцію, вид, породу, стать, вік тварин.

Спадкові хвороби – це хвороби, зумовлені порушеннями спадкової інформації (мутаціями), отриманими організмом із статевими клітинами своїх батьків.

Моногенні спадкові хвороби – це хвороби, успадкування яких відбувається за законами Менделя. Їхньою причиною є генні мутації, тобто мутації, обмежені одним геном.

Полігенними (мультифакторними) **спадковими хворобами** називають хвороби зі спадковою схильністю. Вони обумовлені взаємодією декількох або багатьох генів з чинниками навколишнього середовища, тому наявність ознаки залежить від взаємодії багатьох факторів.

Вроджені хвороби – виявляються при народженні особини. Вони можуть бути обумовлені як спадковими, так і екзогенними (тератогенними) факторами.

Виродження – це зміни, що виникають у період внутрішньоутробного розвитку плоду під дією на нього різних несприятливих факторів.

Роль конституції в етіології і патогенезі хвороб.

Конституція – це комплекс морфологічних, функціональних і психічних особливостей організму, які є досить стійкими, визначають його реактивність і сформовані на спадковій основі під впливом факторів зовнішнього середовища.

Виділяють абсолютні і відносні конституційні ознаки:

- *Абсолютні ознаки* – їх наявність або відсутність встановлюється об'єктивно і достовірно (зріст, група крові, гістосумісність та ін.).

- *Відносні ознаки* – їх наявність або відсутність встановлюється за допомогою умовних суб'єктивних оцінок (тип темпераменту).

РОЛЬ РЕАКТИВНОСТІ В ПАТОЛОГІЇ.

План.

1. Поняття про реактивність і резистентність тваринного організму, їх класифікація.
2. Механізми реактивності в організмі тварин.
3. Роль фагоцитів у підтримці неспецифічної реактивності і резистентності.
4. Порушення специфічної (імунологічної) реактивності.

Реактивність – це властивість організму і його структур відповідати змінами життєдіяльності на дію факторів зовнішнього середовища. Реактивність забезпечує взаємодію організму з навколишнім світом. Вона істотно впливає на розвиток і перебіг хвороб.

Виділяють наступні види реактивності:

- 1) *Видову, групову та індивідуальну* реактивність.
- 2) *Неспецифічну і специфічну* реактивність
- 3) *Фізіологічну і патологічну.*
- 4) *Підвищену (гіперергія), знижену (гіпоергія) і спотворену (дізергія).*

Фактори, що впливають на реактивність організму тварини:

- 1) *Вік.*
- 2) *Стать.*
- 3) *Спадковість.*
- 4) *Конституція.*
- 5) *Функціональний стан нервової, ендокринної, імунної систем і сполучної тканини.*
- 6) *Фактори навколишнього середовища (клімат, характер годівлі, умови утримання та ін.)*

Механізми неспецифічної резистентності, які забезпечують стійкість організму до дії інфекційних агентів.

- Ареактивність клітин.
- Фізіологічні і фізико-хімічні фактори.

- Біологічні бар'єри.
- Антагоністичні відносини між нормальною і патогенною мікрофлорою.
- Функціонування фізіологічної системи сполучної тканини.
- Гуморальні фактори неспецифічної резистентності.
- Фагоцитоз.
- Запалення.

Роль фагоцитів у підтримці неспецифічної реактивності і резистентності.

Фагоцитоз – активний біологічний процес, який заключається в поглиненні чужорідного матеріалу і його внутрішньоклітинній деструкції спеціалізованими клітинами організму – фагоцитами.

Клітини-фагоцити мають наступні функції:

1. *Міграція* – здатність до безладного переміщення в просторі.
2. *Хемотаксис* – здатність до спрямованого переміщення в просторі.
3. *Адгезивність* – здатність фагоцитів прилипати до певних субстратів і затримуватися на них.
4. *Ендоцитоз* – здатність захоплювати і поглинати тверді частки і краплини рідини.
5. *Бактерицидність* – здатність убивати і переварювати бактерії.
6. *Секреція* – здатність виділяти речовини в навколишню тканину.

Виділяють наступні стадії фагоцитозу:

- 1 стадія – *зближення* фагоцита з об'єктом.
- 2 стадія – *прилипання* (прикріплення) фагоцита до об'єкту.
- 3 стадія – *поглинання* об'єкту.
- 4 стадія – *переварювання* (руйнування) поглиненого об'єкта.

Порушення специфічної (імунологічної) реактивності.

Імунологічна реактивність – це здатність організму відповідати на дію антигенів утворенням антитіл і комплексом клітинних реакцій, специфічних стосовно даного антигену.

Імунітет – спосіб захисту організму від живих тіл або речовин, що несуть на собі генетично чужорідну інформацію. Імунобіологічні механізми забезпечують несприйнятливість до інфекційних хвороб та генетичну постійність клітин.

Види імунітету:

- *Видовий імунітет.*
- *Природний активний імунітет.*
- *Природний пасивний імунітет.*
- *Штучний активний імунітет.*
- *Штучний пасивний імунітет.*

В-лімфоцити – попередники антитілоутворюючих клітин. При формуванні В-лімфоцитів спочатку утворюється клітина-попередник. Далі на її мембрані з'являється рецептор для антигену і В-клітина стає зрілою.

Т-лімфоцити підрозділяються на ряд клонів:

- а) *Т-хелпери.*
- б) *Т-кілери.*
- в) *Т-супресори.*

Основні функції Т-лімфоцитів:

1. *Цитотоксичність* (кілерна функція).
2. *Кооперативна* (хелперна функція).
3. *Утворення БАР* лімфокінів.
4. *Супресорна.*

НК-клітини – розпізнають і знищують пухлинні і вірусінфіковані клітини, здатні взаємодіяти з клітинами оточеними IgG і знищувати їх

(феномен АТ-залежної цитотоксичності). При активації НК-клітини набувають здатності до проліферації.

Мононуклеарні фагоцити (макрофаги) – тип клітин, що беруть безпосередню участь у формуванні гуморальної і клітинної відповіді. Моноцити є попередниками макрофагів, а гранулоцити – це мікрофаги.

Ефекторні механізми імунітету – сукупність реакцій, які безпосередньо викликають руйнування патогенних (чужорідних) факторів (бактерій, вірусів, пухлинних клітин та ін.).

Етапи імунної відповіді клітинного типу:

1. *Макрофагальний етап.*
2. *Кооперація макрофагів з Т-лімфоцитами.*
3. *Утворення клонів Т-ефекторів.*

Антитіла – це білки (імуноглобуліни), що синтезуються під впливом антигенів і специфічно взаємодіють з ними.

Фази утворення антитіл:

- 1) *Фаза індукції.*
- 2) *Фаза продукції.*

Основними властивостями антитіл є:

- 1) *специфічність;*
- 2) *валентність;*
- 3) *афінність;*
- 4) *авідність.*

Антигени – це речовини, здатні при надходженні в організм викликати імунну відповідь і взаємодіяти з продуктами цієї відповіді – антитілами або активованими Т-лімфоцитами.

Тимуснезалежними називають антигени, утворення антитіл проти яких не вимагає участі Т-лімфоцитів.

Імунна відповідь організму на надходження тимуснезалежних антигенів характеризується такою послідовністю процесів:

1. *Взаємодія антигену з В-лімфоцитом.*
2. *Бластотрансформація В-лімфоцита.*
3. *Проліферація плазматичних клітин.*
4. *Синтез плазматичними клітинами антитіл – імуноглобулінів.*

Тимусзалежними називають антигени, утворення антитіл проти яких вимагає складної кооперації макрофагів, Т- і В-лімфоцитів.

Імунологічна толерантність – це стан специфічної імунологічної ареакивності до даного антигену, обумовлений попереднім контактом з цим антигеном. При цьому здатність організму давати імунну відповідь на всі інші антигени збережена.

Імунологічна недостатність – це вроджений або набутий дефект імунної системи, що виявляється нездатністю організму повноцінно здійснювати реакції гуморального або клітинного імунітету.

Імуностимуляція – підвищення активності імунної системи.

Імуносупресія – пригнічення функції імунної системи.

АЛЕРГІЯ

План:

1. Загальна характеристика алергії.
2. Сутність алергійних реакцій I типу.
3. Сутність алергійних реакцій II типу.
4. Сутність алергійних реакцій III типу.
5. Сутність алергійних реакцій IV типу.
6. Псевдоалергійні реакції.

Загальна характеристика алергії.

Алергія – це імунна реакція організму, що супроводжується ушкодженням власних тканин. Це якісно змінена реакція організму на дію речовин антигенної природи, що викликає різні структурні і функціональні порушення.

Алергени – це речовини антигенної природи, що викликають алергію.

Класифікація алергійних реакцій.

I. По походженню алергенів:

- 1) алергійні реакції, викликані екзогенними алергенами;
- 2) аутоалергійні реакції.

II. По клінічних ознаках (класифікація Кука):

- 1) алергійні реакції негайного типу;
- 2) алергійні реакції уповільненого типу.

III. По характеру і місцю взаємодії алергену з ефекторами імунної системи (класифікація Кумбса і Джелла):

- 1) I тип – анафілактичні реакції;
- 2) II тип – цитотоксичні реакції;
- 3) III тип – імунокомплексні реакції;
- 4) IV тип – клітинно опосередковані.

IV. По патогенезу:

- 1) алергійні реакції гуморального типу (I, II, III типи реакцій по Кумбсу і Джелу);
- 2) алергійні реакції клітинного типу (IV тип реакцій по Кумбсу і Джелу).

Алергійні реакції негайного типу виявляються відразу ж або через 15-20 хв. після контакту алергену зі сенсibilізованим організмом.

Алергійні реакції сповільненого типу виявляються через 24-28г. після контакту алергену зі сенсibilізованим організмом.

Стадії патогенезу алергійних реакцій:

- ***I. Імунологічна стадія*** (сенсibilізація)
- ***II. Патохімічна стадія*** (стадія утворення БАР)
- ***III. Патофізіологічна стадія*** (стадія клінічних проявів).

СУТНІСТЬ АЛЕРГІЙНИХ РЕАКЦІЙ I ТИПУ (АНАФІЛАКТИЧНИХ) ПО КЛАСИФІКАЦІЇ КУМБСА І ДЖЕЛА

Пов'язані з виробленням IgE та IgG. Гуморальні антитіла фіксуються на поверхні клітин (головним чином тканинних базофілів), антиген знаходиться у вільному стані. Реакція антиген+антитіло відбувається на поверхні цих клітин.

Антигени, здатні викликати алергійні реакції I типу, є тимусзалежними. Тому при першому надходженні їх в організм відбуваються наступні процеси:

- 1) поглинання, переробка і презентація антигену макрофагами;
- 2) активація відповідних антигенспецифічних Т-хелперів;
- 3) активація клонів В-лімфоцитів, їх бластотрансформація і перетворення в плазматичні клітини;
- 4) утворення плазматичними клітинами цитотільних антитіл – *реагінів*. Реагини представлені двома групами імуноглобулінів: IgE і IgG₄;
- 5) поширення реагінів в організмі і фіксація їх на поверхні клітин, головним чином тканинних базофілів крові.

Характеристика патохімічної стадії алергійних реакцій I типу. На цій стадії головна роль належить тучним клітинам і базофілам.

При повторному надходженні антигену у вже сенсibilізований організм відбувається взаємодія антигену з фіксованими на поверхні клітин реагинами.

Утворюється комплекс антиген+антитіло, який призводить до активації клітини і посилення секреції медіаторів.

Клінічні прояви анафілактичних реакцій:

- а) спазм гладких м'язів бронхів;*
- б) алергічна нежить;*
- в) спазм гладенької мускулатури кишок;*
- г) розширення артеріол;*
- д) підвищення проникності стінок судин;*
- е) подразнення нервових закінчень.*

СУТНІСТЬ АЛЕРГІЙНИХ РЕАКЦІЙ II ТИПУ (ЦИТОТОКСИЧНИХ) ПО КЛАСИФІКАЦІЇ КУМБСА І ДЖЕЛА

Антигени знаходяться на поверхні клітин, антитіла у вільному стані. Реакція антиген + антитіло відбувається на поверхні клітини.

Характеристика імунологічної стадії цитотоксичних реакцій. При первинному надходженні алергенів відбувається сенсibilізація організму, тобто вироблення і накопичення антитіл.

Характеристика патохімічної стадії цитотоксичних реакцій. Антигени фіксуються до поверхні клітин, реагують з антитілами сироватки крові, утворюється комплекс антиген+антитіло.

Для патохімічної стадії характерними є:

- 1) активація комплементу й утворення проміжних і побічних продуктів його активації;
- 2) синтез вільних радикалів і пероксидів активованими макрофагами і Т-лімфоцитами;
- 3) звільнення макрофагами лізосомальних ферментів.

Характеристика патофізіологічної стадії цитотоксичних реакцій. Активованій комплемент, вільні радикали, пероксиди і лізосомальні ферменти ушкоджують клітини і викликають їхню загибель. Це в свою чергу є причиною розвитку запалення.

СУТНІСТЬ АЛЕРГІЙНИХ РЕАКЦІЙ ІІІ ТИПУ (ІМУНОКОМПЛЕКСНИХ) ПО КЛАСИФІКАЦІЇ КУМБСА І ДЖЕЛА

Антиген і антитіло знаходяться у вільному стані (не фіксовані на поверхні клітин). Їх взаємодія відбувається в крові і тканинній рідині. Утворюються комплекси антиген+антитіло (IgM, IgG), які пошкоджують тканини організму.

Характеристика імунологічної стадії імунокомплексних реакцій.
При первинному надходженні антигену відбувається утворення і накопичення антитіл. Проходить сенсibilізація організму.

Характеристика патохімічної стадії імунокомплексних реакцій.
При повторному контакті з антигеном, або якщо контакт триває більше 7-ми діб, утворюються крупні циркулюючі імунні комплекси які преципітують (випадають в осад) і починають затримуватися в органах де проходить активна фільтрація (суглоби, капіляри, ниркові клубочки, лімфатичні вузли). Циркулюючі імунні комплекси фіксуються на базальній мембрані і викликають механічне пошкодження та активують систему комплементу.

Характеристика патофізіологічної стадії алергійних реакцій ІІІ типу. Ця стадія супроводжується наступними змінами:

1. *Місцеві зміни.* Імунні комплекси відкладаються на поверхні ендотелію, на базальних мембранах судин, у тканинах. У результаті активації комплементу і дії продуктів, що секретуються макрофагами, відбувається ушкодження клітин і розвивається запалення. Найчастіше воно виникає в клубочках нирок (гломерулонефрит), легень (альвеоліт), судинній стінці (васкуліт). Крім того, утворення преципітатів безпосередньо в капілярах викликає первинні порушення мікроциркуляції і розвиток некротичних змін у тканинах.

2. *Загальні зміни.* Активація біохімічних систем крові може бути причиною дисемінованного внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ синдрому). Крім того, прикріплення імунних комплексів через Fc-рецептори

до поверхні формених елементів крові (нейтрофілів, тромбоцитів) викликає поглинання і руйнування останніх макрофагами. В результаті розвивається цитопенія (лейкопенія, тромбоцитопенія).

СУТНІСТЬ АЛЕРГІЙНИХ РЕАКЦІЙ IV ТИПУ (ГІПЕРЧУТЛИВІСТЬ СПОВІЛЬНЕНОГО ТИПУ) ПО КЛАСИФІКАЦІЇ КУМБСА І ДЖЕЛА

Пов'язані з утворенням сенсibilізованих Т-лімфоцитів-кілерів. З клітинами, що несуть на своїй поверхні антиген, взаємодіють Т-лімфоцити, що мають специфічні до даного антигену рецептори.

Характеристика імунологічної стадії алергійних реакцій IV типу. Під час імунологічної стадії відбувається *сенсibilізація організму*, в основі якої лежить утворення клону Т-лімфоцитів, що мають на своїй поверхні специфічні рецептори до даного антигену.

Характеристика патохімічної стадії алергійних реакцій IV типу. В цю стадію виділяються високомолекулярні БАР білкового і глікопротеїдного походження, що продукуються Т-лімфоцитами – *лімфокіни*.

Характеристика патофізіологічної стадії алергійних реакцій IV типу. До механізмів, що забезпечують знищення антигеннесучих клітин у реакціях гіперчутливості уповільненого типу відносяться:

1. *Пряма цитотоксичність Т-кілерів.*
2. *Опосередкована лімфокінами цитотоксичність.*
3. *Опосередкована макрофагами цитотоксичність.*

АУТОАЛЕРГІЙНІ РЕАКЦІЇ – це реакції, причиною яких є власні антигени (ендоалергени).

Причини аутоалергійних реакцій:

- 1) демаскування природних ендоалергенів (порушення цілісності спеціалізованих гістогематичних бар'єрів);
- 2) утворення набутих ендоалергенів (дія факторів, що змінюють конформацію власних білків).

3) зникнення імунологічної толерантності до нормальних компонентів клітин (наприклад, порушення Т-супресорів);

4) поява в результаті мутації клонів лімфоцитів, що сприймають "своє" як "чуже".

ПСЕВДОАЛЕРГІЙНІ РЕАКЦІЇ (параалергія, ідіосинкразія) – це реакції, що мають зовнішні клінічні ознаки алергійних, але не є такими, оскільки в їх основі лежать не імунні механізми (немає імунологічної стадії, процес починається з патохімічної стадії). Вони виникають на первинний вплив фактора і для них не потрібно сенсibilізації організму.

Гетероалергія – це перехресна алергійна реакція на антиген, східний по хімічній структурі з тим, який викликав сенсibilізацію (за рахунок спільних антигенних детермінант).

Ідіосинкразія – це непереносимість будь-якої речовини, частіше продуктів харчування, в основі якої лежить ензимопатія (недостатність ферментів).

УШКОДЖЕННЯ КЛІТИНИ.

План.

1. Класифікація, ознаки ушкодження клітин.
2. Дистрофія.
3. Механізми загибелі клітини.
4. Патологія клітинних органел.
5. Молекулярні механізми ушкодження клітин.

Ушкодження клітини – типовий патологічний процес, основу якого складають порушення внутрішньоклітинного гомеостазу, що призводять до порушення цілісності клітинних структур і її функціональних можливостей.

Класифікація клітинних ушкоджень:

- 1) *Гострі і хронічні.*

- 2) *Оборотні і необоротні.*
- 3) *Насильницькі і цитопатичні.*
- 4) *Міотичні, інтерфазні, профазні т.д.*

Будь-яке ушкодження клітини викликає в ній комплекс специфічних і неспецифічних змін:

1. *Структурні.*
2. *Функціональні.*
3. *Фізико-хімічні.*
4. *Біохімічні.*
5. *Термодинамічні.*

Дистрофія – це кількісні і якісні структурні зміни в клітинах і міжклітинній речовині органів і тканин, обумовлені порушенням обмінних процесів в клітинах.

Морфологічно сутність дистрофій виражається:

- в збільшенні або зменшенні кількості яких-небудь речовин, що накопичуються в клітині в нормі (наприклад, збільшення кількості жиру в жирових депо);
- в зміні фізико-хімічних властивостей речовин, які є в клітині в нормі;
- в появі звичайних речовин у незвичному для них місці (наприклад, нагромадження жирових вакуолей в цитоплазмі клітин органів при жировій дистрофії);
- в появі і нагромадженні нових речовин, що не властиві для організму в нормі (наприклад, білка амілоїду).

Причини дистрофій:

I. Різні фактори, що пошкоджують ауторегуляцію клітини:

- а) токсичні речовини;*
- б) фізичні і хімічні агенти;*

в) ферментопатія;

г) віруси.

II. *Порушення функції енергетичних і транспортних систем, що забезпечують метаболізм і структурну цілісність тканин (клітин):*

а) гіпоглікемія;

б) гіпоксія.

III. *Порушення ендокринної і нервової регуляції:*

а) захворювання ендокринних органів;

б) хвороби центральної і периферичної нервової систем.

Загибель клітини при її необоротному пошкодженні може наставати миттєво при температурному, грубому механічному або токсичному впливі, під дією електричного струму, хімічних речовин та ін.

Менш інтенсивна і тривала дія викликає поступове вмирання клітин, протягом якого виділяють ряд періодів:

1) Предипресійна гіперактивність.

2) Агонія.

3) Смерть клітини.

4) Некроліз.

5) Елімінація.

Механізми загибелі клітини:

1. **Некробіотична загибель** (некроз) настає під впливом несприятливих зовнішніх факторів і супроводжується порушенням утворення енергії, що призводить до неможливості підтримки структурної і функціональної цілісності клітинних і внутрішньоклітинних мембран. Наслідком цього є зміни в цитоплазмі, розриви лізосом з виділенням активованих гідролітичних ферментів, що викликають розщеплення і фрагментацію компонентів клітини (ядра, плазматичної мембрани, органел), розвиток аутолізу.

