

## Лекція №1 Тема: Загальний патогенез.

### План.

1. Патогенез – основна сутність і основний зміст патологічної фізіології.
  2. Пошкодження та його роль в патогенезі.
  3. Роль нервово-рефлекторних і нейрогуморальних механізмів в розвитку хвороби.
  4. Захисно-пристосовні процеси при пошкодженнях.
  5. Шляхи поширення хвороботворних агентів в організмі.
1. Патогенез – основна сутність і основний зміст патологічної фізіології.

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

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

Розуміння патогенезу хвороби– це те, що принципово відрізняє спеціаліста вищої кваліфікації від середньої. Знання патогенезу дозволить лікарю лікувати не хворобу, а хвору тварину, оскільки одна і та ж хвороба може протікати по-різному. Цей принцип був висловлений у 19-му столітті відомим лікарем – клініцистом С.П.Боткіним. Ось чому найбільш поширеним є так зване етіопатогенетичне лікування, тобто направлене на усунення причини хвороби (наприклад, знищення збудника), а також на відновлення порушених функцій і процесів, ослаблення їх розвитку. В ряді ж випадків лікування взагалі є патогенетичним, оскільки причину усунути неможливо: наприклад, при дії механічних, термічних і інших пошкоджувальних факторів.

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

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

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

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

Суттєвим положенням патогенезу є роль загального і місцевого. Хвороба чи патологічний процес можуть носити, переважно, загальний, або місцевий характер. Такий поділ в патології існує. Наприклад, гіпертермія (перегрівання) – загальний процес, дія механічних ушкоджувальних чинників

може викликати місцеве пошкодження – рану, а може і загальне явище – травматичний шок. Але між місцевим і загальним пошкодженням завжди існує зв'язок, менше чи більше виражений.

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

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

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

+Наступним положенням патогенезу є діалектичне розуміння явищ під назвою «полому і відновлення». Кожна хвороба чи патологічне явище є захисною реакцією організму. Але цей захист в тому вигляді, як його здійснює організм, іноді може виходити за межі потреби і ставати для організму шкідливим. Захисні механізми організму формувались в процесі еволюції мільйони років і не можуть враховувати всіх тонкощів і особливостей протікання хвороби і потреб організму. Наприклад, на початку запалення нерідко артеріальна гіперемія надмірно сильно проявляється, яку слід обмежувати. Температура тіла при гарячці також може бути надмірно високою, яку лікар змушений знижувати. Пересаджені органи чи тканини імунною системою відторгаються. Лікар має це враховувати і при необхідності стимулювати, або пригнічувати відповідні ланки патогенезу.

Перебіг хвороби або патологічного процесу, особливо, якщо вони тривалі, нерідко завершується переходом у стан, який отримав назву «порочного», або «замкненого» кола, яке організм розірвати сам часто не в силі, потрібна допомога лікаря. Наприклад, при деяких порушеннях роботи серця воно змушене частіше скорочуватись (тахікардія). Але чим частіше

скорочується серце, тим слабкіша сила його скорочень (закон серця Старлінга – Франка). Розірвати це порочне коло можна за допомогою серцевих глікозидів, які уповільнюють і одночасно збільшують силу скорочень. Подібні порочні кола виникають і при інших патологіях.

## 2. Пошкодження та його роль в патогенезі.

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

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

### Розрізняють наступні види пошкоджень:

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

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

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

### Субклітинний рівень пошкодження – це пошкодження органел клітини.

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

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

Пошкодження клітин можуть бути специфічними і неспецифічними.

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

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

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

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

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

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

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

Класичним прикладом нейрогуморального впливу при виникненні патології є дія адреналіну.

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

#### 4. Захисно-присосовні процеси при пошкодженнях.

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

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

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

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

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

Стадійний розвиток захисно-компенсаторних механізмів можна розглянути на прикладі крововтрати

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

У перехідну стадію посилюється приток у кров'яне русло тканинної рідини.

На третій стадії посилюється гемопоез – процес кровотворення.

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

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

Існують такі шляхи поширення хвороботворних агентів в організмі.

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

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

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

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

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

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

План.

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

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

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

Реактивність вироблялась в процесі довготривалої еволюції, адаптації.

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

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

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

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

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

## 2. Класифікація реактивності:

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

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

## Виділяють:

- видову реактивність;
- групову реактивність;
- фізіологічну реактивність;
- патологічну реактивність;



- неспецифічну реактивність;
- специфічну реактивність.