2. **Апоптоз** – запрограмована смерть клітини, являє собою процес, за допомогою якого внутрішні або зовнішні фактори, активують генетичну програму, що приводить до загибелі клітини і її ефективного видалення з тканини. Апоптоз характеризується активацією нелізосомних ендогенних ендонуклеаз, що руйнують ядерну ДНК. При цьому спочатку відбувається пікноз і фрагментація ядра з наступним викидом його з клітини і вторинним відмиранням цитоплазми.

Ультраструктурна патологія клітини.

Мітохондрії – є індикаторами функціонального стану клітин, найбільш чутливі до агресії. Ушкодження мітохондрій супроводжується або пригніченням процесів клітинного дихання, або ефектом роз'єднання процесів окислення і фосфорилування.

Ендоплазматичний ретикулум (ЕР) в цитоплазмі утворює багаточисленні сплетіння із щілин і каналів. Він приймає участь у формуванні ядерної мембрани і апарату Гольджі. Пошкодження шорсткого ЕР супроводжується зниженням білок-синтезуючої функції клітини. В результаті пошкодження гладенького ендоплазматичного ретикулуму і його ферментних систем страждають процеси детоксикації, мікросомального окислення й ін.

Лізосоми приймають участь в живленні клітини, руйнуванні клітин або їх старіючих частин. Підвищення проникності лізосомальних мембран приводить до виходу в цитоплазму гідролітичних ферментів, активація яких в остаточному підсумку викликає необоротні зміни клітини – її аутоліз (самопереварювання).

Цитоплазматична мембрана відіграє головну роль в гомеостазі клітини. Вона підтримує внутрішній хімічний склад клітини завдяки вибіркової проникності і транспортуванню речовин.

Причини пошкодження цитоплазматичної мембрани:

- активація перекисного окислення ліпідів та утворення вільних радикалів;
- активація системи комплементу;

- лізис ферментами;
- лізис вірусами;
- осмотичне (механічне) розтягнення мембран;
- дія на мембранні клітинні рецептори;
- адсорбція на ліпідному шарі мембран чужорідних білків або поліелектролітів, що призводить до формування нових каналів в мембрані;
- дія фізичних і хімічних факторів (висока і низька температура, хімічні речовини та ін.).

Ядро. *Сублетальні альтерації* (оборотні) – конденсація і маргинація хроматину (накопичення хроматину під мембраною ядра у виді стрічки або маленьких комочків), при цьому ядро зменшується в об'ємі.

Летальні пошкодження (необоротні):

- 1) Пікноз.
- 2) Каріорексис.
- 3) Каріолізис.

Молекулярні механізми ушкодження клітин.

Ліпідні механізми ушкодження клітини призводять до різкого підвищення проникності клітинних мембран. До них відносяться:

- 1) надмірна активація фосфоліпаз;
- 2) детергентна дія вільних жирних кислот;
- 3) надмірна активація пероксидного окислення ліпідів;
- 4) різка зміна фазового стану ліпідів мембран (під дією ацидозу, температури);
- 5) осмотичне розтягнення мембран;
- 6) адсорбція білків на мембрані.

Кальцієві механізми ушкодження клітини:

- 1) Клітина не здатна відповісти на черговий стимул, вона буде знаходитись в рефрактерному стані.
- 2) Проходить активація мембранних фосфоліпаз.
- 3) Відбувається роз'єднання процесів окислення і фосфорилування.

Електролітно-осмотичні механізми ушкодження клітини.

Зміни вмісту іонів Na^+ і K^+ викликають:

- а) втрату клітинного електричного мембранного потенціалу (потенціал спокою);
- б) набряк клітини;
- в) осмотичне розтягнення клітинних мембран, що супроводжується підвищенням їхньої проникності.

Ацидотичні механізми ушкодження клітин:

- а) зміна конформації білкових молекул з порушенням їх ферментативних, скорочувальних та інших властивостей;
- б) підвищення проникності клітинних мембран;
- в) активація лізосомальних гідролітичних ферментів.

Протеїнові механізми ушкодження клітин:

- 1) *пригнічення активності ферментів* (зворотне і незворотне);
- 2) *денатурація* – порушення просторової будови білкових молекул у результаті змін вторинної і третинної структур білка;
- 3) *протеоліз*, що здійснюється під дією лізосомальних протеолітичних ферментів і Ca^{2+} -активуємих протеаз. У результаті протеолізу можуть з'являтися пептиди, що володіють властивостями БАР.

Нуклеїнові механізми ушкодження клітини:

- 1) *реплікації ДНК*: денатурація ДНК, ушкодження ДНК-репліказної ферментної системи;

2) *транскрипції*: мутаційні дефекти генної матриці, пригнічення активності ДНК-залежної РНК-полімерази антибіотиками і токсинами, порушення післятранскрипційної модифікації інформаційної РНК;

3) *трансляції*: дефіцит або якісні зміни інформаційних, рибосомальних або транспортних РНК, а також рибосомальних ферментів і неферментних білків; дефіцит вільних амінокислот і АТФ; пригнічення процесу антибіотиками і мікробними токсинами).

ТИПОВІ ПОРУШЕННЯ ПЕРИФЕРИЧНОГО КРОВООБІГУ І МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ

План.

1. Поняття про периферичний кровообіг і мікроциркуляцію.
2. Основні форми місцевих розладів кровообігу.
3. Недостатність лімфообігу, її основні форми.

Периферичним, або **органим**, називається кровообіг у межах окремих органів і тканин.

Мікроциркуляція – це рух крові і лімфи по мікроциркуляторному кровоносному і лімфоносному руслах.

Основні форми місцевих розладів кровообігу.

Артеріальна гіперемія – це збільшення кровонаповнення органа або тканини за рахунок збільшення припливу крові по артеріальних судинах при нормальному венозному і лімфатичному відтоку.

В результаті зазначених змін:

- 1) з'являється розлите почервоніння;
- 2) підвищується місцева температура;
- 3) збільшується обсяг гіперемованої ділянки;
- 4) підвищується тургор тканини;
- 5) підсилюється обмін речовин і функція органа;

- 6) збільшення лімфоутворення і лімфовідтоку;
- 7) збільшення діаметру артеріол і прекапілярів;
- 8) збільшення числа функціонуючих капілярів;
- 9) прискорення току крові по мікросудинам;

Венозна гіперемія (*венозний застій*) – процес, що характеризується збільшенням кровонаповнення органа або ділянки тканини в результаті утрудненого відтоку крові по венах при нормальному її притоку по артеріях.

Ознаки венозної гіперемії:

- 1) збільшення органа або ділянки тканини;
- 2) ціаноз;
- 3) місцеве зниження температури;
- 4) набряк;
- 5) підвищення тиску у венах і капілярах застійної ділянки;
- 6) уповільнення кровотоку;
- 7) вихід еритроцитів за межі судинного русла (діapedез);
- 8) збільшення числа і діаметру венозних судин в зоні гіперемії;
- 9) крововиливи внаслідок перерозтягнення судин.

Ішемія – це зменшення кровонаповнення органа або ділянки тканини в результаті обмеження або повного припинення припливу артеріальної крові.

Ознаки ішемії:

- 1) збліднення ішемізованої ділянки органа;
- 2) зниження температури органа;
- 3) порушення чутливості (відчуття оніміння, поколювання, повзання "мурашок");
- 4) больовий синдром;
- 5) зменшення швидкості кровотоку та органа в об'ємі;
- 6) зниження артеріального тиску на ділянці артерії, розташованій нижче перешкоди;

- 7) зниження напруги кисню в ішемізованій ділянці органа або тканини;
- 8) зменшення утворення тканинної рідини і зниження тургору тканини;
- 9) порушення функції органа або тканини, дистрофічні та некротичні зміни.

Тромбоз – це процес прижиттєвого утворення на внутрішній поверхні стінки судин згустків крові, що складаються з її елементів, з частковою або повною obturaцією їх просвіту. Тромби бувають *пристінковими* (частково зменшують просвіт судини) і *obturaційними*. В залежності від будови розрізняють *білі, червоні і змішані* тромби.

Основні фактори, що сприяють тромбоутворенню:

1. *Ушкодження судинної стінки.*
2. *Порушення активності згортаючої і протизгортаючої систем крові.*
3. *Уповільнення кровотоку.*
4. *Локальний ангіоспазм судини.*
5. *Адгезія тромбоцитів до стінок судин в ділянках з ознаками десквамації ендотеліоцитів.*
6. *Агрегація тромбоцитів.*

Емболія – циркуляція в кровоносному або лімфатичному руслі стороннього тіла (ембола), що в нормі в крові не зустрічається і закупорка ним судин.

Ретроградна емболія – коли рух емболу підкоряється не гемодинамічним законам, а силі тяжіння самого емболу.

Парадоксальна емболія – спостерігається при незарощенні міжпередсердної або міжшлуночкової перегородки, у результаті чого емболи з вен великого кола кровообігу і правої половини серця переходять у ліву половину, минаючи мале коло.

В залежності від природи і характеру емболів, що надходять ззовні, розрізняють наступні види екзогенної емболії: *повітряну, газову, бактеріальну, паразитарну*, емболію *щільними сторонніми тілами*.

До ендогенних емболій відносяться емболія тромбом (тромбоемболія), жирова емболія, тканинна емболія, емболія навколоплідними водами.

Стаз (від лат. stasis – зупинка) – це зупинка току крові в капілярах, дрібних артеріях і венах.

Основні варіанти стазу і їх причини:

- *ішемічний стаз* – пов'язаний з припиненням припливу артеріальної крові (лімфоток також зменшується);
- *венозний стаз (застійний)* – розвивається при вирівнюванні гідростатичного тиску в артеріолах і венулах (лімфоток зростає);
- *справжній (капілярний) стаз* – розвивається при порушенні властивостей стінки капіляра і порушенні реологічних властивостей крові або лімфи.

Кровотеча (геморрагія) – вихід крові з просвіту кровоносної судини або порожнини серця в навколишнє середовище (зовнішня кровотеча) або в природну порожнину тіла (внутрішня кровотеча).

Крововилив — різновид кровотечі, при якому кров накопичується в тканинах.

Існують наступні види крововиливу:

- *гематома*;
- *геморагічне просочування*;
- *синці*;
- *петехії*.

Недостатність лімфообігу – це стан, при якому лімфатичні судини не виконують свою основну функцію – здійснення постійного й ефективного дренажу інтерстицію.

Розрізняють наступні форми недостатності лімфообігу:

1. Механічна недостатність. Виявляється утрудненням відтоку лімфи в зв'язку з наявністю органічних (стискання пухлиною, рубцем, облітерація лімфатичних судин при їх запаленні, тромбозі й ін.) або функціональних причин (підвищення тиску в магістральних венозних судинах, спазм лімфатичних судин, припинення м'язових скорочень і ін.).

2. Динамічна недостатність. Виникає тоді, коли обсяг транссудації міжтканинної рідини перевищує можливості лімфатичної системи забезпечувати ефективний дренаж інтерстиціальної тканини.

3. Резорбційна недостатність. Обумовлена структурними змінами проміжної тканини, нагромадженням білків і осадженням їх патологічних видів в інтерстиції.

ЗАПАЛЕННЯ.

План.

1. Поняття про запалення, його етіологія.
2. Альтеративна, ексудативна та проліферативна стадії запалення.
3. Ознаки запалення.
4. Класифікація типів запалення.
5. Значення запалення для організму.

Запалення – це типовий патологічний процес, що виникає в результаті ушкодження тканини і виявляється комплексом структурних, функціональних і метаболічних порушень, а також розладами мікроциркуляції.

Фактори, здатні викликати розвиток запалення, називають флогогенними. До них відносяться:

1) фактори *фізичного* походження (механічні, термічні, іонізуюча радіація, ультрафіолетове випромінювання й ін.);

2) *хімічні* фактори (кислоти, луги, солі важких металів, феноли, альдегіди й ін.);

3) *біологічні* агенти (віруси, бактерії, найпростіші).

СТАДІЯ АЛЬТЕРАЦІЇ (УШКОДЖЕННЯ). В основі стадії альтерації лежать дві групи явищ:

- 1) ушкодження клітин і позаклітинних структур;
- 2) утворення медіаторів запалення.

Первинна альтерація – це ушкодження тканини, що виникає внаслідок безпосередньої дії флогогенних агентів. **Вторинна альтерація** – це ушкодження тканини, що виникає в результаті дії факторів, що утворилися внаслідок первинної альтерації.

Альтерація виявляється:

- 1) структурними порушеннями;
- 2) порушеннями обміну речовин;
- 3) зміною фізико-хімічних процесів (ацидоз, гіперосмія);
- 4) утворенням біологічно активних речовин (медіаторів запалення).

До факторів, що викликають розвиток вторинної альтерації у вогнищі запалення відносять:

- Медіатори запалення (лізосомальні фактори, активований комплемент, лімфокіни - лімфотоксини).
- Вільні радикали і пероксиди.
- Гіпоксія, що виникає в результаті місцевих розладів кровообігу.
- Місцевий ацидоз.
- Підвищення осмотичного й онкотичного тиску у вогнищі запалення.

СТАДІЯ ЕКСУДАЦІЇ ТА ЕМІГРАЦІЇ.

Ексудація – це вихід рідини, розчинених у ній компонентів плазми крові і лейкоцитів з кровоносних судин у тканину.

В основі ексудації лежать наступні механізми:

- 1) підвищення проникності судинної стінки;
- 2) збільшення гідростатичного тиску в судинах;
- 3) збільшення осмотичного й онкотичного тиску в тканині.

Еміграція – це перехід лейкоцитів із кровоносних судин у тканину. Спочатку в запалену тканину виходять *нейтрофіли* – вони знищують мікроби, що викликали ушкодження тканини. Потім у вогнище запалення виходять *моноцити* – вони фагоцитують загиблі клітини, тканинний детрит, розчищаючи тим самим "поле бою". На кінцевих етапах, особливо при імунному запаленні, у тканину виходять *лімфоцити*.

Крайове стояння лейкоцитів (маргинація) – це перехід лейкоцитів з циркулюючого пула в пристінковий (маргінальний). В основі цього явища лежать наступні механізми:

1. При *уповільненні кровотоку* (венозна гіперемія) лейкоцити як найбільш легкі формені елементи відкидаються за законами фізики на периферію.
2. Відбувається *випадання ниток фібрину* на поверхні ендотелію. Гладка в нормі поверхня ендотелію стає шорсткуватою і "бахрома", що утворилася, затримує лейкоцити.
3. Має місце *електростатична взаємодія* лейкоцитів з ендотеліальними клітинами. Лейкоцити втрачають поверхневий негативний заряд й утворюються "кальцієві містки" між лейкоцитами і ендотеліоцитами.
4. На поверхні лейкоцитів і ендотеліальних клітин з'являються так звані "*адгезивні білки*", що специфічно взаємодіють один з одним.

Ексудативне запалення характеризується вираженим порушенням кровообігу з явищами ексудації й еміграції лейкоцитів. По характеру

ексудату розрізняють серозне, гнійне, геморагічне, фібринозне, змішане запалення. Поширення запалення на слизові оболонки, наприклад дихальних шляхів або травного каналу, і великий вміст слизу в ексудаті свідчать про катаральне запалення.

Серозний ексудат складається переважно з води й альбумінів, утворюється на ранніх стадіях запалення шкіри, при запаленні слизових оболонок і серозних порожнин.

Катаральний (слизовий) ексудат утворюється при запаленні слизових оболонок носоглотки, повітропровідних шляхів легень, шлунково-кишкового тракту.

Фібринозний ексудат утворюється при сильних ушкодженнях ендотелію. Фібриноген, що вийшов із судин, полімеризується в нитки фібрину.

Гнійний ексудат містить велику кількість цілих і зруйнованих лейкоцитів, фрагменти некротизованих тканин, частково лізованих ферментативним переварюванням.

Геморагічний ексудат містить значну кількість еритроцитів. Він утворюється при важких ушкодженнях судин, що супроводжуються загибеллю ендотеліальних клітин і руйнуванням базальної мембрани.

СТАДІЯ ПРОЛІФЕРАЦІЇ включає:

- 1) розмноження клітин, тобто власне проліферацію;
- 2) синтез позаклітинних компонентів сполучної тканини колагену, еластину, протеогліканів, глікопротеїдів.

Фактори, що викликають активацію розмноження клітин у вогнищі запалення:

I. Зменшення концентрації в тканині кейлонів.

II. Збільшення концентрації в тканині стимуляторів проліферації – факторів росту.

Ознаки запалення.

Механізми, що лежать в основі розвитку місцевих ознак запалення.

1. Почервоніння (*rubor*).
2. Підвищення місцевої температури (*calor*).
3. Основу набряку (*tumor*) складають механізми ексудації.
4. Біль (*dolor*).
5. Порушення функції (*functio laesa*).

Загальні клінічні прояви:

1. Лихоманка.
2. Лейкоцитоз.
3. Підвищення вмісту в крові "білків гострої фази запалення".
4. Збільшення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ).
5. Інтоксикація.

Класифікація типів запалення:

- I. *За часом перебігу* розрізняють *гостре, підгостре і хронічне* запалення.
- II. В залежності *від характеру домінуючого місцевого процесу* (альтерація, ексудація або проліферація) розрізняють три види запалення: *альтеративне, ексудативне, проліферативне*.
- III. В залежності *від реактивності організму* розрізняють *нормергічне, гіперергічне і гіпоергічне* запалення.

Результати запалення.

Власне патологічними явищами при запаленні варто вважати первинну і вторинну альтерацію, набряк, фізико-хімічні зміни і порушення обміну речовин у вогнищі запалення, біль і порушення функції.

Захисне значення мають еміграція лейкоцитів, знищення флогогенних агентів, активація процесів репарації ушкодженої тканини, загальні реакції

організму, спрямовані на збільшення його резистентності (лихоманка, лейкоцитоз, збільшення "білків гострої фази запалення").

Велика частина рідини, що зібралася у вогнищі запалення, видаляється з током лімфи. Відкладення фібрину розчиняються фібринолітичними ферментами крові, ферментами клітин запалення і також видаляються по лімфатичних судинах.

Повне вирішення запалення створює умови для повного відновлення структури і функції ушкоджених тканин. Однак це буває тільки при відносно невеликих пораненнях органів і тканин, що володіють до того ж високою здатністю до регенерації – шкіра, слизові оболонки, паренхіма внутрішніх органів. Неповне вирішення запалення приводить до того, що відновлення відбувається за допомогою рубцювання.

ЛИХОМАНКА

План.

1. Поняття про лихоманку і пірогени.
2. Будова центра терморегуляції.
3. Стадії лихоманки.
4. Біологічне значення лихоманки.

Лихоманка – це типовий патологічний процес, що розвивається у вищих теплокровних організмів у відповідь на пірогенні подразники і виявляється перебудовою терморегуляції, спрямованої на активне підвищення температури тіла.

Пірогени – це речовини, що є причиною розвитку лихоманки. Їх поділяють на:

- інфекційні і неінфекційні;
- природні і штучні;
- екзогенні й ендогенні;

- первинні і вторинні.

До інфекційних пірогенів відносяться:

- 1) ендотоксини та екзотоксини бактерій;
- 2) продукти діяльності патогенних грибів;
- 3) рикетсії;
- 4) віруси.

Неінфекційними пірогенами є:

- 1) компоненти несумісної по групах перелитої крові (трансфузійна лихоманка);
- 2) екзогенні білки (білки молока при парентеральному його введенні);
- 3) продукти розпаду тканин.

Природними називають пірогени, що існують у природі або утворюються природним шляхом з непірогенних речовин.

Штучні пірогени одержують шляхом обробки бактеріальних токсинів і використовують з лікувальною метою (піротерапія).

Екзогенні пірогени надходять або вводяться ззовні. При введенні екзогенного пірогену парентерально лихоманка виникає через 45-90хв.

Ендогенні пірогени утворюються в самому організмі. До них відносяться:

- 1) продукти первинної і вторинної альтерації, що утворилися у вогнищі запалення;
- 2) продукти, що надходять у кров з вогнищ некрозу (наприклад, при інфаркті міокарда);
- 3) метаболіти стероїдних гормонів;
- 4) комплекси антиген-антитіло;
- 5) лейкоцитарні пірогени – продукти діяльності нейтрофілів і макрофагів.

Первинними називають пірогени, що безпосередньо не впливають на центр терморегуляції. Їх пірогенна дія опосередковується утворенням і звільненням так званих лейкоцитарних пірогенів.

Вторинними називають лейкоцитарні пірогени, що утворюються і звільняються лейкоцитами під впливом первинних пірогенів. Вторинні пірогени мають здатність безпосередньо впливати на центр терморегуляції і викликати розвиток лихоманки. Основним вторинним лейкоцитарним пірогеном є *інтерлейкін-1*.

Розташування і функціональна будова центра терморегуляції. Нейрони центра терморегуляції знаходяться в передній і задній частині гіпоталамуса. Виходячи з функціональних характеристик, виділяють чотири групи нейронів.

1. Нейрони "термостата".
2. Нейрони "установочної точки".
3. Центр теплопродукції.
4. Центр тепловіддачі.

Стадії лихоманки. Незалежно від ступеня виразності лихоманки вона протікає в три стадії:

- I стадія – *стадія підйому температури тіла* (st. incrementi)
- II стадія – *стадія стояння підвищеної температури* (st. fastigii)
- III стадія – *стадія зниження температури* (st. decrementi)

Може бути два варіанти спаду температури:

- 1) *критичне* падіння – різке зменшення температури на протязі кількох годин;
- 2) *літичне* падіння – поступове зменшення температури протягом кількох діб.

Класифікація лихоманок.

I. В залежності від ступеня максимального підвищення температури тіла в другу стадію лихоманки:

- 1) *субфебрильна лихоманка (слабка);*
- 2) *помірна лихоманка (фебрильна);*
- 3) *висока лихоманка (піретична);*
- 4) *гіперпіретична лихоманка (надмірна).*

II. В залежності від характеру коливань температури протягом доби в стадію стояння температури:

- 1) *переміжна лихоманка (febris intermittens);*
- 2) *послаблююча лихоманка (f. remittens);*
- 3) *виснажлива лихоманка (f. hectica);*
- 4) *постійна лихоманка (f. continua);*
- 5) *зворотна лихоманка (f. recurrens);*
- 6) *атипова лихоманка (f. atypica);*
- 7) *короткочасна лихоманка (f. ephemera).*

Біологічне значення лихоманки.

Зміни основного обміну. Специфічною для лихоманки є активація окисних процесів. Насамперед, збільшується основний обмін (на 10-12% при збільшенні температури на 1⁰C). Підвищується потреба організму в кисні і поживних речовинах.

Зміни водно-сольового балансу. Зростає потреба організму у воді, оскільки збільшуються втрати води через шкіру і дихальні шляхи.

Зміни кислотно-лужного балансу. При помірній лихоманці (38-39⁰C) вміст CO₂ в артеріальній крові знижується (через збільшення частоти дихання й альвеолярної вентиляції). В зв'язку з цим може розвиватися гіпокапнія і, як наслідок, *газовий алкалоз*. Наслідком гіпокапнії є спазм мозкових судин, погіршення постачання мозку киснем.

Зміни вуглеводного обміну при лихоманці пов'язані з порушенням симпатичної нервової системи, що супроводжується підвищенням розпадом глікогену в печінці.

Зміни жирового обміну. При високій лихоманці (понад 39°C) відбувається мобілізація вільних жирних кислот і підсилюється утворення в печінці кетонових тіл.

Зміни білкового обміну. При лихоманці розвивається *негативний азотистий баланс*, обумовлений перевагою катаболізму білків над їхнім синтезом.

Вплив лихоманки на роботу органів і систем.

Зміни в ЦНС. При лихоманці збуджуються центри симпатичної частини нервової системи. У продуктивних тварин під час лихоманки виникають загальне пригнічення, млявість. Коні швидко виявляють ознаки втоми, різко вираженої слабкості, відмовляються від роботи. Іноді спостерігаються явища підвищеної збудливості (особливо в першій стадії розвитку лихоманки).

Зміни в серцево-судинній системі. Спостерігається частішання серцевих скорочень у середньому на 8-10 ударів на кожен градус підвищення температури. Артеріальний тиск трохи підвищується в першу стадію лихоманки, в другій стадії він стає нормальним або знижується на 10-15% проти норми. У третій стадії лихоманки артеріальний тиск падає.

Зміни в дихальній системі. Дихання може бути трохи уповільнене в першу стадію лихоманки і сильно прискорене в другій стадії, що сприяє наростанню тепловіддачі.

Зміни в нирках. У першу стадію лихоманки збільшується діурез. Це пов'язано з підвищенням кров'яного тиску і відтоком значної маси крові у внутрішні органи, у тому числі і нирки. В другій стадії лихоманки діурез зменшений, що обумовлено в основному затримкою води в тканинах і підвищеному її випаровуванні з поверхні гіперемованої шкіри і слизової

оболонки дихальних шляхів. У третій стадії лихоманки діурез знову збільшується внаслідок підвищеного виведення води і хлоридів із тканин.

Зміни в ШКТ. Пригнічується секреція всіх травних соків. Зниження слиновиділення обумовлює сухість у роті, епітеліальний покрив губ висихає і тріскається, з'являється наліт на язиці. У хворих виникає спрага, різко знижується апетит. Пригнічується секреція шлункового, підшлункового і кишкового соків. Пригнічується моторика шлунка і гальмується його спорожнювання. Рухова функція кишечника також знижується, у зв'язку з цим розвиваються запори. Застій у кишечнику в сполученні зі зниженням секреції травних соків сприяє посиленню процесів бродіння і гниття, розвитку аутоінтоксикації і метеоризму.

ПОРУШЕННЯ ТКАНИННОГО РОСТУ.

План.

1. Основні типи змін тканинного росту.
2. Пухлинний процес.
3. Стадії пухлинного росту.
4. Вплив пухлин на організм.

Розрізняють два типи змін тканинного росту: *гіпербіотичні* і *гіпобіотичні* процеси.

До гіпербіотичних процесів відносяться:

- а) гіпертрофія і гіперплазія;
- б) регенерація;
- в) пухлинний ріст.

До гіпобіотичних відносяться:

- а) атрофія;
- б) дистрофія і дегенерація.

Пухлинний процес. Види пухлин.

Пухлинним процесом називається типовий патологічний процес, сутність якого складається в безмежному, неконтрольованому розростанні тканини, не пов'язаному з загальною структурою ураженого органа і його функціями.

Пухлинний атипізм – сукупність ознак, що відрізняють пухлинну тканину від нормальної і включають біологічні особливості пухлинного росту.

- *Морфологічний атипізм*
- *Біохімічний атипізм*
- *Атипізм морфогенезу*
- *Антигенний атипізм.*

Клітинний атипізм властивий тільки злоякісним пухлинам і характеризується в основному **анаплазією** – зниженням диференціювання тканин, появою слабо диференційованих або недиференційованих клітин схожих на ембріональні.

Тканинний атипізм виявляється порушенням співвідношення між стромою і паренхімою, хаотичним розташуванням пучків сполучної або м'язової тканини, неправильною формою епітеліальних і мезенхімальних структур (залози, судини), зміною васкуляризації тканини.

Основні відмінності між злоякісними і доброякісними пухлинами:

1. Для злоякісних пухлин характерний як клітинний, так і тканинний атипізм, для доброякісних тільки тканинний.
2. Доброякісні пухлини часто ростуть повільно, їхній ріст може зупинитися, а іноді спостерігається зворотний розвиток (регресія). Для злоякісних пухлин, як правило, характерний швидкий ріст, що звичайно спонтанно не зупиняється. Регресія таких пухлин зустрічається рідко. Після лікування злоякісні пухлини часто рецидивують.

3. Доброякісні пухлини мають капсулу і ростуть експансивно, тобто не проростають у навколишні здорові тканини, а відтісняють і розсовують їх. Ріст злоякісних пухлин є інвазійним (інфільтративним). Вони не мають капсули і проростають у навколишні тканини.

4. Доброякісні пухлини не метастазують, у той час як злоякісні звичайно дають метастази.

5. Доброякісні пухлини добре піддаються хірургічному лікуванню, летальних результатів, як правило, не буває. Злоякісні пухлини при відсутності лікування приводять до смерті.

Пухлинна прогресія – це якісні зміни властивостей пухлини в процесі її розвитку. Як правило, згодом пухлина набуває усе більш і більш злоякісні властивості.

Основу інвазії складають три процеси:

1. *Прикріплення пухлинних клітин до колагенових волокон інтерстиціальної тканини.*
2. *Деградація інтерстиціальної сполучної тканини.*
3. *Власне міграція.*

Метастазування – це здатність злоякісної пухлини давати вторинні пухлинні вузли (*метастази*) у віддалених від первинної пухлини частинах організму.

Процес метастазування складається з трьох етапів.

- I. *Інтравазація.*
- II. *Диссемінація.*
- III. *Екстравазація.*

Особливості росту злоякісних пухлинних клітин в умовах in vitro.

1. *Відсутність контактного гальмування.*
2. *Здатність до поділу без прикріплення.*

3. Для росту пухлинних клітин *не обов'язкова наявність у середовищі сироватки крові.*

4. *Іморталізація (безсмертя).*

СТАДІЇ ПУХЛИННОГО РОСТУ:

Стадія ініціації (трансформації). Сутність ініціації полягає в тому, що під впливом етіологічного фактора відбувається трансформація клітини, тобто перетворення її з нормальної в пухлинну. Основною подією, що відбувається на стадії ініціації є зняття ліміту Хейфліка й обумовлена цим іморталізація клітини (звідси ще одна назва стадії ініціації – стадія *іморталізації*). Клітина в цій фазі може повернутися на шлях нормального розвитку, а може перейти в наступну фазу розвитку – фазу промоції.

Стадія промоції (активації). Під час стадії промоції трансформована клітина починає одержувати стимули до розмноження і пухлина починає рости. Речовини, що стимулюють розмноження трансформованих клітин, одержали назву ***промоторів***. Між ініціацією і промоцією може пройти багато часу (іноді роки).

Стадія пухлинної прогресії. Відбувається швидкий неконтрольований поділ пухлинних клітин.

Етіологія пухлин. Етіологічні фактори, що викликають розвиток злоякісних пухлин називають ***канцерогенами***. Виділяють три групи канцерогенів:

- *фізичні*
- *хімічні*
- *біологічні.*

При дії хімічних і фізичних канцерогенних факторів можливі наступні молекулярні зміни:

1. Точкові мутації протоонкогенів.

2. Мутації антионкогенів, що регулюють експресію протоонкогенів.
3. Хромосомні аберації.
4. Утворення дефектних вірусів, унаслідок чого вони набувають онкогенних властивостей.
5. Вплив на системи природної і специфічної протипухлинної резистентності, зокрема, розвиток стану імунологічної депресії.

Канцерогени прямої дії – це високоактивні хімічні сполуки. Вони здатні безпосередньо взаємодіяти зі структурами клітин і викликати розвиток пухлини.

Канцерогени непрямої дії (проканцерогени) – це інертні по своїм хімічним властивостям з'єднання. Канцерогенними ці з'єднання стають в організмі тільки після ряду хімічних ферментативних перетворень, у результаті яких утворюються їх активні форми – власне канцерогени.

Вплив пухлин на організм.

Місцева дія характерна для доброякісних пухлин і проявляється стисканням прилягаючих до пухлинного вузла тканин з розвитком у них некрозів і крововиливів. *Загальна дія* більш характерна для злоякісних пухлин і виявляється:

- 1) *порушенням обміну речовин* спочатку в самій пухлині (біохімічний атипізм), а в подальшому в усьому організмі;
- 2) *кахексією*;
- 3) *загальними порушеннями, пов'язаними з місцевими змінами тканин*.
- 4) *паранеопластичними синдромами*.

Порушення обміну речовин характерні для злоякісних пухлин (біохімічний атипізм).

I. Порушення білкового обміну. У клітинах злоякісної пухлини змінюється біосинтез білків: зникають багато власних білків, зокрема, деякі

поверхневі антигени, у той же час з'являються не властиві клітинам білки вірусного й ембріонального походження.

II. *Порушення вуглеводного обміну.* Для злоякісної пухлини характерна низька інтенсивність тканинного дихання, висока активність гліколізу. В зв'язку з цим пухлина має потребу у великих кількостях глюкози.

III. *Порушення жирового обміну.* У пухлинній тканині зменшується синтез жирних кислот із глюкози й ацетату. Усі необхідні ліпіди пухлина одержує з крові, поглинаючи ліпопротеїди дуже низької щільності і комплекси альбумінів з жирними кислотами.

Протипухлинний захист організму:

- 1) Анतिकанцерогенний захист.*
- 2) Антитрансформаційний захист.*
- 3) Антицелюлярні механізми.*

Неспецифічні імуногенні механізми – механізми природної неспецифічної резистентності до пухлин.

Специфічні імуногенні механізми – реакції набутого специфічного протипухлинного імунітету, включаються специфічними пухлинними антигенами і у собі об'єднують як клітинні, пов'язані з функцією сенсibiliзованих Т-кілерів, так і гуморальні імунні реакції, пов'язані з утворенням антитіл.

Неімунні антицелюлярні механізми забезпечуються спеціальними метаболічними факторами, що можуть викликати або сприяти лізису пухлинних клітин (фактор некрозу пухлин та ін.), загальмувати процеси клітинного ділення та ін.

Методи експериментального вивчення пухлин:

- 1) Метод індукції.*
- 2) Метод трансплантації.*
- 3) Метод експлантації.*

ГОЛОДУВАННЯ. ПОРУШЕННЯ МІНЕРАЛЬНОГО ТА ВІТАМІННОГО ОБМІНУ.

План.

1. Основні порушення енергетичного обміну.
2. Голодування, його види.
3. Порушення мінерального обміну.
4. Порушення вітамінного обміну.

Обмін речовин складається з двох процесів – катаболізму й анаболізму. **Катаболізм** – ферментативне розщеплення порівняно великих харчових молекул, переважно за рахунок реакцій окислення, зі звільненням енергії, накопиченої в молекулах. **Анаболізм** – ферментативний синтез клітинних компонентів, що відбувається з використанням енергії АТФ.

Про порушення постачання клітин поживними речовинами часто свідчать зміни хімічного складу крові, такі як:

1. *Гіпоглікемія.*
2. *Гіполіпацідемія і гіполіпопротеїнемія.*
3. *Гіпопротеїнемія і гіпоаміноацидемія.*

Причини порушення постачання клітин поживними речовинами:

1. Повна відсутність їжі або дефіцит поживних речовин у ній.
2. Порушення процесів травлення та всмоктування.
3. Порушення мобілізації поживних речовин з депо (наприклад, ураження печінки, розлади нервово-гуморальної регуляції, жирового обміну).
4. Порушення транспорту поживних речовин кров'ю (загальні і місцеві розлади кровообігу).
5. Порушення дифузії поживних речовин у тканинах.
6. Втрата поживних речовин або їх використання не по призначенню (протеїнурія, глюкозурія, опікова хвороба, злоякісні пухлини).

Основний обмін – це мінімальні енергетичні витрати організму, вранці, у стані повного спокою, в умовах температурного комфорту.

Голодування – це типовий патологічний процес, що виникає внаслідок повної відсутності корму або недостатнього надходження в організм поживних речовин, а також в умовах різкого порушення складу корму і його засвоєння.

Класифікація видів голодування:

1. По походженню виділяють *фізіологічне, патологічне і лікувальне голодування*.

2. У залежності від вмісту поживних речовин:

1. *Повне голодування*:

а) із вживанням води;

б) без вживання води (абсолютне).

2. *Неповне голодування* (недоїдання).

3. *Часткове голодування* (якісне).

Патогенез повного голодування з вживанням води поділяють на періоди:

I. Період *неощадливої витрати енергії*.

II. Період *максимального пристосування* (період компенсації, мінімальних енергетичних витрат).

III. *Термінальний* період (період декомпенсації, тканинного розпаду).

Характеристика періоду неощадливої витрати енергії. Його тривалість 2-4 доби. Характерно сильне відчуття голоду, обумовлене збудженням харчового центру. Відбувається швидке падіння маси тіла (схуднення). Основним джерелом енергії в цей період є *вуглеводи*.

Характеристика періоду максимального пристосування. Середня його тривалість 40-50 діб. Темпи зменшення маси тіла сповільнюються і складають 0,5-1% у добу. Почуття голоду зникає. Основним джерелом

енергії є *жири*. Гіпоглікемія збільшує надходження в кров ліполітичних гормонів (адреналіну, глюкокортикоїдів, глюкагону). Внаслідок цього відбувається мобілізація жиру з депо – розвивається *гіперліпацидемія*. Вона, в свою чергу, є причиною посиленого утворення *кетонів* тіл у печінці. Виникаюча кетонемія може призводити до *негазового ацидозу*.

Характеристика третього періоду голодування – термінального. Його тривалість 2-3 дні. Відбувається інтенсивний розпад тканин, розвивається інтоксикація. Основним джерелом енергії є білки. Збільшується виділення із сечею азоту, калію, фосфатів (ознаки деструкції клітин і тканинних білків). Смерть настає при зменшенні маси тіла до 50% від вихідної.

Абсолютним називають повне голодування без вживання води. Його тривалість у 2-3 рази менше, ніж тривалість повного голодування з вживанням води.

Неповне голодування (енергетична недостатність) розвивається, коли енергетична цінність корму не задовольняє енергетичні потреби організму.

Частковим (якісним) голодуванням називають недостатнє надходження з кормом однієї або декількох поживних речовин при нормальній енергетичній цінності корму.

Вуглеводне голодування. Недолік у раціоні клітковини, цукру, крохмалю приводить до порушення обміну речовин. У цих випадках частина амінокислот, названих глюкозогенними, таких як валін, треонін, гістидін, пролін, гліцин і ін., а також гліцерин, перетворюється в цукор. Дефіцит глюкози змушує організм використовувати й інші джерела енергії – жирні кислоти. В результаті посиленого ліполізу жирової тканини вільні жирні кислоти транспортуються в печінку, де при дефіциті глюкози вони не окисляються до кінцевих продуктів. Порушується кислотно-лужна рівновага, розвивається ацидоз. Виникає захворювання – *кетоз*, що може супроводжуватися стійкими, часом необоротними функціональними і морфологічними змінами.

Жирове голодування. Ліпіди – необхідні компоненти клітинних елементів, вони є попередниками багатьох БАР – ферментів, гормонів та ін. Жир вважається найважливішим постачальником енергії, незамінних жирних кислот, жиророзчинних вітамінів.

Порушення обміну мікроелементів.

Натрій є головним позаклітинним катіоном, концентрація якого в крові і водних секторах визначає в них розподіл рідини й осмотичну активність.

Калій. Гіпокаліємія, що розвивається, приводить до виходу калію з клітин, наслідком чого є порушення скорочувальної діяльності м'язових волокон, у тому числі і міокарду, а також кислотно-основної рівноваги. Гіперкаліємія являє собою небезпечне ускладнення, що істотно впливає на серцеву діяльність, розвивається гіпотензія, брадикардія, у важких випадках можлива зупинка серця.

Кальцій необхідний для створення кристалічних структур звапнованих тканин кісток і зубів, крім цього він міститься в крові і бере участь у метаболізмі різних тканин. Гіпокальціємія викликає підвищення нервово-м'язової збудливості і розвиток судомного синдрому. Гіперпаратиреоз і дефіцит тиреокальцитоніну сприяють виникненню остеопорозу через вимивання кальцію з кісток, разом з тим відбувається звапніння клітин різних органів і тканин, при цьому особливо страждають клітини ниркових каналців, підвищується проникність стінки судин, погіршується згортання крові.

Дефіцит кальцію в раціоні молодняку веде до рахіту, а в дорослих тварин розвивається остеодистрофія (остеомаліяція). Кістки хворих тварин стають болючими, деформованими, тендітними. Суглоби потовщені, розвивається кульгавість, тварини більше лежать, піднімаються важко. Останні хвостові хребці розсмоктуються, ребра потоншуються, копита деформуються. У жуйних часті атонії, спотворення апетиту, проковтування неїстівних предметів.

Магній являє собою внутрішньоклітинний катіон, у більшій частині зосереджений у кістковій тканині. Крім цього він є компонентом багатьох ферментних систем. Обмін магнію в організмі регулюється ендокринними залозами. Тиреотоксикоз, гіперпаратиреоз і первинний гіперальдостеронізм приводять до гіпомагніємії, що може проявитися порушенні рухів, а у важких випадках можливий розвиток судомного синдрому і нервових розладів.

Хлор – необхідний для підтримки осмотичного тиску крові і позаклітинної рідини, для підтримки кислотно-лужної рівноваги, для нормального функціонування нервової системи, для секреції соляної кислоти шлункового соку.

Фосфор. Входить до складу кісток, де його утримується 75-80% від загальної кількості в організмі. Дефіцит фосфору в раціоні супроводжується анорексією, спотворенням апетиту, виснаженням тварин, може викликати рахіт.

Порушення обміну мікроелементів.

Залізо. Дефіцит його виникає при недостатньому надходженні з кормом, порушенні всмоктування в кишечнику, але найбільш розповсюдженим механізмом є крововтрата, оскільки втрата 1мл крові еквівалентна втраті 0,5мг заліза. Все це приводить до розвитку залізодефіцитних анемій. Позитивний баланс заліза в тканинах з нагромадженням у формі гемосидерину, розвивається при масивному гемолізі або порушенні обміну заліза.

Мідь бере участь у каталізі окисно-відновних реакцій, кровотворенні, функціонуванні клітин нервової системи, печінки й ін.

Кобальт є компонентом ряду гідролітичних ферментів, він необхідний для нормального кровотворення. При недостатньому надходженні кобальту з їжею можуть розвиватися анемії і порушення згортання крові.