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

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

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

Наприклад:

- певному виду птахів притаманні сезонні перельоти;
- деякі тварини линяють, впадають у зимову сплячку;
- коні не хворіють на чуму; ВРХ – на сап;
- свині і птиця – чутливі до кухонної солі;
- кішки не переносять фенолу.

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

У ранньому віці реактивність послаблена:

- з одного боку – недостатній розвиток у них бар'єрних пристосувань;
- з іншого – стійкість до деяких інфекцій, внаслідок отримання певної кількості а/т через плаценту (плацентарним шляхом).

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

- вироблення а/т і фагоцитоз.

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

- а/т, фагоцитоз – виражені слабо;
- такі тварини схильні до захворювань (пневмонія, вірусні захворювання, слизові оболонки та ін.)

На основі видової реактивності формується:

- групова (породна) реактивність;

- індивідуальна.

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

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

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

Патологічна реактивність– це змінена реактивність організму внаслідок його хвороби.

Фізіологічна і патологічна форми реактивності виявляються у вигляді:

- неспецифічних реакцій;
- специфічних реакцій.

Тому їх називають, відповідно:

- неспецифічна реактивність;
- специфічна реактивність.

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

Це:

- активізація діяльності регуляторних систем: нервової та ендокринної;
- посилення функцій органів і систем організму, яке спрямоване на відновлення порушеного гомеостазу.

До механізмів неспецифічної реактивності організму відносять:

- бар'єрні (пристосування) системи;
- фагоцитоз;
- обмін речовин.

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

Розрізняють:

- зовнішні бар'єрні (пристосування) механізми;
- внутрішні бар'єрні (пристосування) механізми.

Зовнішні бар'єрні пристосування:

- шкіра;
- слизові оболонки.

Шкіра є:

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

Слизові оболонки:

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

Наприклад:

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

6. Бактерицидність слизових оболонок сечостатевих органів визначається кислою реакцією слизу, в якому міститься молочна кислота.

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

Наприклад:

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

Він складається із:

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

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

а). фіксовані макрофаги печінки представлені:

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

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

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

Певну бар'єрну функцію викликають:

- температура тіла;
- напруження кисню в крові й тканинах ( $pO_2$ );
- значення рН;

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

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

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

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

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

+Наприклад, алергія, імунодефіцитний та імунодепресивний стани.

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

4. Роль нервових і гуморальних чинників у реактивності.

**Значення нервової системи в реактивності організму.**

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

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

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

- нечутливими до ряду інфекцій (чума, туберкульоз, сибірка, туляремія);
- інтоксикацій (дифтерійні токсини);

- мало чутливі до деяких отрут.

Наприклад:

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

Істотний вплив на реактивність організму має стан вегетативної іннервації.

Так:

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

**Гуморальні фактори і реактивність організму.**

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

Наприклад:

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

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

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

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

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

- так у виснажених тварин перебіг хвороби в'ялий, безсимптомний, в той же час має більш тяжкий характер і схильність до рецидиву.

- голодування і дистрофії значно пригнічують прояв алергічних реакцій, септичних та інфекційних процесів. Такі захворювання тривають довше, мають стерту форму, часто ускладнюються.

- лікувальний ефект деяких антибіотиків під час хвороб голодуючих та дистрофічних тварин нижчий.

2). Вік тварин також суттєво впливає на реактивність.

Так, у новонароджених і старих тварин реактивність знижена.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Суттєво залежать реактивність тварин і розвиток патології від віку тварин. Існує цілий ряд хвороб, притаманний, в основному, молодняку тварин: диспепсія, колибактеріоз, гастроентерити, диплококова інфекція, бронхопневмонія і ін. Це пояснюється тим, що імунна системи молодняку, система захисту ще не сформована в достатній мірі і не може протидіяти сильним хвороботворним чинникам середовища. Не сформована у молодняку в повній мірі і система терморегуляції. Молодняк тварин більш чутливий до доз лікарських речовин, що має враховуватись при лікуванні. Основний обмін енергії і обмін речовин у молодняку протікають більш інтенсивно, що сприяє виникненню у нього гіповітамінозів, мікроелементозів, анемій. У старих тварин реактивність знижується, що підвищує їх чутливість до хвороботворних чинників середовища.



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

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

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

## Лекція № 2.

### **Тема: Хвороботворна дія зовнішніх та внутрішніх чинників у патології**

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

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

Всі етіологічні чинники поділяються на три великі групи:

фізичні, хімічні, біологічні.

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

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

Місцеві механічні травми можуть бути закритими і відкритими.

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

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

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

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

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

Види шоку:

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

Травматичний шок виникає у відповідь на дію надзвичайних механічних чинників.

Стадії травматичного шоку:

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

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

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

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

## 2. Ушкоджувальна дія термічних чинників.

Ушкоджувальний вплив високої температури може бути загальним і місцевим.

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

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

Розвиток (патогенез) гіпертермії протікає в дві основні стадії:

- компенсаторна;
- декомпенсаторна.

В першу стадію рефлекторно включаються механізми віддачі надлишку тепла: розширення периферичних судин шкіри, посилення потовиділення, випаровування через ротову порожнину. Деякий час, завдяки цьому, організму вдається утримувати свій температурний гомеостаз. При подальшій дії високої температури компенсаторні можливості організму вичерпуються і настає декомпенсаторна стадія – температура починає рости. Спочатку спостерігається деяке збудження ЦНС і посилення функцій організму: тахікардія (прискорення роботи серця), тахіпное (частішає дихання),

підвищується основний обмін енергії. Одночасно погіршуються обмінні процеси в тканинах внаслідок пригнічення активності ферментів. При подальшій дії тепла настає параліч дихального центра від перезбудження.

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

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

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

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

Опіки протікають з явищами запалення.

Загальна дія низької температури викликає гіпотермію, місцева – обмороження.

Гіпотермія також розвивається у дві стадії:

- компенсаторну;
- декомпенсаторну.

Під час компенсаторної стадії рефлекторно включаються механізми зменшення тепловіддачі і збільшення теплопродукції, звуження судин шкіри, настовбурчення шерсті, м'язовий тремор (дрижання). При подальшій дії низької температури наступає декомпенсаційна стадія, яка характеризується пригніченням ЦНС, роботи серця, дихання, накопиченням в тканинах шкідливих метаболітів.

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

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

- 1-й – поблідіння, оніміння;
  - 2-й – поява пухирців, наповнених ексудатом;
  - 3-й – омертвіння (некроз) тканин.
3. Ушкоджувальний вплив променистої енергії.

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

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

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

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

Ультрафіолетові промені сприяють утворенню в шкірі тварин вітаміну Д<sub>3</sub> – холекальціферола, а в рослинах Д<sub>2</sub> – ергокальціферола.

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

Іонізуюче випромінювання( $\alpha$ - $\beta$ - $\gamma$ ) викликає серйозні зміни в організмі, які залежать від дози і тривалості опромінення.

Під впливом іонізуючого випромінювання в тканинах утворюються дуже активні коротко живучі радикали: H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, HO, H<sub>2</sub>O<sub>3</sub>, H<sub>2</sub>O<sub>4</sub> і інші, які порушують діяльність ферментів, клітин та їх органел, включаючи ядерну субстанцію.

Під впливом іонізуючого випромінювання виникає гостра чи хронічна променева хвороба.

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

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

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

Подібним чином на організм і його тканини діє рентгенівське випромінювання.

Лазерне випромінювання широко використовується в хірургічній практиці.

#### **4. Ушкоджувальний вплив електричної енергії.**

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

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

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

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

При проходженні струму через серце виникає його фібриляція - асинхронні швидкі скорочення окремих м'язових волокон, що рівноцінно зупинці серця. Ось чому при електротравмах (блискавка, електричний струм)

вражених тварин не можна використовувати в їжу (при зупинці серця туша не знекровлюється).

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

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

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

#### 5.Хвороботворна дія зміненого атмосферного тиску.

Розрізняють дію на організм зниженого і підвищеного атмосферного тиску.

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

Вплив висоти (гіпобарії) на показники дихання.

Висота (тис.м)	Барометричний тиск (мм.рт.ст)	Парціальний тиск O <sub>2</sub> у вдихаємому повітрі.	Парціальний тиск O <sub>2</sub> в альвеолярному повітрі.	% насиченості артеріальної крові киснем.
0	760	159	105	95
1	680	140	90	94
2	600	125	70	92
3	530	110	62	90
4	460	98	50	85
5	405	85	45	75
6	355	74	40	70
7	310	65	35	60

8	270	56	30	50
9	230	48	<25	20-40
10	200	41	-	5-10
11	170	36	-	близько 0

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

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

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

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

Але саме небезпечне виникає при різкому підйомі з глибини до поверхні. Розчинність газів зменшується, і вони випаровуються (азот) в порожнину судин і закупорюють дрібні судини і капіляри: газова емболія. Ця патологія отримала назву «хвороби водолазів» або «кесонної хвороби» (кесон-водолазний колокол).