Цинк бере участь у функціонуванні і реалізації гормонального ефекту гіпофіза, підшлункової і статевих залоз. При дефіциті цинку страждають усі види обміну, порушується гормональна регуляція, демінералізація кісток.

Фтор. Найбільш важлива роль фтору у формуванні зубів і формуванні кісток. Разом з тим надлишкове надходження фтору в організм призводить до флюорозу – ураження зубів, що супроводжується їх руйнуванням, а також до розвитку остеопорозу.

Йод. Головним споживачем йоду в організмі є щитоподібна залоза. Дефіцит йоду може призвести до формування ендемічного зобу і проявів гіпофункції щитоподібної залози. Захворювання супроводжується важкими порушеннями обмінних процесів, затримкою росту, непропорційністю статури, зниженням продуктивності.

Марганець входить до складу ферментів або активує їх дію, зокрема відіграє роль активатора окисного фосфорилування. Раціони з низьким вмістом марганцю затримують статеве дозрівання, гальмують статеву функцію самців і самок, знижують молочну продуктивність.

Вітамінне голодування (вітамінна недостатність).

Гіповітамінози – недостатнє надходження окремих вітамінів в організм.

Авітамінози – відсутність вітамінів в організмі.

Полігіпо- і поліавітамінози представляють одночасний дефіцит декількох вітамінів.

Недостатність жиророзчинних вітамінів.

Вітамін А (ретинол). Першою зміною, яка реєструється при дефіциті ретинолу в організмі, є збільшення тиску рідини в спинномозковому каналі, що веде до набряку зорового нерва, затримки синтезу родопсину, помутніння кришталика, витрішкуватості очей з розширеними зіницями, втрати здатності бачити в темряві. У подальшому спостерігають атрофію зорового нерва, настає повна сліпота. Крім уражень очей, у хворих тварин розвивається гіперкератинізація шкіри і слизових оболонок.

Вітамін Д (кальциферол). Дефіцит вітаміну Д в молодняку є однією з основних причин виникнення рахіту, головним проявом якого є порушення метаболізму кальцію і фосфору, що істотно утруднює мінералізацію кісток,

викликає зміни в м'язовій тканині й інших органах, порушуються і затримуються процеси відкладення солей у кістках, які стають деформованими, ламкими, болючими.

Вітамін E (токоферол) необхідний тваринам для здійснення функції відтворення. Недостатність супроводжується раннім розсмоктуванням ембріонів, безплідністю самок. У самців відбувається дегенерація сім'яників, спермії втрачають здатність до запліднення яйцеклітини.

Вітамін K (філохінон). Основним проявом недостатності вітаміну K є порушення згортання крові в зв'язку з недостатнім синтезом у печінці факторів згортання: протромбіну, фібриногену й т.д.

Недостатність водорозчинних вітамінів.

Вітамін C. Тривала нестача вітаміну C веде до зниження імунобіологічної опірності організму, сприяє бактеріальному токсикозу.

Вітамін B₁ (тіамін). Гіповітаміноз B₁ характеризується ураженням травної, серцево-судинної і нервової систем, виснаженням хворих тварин.

Вітамін B₂ (рибофлавін). Для нестачі вітаміну B₂ характерні пошкодження в ділянці губ і слизових оболонок ротової порожнини. Крім цього можливі ураження очей: васкуляризація роговиці і кератити.

Вітамін B₆ (піридоксин). При дефіциті вітаміну B₆ страждають покривні тканини (дерматит, кон'юнктивіт), нервова система (пригнічений стан). Нестача піридоксину в кормах веде до розвитку захворювання, що характеризується затримкою росту, анемією, дерматитом, ураженням нервової системи, судомами.

Вітамін B₁₂ (ціанкобаламін). Для гіповітамінозу B₁₂ характерний розвиток анемії, ведучою ознакою якої є переключення еритропоезу на мегалобластичний тип кровотворення. Тканинне дихання при цьому порушено, з'являються ознаки розладу нервової регуляції.

Вітамін PP (нікотинова кислота). При використанні кормів, що містять малу кількість триптофану – попередника вітаміну PP розвивається пелагра. Захворювання характеризується порушеннями з боку епітелію шкіри

(дерматити), слизових оболонок. Недостатність виявляється насамперед діареєю і важкими ураженнями нервової системи. Розвивається запалення слизової оболонки язика (“чорний язик”), ротової порожнини, шлунка і кишечника.

ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ РЕЧОВИН.

План.

1. порушення вуглеводного обміну.
2. Патологія обміну ліпідів.
3. порушення білкового обміну.
4. порушення кислотно-основного стану.
5. порушення обміну води.

Порушення вуглеводного обміну.

Гіпоглікемія – зниження рівня глюкози в крові.

Класифікація гіпоглікемій:

1. Гіпоглікемія до годівлі:

1.1. Ендокринна:

- а) надлишок інсуліну або інсуліноподібних факторів;
- б) дефіцит гормону росту;
- в) дефіцит кортизолу.

1.2. Печінкова:

- а) хвороби відкладання глікогену;
- б) дефіцит ферментів глюконеогенезу;
- в) гострий некроз печінки;
- г) застійна серцева недостатність.

1.3. Субстратна:

- а) гіпоглікемія до годівлі при вагітності;
- б) гіпоглікемія у новонароджених з кетозом;

в) уремія;

г) важка недостатність харчування.

1.4. *Інші причини:*

а) Аутоімунна інсулінова гіпоглікемія.

2. *Гіпоглікемія після прийому їжі:*

2.1. *Спонтанна реактивна гіпоглікемія (ідеопатична).*

2.2. *Післяоперацій на ШКТ (аліментарний синдром).*

2.3. Ранні стадії цукрового діабету.

Глікогенози – спадкові захворювання, обумовлені генетичними дефектами метаболізму глікогену, що ведуть до порушення його синтезу і розпаду.

Гіперглікемія – збільшення кількості глюкози в крові, зустрічається в основному, при цукровому діабеті.

Ушкоджувальні фактори при гіперглікемії:

- 1) збільшення осмотичного тиску плазми;
- 2) виведення глюкози із сечею;
- 3) порушення обміну речовин.

Цукровий діабет являє собою захворювання з хронічним порушенням обміну речовин, обумовленим абсолютною або відносною недостатністю інсуліну. З позицій етіології і патогенезу найбільш простим і досить обґрунтованим є поділ цукрового діабету на два типи:

Тип 1 – інсулінозалежний діабет, при якому безпосереднє виникнення і розвиток діабету викликане ушкодженням інсулярного апарата при впливі факторів зовнішнього середовища або в ході аутоімунних реакцій.

Тип 2 – інсулінорезистентний діабет. При цій формі яскраво виражена спадкова схильність. Зниження секреції інсуліну не настільки значно, але разом з тим простежується зменшення чутливості тканин і клітин-мішеней до інсуліну.

Патологія обміну ліпідів.

Особливості метаболізму ліпідів і його порушень визначаються своєрідністю їх хімічної будови, фізико-хімічних властивостей і біологічних функцій. Це виявляється, насамперед, у травному тракті, де ефективно розщеплення ліпідів неможливо без попереднього емульгування, а усмоктування продуктів гідролізу відбувається при участі жовчних кислот. У зв'язку з цим порушення жовчоутворюючої і жовчовидільної функцій печінки є найбільш частими причинами патології переварювання і всмоктування ліпідів.

Характерною рисою метаболізму ліпідів в організмі є їхня здатність депонуватися і накопичуватися в місцях природного відкладення та інших органах. З цією властивістю пов'язаний ряд патологічних станів:

- **ожиріння** – надлишковий вміст нейтральних жирів у жировій тканині;
- **виснаження** – зниження вмісту ліпідів у жирових депо;
- **ліпідози** – спадкові і набуті патологічні нагромадження ліпідів у різних органах;
- **ліпоматози** – пухлиноподібні розростання в жировій тканині.

Гіперліпідемія – збільшення вмісту жирів в крові.

Гіперліпопротеїдемії, що супроводжуються зміною балансу на користь атерогенних ліпопротеїдів – ЛПДНЩ і ЛПНЩ, призводять до розвитку прогресуючого атеросклерозу вже в осіб молодого віку. Аналогічні зміни ліпопротеїдного складу крові спостерігаються при діабеті, гіпотиреозі, ураженнях нирок і інших захворюваннях та сприяють атеросклеротичним ушкодженням артерій.

Ожиріння – надлишкове відкладення жирів у жировій тканині і стромі різних органів.

Виснаження або **жирова недостатність** характеризується обмеженням процесів росту і відновлення, порушенням функції нирок,

ураженням шкіри. В основі цих порушень лежить дефіцит незамінних жирних кислот.

Загальні механізми розвитку:

1. Порушення процесів утворення і надходження жовчі в кишечник.
2. Недостатність ліпаз.
3. Надлишок у їжі солей кальцію і магнію.
4. Інфекційні і токсичні порушення кишкової стінки.
5. А- і В-гіповітамінози.
6. Швидке проходження їжі при диспепсіях.

Жирова інфільтрація – надлишкове відкладання жирів у тканинах, що не відносяться до жирових депо (частіше печінка).

Атеросклероз – захворювання, що характеризується ураженням артерій еластичного і м'язево-еластичного типу, при якому осередкове розростання сполучної тканини в стінках артерій сполучається з ліпідною інфільтрацією інтими. Це патологічне структурне утворення одержало назву *атеросклеротичної бляшки*.

Ліпоматози є пухлиноподібними розростаннями жирової тканини, що мають подібну з нею структуру. Вони можуть розташовуватися локально або носити загальний характер.

Порушення білкового обміну (порушення азотистої рівноваги).

Азотиста рівновага – це коли кількість спожитого азоту з їжею відповідає кількості азоту виведеного з організму.

Позитивний азотистий баланс – накопичення азоту в організмі відбувається при фізіологічних і патологічних станах, що супроводжуються підвищенням біосинтезу білків і нуклеотидів.

Негативний азотистий баланс - зниження кількості азоту в організмі, що має місце при втраті білків або великій витраті їх організмом. При цьому азоту виводиться більше, ніж надходить.

Первинні і вторинні відхилення в біосинтезі білків, як правило, відбиваються на вмісті загальної кількості білків або співвідношеннях їх окремих фракцій у плазмі крові. Ці відхилення можуть виявлятися у формі:

- *гіперпротеїнемія*.
- *гіпопротеїнемія*;
- *диспротеїнемія*.

Залишковий азот – продукти кінцевих етапів білкового обміну: сечовина, аміак, сечова кислота, креатинін, індикан.

Патологія обміну нуклеопроєїдів найчастіше пов'язана з кінцевими етапами метаболізму пуринових азотистих основ і порушенням виділення сечової кислоти. Найбільш відомим прикладом цієї групи патологічних відхилень є **подагра**. Захворювання, при якому в суглобах, хрящах, іноді в інших органах, відкладаються солі сечової кислоти у виді кристалів. Навколо них розвивається запалення з наступним розростанням сполучної тканини.

Порушення кислотно-основного стану (КОС). КОС – співвідношення кислот і лугів у біологічних рідинах, що характеризує кислотно-основний гомеостаз.

Ацидоз – це таке порушення КОС, при якому в крові з'являється відносний або абсолютний надлишок кислот або недолік основ.

Алкалоз – це таке порушення КОС, при якому реєструється надлишок основ або недолік кислот.

Види порушень КОС:

1. *Метаболічний ацидоз.*
2. *Дихальний ацидоз.*
3. *Метаболічний алкалоз.*
4. *Дихальний алкалоз.*

Порушення обміну води.

1. *Позитивний водний баланс:*

- гіпергідратація;
- набряки.

2. *Негативний водний баланс* (гіпогідратація).

В залежності від осмотичної концентрації гіпер- і гіпогідратацію підрозділяють на:

- 1) ізоосмолярну;
- 2) гіпоосмолярну;
- 3) гіперосмолярну.

ГІПОКСІЯ.

План.

1. Гіпоксія. Класифікація гіпоксій.
2. Види гіпоксій.
3. Основні захисно-пристосувальні (адаптивні) реакції при гіпоксії.
4. Основні метаболічні розлади при гіпоксії.
5. Стійкість різних видів тканин до гіпоксії.

Гіпоксія (кисневе голодування, від лат. *hypo* – мало, *oxigenum* – кисень) – це типовий патологічний процес, що виникає внаслідок недостатнього постачання тканин киснем або в результаті порушення його використання клітинами в процесі біологічного окислення.

Класифікація гіпоксичних станів:

I. За етіологією:

- а) гіпоксична (екзогенна);
- б) дихальна (респіраторна);
- в) циркуляторна (серечно-судинна);
- г) кров'яна (гемічна);
- д) тканинна (гістотоксична, цитотоксична).

II. По темпах розвитку і тривалості:

- а) блискавичну – розвивається протягом декількох десятків секунд;
- б) гостру – протягом декількох хвилин або десятків хвилин;
- в) підгостру;
- г) хронічну, що триває тижні, місяці, роки.

III. В залежності від поширеності процесу:

- а) загальна;
- б) місцева.

Види гіпоксій.

Гіпоксичною (екзогенною) називають гіпоксію, причиною якої є зменшення парціального тиску кисню у вдихуваному повітрі.

Дихальна (респіраторна, легенева) гіпоксія – це кисневе голодування, причиною якого є недостатність зовнішнього дихання, тобто газообміну в легенях.

Циркуляторна гіпоксія – це кисневе голодування, причиною якого є розлади кровообігу.

Гемічна (кров'яна) гіпоксія – це кисневе голодування, що виникає внаслідок зменшення кисневої ємності крові.

Тканинна (гістотоксична) гіпоксія – це кисневе голодування, що виникає в результаті порушення утилізації кисню клітинами. При цьому тканини не здатні поглинати в нормальному об'ємі доставлений їм кисень.

Основні захисно-приспосувальні (адаптивні) реакції при гіпоксії.

- I. Реакції, спрямовані на збільшення доставки кисню кров'ю.
- II. Місцеві (тканинні) реакції, спрямовані на поліпшення забезпечення клітин киснем.
- III. Реакції в системах утилізації кисню.

До захисно-компенсаторних реакцій, спрямованих на збільшення доставки кисню тканинам відносяться:

- 1. Реакції зовнішнього дихання.

2. *Реакції системи кровообігу.*

3. *Реакції системи крові.*

До місцевих (тканинних) реакцій, спрямованих на поліпшення забезпечення клітин киснем в умовах гіпоксії відносяться:

1. *Посилення місцевого кровотоку - артеріальна гіперемія.*

2. *Збільшення кількості функціонуючих капілярів.*

3. *Підвищення вмісту в клітинах міоглобіну, що в м'язах є внутрішньоклітинним депо кисню.*

До захисно-компенсаторних змін у системах утилізації кисню в клітинах і тканинах при гіпоксії відносяться:

1. *Зниження функціональної активності клітин, внаслідок чого зменшується їхня потреба в кисні.*

2. *Збільшення кількості дихальних ферментів і мітохондрій у клітинах.*

3. *Збільшення спорідненості дихальних ферментів до кисню.*

4. *Підвищення ступеня з'єднання окислення і фосфорилування до максимально можливої величини.*

Основні метаболічні розлади при гіпоксії.

Гіпоксичне ушкодження клітин визначається наступними механізмами:

I. В основі всіх порушень при гіпоксії лежить знижене утворення макроергічних фосфорних з'єднань, що обмежує здатність клітин виконувати нормальні функції і підтримувати внутрішньоклітинний гомеостаз.

II. При гіпоксії відбувається *активація анаеробного гліколізу* через неможливість протікання аеробного. В анаеробних умовах розпад глюкози неповний і зупиняється на стадії молочної кислоти. Це призводить до нагромадження молочної кислоти, зниження лужного резерву, а потім і розвитку внутрішньоклітинного ацидозу, що зменшує активність тканинних ферментів.

III. При значному дефіциті кисню компоненти дихального ланцюга перебувають у відновленому стані. Це веде до активації реакцій вільнорадикального окислення. Результатом є *активація пероксидного окислення ліпідів (ПОЛ)* і включення "*ліпідної тріади*" ушкодження клітин.

Порушення **білкового обміну** виявляються порушенням процесу дезамінування азотистих продуктів в організмі, що призводить до збільшення залишкового й амінного азоту крові. Стрес, що розвивається при гострій гіпоксії має виражену катаболічну дію на білковий обмін, викликає негативний азотистий баланс, підвищує витрату жирових запасів організму. Істотно міняється **обмін жирів** і процес окислення жирних кислот. Унаслідок недостатності кисню обмін жирів зупиняється на стадії ацетону, ацетооцтової і β-оксимаєлярної кислот. Вміст даних речовин у крові і сечі тварин збільшується, розвивається стан ацетонемії. Наростає вміст молочної кислоти в тканинах і крові внаслідок переходу розпаду глюкози на анаеробний тип, ацидоз стає ще більш глибоким.

В результаті зазначених метаболічних розладів скорочувальна, секреторна і чутлива функції клітин порушуються.

Для гострої гіпоксії клітин характерні наступні періоди:

I. *Латентний період*. Триває кілька секунд. Клітини функціонують нормально.

II. *Період порушення функцій*. Продовжується до повного припинення функцій органа, тканини.

III. *Період оживлення*. Охоплює час від моменту повного припинення функції до початку розвитку необоротних структурних змін.

IV. *Період необоротного ушкодження клітин*. Продовжується до загибелі клітин.

Стійкість різних тканин до гіпоксії і фактори, які її визначають.

Тварини різних видів неоднаково реагують на гіпоксію. Високоорганізовані тварини більш чутливі до кисневого голодування, ніж низькоорганізовані; дорослі більш реактивні, ніж молоді. Неоднаково

впливає гіпоксія на органи і тканини. Більш диференційована тканина менш стійка до кисневого голодування. Наприклад, дія гіпоксії сильніше позначається на функції ЦНС (довгастий мозок і кора головного мозку), серця, секреторних органів. Менш чутливі до гіпоксії поперечно-смугасті м'язи, сполучна тканина, хрящі, кістки. Однак тривала гіпоксія приводить до розростання сполучної тканини і жирової інфільтрації органів. Отже, чим вище інтенсивність споживання кисню клітинами, тим вища їх чутливість до кисневого голодування.

Ціаноз – синюшний колір слизових і шкірних покривів при гіпоксії, обумовлений присутністю в капілярах шкіри і слизових оболонок більш 5% неокисленого (відновленого) гемоглобіну, що має вишнево-синій колір. При ціанозі колір шкіри і слизових оболонок залежить також від кількості крові в капілярах, товщини і пігментації даної ділянки. Ціаноз найбільш виражений при гемодинамічному (застійному) типі гіпоксії, менше – в стані ішемічної гіпоксії. При гіпоксіях анемічного і гістотоксичного типів ціаноз не виявляється.

Крім функціональних розладів при гіпоксії можуть розвиватися *морфологічні порушення* в різних органах. *Зворотні порушення* виявляються у виді жирового переродження у волокнах поперечно-смугастих м'язів, у міокарді, гепатоцитах. *Незворотні порушення* при гострій гіпоксії характеризуються розвитком осередкових крововиливів у внутрішні органи, в тому числі в оболонки і тканину мозку, дегенеративними змінами в корі мозку, мозочку і підкіркових гангліях. При гіпоксії нирок може розвинути некроз ниркових канальців, що супроводжується гострою нирковою недостатністю.

Тривале кисневе голодування супроводжується загибеллю паренхіматозних клітин і розростанням сполучної тканини в різних органах.

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМИ ЕРИТРОЦИТІВ

План:

1. Загальна характеристика системи крові.
2. Види порушень загального об'єму крові.
3. Крововтрата. Переливання крові.
4. Характеристика змін кількісного і якісного складу еритроцитів крові.
5. Анемії.
6. Еритроцитоз.

Загальна характеристика системи крові.

В систему крові входять: кров, що знаходиться в кровоносних судинах та органи в яких відбувається утворення, дозрівання і руйнування формених елементів крові.

Кров – найважливіший фактор підтримання сталості внутрішнього середовища організму (гомеостазу), вона активно бере участь у здійсненні багатьох життєво важливих функцій організму в нормальних і патологічних умовах. Кров доставляє до тканин кисень і поживні речовини, а до видільних органів – кінцеві продукти обміну речовин. Вона відіграє важливу роль у захисних реакціях організму, регуляції обміну, підтримці водного балансу, регуляції теплообміну, в процесах нервово-гуморальної регуляції життєдіяльності організму.

Порушення складу крові, її морфології і функції позначається на всій діяльності організму. По характеру патології крові розрізняють: зміни її загальної маси, формених елементів, біохімічних і фізико-хімічних властивостей. Дані зміни виникають:

- а) при дії патогенних факторів безпосередньо на систему крові;
- б) в результаті порушень нейрогуморальної регуляції системи крові;
- в) при ураженні інших органів і систем.