## Лекція №3 Тема: «Запалення»

### План.

1. Історія вивчення запалення.
2. Запалення та його ознаки.
3. Етіологія запалення.
4. Патогенез запалення.
5. Класифікація. запалення.

#### 1. Історія вивчення запалення.

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

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

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

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

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

Видатний німецький патолог Р.Вірхов (1821-1905) заснував целюлярну клітинну теорію патології в цілому і в тому числі целюлярну теорію запалення (1858). Вірхов зводив всю сутність запалення до реакції клітин паренхіми. Він вважав, що під впливом підвищеного подразнення клітини починають

інтенсивно житись, розмножуватись і функціонувати. Якщо ж подразнення стає надмірно сильним, то паренхіма починає дегенерувати.

#### Теорія Конгейма.

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

#### Теорія Мечнікова.

Важливим етапом у вивченні запалення були дослідження І.І.Мечнікова (1845-1916), який у своїй класичній праці «Лекція по порівняльній патології запалення» (1893) відмітив, що запалення є захисною реакцією всього організму проти дії факторів зовнішнього середовища, яка виникла в процесі еволюції живих організмів. Це визначення запалення мало чим відрізняється від сучасного.

#### 2. Запалення та його ознаки.

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

#### Ознаки запалення:

+

- почервоніння (rubor);
- припухання (tumor);
- біль (dolor);
- підвищення температури (calor);

- порушення функції (functio laesa)

### 3. Етіологія запалення.

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

Етіологічні фактори, що викликають запалення, поділяються на:

- механічні – виникають травми, рани;
- фізичні – термічні (опіки, обмороження);
- променева енергія (дія ультрафіолетових, інфрачервоних променів, рентгенівських променів і іонізуючого випромінювання);
- хімічні – дія кислот, лугів, солей;
- біологічні – віруси, бактерії і їх токсини, а також інші ендо- і ектопаразити.

### 4. Патогенез запалення.

Патогенез:

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

II Судинна реакція та ексудація– це своєрідне порушення мікроциркуляції.

Основні стадії судинної реакції:

1. Стадія звуження судин– відразу після дії патогенного подразника виникає спазм судин як рефлекторна відповідь на подразнення судинозвужувальних нервів та виділення надлишку медіаторів – адреналіну і норадреналіну. Реакція короткочасна. Спазм поступово зникає в міру того, як нарастає активність ферментів, що руйнують адреналін та норадреналін.

2. Стадія розширення судин– внаслідок нагромадження в осередку запалення медіаторів ушкодження: гістаміну, гепарину, серотоніну, кінінів, простагландинів, йонів калію і водню. Ці речовини спричинюють спочатку розширення артеріальних судин (артеріол і капілярів) виникає активна

гіперемія; одночасно розвивається пасивна (застійна) гіперемія внаслідок змін в судинному руслі (внутрішньо судинні, поза судинні).

3. Крайове (пристінкове) стояння лейкоцитів– виникає відразу за розширенням судин. На перший план виступає явище хемотаксису - переміщення лейкоцитів під дією хімічних агентів, лейкоцити рухаються в бік стінки судин, тоді як еритроцити знаходяться в осовій течії.

4. Еміграція лейкоцитів– вихід лейкоцитів за межі судин. Під час запалення процес еміграції лейкоцитів посилюється особливо крізь стінки капілярів, дрібних вен і лімфатичних судин внаслідок чого відбувається фагоцитоз у зоні запалення і на шляху до центру осередку запалення.

5. Проліферація– завершення запального процесу.

Біологічна суть цього явища:

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

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

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

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

## **5. Класифікація запалення.**

Класифікація запалень:

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

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

- серозне;

- гнійне;
- фібринозне;
- геморагічне.

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

За перебігом:

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

#### Лекція № 4 Тема: Патологічна фізіологія обміну речовин.

План.

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

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

Розрізняють обмін енергії:

- основний;
- продуктивний (робочий);

- загальний.

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

Продуктивний – на вироблення продукції або виконання роботи.

Загальний- основний і продуктивний разом.