Патологія системи крові може виявлятися як у виді *самостійних захворювань* (наприклад, гемофілія, гострий мієлобластний лейкоз), так і

гематологічних синдромів, що супроводжують хвороби інших органів і систем (наприклад, еритроцитоз при деяких вроджених пороках серця, нейтрофільний лейкоцитоз при захворюваннях, викликаних гнійною інфекцією).

Види порушень загального об'єму крові.

Порушення об'єму крові виявляються у виді *гіповолемії* або *гіперволемії* – зменшення або збільшення обсягу крові в порівнянні з нормою (*нормоволемією*).

Показником співвідношення між об'ємом клітинних елементів і плазми крові є *гематокрит*, що визначає вміст клітинних елементів (переважно еритроцитів) у загальному об'ємі крові.

Гіпо- і гіперволемію підрозділяють на *просту* (зберігається нормальне співвідношення плазми і клітин крові), *поліцитемічну* (переважають клітини крові) і *олігоцитемічну* (переважає плазма).

Гіповолемія проста – зменшення об'єму крові без зміни гематокриту, коли при зменшенні загального об'єму крові пропорційно зменшується кількість плазми і клітинних елементів.

Гіповолемія олігоцитемічна – зменшення об'єму крові з переважним зменшенням у ній клітин – еритроцитів.

Гіповолемія поліцитемічна, або ***ангідремія***, коли зменшення загального об'єму крові пов'язано зі зменшенням об'єму плазми, при цьому мають місце відносне збільшення вмісту еритроцитів, згущення і підвищення в'язкості крові.

Гіперволемія проста – збільшення об'єму крові при збереженні нормального співвідношення між еритроцитами і плазмою.

Гіперволемія олігоцитемічна (серозна гідремія) – збільшення об'єму крові за рахунок плазми.

Гіперволемія поліцитемічна (справжнє повнокров'я – *плетора*) – збільшення об'єму крові за рахунок наростання кількості еритроцитів.

Олігоцитемічна нормоволемія виникає при анемії, внаслідок крововтрати коли об'єм крові нормалізувався за рахунок тканинної рідини, а кількість еритроцитів ще не відновилося.

Поліцитемічна нормоволемія спостерігається при переливанні невеликих кількостей еритроцитарної маси.

Крововтрата – вихід значної кількості крові із судинного русла – це патологічний процес, що характеризується складним комплексом патологічних порушень і компенсаторних реакцій, спрямованих проти зменшення об'єму циркулюючої крові і гіпоксії, обумовленої зниженням дихальної функції крові.

До *етіологічних факторів*, що викликають кровотечу, відносяться:

- 1) порушення цілісності судин при пораненні або ураженні патологічним процесом (рани, розриви, атеросклероз, пухлина, туберкульоз);
- 2) підвищення проникності судинної стінки;
- 3) зниження згортання крові (геморагічний діатез).

В патогенезі гострої крововтрати умовно виділяють наступні стадії:

I. Початкова стадія.

II. Компенсаторна стадія.

III. Термінальна стадія.

Захисто-компенсаторні реакції при крововтраті.

В залежності від термінів виникнення захисні реакції організму підрозділяють на термінові і довгострокові. Виділяють наступні групи механізмів компенсації:

- 1) *спрямовані на зменшення об'єму судинного русла;*
- 2) *спрямовані на збільшення об'єму циркулюючої крові;*
- 3) *спрямовані на відновлення складу крові;*
- 4) *спрямовані на захист від гіпоксії.*

До власне патологічних змін, що можуть розвиватися при крововтраті, відносять:

1. *Порушення системної гемодинаміки* (зменшення об'єму циркулюючої крові, падіння АТ) і *місцевого кровообігу* (мікроциркуляції) аж до розвитку шоку.
2. *Гостра постгеморагічна анемія.*
3. *Гіпоксія.*
4. *Негазовий ацидоз.*
5. *Порушення екскреторної функції нирок.*

Геморагічний шок – це шок, що виникає в результаті масивної гострої крововтрати. У випадку гострої крововтрати (більш 15 % загального об'єму) значно скорочується венозний приплив до правого шлуночка серця, що, в свою чергу, призводить до зменшення серцевого викиду, що сприяє падінню АТ й уповільненню кровотоку. Розвивається тахікардія, включається ряд інших механізмів компенсації гіповолемії і гіпотензії, що до визначеного часу (поки крововтрата не перевищить 40–45 % загального об'єму) дозволяє підтримувати АТ на субкритичному рівні. Тривала кровотеча призводить до виснаження всіх адаптаційних систем організму, що беруть участь у боротьбі з гіповолемією – розвивається геморагічний шок.

Гемотрансфузійний шок у коней настає через кілька хвилин після вливання їм 80–120 мл несумісної крові, у собак – 30–50 мл; шок розвивається внаслідок того, що антитіла реципієнта вступають у специфічну реакцію з еритроцитами донора й аглютинують їх. У судинному руслі реципієнта утворюються кров'яні згустки, що порушують мікроциркуляцію, подразнюють інтерорецептори судинного русла, викликають дегрануляцію тучних клітин з виділенням ними гістаміну і катехоламінів.

Зміни кількісного і якісного складу еритроцитів крові. В умовах патології можливі два види змін кількості еритроцитів і гемоглобіну в периферичній крові:

- 1) *еритроцитоз* – збільшення вмісту еритроцитів і гемоглобіну;
- 2) *анемія* – зменшення їх кількості;

До **якісних змін еритроцитів** відносять:

- 1) їх *регенераторні форми*;
- 2) *дегенеративні зміни* еритроцитів;
- 3) клітини *патологічної регенерації*.

Регенераторні форми еритроцитів (клітини фізіологічної регенерації) – це молоді незрілі клітини червоного ростка крові. До регенераторних форм відносяться:

- а) *ретикулоцити*;
- б) *поліхроматофіли*;
- в) *нормобласти*.

Дегенеративними називають якісні зміни еритроцитів, які свідчать про неповноцінність цих клітин. Такі зміни характеризуються наступними явищами:

- а) *анізоцитоз*;
- б) *пойкілоцитоз*.
- в) *зміна забарвлення еритроцитів*.
- г) *наявність патологічних включень*.

При зміні типу кровотворення з еритробластичного на мегалобластичний у крові з'являються так звані **клітини патологічної регенерації**:

- а) *мегалобласти*;
- б) *мегалоцити*.

Анемія – це гематологічний синдром або самостійне захворювання, що характеризується зменшенням кількості еритроцитів і (або) вмісту

гемоглобіну в одиниці об'єму крові, а також якісними змінами еритроцитів. При важких формах анемій у крові можуть з'являтися патологічні форми еритроцитів.

Класифікація анемій.

I. Патогенетична класифікація:

- 1) *постгеморагічні анемії* (після гострої крововтрати);
- 2) *гемолітичні анемії* (викликані підвищенням руйнуванням еритроцитів);
- 3) *дизеритропоетичні* (обумовлені порушеннями еритропоезу).

II. По етіології:

- 1) *спадкові* (наприклад, таласемія);
- 2) *набуті* (наприклад, хронічна постгеморагічна анемія).

III. По регенераторній здатності червоного кісткового мозку:

- 1) *регенераторні* (з достатньою функцією кісткового мозку, наприклад, гостра постгеморагічна анемія);
- 2) *гіперрегенераторні* (підвищення регенераторної функції кісткового мозку, наприклад, набута гемолітична анемія);
- 3) *гіпорегенераторні* (зниження регенераторної функції кісткового мозку, наприклад, залізодефіцитна анемія);
- 4) *арегенераторні* (з різким пригніченням процесів еритропоезу, наприклад, апластична анемія).

IV. По колірному показнику (КП):

- 1) *нормохромні* ($\text{КП} = 0,85\text{--}1$; наприклад, гостра постгеморагічна анемія в перші кілька діб після крововтрати);
- 2) *гіпохромні* ($\text{КП} < 0,85$; наприклад, залізодефіцитна анемія);
- 3) *гіперхромні* ($\text{КП} > 1$; наприклад, B_{12} -фолієводефіцитна анемія).

V. По типу кровотворення:

- 1) анемії з *еритробластичним* (нормобластичним) типом кровотворення;
- 2) анемії з *мегалобластичним* типом кровотворення.

VI. По клінічному плину:

- 1) *гострі* (наприклад, анемія після гемотранфузійного шоку);
- 2) *хронічні* (наприклад, гіпопластична анемія).

VII. По величині середнього діаметра еритроцита (СДЕ):

- 1) *мікроцитарні* (СДЕ менше 7,2 мкм);
- 2) *нормоцитарні* (СДЕ в межах 7,2–8,0 мкм);
- 3) *макроцитарні* (СДЕ більше 8,1 мкм). У групу макроцитарних анемій входять і *мегалоцитарні* (мегалобластичні) анемії, при яких СДЕ перевищує 9,0 мкм.

Гематологічні і загальні **клінічні ознаки анемій** підрозділяють на кількісні і якісні.

До кількісних відносяться:

- 1) зменшення вмісту еритроцитів в одиниці об'єму крові;
- 2) зменшення концентрації гемоглобіну;
- 3) зменшення гематокриту;
- 4) зміни колірного показника.

Якісними ознаками анемій є поява:

- 1) *регенеративних форм еритроцитів*;
- 2) *дегенеративних змін у клітинах еритроцитарного ряду*;
- 3) *клітин патологічної регенерації*.

Загальні клінічні прояви анемій:

- 1) *гіпоксія*.
- 2) синдроми, обумовлені особливістю патогенезу кожного окремого виду анемії.

Постгеморагічна анемія – це анемія, що розвивається в результаті крововтрати. В залежності від характеру крововтрати виділяють два види анемій цієї групи:

- 1) *Гостра постгеморагічна анемія.*
- 2) *Хронічна постгеморагічна анемія.*

Гемолітичними називають **анемії**, що розвиваються внаслідок руйнування (гемолізу) еритроцитів.

Анемії, пов'язані з порушеннями еритропоезу (дизеритропоетичні) підрозділяються:

I. *По походженню можуть бути набутими і спадково обумовленими.*

II. *За причинами виникнення:*

- а) *мієлотоксичні;*
- б) *дефіцитні.;*
- в) *дисрегуляторні;*
- г) *пов'язані зі зменшенням плацдарму еритропоезу.*

III. *В залежності від сутності процесів, що лежать в основі розвитку анемій:*

- а) *порушення утворення еритроцитів;*
- б) *порушення синтезу гемоглобіну.*

Гіпопластичні (апластичні) анемії – група захворювань системи крові, що характеризується пригніченням кровотворної функції кісткового мозку і проявляється недостатнім утворенням еритроцитів, гранулоцитів і тромбоцитів (панцитопенією) або лише еритроцитів – парціальна гіпопластична анемія.

Мегалобластичні анемії – це група анемій, основу яких складають порушення синтезу нуклеїнових кислот у клітинах і, як наслідок, порушення розмноження останніх.

Залізодефіцитні анемії – обумовлені дефіцитом заліза в організмі, відносяться до числа найбільш розповсюджених захворювань і складають 80–95 % усіх форм неокрів'я.

Еритроцитоз – це збільшення в крові кількості еритроцитів.

Абсолютний еритроцитоз – це підвищення вмісту еритроцитів і гемоглобіну в одиниці об'єму крові внаслідок посилення еритропоезу і підвищеної продукції еритроцитів у кістковому мозку.

Найбільш часто зустрічається відносний еритроцитоз – це збільшення вмісту еритроцитів і гемоглобіну в одиниці об'єму крові внаслідок зменшення об'єму плазми.

Еритремія – підвищена кількість еритроцитів з високим вмістом гемоглобіну.

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМИ ЛЕЙКОЦИТІВ

План:

1. Зміни кількісного і якісного складу лейкоцитів.
2. Лейкоцитози.
3. Лейкопенії.
4. Лейкоз.

Зміни кількісного і якісного складу лейкоцитів.

Кількісні і якісні зміни лейкоцитів можуть виявлятися у виді:

1. *Лейкоцитозу* – збільшення кількості лейкоцитів.
2. *Лейкопенії* – зменшення числа лейкоцитів.
3. *Порушення співвідношення зрілих і незрілих форм лейкоцитів – (зрушення лейкоцитарної формули).*
4. *Дегенеративних змін лейкоцитів.*

Лейкоцитоз – збільшення загальної кількості лейкоцитів (або їх окремих форм) за межі верхньої межі норми для даного виду тварини при фізіологічних і патологічних процесах.

Класифікація лейкоцитозів:

I. В залежності від причин розвитку виділяють фізіологічний і патологічний лейкоцитоз.

II. Лейкоцитоз може бути абсолютним і відносним.

III. По механізму розвитку лейкоцитоз буває:

- а) реактивним;*
- б) перерозподільним;*
- в) пухлинного походження.*

IV. В залежності від видів лейкоцитів, вміст яких у крові збільшений, виділяють:

- а) нейтрофільний лейкоцитоз;*
- б) еозинофільний лейкоцитоз (еозинофілія);*
- в) базофільний лейкоцитоз;*
- г) лімфоцитарний лейкоцитоз (лімфоцитоз);*
- д) моноцитарний лейкоцитоз (моноцитоз).*

Фізіологічний лейкоцитоз є фізіологічною реакцією організму на ті або інші впливи.

До його різновидів відносяться:

- а) емоціогенний лейкоцитоз;*
- б) міогенний;*
- в) статичний;*
- г) аліментарний (травний);*
- д) лейкоцитоз вагітних і породілей;*
- е) лейкоцитоз новонароджених.*

Патологічний лейкоцитоз пов'язаний із протіканням в організмі патологічного процесу.

Серед патологічних лейкоцитозів розрізняють:

- 1) інфекційний;*
- 2) запальний;*

- 3) *токсогенний*;
- 4) *постгеморагічний*;
- 5) *новоутворювальний*;
- 6) *лейкемічний*;
- 7) *центрогенний*.

Реактивним називають лейкоцитоз, що виникає як реакція червоного кісткового мозку на патогенні впливи.

Перерозподільним називають лейкоцитоз, що виникає в результаті переходу лейкоцитів із пристінкового пула в циркулюючий.

Нейтрофільний лейкоцитоз (нейтрофілія) – збільшення вмісту нейтрофілів у гемограмі понад 65 %.

Еозинофільний лейкоцитоз (еозинофілія) – збільшення вмісту еозинофілів.

Базофільний лейкоцитоз (базофілія) – підвищений вміст у крові базофілів.

Лімфоцитарний лейкоцитоз (лімфоцитоз) – збільшення абсолютного або відносного вмісту лімфоцитів у крові понад 44 %.

Моноцитарний лейкоцитоз (моноцитоз) – збільшення числа моноцитів.

Лейкопенія – це зменшення загальної кількості лейкоцитів у периферичній крові нижче норми.

Класифікація лейкопенії:

I. По походженню: набуті і спадково обумовлені.

II. По виду лейкоцитів, кількість яких зменшено, виділяють:

а) *нейтропенію*;

б) *лімфопенію*;

в) *еозинопенію*.

III. По патогенезу розрізняють:

а) лейкопенії, обумовлені пригніченням лейкопоестичної функції кісткового мозку з порушенням продукції лейкоцитів, їх дозрівання і надходження в кров;

б) лейкопенії, пов'язані зі скороченням часу перебування лейкоцитів у периферичній крові (в результаті руйнування лейкоцитів, при посиленому їх використанні й виведенні з організму);

в) перерозподільні лейкопенії, затримка їх в органах-депо (легені, печінка, кишечник).

IV. По *клініко-гематологічних синдромах*, для яких лейкопенія є ведучою ознакою:

а) *агранулоцитоз*;

б) *гіпопластична анемія*;

в) *геморагічна алейкія*.

Агранулоцитоз – це клініко-гематологічний синдром, що характеризується повним або майже повним зникненням нейтрофільних гранулоцитів у крові.

ГЕМОБЛАСТОЗИ – це пухлинні захворювання системи крові.

ЛЕЙКОЗИ – це злоякісні пухлини, що виникають з родоначальних (стовбурних) кровотворних клітин з первинним ураженням кісткового мозку.

Для лейкозів, як і для злоякісних пухлин, характерно:

1. *Безмежний і нерегульований* поділ клітин.
2. Виникнення з однієї-єдиної первинно зміненої, трансформованої клітини.
3. Явище *анapлазії*.
4. Пухлинна *прогресія*.
5. Однакові етіологічні фактори.

Відмінності лейкозів від злоякісних пухлин:

1. У випадку лейкозу неможливо встановити первинну локалізацію пухлини, а отже, радикально видалити її вже на ранніх етапах розвитку.
2. Лейкози – це пухлини, що із самого початку метастазують.
3. При лейкозах вражається вся система крові: червоний кістковий мозок, лімфатичні вузли, селезінка, печінка.
4. При лейкозах пригнічується нормальне кровотворення.
5. Лейкози – це різновид пухлин, що вражають тварин переважно в молодому віці.

Класифікація лейкозів:

I. В залежності від особливостей патогенезу і пов'язаної з ними гематологічної картини лейкози підрозділяють на гострі і хронічні.

II. В залежності від того, які кровотворні клітини втягуються у пухлинний процес, лейкози підрозділяють на лімфолейкози (вражається лімфоцитарний ріст), мієлолейкози (вражається гранулоцитарний ріст) та ін.

III. В залежності від вмісту лейкоцитів у периферичній крові лейкози бувають: лейкемічними (виражений лейкоцитоз), сублейкемічними (помірний лейкоцитоз), алейкемічними (вміст лейкоцитів не змінюється), лейкопенічними (кількість лейкоцитів зменшується).

Теорії виникнення лейкозів:

- 1) Радіаційна теорія.
- 2) Теорія хімічного лейкогенезу.
- 3) Вірусна теорія.
- 4) Генетична теорія.

Патогенез лейкозів.

Лейкоз проходить дві стадії свого розвитку:

- 1) моноклональну (відносно доброякісну);

2) *поліклональну* (злоякісну, термінальну).

Перехід з однієї стадії в іншу є показником пухлинної прогресії – лейкозні клітини стають злоякісними. Вони стають морфологічно і цитохімічно недиференційованими, у кровотворних органах і крові збільшується кількість бластних клітин з дегенеративними змінами ядра і цитоплазми. Лейкозні клітини поширюються за межі кровотворних органів, утворюють *лейкозні інфільтрати* в тканинах.

Джерелом гострих лейкозів можуть бути кровотворні клітини перших чотирьох класів. Якщо лейкоз розвивається з клітин I–III класів, що не мають специфічних морфологічних і цитохімічних ознак, то такий лейкоз називають *недиференційованим*. Якщо лейкоз розвивається з клітин IV класу за допомогою морфологічних і цитохімічних методів можна встановити клітину, від якої має походження пухлина.

Хронічні лейкози розвиваються з кровотворних клітин IV класу. Номенклатура хронічних лейкозів заснована на тому, який тип клітин складає переважну більшість у популяції лейкозних клітин. Назва лейкозу вказує на росток кровотворення, що виявився ураженням.

Синдроми характерні для лейкозів:

I. Гематологічні синдроми.

II. Синдроми, пов'язані з особливостями функціонування лейкозних клітин.

III. Синдроми, пов'язані з метастазуванням лейкозних клітин і розвитком лейкозних проліфератів у різних органах і тканинах, що змінюють свою функцію.

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМНОГО КРОВООБІГУ

План:

1. Недостатність кровообігу.

2. Недостатність серця.
3. Механізми розвитку серцевих набряків.
4. Серцеві аритмії.

Недостатність кровообігу – це стан, при якому серцево-судинна система не може забезпечити органи і тканини організму необхідною кількістю крові.

Недостатність серця – це патологічний стан, обумовлений нездатністю серця забезпечити кровопостачання органів і тканин відповідно до їх потреб. Серце не здатне переміщати в артеріальне русло всю кров, що надходить до нього по венах.

Характеристика патогенетичних варіантів недостатності серця.

I. Недостатність серця від перевантаження розвивається в результаті дії на здорове серце великих навантажень опором або об'ємом, тобто коли збільшується опір серцевому викиду або збільшується приплив крові до певного відділу серця.

II. Міокардіальна недостатність серця розвивається в результаті первинного ураження міокарду. Вона може бути пов'язана з ушкодженням провідної системи серця (*аритмічна*) або ушкодженням волокон робочого міокарда (*міокардіопатична*).

III. Позаміокардіальна недостатність серця розвивається в результаті дії причин, не пов'язаних безпосередньо з міокардом. Її виникнення можуть обумовлювати зменшення припливу крові до серця (гіповолемія, колапс) або перешкоди здійсненню діастолі, в результаті чого серце не може прийняти всю кров, що притікає до нього.

Виділяють два типи перевантажень серця:

1. ***Перевантаження об'ємом*** виникає тоді, коли до серця або до окремих його порожнин притікає збільшений об'єм крові. В цих умовах серце повинне переміщувати збільшений об'єм крові в артеріальну систему.

2. Перевантаження опором виникає тоді, коли серце або окремі його відділи змушені виконувати роботу проти збільшеного опору.

Механізми компенсації недостатності серця.

I. Термінові механізми компенсації серця:

- а) *гетерометричний* механізм;
- б) *гомеометричний* механізм;
- в) *хроноіотропний* механізм (феномен “сходів”, феномен Боудіча);
- г) іотропна дія *катехоламінів*.

II. Механізми довгострокової адаптації серця – гіпертрофія міокарда:

- 1. *Гіпертрофія серця в тренованих особин* (“адаптоване” серце).
- 2. *Компенсаторна гіпертрофія серця* (“переадаптоване серце”).
- 3. *Атрофія міокарда* (“деадаптоване серце”).

Міокардіальна недостатність серця розвивається внаслідок первинних уражень міокарду:

- а) обумовлена ураженням провідної системи – *аритмічна*;
- б) обумовлена ушкодженням робочого міокарду – *міокардіопатична*.

Коронарогенні некрози – інфаркти міокарду – виникають при абсолютній або відносній недостатності коронарного кровообігу. Основними причинами коронарної недостатності є:

- 1. *Неврогенний спазм коронарних артерій*.
- 2. *Тромбоз коронарних судин*.
- 3. *Емболія коронарних судин*.

Некоронарогенні некрози міокарда виникають як результат порушення обмінних процесів у серцевому м'язі в зв'язку з дією електролітів, гормонів, токсичних продуктів обміну. Розрізняють наступні види некоронарогенних некрозів міокарда:

1. *Електролітно-стероїдні некрози.*
2. *Катехоламінові некрози.*
3. *Токсичні і запальні некрози.*

Серцеві аритмії.

Аритмії (від греч. arrhythmia – відсутність ритму) – порушення частоти, послідовності або сили серцевих скорочень, що виникають у результаті патології основних властивостей міокарду: автоматизму, збудливості, провідності і скоротливості.

Патологія серцевого автоматизму.

Цей вид аритмії полягає в зміні діяльності синоаурикулярного вузла і порушенні субординаційних взаємовідношень у провідниковій системі серця. Основними порушеннями проявів автоматизму є:

1. *Синусова тахікардія.*
2. *Синусова брадикардія.*
3. *Синусова аритмія.*
4. *Вузловий ритм.*
5. *Ідіовентрикулярний ритм.*

Патологія збудливості.

- 1) *Екстрасистолія.*
- 2) *Пароксизмальна тахікардія.*
- 3) *Миготлива аритмія.*

Патологія провідності.

В основі патології провідності лежить порушення поширення імпульсу по провідниковій системі серця.

- 1) *Поперечна блокада серця.*
- 2) *Подовжня блокада серця.*
- 3) *Арборизаційний блок.*

Патологія скоротливості.

До аритмій, викликаних порушенням функції скоротливості серця, відноситься *альтернуючий пульс* (pulsus alternans). При цій патології спостерігається чергування нормальних і ослаблених серцевих скорочень.

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ПЕЧІНКИ

План:

1. Недостатність печінки.
2. Порушення обміну речовин при недостатності печінки.
3. Порушення захисної функції печінки.
4. Гемодинамічні функції печінки.
5. Екскреторна функція печінки. Жовтяниця.

Недостатність печінки — це патологічний стан, при якому печінка не здатна забезпечити сталість внутрішнього середовища організму.

Класифікація недостатності печінки:

I. *Відносна й абсолютна.*

II. *В залежності від причин ушкодження гепатоцитів абсолютна недостатність печінки може бути:*

- а) *печінково-клітинною;*
- б) *холестатичною;*
- в) *печінково-судинною.*

III. *В залежності від кількості функцій, що порушуються при ураженні печінки, недостатність може бути тотальною і парціальною.*

IV. *По клінічному плину недостатність печінки може бути гострою і хронічною.*

Враження печінки можуть викликати:

- 1) *фізичні фактори*: іонізуюче випромінювання, механічна травма;
- 2) *хімічні агенти*, що володіють токсичною (гепатотропною) дією;
- 3) *інфекційні агенти*: віруси, збудники туберкульозу, найпростіші, гриби (актиноміцети), гельмінти (ехінокок, аскариди);
- 4) *аліментарні фактори*: білкове і вітамінне голодування;
- 5) *алергійні реакції* на введення вакцин, сироваток, харчових продуктів і лікарських препаратів;
- 6) *порушення кровообігу* в печінці: місцевого (ішемія, венозна гіперемія, тромбоз, емболія) і загального (при недостатності кровообігу) характеру;
- 7) *ендокринні й обмінні порушення* в організмі: цукровий діабет, гіпертиреоз, ожиріння);
- 8) *пухлини* і їх метастази в печінку;
- 9) *генетичні дефекти* обміну речовин (спадкові ферментопатії), вроджені пороки розвитку печінки.

Печінково-клітинна недостатність розвивається внаслідок безпосереднього ушкодження гепатоцитів патогенними агентами.

Холестатична недостатність розвивається внаслідок первинних розладів жовчоутворення і жовчовиділення.

Печінково-судинна недостатність печінки розвивається в результаті первинних порушень кровообігу в печінці. При цьому основним механізмом ушкодження гепатоцитів є *гіпоксія*.

Порушення вуглеводного обміну при враженнях печінки.

I. Зменшення вмісту глікогену в печінці. До цього можуть приводити:

- а) ненадходження глюкози з кишечника в печінку (голодування);
- б) порушення перетворення харчових моносахаридів;
- в) порушення гліюконеогенезу;

д) дефіцит АТФ, необхідної для транспорту глюкози в гепатоцити і реакцій біосинтезу глікогену.

II. Порушення процесів вивільнення глюкози з глікогену і надходження її в кров.

Порушення жирового обміну при ураженнях печінки.

1. Порушення переварювання й всмоктування жирів у тонкому кишечнику при патології жовчоутворення і жовчовиділення.

2. Порушення синтезу тригліцеридів, фосфоліпідів, холестерину, а також утворення ліпопротеїдів плазми крові (ЛПДНЩ і ЛПНЩ).

3. Надлишкове утворення кетонових тіл;

4. Жирова дистрофія печінки.

Порушення білкового обміну при враженні печінки:

1) порушення біосинтезу білків, у тому числі і білків плазми крові (розлади білоксинтезуючої функції печінки);

2) порушення перетворення амінокислот (дезамінування, трансамінування);

3) порушення утворення сечовини.

Порушення обміну вітамінів при враженні печінки:

1) порушення утворення біологічно активних форм вітамінів з вітамінів попередників;

2) порушення депонування вітамінів у печінці;

3) розлади всмоктування жиророзчинних вітамінів у результаті порушень жовчоутворювальної функції печінки.

Порушення обміну мікроелементів при враженні печінки.

Порушується:

а) депонування заліза, міді, цинку, кобальту, молібдену, марганцю та ін.;

- б) синтез транспортних білків, що забезпечують перенос мікроелементів в організмі (трансферину, церулоплазміну);
- в) екскреція мікроелементів з жовчю.

Порушення в обміні гормонів і БАР.

В печінці відбувається інактивація багатьох гормонів і БАР. Інактивації піддаються всі стероїдні гормони (глюкокортикоїди, мінералокортикоїди, жіночі і чоловічі статеві гормони), тиреоїдні гормони, інсулін. При порушенні функції гепатоцитів зменшується інтенсивність перетворення зазначених гормонів, тому їх концентрація в крові зростає і з'являються ознаки гіперфункції відповідних ендокринних залоз. Подібні ознаки можуть бути пов'язані й з порушенням синтезу в печінці транспортних білків, які зв'язують вільні гормони.

Порушення захисної (бар'єрної) функції печінки.

Фагоцитарну функцію виконують особливі зірчасті ендотеліальні клітини (клітини Купфера), що відносяться до системи мононуклеарних фагоцитів.

Антитоксична функція властива гепатоцитам. Вона полягає в інактивації кінцевих продуктів обміну речовин і екзогенних речовин, які надходять з кишечника, а також з навколишнього середовища. Детоксикація здійснюється за допомогою різних хімічних реакцій (синтезу, окислення, відновлення, гідролізу, метилювання, кон'югації), які протікають в ендоплазматичному ретикулумі, мітохондріях, пероксисомах і цитоплазмі печінкових клітин.

Синдром гепатоцеребральної недостатності виникає в результаті порушень антитоксичної функції печінки і виявляється комплексом психічних і невротичних розладів аж до втрати свідомості і розвитку коматозного стану.

В залежності від ступеня порушень антитоксичної функції печінки зазначений синдром може виявлятися:

- а) *емоційно-психічними розладами;*
- б) *вираженими порушеннями свідомості;*
- в) *печінковою комою.*

Печінкова кома – патологічний стан, що виникає в результаті важких порушень антитоксичної функції печінки і проявляється втратою свідомості, випадінням рефлексів на внутрішні і зовнішні подразники, розладами життєво важливих функцій організму (кровообігу, дихання).

В патогенезі печінкової коми мають значення наступні механізми:

1. *Порушення синаптичної передачі.*
2. *Порушення енергетичного обміну.*
3. *Порушення функції клітинних мембран.*
4. *Розвиток метаболічного ацидозу.*

Гемодинамічні функції печінки забезпечують її участь у здійсненні системного кровообігу. До них відносяться:

- а) *колекторна функція;*
- б) *депонування крові;*
- в) *участь у підтримці тонуусу кровоносних судин.*

Порушення в системі крові при ураженні печінки.

При ураженнях печінки часто розвиваються зміни, що стосуються як фізико-хімічних властивостей, так і клітинного складу крові. В результаті порушень білоксинтезуючої функції печінки розвивається гіпопротеїнемія, знижується онкотичний тиск крові (гіпоонкія), зменшується співвідношення альбумінів і глобулінів (альбуміно-глобуліновий коефіцієнт). Зміни клітинного складу крові включають анемію, лейкопенію і тромбоцитопенію.

Цироз печінки – хронічне прогресуюче захворювання, що характеризується розростанням сполучної тканини, патологічною

регенерацією тканини печінки і перебудовою структури органа, що виявляється ознаками печінкової недостатності.

Екскреторна функція печінки полягає в утворенні і виділенні жовчі.

Порушення екскреторної функції може виявлятися такими синдромами: *жовтяниця, холемічний синдром, ахолічний синдром*.

Жовтяниця (icterus) – це синдром, обумовлений збільшенням рівня білірубіну в крові.

Виділяють три види жовтяниці:

1. *Гемолітична (надпечінкова) жовтяниця.*
2. *Паренхіматозна (печінкова) жовтяниця.*
3. *Механічна (обтураційна, або підпечінкова) жовтяниця.*

Холемічний синдром (синдром холестази) обумовлений надходженням компонентів жовчі (жовчних кислот, прямого білірубіну, холестерину) в кров у зв'язку з порушенням утворення і відтоку жовчі.

Основні прояви синдрому обумовлені.

1. *Появою в крові жовчних кислот – холалемією.*
2. *Надходженням у кров білірубіну.*
3. *Збільшенням вмісту в крові холестерину.*

Ахолічний синдром – обумовлений ненадходженням жовчі в кишечник в зв'язку з порушеннями її синтезу і відтоку.

Для цього синдрому характерні:

1. *Розлади переварювання й всмоктування жирів.*
2. *Порушення моторної функції кишок.*
3. *Посилення гнильних процесів і реакцій газоутворення в кишечнику.*
4. *Зміни з боку калу.*

Дисхолія – це порушення фізико-хімічних властивостей жовчі, внаслідок чого вона набуває літогенні властивості, тобто здатність утворювати камені (конкременти) в жовчному міхурі і жовчних протоках.

Дискінезія жовчного міхура – порушення скорочувальної функції жовчного міхура і жовчних протоків. Види:

1. *Гіпертонічна (гіперкінетична).*
2. *Гіпотонічна (гіпокінетична).*
3. *Змішаний варіант.*

Асцит – значне скупчення вільної рідини (як правило, трансудату) в черевній порожнині.

Причинами асциту можуть бути:

- а) портальна гіпертензія різного походження;
- б) набряки при хронічній недостатності серця, захворюваннях нирок, аліментарній дистрофії;
- в) порушення відтоку лімфи по грудній протоці;
- г) ураження очеревини пухлинним або туберкульозним процесом.

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ НИРОК

План:

1. Недостатність нирок. Порушення функції нирок.
2. Порушення інкреторних функцій нирок.
3. Порушення фосфорно-кальцієвого обміну та гемостазу при недостатності нирок.
4. Кількісні і якісні зміни сечі.
5. Гостра та хронічна ниркова недостатність.

Недостатність нирок – це патологічний стан, для якого характерне порушення сталості внутрішнього середовища організму внаслідок нездатності нирок здійснювати свої гомеостатичні функції.

Класифікація ниркової недостатності:

I. *В залежності від причин розвитку* недостатність нирок може бути *преренальною, ренальною, постренальною і аренальною.*

II. *По механізмах розвитку* розрізняють недостатність нирок:

- 1) пов'язану з первинним ураженням клубочків – *гломерулярну*;
- 2) пов'язану з первинним ураженням канальців – *тубулярну*.

III. *В залежності від обсягу порушених функцій* ниркова недостатність може бути *тотальною* (порушені всі функції) і *парціальною* (порушені лише окремі функції).

IV. *По клінічному перебігу* розрізняють *гостру і хронічну* ниркову недостатність.

Механізми, що можуть лежати в основі порушень ниркових функцій:

1. *Преренальні* – порушення кровопостачання нирок.
2. *Ренальні* (власне ниркові причини) – порушення функції клубочків (клубочкової фільтрації) і ниркових канальців (канальцевої реабсорбції і секреції).
3. *Постренальні* – порушення, що виникають на шляху відтоку сечі.
4. *Аренальні* – порушення, обумовлені відсутністю нирок.

Порушення клубочкової фільтрації. Сутність процесу фільтрації полягає в переході частини води з усіма розчиненими в ній неорганічними й органічними речовинами з крові, що протікає через капіляри ниркових клубочків, у порожнину капсули Шумлянського-Боумена з утворенням первинної сечі.

Порушення канальцевої реабсорбції. Як відомо, клубочковий фільтрат надходить у ниркові канальці, де відбувається зворотне всмоктування (реабсорбція) водорозчинних низькомолекулярних речовин.

Порушення канальцевої реабсорбції стостерігається при:

1. *Ушкодженні клітин канальцевого епітелію.*

2. *Зменшенні активності ферментів і транспортних білків, що приймають участь у процесах реабсорбції і секреції.*

3. *Порушенні енергозабезпечення.*

4. *Надлишку реабсорбуємих речовин.*

5. *Порушенні гуморальної регуляції процесів реабсорбції.*

Порушення гомеостазу при ураженні нирок.

З розладами **екскреторної функції нирок** пов'язані:

- 1) порушення *водного* гомеостазу;
- 2) порушення *осмотичного* гомеостазу;
- 3) порушення *балансу електролітів* у позаклітинній рідині (дисіонія);
- 4) порушення *кисотно-основного стану*;
- 5) порушення хімічного складу плазми крові.

Порушення водного гомеостазу.

Патогенетично розрізняють три типи набряків, що розвиваються при різних ураженнях нирок:

1. *Набряки при гострій і хронічній недостатності нирок.*
2. *Нефротичні набряки.*
3. *Нефритичні набряки.*

Порушення виділення електролітів (осмотичного гомеостазу). Рівень виділення солей найчастіше змінюється при порушенні процесу реабсорбції в ниркових каналцях, особливо при отруєннях солями важких металів і інших речовин. Істотна роль у цьому процесі належить і гормональним факторам, наприклад, при недостатності виділення альдостерону підвищується виділення натрію внаслідок гальмування реабсорбції його в проксимальній частині каналців. При ураженні каналців підвищується виділення фосфатів, кальцію, при нирково-кам'яній хворобі в сечі з'являються урати, оксалати й ін. Порушення виділення солей із сечею може бути при зміні обміну мінеральних речовин, загального обміну речовин, а також при різних

патологічних процесах. Наприклад, при лихоманці знижується вміст у сечі хлоридів і збільшується кількість сульфатів і фосфору.

Порушення кислотно-основного стану.

Найбільш часто розвивається негазовий *ацидоз*:

1. *Клубочковий ацидоз (нирковий азотемічний ацидоз).*
2. *Проксимальний нирковий канальцевий ацидоз.*
3. *Дистальний нирковий канальцевий ацидоз.*

Зміни функції нирок іноді можуть приводити до розвитку *негазового гіпокаліємічного алкалозу*. Це, зокрема, буває при гіперальдостеронізмі. Альдостерон, підсилюючи секрецію іонів калію в дистальних звитих канальцях, викликає гіпокаліємію, що, у свою чергу, обумовлює виникнення алкалозу.

Порушення інкреторних функцій нирок.

Нирки здатні утворювати і виділяти в кровоток гормони, гормоноподібні й інші біологічно активні речовини (еритропоетин, ренін, простагландини, компоненти калікреїн-кінінової системи), канальцеві клітини також здатні розщеплювати низькомолекулярні білки, ліпіди, вуглеводи. Порушення інкреторної функції найчастіше виражено при хронічній нирковій недостатності.

До основних інкреторних функцій нирок відносяться:

- 1) *секреція реніну;*
- 2) *вивільнення еритропоетинів й інгібіторів еритропоезу;*
- 3) *утворення гормонально активної форми вітаміну D;*

Артеріальна гіпертензія є одним з ознак хронічної недостатності нирок (ХНН). Виділяють наступні її види:

1. *Гіпертензія, залежна від об'єму.*
2. *Гіпертензія з високим рівнем реніну.*
3. *Гіпертензія, не залежна від об'єму.*

Порушення гемостазу при недостатності нирок:

I. Гіперкоагуляція. В основі її розвитку може бути:

- а) зменшення активності фібринолітичної системи внаслідок дефіциту урокінази – активатора плазміногену;
- б) зменшення активності протизгортаючої системи, що пов'язано з порушеннями синтезу і депонування гепарину в нирках;
- в) втрата з сечею внаслідок протеїнурії *антитромбіну III* – основного природного антикоагулянту.

II. Геморагічний діатез (ниркові геморагії) – обумовлений розладами як судинно-тромбоцитарного (тромбоцитопенія внаслідок дії уремічних токсинів) так і коагуляційного гемостазу (втрата із сечею факторів згортання крові при протеїнурії).

Кількісні і якісні зміни сечі при ураженні нирок.

Кількісні зміни:

- 1) оліго- й анурія;
- 2) поліурія;
- 3) гіпо- й ізостенурія.

Якісні зміни:

- 1) протеїнурія;
- 2) гематурія;
- 3) циліндрурія;
- 4) лейкоцитурія (піурія).

Олігурія – це зменшення добового діурезу нижче норми.

Анурія – це повна відсутність діурезу.

Поліурія – це збільшення добового діурезу понад верхню межу норми для даного виду тварини.

В залежності від механізмів розвитку виділяють наступні види поліурії:

1. Водний діурез.

2. *Осмотичний діурез* (салурез).

3. *Гіпертензивний діурез*.

Гіпостенурія виникає при зменшенні здатності нирок концентрувати сечу.

Ізостенурія – повна втрата нирками здатності концентрувати і розводити сечу.

Протеїнурія – це виділення білка з сечею.

Гематурія – поява еритроцитів у сечі.

Гемоглобінурія – поява гемоглобіну в сечі внаслідок патологічного (внутрішньосудинного) гемолізу.

Лейкоцитурія – поява в сечі лейкоцитів (понад 5 у полі зору мікроскопу).

Циліндрурія – поява в сечі особливих утворень, названих виходячи з їхньої форми циліндрами.

Індиканурія – поява індикану в сечі.

Бактеріурія – наявність у сечі бактерій.

Глюкозурія – наявність цукру в сечі.

Гостра ниркова недостатність.

Гостра недостатність нирок характеризується швидко виникаючими значними порушеннями екскреторної функції нирок.

Етіологія гострої недостатності нирок (ГНН) пов'язана з дією внутрішньо- і позаниркових факторів.

Патогенез ГНН може бути пов'язаний з трьома групами факторів:

- 1) *Порушенням кровообігу в нирках* (преренальні фактори).
- 2) *Прямим ушкодженням структур клубочків і каналців* (ренальні фактори).
- 3) *Порушенням відтоку сечі* (постренальні фактори).

Незалежно від етіології клінічний перебіг ГНН є однотипним. Виділяють чотири періоди:

- 1) початкової дії етіологічного фактора;
- 2) олігоанурії;
- 3) відновлення діурезу і поліурії;
- 4) видужання.

Хронічна недостатність нирок. Етіологічними факторами *хронічної недостатності нирок* (ХНН) є хронічні прогресуючі захворювання нирок запальної (хронічний гломерулонефрит, хронічний пієлонефрит та ін.), судинної (гіпертонічна хвороба, стеноз ниркової артерії) і метаболічної (діабетичний гломерулосклероз, амілоїдоз, подагра) природи.

В патогенезі ХНН виділяють наступні стадії:

- 1) *початкову*;
- 2) *ранню поліуричну*;
- 3) *пізню олігуричну*;
- 4) *термінальну*.

Уремичний синдром супроводжує розвиток гострої і хронічної недостатності нирок і розвивається внаслідок порушення клубочкової фільтрації.

Вкрай важким проявом інтоксикації є розвиток **уремічної коми** – повної втрати свідомості з відсутністю рефлексів на зовнішні і внутрішні подразники, пригнічення життєво важливих функцій.

Нефротичний синдром виникає при різноманітних ураженнях нирок і виявляється масивною *протеїнурією*, *гіпопротеїнемією*, розвитком *набряків*, *гіперліпідемією*.

Пієлонефрит являє собою інфекційно-запальне гнійне захворювання слизової оболонки сечових шляхів і паренхіми нирок з переважним ураженням інтерстиціальної тканини.

Нирковокам'яна хвороба обумовлена утворенням каменів у паренхімі нирок і в лоханково-сечовідному сегменті сечових шляхів. Нирковокам'яна хвороба характеризується нападами ниркової коліки, причиною яких є гостра затримка сечі, гематурією, що виникає внаслідок ушкодження сечових шляхів, лихоманкою, лейкоцитозом.

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМИ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

План:

1. Характеристика основних функцій органів травлення.
2. Порушення апетиту і спраги.
3. Розлад травлення у ротовій порожнині.
4. Порушення функції стравоходу.
5. Патологія травлення у передшлунках жуйних тварин.
6. Порушення травлення в однокамерному шлунку і сичузі.
7. Порушення кишкового травлення.

Система органів травлення забезпечує організм поживними речовинами, які утворюються при перетравленні корму і води. Система органів травлення складається із травного каналу та травних залоз, які морфологічно і функціонально зв'язані між собою. Робота органів травлення здійснюється завдяки нервово-гуморальній регуляції.

Голод – відчуття потреби організму в кормі. Відчуття голоду виникає внаслідок збудження інтерорецепторів слизової оболонки травного тракту і передавання його по нервовим волокнам до харчового центру головного мозку.

Ситість – відчуття повного забезпечення організму поживними речовинами, що надійшли до нього з кормом.

Апетит – складна травна реакція тварин, яка виникає в організмі між періодами приймання корму.

Спрага – відчуття потреби організму в воді.

Розлад травлення в ротовій порожнині проявляється порушенням актів жування, ковтання і слиновиділення. Процес жування порушується внаслідок пошкодження або відсутності зубів, розладу роботи жуйних м'язів, карієсу зубів, запалення і травмування слизової оболонки ротової порожнини.

Розлад акту ковтання виникає при запаленні слизової оболонки язика, глотки, ураженні їх пухлинами, паралічі м'язів, травмуванні гострими предметами (цвяхи, дріт, остюки).

Секрет слинних залоз – **слина**, необхідний для зволоження корму, утворення кормової грудки і ферментування вуглеводів, а за рахунок лізоциму знищення мікробів. Слиновиділення регулюється рефлексорно і залежить від якості і кількості корму, функціонального стану слинних залоз і ЦНС.

Розлад функції стравоходу може бути викликаний запаленням його оболонок, набряком, пухлиною, закупоркою (буряком, качаном). В місцях звуження стравоходу корм піддається процесам бродіння і гниття. При надмірному розтягненні можливий його розрив. При надмірному подразненні блукаючого нерву та при напуванні холодною водою виникають спазми стравоходу, внаслідок чого утруднюється переміщення по ньому корму. Паралічі стравоходу спостерігаються при різних ураженнях головного мозку та нервів, у разі отруєнь свинцем, токсином ботулізму.

В передшлунках жуйних (рубці, сітці, книжці) перетравлення корму здійснюється за рахунок ферментів мікрофлори. Фізіологічна діяльність рубцевої мікрофлори може бути знижена або підвищена в залежності від якості корму, від дії антибіотиків, сульфаніламідів, холодної води.

Гіперфункція (гіпермоторика) рубця з його розширенням спостерігається при збудженні вагуса (блукаючого нерва). При цьому стінки рубця дуже розтягнуті і здійснюють сильні майже безперервні скорочення, які добре відчутні при пальпації.

Атонія передшлунків з розширенням рубця – це повне припинення скорочень передшлунків, *гіпотонія* – зниження тонуусу стінок зі зменшенням сили і частоти скорочень.

Тимпанія рубця – це переповнення його газами. Буває гострою і хронічною. Гостра виникає після поїдання у великій кількості кормів, які швидко бродять з утворенням значної кількості газів (конюшина, люцерна, еспарцет, кукурудза молочно-воскової стиглості), або кормів, що містять отруйні речовини – сапоніни, ці речовини порушують рефлекс відригування. При переповненні рубця газами він тисне на інші органи і викликає розлад їх функцій. Крім того подразнюються інтерорецептори, які передають больові імпульси в ЦНС, а це призводить у свою чергу до розладу серцево-судинної, дихальної і травної систем.

Травматичний ретикуліт виникає внаслідок травмування сітки гострими предметами (цвяхи, дрiт, скло, кістки). Внаслідок ушкодження стінки сітки виникає осередок больових подразнень, розвивається запалення. При скороченні сітки стороннє тіло може травмувати діафрагму, перикард, легені та інші органи і викликати в них запальний процес.

Порушення травлення в однокамерному шлунку і сичузі жуйних.

Корм, що потрапляє в шлунок, розщеплюється під впливом шлункового соку і ферментів слини. При скороченні шлунка корм перемішується і переміщується у 12-палу кишку. Крім моторної й секреторної функції шлунок виконує всмоктувальну, інкреторну та екскреторну функції.

Форми порушень секреції залоз шлунка:

- 1) *Гіперацидна форма.*
- 2) *Астенічна форма.*
- 3) *Інертна форма.*
- 4) *Субацидна форма.*

Ахілія – стан шлункових залоз, коли вони втрачають здатність виділяти вільну соляну кислоту, пепсин, хлориди. Ахілія буває функціональною і органічною.

Гіпермоторика (або гіперкінез) шлунка спостерігається при недостатній кислотності вмісту шлунку і ахілії, при розладі нервової регуляції, що призводить до спазмів.

Гіпотонія шлунку – послаблення скорочень шлунку, спостерігається при виснаженні, пухлинах, звуженні пілоруса.

Блювання (vomitus) – складний рефлекторний акт, внаслідок якого вміст шлунку викидається назовні через рот, виникає при спазматичних скороченнях м'язів шлунку, черевної стінки та діафрагми.

Виразка шлунку (ulcus gastrici) виникає внаслідок травм його слизової оболонки грубими кормами (остюки), дії збудників хвороб (чума, лейкоз), паразитів, патогенних грибів.

Порушення травлення в кишечнику.

Кишечник виконує секреторну, моторну, всмоктувальну, інкреторну та екскреторну функції. Тут здійснюється порожнинне і пристінкове (мембранне) травлення. Порожнинне травлення здійснюється за допомогою травних соків: панкреатичного соку, жовчі і кишкового соку. Мембранне травлення відбувається за допомогою ферментів одношарового призматичного каймистого епітелію, що вкриває слизову оболонку.

Надходження панкреатичного соку у кишечник зменшується або припиняється внаслідок закупорки, стискання протоки підшлункової залози пухлинами, запалення самої залози – панкреатит. Нестача панкреатичного соку веде до зниження розщеплення хімусу, особливо білків. Білки корму піддаються гниттю і викликають інтоксикацію.

Недостатнє виділення жовчі – *гіпохолія* виникає внаслідок непрохідності жовчної протоки, яка закупорюється жовчними каменями, гельмінтами, пухлинами, запаленням. Внаслідок утруднення виділення жовчі вона накопичується у протоках, у жовчному міхурі, а звідси потрапляє в кров

і спричинює жовтяницю. *Ахолія* – повне припинення надходження жовчі до кишок. При гіпохолії, ахолії зменшується засвоєння жирів, їх розщеплення. Порушення всмоктування жиру призводить до недостатнього засвоєння жиророзчинних вітамінів і виникнення авітамінозів.

Порушення моторної функції кишок може проявлятися її посиленням, послабленням або припиненням.

Непрохідність кишок або ілеус сприяє виникненню кишкових кольок.

Динамічна непрохідність виникає внаслідок порушення моторики і евакуації вмісту кишок при зміні тону м'язів.

Механічна непрохідність зумовлена інвагінацією, перекручуванням і заворотом кишок, звужуванням просвіту пухлинами, рубцями, спайками, кишковими каменями.

Гемостатична або тромбоемболічна непрохідність настає при розладі кровообігу в кишковій петлі внаслідок тромбозу або емболії.

Диспепсія – характеризується розладом моторної, секреторної, всмоктувальної та евакуаторної функцій шлунку та кишечника і призводить до порушення обміну речовин та інтоксикації організму.

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМИ ДИХАННЯ

План:

1. Види недостатності дихання.
2. Дисрегуляторна недостатність дихання.
3. Рестрикційна та обструкційна дихальна недостатність.
4. Патологічні стани при захворюваннях легень.

Дихання (respiratio) – це сукупність процесів, що забезпечують надходження в організм кисню, використання його в біологічному окисненні органічних речовин і видалення вуглекислого газу. В результаті біологічного

окислення в клітинах вивільняється енергія, яка використовується для забезпечення життєдіяльності організму.

Зовнішнє дихання:

- а) газообмін в альвеолах між легеньми і зовнішнім середовищем;
- б) газообмін між альвеолами і кров'ю;
- в) транспорт газів кров'ю до тканин і клітин.

Тканинне дихання – споживання кисню функціональними елементами органів.

Регуляція дихання здійснюється рефекторно і гуморально. Система дихання (як і будь-яка інша) складається із:

- 1) Афферентної ланки (рецепторний сприймаючий апарат).
- 2) Центральної ланки.
- 3) Виконавчої ланки.

Недостатність дихання – патологічний стан, при якому система дихання не здатна забезпечити нормальний склад газів крові (газовий гомеостаз) або він досягається за рахунок напруженої роботи компенсаторних механізмів: збільшення хвилинного об'єму дихання за рахунок збільшення його глибини і частоти (задишка), прискорення серцевих скорочень, збільшенням серцевого викиду, зміною швидкості кровотоку, збільшенням кількості еритроцитів і гемоглобіну, що приводить до зниження функціональних можливостей організму.

Види дихальної недостатності:

- 1) Центрогенна.
- 2) Нервово-м'язова.
- 3) Торако-діафрагмальна.
- 4) Бронхо-легенева.
- 5) Дифузійна.

Класифікація дихальної недостатності:

1) За клінічним перебігом:

а) гостра;

б) хронічна.

2) За клінічними проявами:

а) компенсована;

б) декомпенсована.

3) За патогенезом:

а) вентиляційна;

б) паренхіматозна.

Патогенетичні варіанти вентиляційної недостатності дихання включають в себе:

1) дисрегуляторну;

2) рестрикційну;

3) обструкційну.

Дисрегуляторна недостатність виникає під впливом рефлекторних, гуморальних чи інших факторів на дихальний центр, що супроводжується зміною ритму, глибини і частоти дихання, а також виникненням задишки.

Періодичне дихання – порушення ритму дихання, при якому періоди дихання чергуються з періодами апноє.

Дихання Чейна-Стокса характеризується наростанням амплітуди дихання до вираженого гіперпноє, а потім зменшенням її до апноє, після якого знову настає цикл дихальних рухів, який також закінчується апноє.

Дихання Біота дихальні рухи, які характеризуються постійною амплітудою, раптово припиняються, так само як і раптово відновлюються.

Термінальне дихання – виникає при термінальних станах.

Апнеїстичне дихання характеризується судомним зусиллям вдихнути, що зрідка переривається видихом.

Гаспінг-дихання – поодинокі, рідкі, згасаючі за силою "подихи", які спостерігаються при агонії, наприклад у заключній стадії асфіксії.

Задишка (диспноє) – відчуття нестачі повітря і пов'язана з ним потреба підсилити дихання. Дихання при задишці часте і глибоке. Підсилюється як вдих, так і видих, який носить активний характер і відбувається за участю експіраторних м'язів. Однак у деяких випадках може переважати або вдих, або видих, тоді говорять про інспіраторну (посилений вдих) чи експіраторну (посилений видих) задишку.

Рестрикційна дихальна недостатність пов'язана із обмеженням зовнішнього дихання (restrict – обмеження) і обумовлюється:

- 1) Зменшенням дихальної поверхні легень:
 - а) після видалення сегмента, чи частки цілої легені;
 - б) при руйнуванні великих ділянок легень (туберкульоз);
 - в) в результаті спадання легеневої тканини (ателектаз).
- 2) Порушенням здатності легень розправлятися під час вдиху:
 - а) при заміщенні еластичних структур легеневої тканини колагеновими (пневмосклероз);
 - б) при змінах сурфактанту (зменшення утворення чи посилене руйнування).

Обструкційна дихальна недостатність виникає внаслідок збільшення аеродинамічного опору повітроносних шляхів. Причинами її виникнення можуть бути:

- 1) спазм гладеньких м'язів бронхів (бронхіальна астма);
- 2) набряк слизової оболонки (бронхіти, бронхіоліти);
- 3) стиснення бронхіол (емфізема легень).

Асфіксія (задуха) – загрозливий для життя патологічний стан, обумовлений гостро чи підгостро виникаючою дихальною недостатністю,

яка досягає такого ступеня, коли у кров не надходить O_2 , а з крові не виводиться CO_2 .

Паренхіматозна недостатність дихання виникає внаслідок порушення газообміну між альвеолами легень і кров'ю, що спричиняється трьома основними механізмами:

- 1) порушення дифузії газів;
- 2) порушення легеневої перфузії (кровообігу);
- 3) порушення загальних і регіонарних вентиляційно-перфузійних відносин.

Причини порушення дифузії газів у легенях.

- 1) зменшення коефіцієнта дифузії в зв'язку із зміною властивостей легеневої тканини (відкладення ліпідів, гіаліну, амілоїду, солей кальцію);
- 2) зменшення площі дифузії при ушкодженні дихальної поверхні легень;
- 3) зменшення часу контакту крові з альвеолярним повітрям;
- 4) збільшення товщини альвеоло-капілярної мембрани.

Причини порушення легеневої перфузії (легеневого кровообігу) обумовлюються:

- а) зменшенням тиску крові в правому шлуночку (недостатність правої половини серця, зменшення венозного повернення при крововтраті, шоку, колапсі);
- б) збільшенням тиску в лівому передсерді (стеноз отвору мітрального клапана, лівошлуночкова недостатність серця);
- в) збільшенням опору судин малого кола кровообігу (гіпертензія малого кола кровообігу, збільшення в'язкості крові, наявність перешкод для руху крові (тромбоз, емболія).

Недостатність зовнішнього дихання проявляється наступними клінічними ознаками:

1. Розвивається *задишка*.

2. *Гіпоксемія* (зменшення pO_2 артеріальної крові) приводить до виникнення:

а) гіпоксії;

б) ціанозу.

3. *Гіперкапінія* (збільшення pCO_2 артеріальної крові) викликає:

а) збудження дихального центра і задишку. Коли pCO_2 стає вище 90–100 мм рт.ст., збудження дихального центра змінюється його гальмуванням;

б) розширення мозкових судин і звуження судин м'язів, нирок;

в) зрушення кривої дисоціації оксигемоглобіну вправо;

г) газовий ацидоз.

4. *Газовий ацидоз* обумовлює:

а) порушення дихального центра;

б) збільшення проникності клітинних мембран, що викликає набряк і ушкодження клітин;

в) зсув кривої дисоціації оксигемоглобіну вправо – ефект Бора.

Риніт – виникає в результаті впливу різних патогенних факторів (частіше всього мікробних і простудних) і заключається в підвищеному виділенні слизу залозами носової порожнини. Остання заповнюється слизом, що перешкоджає нормальному процесу дихання через ніс.

Кашель – рефлекторний акт, направлений на видалення з дихальних шляхів або інородних тіл, що в них потрапили, або секрету чи рідини, що в них накопичились. Кашель виникає в результаті подразнення вказаними факторами рецепторів, які містяться в слизовій оболонці дихальних шляхів.

Ікота (гикавка) – неспецифічне порушення функції зовнішнього дихання, виникає в результаті судомних поштовхоподібних скорочень діафрагми і проявляється суб'єктивно-неприємними короткими і інтенсивними дихальними рухами.

Набряк легень – вихід рідини з кровоносних судин в інтерстиціальну тканину легень і альвеоли, що обумовлюється наступними механізмами:

- 1) Гідростатичний механізм – різке збільшення гідростатичного тиску в капілярах легень.
- 2) Мембраногенний механізм – збільшення проникності легеневих капілярів.
- 3) Онкотичний механізм – зменшення онкотичного тиску плазми крові.

Емфізема легень – визначають патологічний процес в егенях, що приводить до зменшення їх дихальної поверхні зв'язку з розрушенням альвеолярних стінок і злиттям повітряного простору декількох альвеол.

Пневмоторакс – виникає при появі в плевральній порожнині повітря, що веде до часткового або повного спадіння легень. Розрізняють закритий, відкритий і клапанний пневмоторакс.

Бронхіальна астма – це захворювання системи зовнішнього дихання, яке проявляється періодично виникаючим бронхоспазмом, викликаючим відчуття недостатності повітря або задухи.

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ВИМЕНІ ТА ПРОЦЕСІВ ЛАКТАЦІЇ

План:

1. Будова вимені самок різних видів тварин.
2. Поняття про лактацію та його розлади.
3. Хвороби вимені.

Кількість і якість молока, яке виділяється молочною залозою самок залежить від виду тварин, породи, віку, типу годівлі, догляду, утримання під час вагітності, а також від структурного і функціонального стану вимені.

За будовою вим'я є компактним паренхіматозним органом, який має строми і паренхіму. Стромою вимені є: шкіра, яка не містить потові і сальні залози; підтримуюча зв'язка, яка роз'єднує праву і ліву половини вимені і підтримує вим'я біля черева; перегородки зі щільної сполучної тканини, судини і нерви вимені, які розділяють вим'я на частки і часточки.

Паренхімою вимені є молочні альвеоли, молочні каналці, протоки і ходи, які відкриваються в молочну цистерну. Стінка молочних альвеол збудована з одношарового кубічного секреторного епітелію, на поверхні якого розташований ще й скоротливий епітелій – міоепітелій. Навколо молочних альвеол розташована густа сітка артеріальних і венозних капілярів.

Регуляція функцій вимені здійснюється нервовою системою та гормонами ЗВС (пролактином та окситоцином). Лактотропний гормон передньої долі гіпофізу або пролактин стимулює утворення молока в молочних альвеолах, а також стимулює секрецію гормону прогестерону жовтим тілом яєчника. Гормон задньої долі гіпофізу – окситоцин забезпечує скорочення міоепітелію молочних альвеол і збільшує виділення молока вим'ям.

Поняття про лактацію та його розлади.

Основна функція вимені – це утворення і виділення молозива і молока. Цей процес називають лактацією. Вона є досить складною нейрогуморальною реакцією всього організму на нервові імпульси, які надходять від механорецепторів шкіри вимені під час смоктання дитям або під час доїння руками і апаратом, а також внаслідок подразнення хеморецепторів стінки кровоносних судин вимені хімічними речовинами (гормонами яєчника, плаценти, жовтого тіла, гіпофізу).

Функція вимені тісно пов'язана з функцією статевих органів самки. Лактація складається з двох взаємопов'язаних процесів: молокоутворення і молоковиділення. Молокоутворення – це процес секреції епітелієм молочних альвеол краплинок молока, яке утворюється з речовин, що надходять із

плазми крові капілярів молочних судин. Для синтезу 1 л молока необхідно, щоб через вим'я пройшло понад 500 л крові.

Розлади процесів молокоутворення і молоковиведення можуть зумовити багато причин, сюди відносять: шуми механізмів на фермах, порушення правил доїння, ветеринарні обробки (взяття крові, щеплення, туберкулінізація, введення в вену ліків), травми вимені, екзема шкіри вимені, бородавки, тріщини на шкірі вимені, біль, запалення вимені, мастити, будь-які стреси, хвороби інших органів.

Гіпо- і агалактія можуть виникнути внаслідок неповноцінної, недостатньої і недоброякісної годівлі, порушення правил утримання і експлуатації тварин, особливо правил доїння, хвороб вимені, органів статеві системи самок, вроджені пороки вимені, хвороби нервової та ендокринної систем.

Види гіпо- і агалакції:

1) *Вроджена* гіпо- і агалактія виникає внаслідок недостатнього розвитку молочної залози в ембріональний період.

2) *Стареча* гіпо- і агалактія зумовлена віковими змінами в молочній залозі, коли залозиста тканина замінюється сполучною.

3) *Аліментарна* (кормова) гіпо- і агалактія пов'язана з неповноцінною і недоброякісною годівлею самок.

4) *Набута* гіпо- і агалактія виникає у здорових тварин при недодоюванні їх, порушенні умовних рефлексів, пов'язаних з переходом від ручного доїння до машинного, при порушенні ветеринарно-санітарних правил при підготовці вимені і доїльної апаратури до доїння, порушення розпорядку дня на фермі, грубе поводження з тваринами, часта зміна доярок, швидкі і часті перегони тварин.

5) *Кліматична* гіпогалактія виникає при дії на організм несприятливих кліматичних умов.

6) *Експлуатаційна* гіпо- і агалактія виникає при надмірній експлуатації самок.

7) *Симптоматична* гіпо- і агалактія виникає по причині хвороб вимені, інфекціях, інтоксикаціях, при порушенні обміну речовин.

8) *Вроджена* відсутність соскового каналу або його отворів.

Хвороби вимені.

Частіше зустрічаються запалення вимені – **мастити** – виникають унаслідок ушкоджувальної дії на вим'я механічних, термічних, хімічних і біологічних чинників зовнішнього середовища.

За перебігом мастити бувають гострі (до 10 днів), підгострі (до 3 тижнів) і хронічні (більше 3 тижнів). Ускладнення від маститів: індурація вимені, гангрена вимені, абсцес вимені, флегмона вимені.

Серозний мастит характеризується гіперемією вимені, виділенням у залозисту тканину серозного ексудату і еміграцією лейкоцитів.

Катаральний мастит характеризується переродженням залозистого епітелію молочних альвеол, молочних каналців і ходів з відторгненням цього епітелію і виділенням його з молоком, разом з лейкоцитами.

Фібринозний мастит розвивається з катарального маститу. Фібрин відкладається в молочних альвеолах, каналцях, протоках, цистерні, це призводить до атрофії і некрозу залозистої тканини.

Гнійний мастит може протікати у вигляді гнійно-катарального маститу, абсцесу вимені і флегмони вимені.

Гнійно-катаральний мастит розвивається із катарального. Збудниками гнійного маститу частіше є стафілококи та стрептококи.

Абсцес вимені виникає внаслідок скупчення гною у певних ділянках вимені.

Флегмона вимені – це розлите гнійне запалення, коли вражаються як підшкірна клітковина так і строма вимені.

Геморагічний мастит характеризується розривами капілярів вимені і крововиливами в просвіт альвеол, молочних каналців, ходів.

Ускладнення маститів.

Індурація вимені – це розростання сполучної тканини на місці атрофованої залозистої тканини.

Гангрена вимені виникає як ускладнення гнійного маститу, характеризується некрозом і гнійним розпадом тканин вимені.

Крім маститів можуть зустрічатися ще дерматити вимені, опіки, травми, обмороження сосків, рани, бородавки вимені, звуження і зарощення каналу соска вимені, пухлини вимені.

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

План:

1. Функції нервової системи.
2. порушення кровопостачання нервової тканини.
3. Дія хімічних та біологічних несприятливих факторів на ЦНС.
4. Вища нервова діяльність.

Нервова система організму тварини складається із трьох відділів:

- 1) ЦНС – головний і спинний мозок;
- 2) ПНС (периферична нервова система);
- 3) Вегетативний відділ нервової системи.

Органи нервової системи побудовані з нервової тканини, до складу якої входять функціональні нервові клітини – нейрони, які забезпечують рефлекторну діяльність, та клітини нейроглії, які виконують трофічну, секреторну і захисну функцію.

Свої функції органи нервової системи здійснюють завдяки рефлекторній діяльності, тобто, завдяки умовним і безумовним рефлексам, в основі яких лежить рефлекторна дуга. Рефлекторна діяльність нервової

системи забезпечується завдяки процесам збудження і гальмування в нервових клітинах.

В корі великих півкуль знаходяться центри вищої нервової діяльності по регуляції і координації всіх функцій організму, по формуванню поведінки тварин. В проміжному мозку розміщені центри регуляції вегетативних функцій, водно-сольового, жирового, вуглеводного і білкового обмінів, теплорегуляції, регуляції функцій ЗВС, підтримки гомеостазу, здійснення інстинктів тварин. В середньому мозку розміщені центри, які регулюють функцію очних м'язів, звужують зіницю ока. Від цих центрів відходять III і IV пара черепномозкових нервів. Довгастий мозок містить центри жування, ковтання, центри секреції травних залоз та моторики травного тракту, центри кашлю, чхання, моргання, слюзовиділення, дихання, серцебиття і судинно-руховий центр. Від довгастого мозку відходять V-XII пари черепно-мозкових нервів.

Спинний мозок виконує рефлекторну і провідникову функції. В вентральних рогах сірої мозкової речовини спинного мозку знаходяться моторні центри по регуляції скелетної мускулатури. В бічних рогах сірої мозкової речовини грудного і поперекового відділів знаходяться центри симпатичної частини вегетативного відділу нервової системи (судинно-рухові і потовиділення), а в крижовій частині – центри парасимпатичної частини ВВ (центри сечовиділення, дефекації, ерекції, еякуляції).

Всі порушення нервової діяльності на будь-якому рівні, починаючи від нейронів і закінчуючи вищими нервовими центрами в корі головного мозку, пов'язані зі змінами процесів збудження і гальмування, які виникають внаслідок дії ушкоджувальних чинників екзогенного і ендогенного походження. До чинників екзогенного походження відносять ушкоджувальну дію механічних, фізичних, хімічних і біологічних факторів зовнішнього середовища. До ендогенних чинників відносять розлади кровопостачання нервової тканини, розлади кровообігу в головному і спинному мозку,

підвищення внутрішньочерепного тиску, пухлини і рубці в мозку, перенапруження нервових центрів (неврози).

Особливо чутливі нейрони головного мозку до нестачі кисню. Вже через 3–4 хв в корі великих півкуль починають відмирати нейрони і виникають ділянки некрозу, через 15–20 хв починають відмирати клітини довгастого мозку, де розміщені центри регуляції життєво важливих органів: серця, дихання.

Порушення кровопостачання органів нервової системи може бути безпосереднім і рефлекторним. Безпосереднє порушення виникає внаслідок тромбозу, емболії, атеросклерозу судин мозку, стискання їх пухлиною, а також внаслідок крововиливів у мозок. Закупорка просвіту судин мозку призводить до змертвіння певної ділянки мозку, а це призводить до розладу функцій головного мозку. Рефлекторне порушення виникає внаслідок спазму судин мозку. Артеріальна гіперемія мозку може виникнути внаслідок посиленої роботи серця і зниження тону судин мозку. Венозна гіперемія виникає при стисканні яремних вен нашийниками, пухлинами, при ослабленні роботи серця.

Виникнення *інсульту* зумовлює гіпертонія, атеросклероз та спазми судин мозку. Розрізняють дві форми інсульту: геморагічний та ішемічний. *Геморагічний інсульт* виникає після крововиливів у мозок. *Ішемічний інсульт* виникає раптово, при припиненні кровопостачання тканин мозку внаслідок спазму судин.

Хімічні чинники екзогенного походження (ртуть, свинець, стрихнін, бензин та ін.) і ендогенного походження (токсини обміну речовин) спричиняють розлади нервової діяльності. Наркотичні речовини (ефір, хлороформ та ін.) гальмують функцію мозку. Деякі отруйні речовини (метиловий спирт та ін.) поширюються по нервових стовбурах. Під впливом отруйних речовин спочатку збудливість головного мозку підвищується, а на високому рівні інтоксикації розвивається гальмування його центрів, це призводить до розладу серцево-судинної системи, травлення, дихання.

Біологічні чинники – збудники інфекцій частіше викликають розлади нервової діяльності, яка пов'язана з дією токсинів мікробного походження. Багато захворювань нервової системи викликають віруси (сказ, хвороба Ауескі, Тешена, енцефаломієліт), личинки гельмінтів (ценуроз).

Враження рухових центрів викликає парези і паралічі м'язів, чутливих нервів – розлади чутливості, вегетативних центрів – розлади вегетативних процесів (обміну речовин, травлення, дихання). Нейрони головного мозку досить чутливі до нестачі кисню, глюкози, білків, вітамінів. При надмірній перевтомі нервової системи виникають неврози.

Парабіоз – це стан між життям і смертю – стан живої тканини, коли вона втрачає свої функції, але при усуненні несприятливих умов функція відновлюється.

Домінанта – сильне збудження нервового центру, яке посилюється за рахунок будь-яких імпульсів. Патологічна домінанта являє собою різко посилений, порівняно з нормою, осередок збудження в ЦНС, спричинений патологічними вливами із зовнішнього середовища.

Скорочення скелетних м'язів, їх тонус, пов'язані зі збудженням моторних нейронів спинного мозку, функція яких в свою чергу залежить від центрів стовбурової частини головного мозку, мозочка, кори великих півкуль, які здійснюють вищий моторний (руховий) контроль в організмі.

Вища нервова діяльність в організмі тварин та людини забезпечується нервовими центрами кори великих півкуль та підкірки. Основу ВНД складають *умовні рефлекс*и. Важливі елементи ВНД – це аналіз і синтез різноманітних подразників, які діють на організм, здійснюються взаємодією кіркових і підкоркових процесів.

Типи нервової системи (ТНС) – це сукупність основних природжених властивостей нервових процесів, що відбуваються в корі мозку і визначають індивідуальні особливості тварин і людини. Згідно з цією класифікацією існує 4 типи нервової діяльності:

- 1) сильний врівноважений рухливий (сангвінік);

- 2) сильний урівноважений спокійний (флегматик);
- 3) сильний неврівноважений (холерик);
- 4) слабкий гальмівний (меланхолік).

Невроз (зрив, розлад) – це стійкий функціональний розлад ВНД, при цьому в корі головного мозку змінюється нормальне співвідношення процесів збудження і гальмування. При переважанні процесів збудження тварини дуже збудливі, агресивні, у них загострені захисні реакції, активні рухи. При переважанні процесів гальмування тварини навпаки мляві, малорухомі, у них зникають закріплені умовні рефлекси.

ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ

План:

1. Гормони та їх дія на організм.
2. Патофізіологія центральних та периферичних ЗВС.

Ендокринну систему в організмі тварини складають залози внутрішньої секреції. За місцем розташування залози внутрішньої секреції (ЗВС) класифікують на центральні (гіпофіз, епіфіз, гіпоталамус) і периферичні (щитоподібна, прищитоподібна, тимус, наднирники, статеві залози, підшлункова залоза).

За функцією ЗВС класифікують на *справжні*, які виробляють лише гормони (гіпофіз, епіфіз, щитоподібна, прищитоподібна залоза і наднирники), а також на *змішані* залози, які виробляють і виділяють не лише гормони, а виконують інші функції (тимус, підшлункова залоза, статеві залози).

Анатомічною особливістю справжніх ЗВС на відміну від залоз зовнішньої секреції є відсутність у їх будові вивідних протоків. Продукти життєдіяльності ЗВС називають інкретами або гормонами.

Гормони – (гр. збуджую, рухаю) це біологічно активні речовини, що виділяються ЗВС прямо в кров і лімфу, доставляються до клітин, тканин та органів і потім впливають на їх функцію, виконуючи гуморальну регуляцію.

За хімічною природою усі гормони ділять на три групи:

- 1) Стероїдні гормони – це похідні холестерину.
- 2) Поліпептидні і білкові гормони.
- 3) Похідні амінокислоти тирозину.

Функції гормонів:

- 1) Гормони регулюють усі обмінні процеси в організмі, впливають на обмін білків, жирів, вуглеводів, води і мінеральних солей.
- 2) Впливають на синтез ферментів, біосинтез білків.
- 3) Впливають на активізацію генів.
- 4) Впливають на ріст і диференціацію клітин і тканин.
- 5) Впливають на процеси розмноження.

Утворення і виділення гормонів регулюється складним нейрогуморальним шляхом. Нейрони гіпоталамуса впливають на діяльність ЗВС безпосередньо, посилаючи до них нервові імпульси або виділяють спеціальні речовини – релізінг-гормони (нейросекрети). Релізінг-гормони гіпоталамуса які стимулюють гіпофіз називають *ліберинами*, а ті, що гальмують – *статинами*. Гормони гіпофіза, в свою чергу, стимулюють вироблення гормонів периферичними ЗВС.

Виділяють 4 типи дії гормонів на клітини-мішені:

- 1) *метаболічна дія*;
- 2) *морфогенетична дія*;
- 3) *кінетична або пускова дія*;
- 4) *корегувальна дія*.

Форми ендокринних розладів:

- *гіперфункція* – посилене виділення залозами внутрішньої секреції гормонів;
- *гіпофункція* – зниження функції залоз;
- *дисфункція* – коли залоза виробляє якісно інший гормон.

Причини порушення функцій ЗВС:

- 1) Порушення центральних механізмів регуляції залоз (неврози, порушення підкоркових центрів).
- 2) Патологічні процеси в самих залозах (запалення, пухлини, місцеві розлади кровообігу, інфекції, інтоксикації).
- 3) Зміни активності гормонів на шляху переносу їх від залози до клітин-мішеней (аутоімунні реакції, отруєння).

Гіпоталамус – частина проміжного мозку де розташовані вищі нервові центри регуляції вегетативних функцій і розмноження, це місце взаємодії нервової і ендокринної систем. Нервові центри гіпоталамуса здійснюють регуляцію обміну речовин, водно-сольового обміну, температури тіла, кров'яного тиску, дихання, сну, ситості, процесів розмноження, лактації, здійснення захисних і пристосувальних реакцій, постійності внутрішнього середовища (гомеостазу).

Гіпофіз – центральна залоза внутрішньої секреції, знаходиться у складі гіпоталамуса проміжного мозку. Складається з трьох частин: передньої (аденогіпофіз), проміжної, задньої (нейрогіпофіз).

Під впливом ліберинів гіпоталамуса аденогіпофіз виділяє в кров гормони, які стимулюють функцію периферичних ЗВС: СТГ (гормон росту), АКТГ, ТТГ, фолікулостимулюючий і лютеїнізуючий гормони, ЛТГ (пролактин). Середня або проміжна доля гіпофізу виділяє меланотропний гормон (МГ) або інтермедин, який регулює в організмі пігментний обмін, підвищує активність паличок і колбочок сітківки ока. В задній долі накопичуються гормони вазопресин (антидіуретичний) і окситоцин.

Вазопресин стимулює реабсорбцію води в каналцях нирок і підвищує кров'яний тиск, звужуючи судини. Окситоцин стимулює скорочення біометрії матки і міоепітелію молочних альвеол вимені.

Епіфіз – шишкоподібна залоза, входить до складу гіпоталамуса проміжного мозку. Епіфіз регулює пристосування організму до зміни дня і ночі, впливає на статеві цикли у самок. Виділяє гормони: мелатонін (впливає на пігментний обмін, гальмує дію гонадотропних гормонів аденогіпофізу), серотонін (викликає звуження кровоносних судин і підвищує кров'яний тиск), адреногломерулотропін (стимулює секрецію альдостерону корою наднирників).

Тимус (вилочкова залоза), виробляє гормони тирозин, тимопоетин. Вони регулюють обмін речовин, мінералізацію кісток, прискорюють розмноження стовбурових клітин ЧКМ і сприяють диференціації Т-лімфоцитів. Тимус пов'язаний з гіпофізом, статевими залозами і впливає на їх функції.

Наднирники – це парні паренхіматозні органи, які розташовані попереду нирок, їх паренхіма збудована з двох шарів: коркового і мозкового. Корковий шар збудований з тяжів епітеліальних клітин і має три зони: *клубочкову, пучкову і сітчасту*. Епітелій *клубочкової зони* виділяє гормони мінералокортикоїди (альдостерон, дезоксикортикостерон), ці гормони регулюють мінеральний обмін в організмі, особливо концентрацію Na і K в крові, посилюють запальну реакцію і вироблення антитіл. Епітелій *пучкової зони* виділяє гормони – глюкокортикоїди (кортизон, гідрокортизон), які впливають на цукровий, білковий і жировий обміни. Під дією гормону гідрокортизону стимулюється утворення глюкози в печінці, прискорюється розпад білків і розщеплення жирів з виділенням енергії. Вони діють протизапально і протиалергійно. Епітелієм *сітчастої зони* виділяються статеві гормони (андрогени і естрогени), які впливають на розвиток статевих залоз самок і самців до їх статевої зрілості.

Мозковий шар наднирників збудований з нервових клітин симпатичної нервової системи і виробляє гормони – адреналін і норадреналін. Ці гормони є медіаторами при передачі нервового збудження в синапсах, посилюють розщеплення глікогену в печінці до глюкози і є антагоністами інсуліну. Адреналін прискорює скорочення міокарду серця, знижує тонус гладеньких м'язів шлунка і кишечника, розширює зіницю очей, піднімає шерсть.

Щитоподібна залоза розміщена на передніх кільцях трахеї, виділяє гормони тироксин, трийодтиронін, кальцитонін. Гормони щитоподібної залози впливають на окисні реакції в організмі, на обмін білків, жирів, вуглеводів, на водно-сольовий обмін, на ріст і розвиток організму, на діяльність нервової системи. *Гормон кальцитонін* контролює обмін Са в організмі.

При нестачі в кормах і воді йоду виникає хвороба **ендемичний зоб**. Щитоподібна залоза збільшується в об'ємі за рахунок розростання в ній сполучної тканини і нагромадження в фолікулах колоїду. У корів знижується молочна і м'ясна продуктивність, спостерігаються аборти, молодняк народжується нежиттєздатний і гине.

Гіпотиреоз призводить також до розвитку **мікседеми** – хвороби, яка супроводжується набряками шкіри, випадінням волосся, зниженням обміну речовин, порушенням статевих функцій.

Внаслідок гіперфункції виникає **базедова хвороба**, яка проявляється *зобом* – збільшенням об'єму залози, тахікардією і витрішкуватістю.

Кретинізм – хвороба, яка виникає у молодому віці внаслідок атрофії щитоподібної залози, характеризується фізичною і розумовою недорозвиненістю, затримкою росту, недорозвиненістю вторинних статевих ознак.

Прищитоподібна залоза виділяє гормон – паратгормон, який регулює фосфорно-кальцієвий обмін, підвищує рівень Са в крові за рахунок всмоктування його в кишечнику та реабсорбції в нирках, і знижує кількість фосфору шляхом виведення його з сечею.

Підшлункова залоза – змішана залоза, в складі паренхіми має острівці Лангенганса, які складаються із α -, β -, γ -епітеліальних клітин. β -клітини виробляють гормон інсулін, α -клітини – глюкагон і γ -клітини – ліпокаїн. Інсулін і глюкагон регулюють в організмі цукровий обмін, попереджують жирове переродження печінки.

Порушення функції статевих залоз. Сім'яники виробляють гормон тестостерон, який стимулює розвиток статевих залоз, вторинних чоловічих статевих ознак і появу статевих рефлексів. В яєчниках самок виробляються гормони естрогени – фолікуліни (естрадіол, естрол та естрон), що викликають тітку, передчасне статеве дозрівання. Естрогенні гормони впливають на обмін речовин, збудливість нервової системи, розвиток молочних залоз.

Жовте тіло яєчника виробляє гормон прогестерон, який затримує дозрівання нових фолікулів і яйцеклітин.

Кастрація – видалення статевих залоз, при цьому тварини швидше відгодовуються, м'ясо набуває кращих смакових якостей, тварини стають спокійнішими і слухнянішими.

Крипторхізм – аномалія розвитку, коли сім'яники не опускаються в мошонку, а залишаються в черевній порожнині, або в паховому каналі. Це може призвести до неплідності самця.

Крім класичних гормонів, які виробляють ЗВС, в організмі тварин виробляються **місцеві гормоноподібні речовини**, які називають парагормонами, тканинними гормонами або біологічно активними речовинами. Сюди відносять такі речовини як гістамін, гастрин, секретин, серотонін, брадикінін, простагландини, ацетилхолін, ренін, ангіотензин. Парагормони контролюють функцію того органу в клітинах якого виробляються.

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

- 1) Патофізіологія тварин / [А.Й. Мазуркевич, В.Т. Тарасевич, Дж. Клугі]. – Київ. „Вища школа”, 2000р.
- 2) Патофизиология с.-х. животных / [А.И. Мазуркевич]. Практикум. – К. „Вища школа”, 1991г.
- 3) Патофизиология с.-х. животных / [под ред. А.А. Журавля]. – М. „Колос”, 1985г.
- 4) Патофизиология с.-х. животных. / [под ред. Н.Н. Зайко]. – К. „Вища школа”, 1985г.
- 5) Патофизиология с.-х. Животных. / [под ред. А.Д. Адо, Л.М. Ишимовой]. – М. „Медицина”, 1980г.
- 6) Практикум по патофизиологии с.-х. животных. / [С.И. Лютинский, В.С. Степин]. – М. „Колос”, 1989г.
- 7) Пособие для практических занятий по патофизиологии. / [под ред. Н.Н. Зайко, Л.Я. Даниловой]. – К. „Вища школа”, 1987 г.