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

Посилення основного обміну енергії спостерігається:

- при всіх хворобах, які супроводжуються гарячкою;
- при гіпертиреозі (посиленій функції щитоподібної залози);
- при гіпоталамо-гіпофізарних розладах.

Ослаблення основного обміну енергії відмічається:

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

## 2. Порушення білкового обміну.

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

До них відносяться:

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

-триптофан.

Це білки тваринного походження.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

### 3. Порушення вуглеводного обміну.

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

Основними причинами порушень вуглеводного обміну є:

- розлад нейрогуморальної регуляції;
- неповноцінність острівцевого апарату підшлункової залози внаслідок спадковості, або при ушкодженні, пухлинному процесі, інфекції;
- склероз судин підшлункової залози;ї
- підвищене вживання корму, що містить вуглеводи;
- гострі і тривалі стресові впливи.

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



ВРХ – 2,5-3,3

Коні – 3,0-5,0

Вівці – 2,5-3,3

Свині – 2,5-3,9

Собаки – 3,3-4,5

Кролі – 4,2-5,3

Кури – 4,5-7,8.

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

Основними ланками патогенезу порушень вуглеводного обміну є:

- зниження проникності цитолемі (клітинної мембрани) для глюкози;
- зменшення витрачання глюкози на різних етапах її перетворення – гліколітичному, циклі трикарбонових кислот, пептозному;
- пригнічення активності ферментів, зокрема аденіциклази, яка сприяє утворенню циклічного 3,5-АМФ, що регулює клітинний обмін;
- зменшення ліпогенезу й посилення ліполізу;
- зниження синтезу білків;
- порушення водно-електролітного обміну, обміну вітамінів.

Гіпоглікемія – зниження рівня глюкози в крові.

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

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

Поліурія - об'єм сечі зростає в кілька разів.

Полідипсія – значне посилення спраги.

Кетонемія – підвищення вмісту кетонових тіл у крові.

Лактацидемія – підвищення концентрації в крові молочної кислоти.

Гіпоглікемія – зменшення запасів глікогену в тканинах.

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

Гіперглікемія – спричинена надходженням великої кількості вуглеводів.

4. Порушення жирового обміну.

Гіполіпемія – зниження рівня ліпідів у крові.

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

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

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

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

5. Порушення обміну вітамінів.

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

Розрізняють екзогенні і ендогенні гіповітамінози.

Екзогенні (первинні) гіповітамінози обумовлені дефіцитом вітамінів в кормах.

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

Ендогенні гіповітамінози виникають за наступних причин:

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

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

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

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

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

## Лекція №5.

### Тема:Патофізіологія системи крові та дихання.

#### План.

1. Зміни загального об'єму крові.
2. Крововтрата. Гематотрансфузія.
3. Порушення фізико – хімічних властивостей крові.
4. Порушення біохімічного складу крові.
5. Значення дихання. Основні причини патології дихання.
6. Недостатність зовнішнього дихання.
1. Порушення дихання в окремих ланках системи органів дихання.

#### 1. Зміни загального об'єму крові.

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

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

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

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

R

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

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

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

Розрізняють:

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

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

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

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

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

Гіповолемія або олігемія – зменшення загальної кількості крові.

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

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

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

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

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

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

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

## **2. Крововтрата. Гемотрансфузія.**

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

Види кровотеч:

- артеріальна;
- венозна;
- капілярна;
- змішана.

Крововтрати можуть бути гострими і хронічними.

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

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

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

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

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

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

- екстренні (термінові);
- проміжні;
- віддалені.

До екстренних належать:

- викидання депонованої крові;
- прискорення роботи серця;
- звуження судин.

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

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

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

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

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

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

Головними показниками фізико-хімічних властивостей крові є:

- в'язкість;

- ШОЕ;
- гематокритне число (величина);
- згортання крові;
- осмотична резистентність еритроцитів і ін.

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

ВРХ – 0,5-1,5

Коні – 40-70

Вівці – 0,5-1,0

Свині – 2-9

Собаки – 2-6

Кролі – 1,2.

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

Уповільнення ШОЕ спостерігається при анафілаксії, диспепсії, інтоксикаціях.

ЩОЕ – явище неспецифічне.

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

ВРХ – 35-45

Коні – 35-45

Вівці – 25-45

Свині - 35-43

Собаки – 37-55

Кролі – 35-45

Птиця – 38-42.

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

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

За норми вона становить, хв:

ВРХ – 7-9

Коні – 10-12

Вівці – 4-5

Свині – 3-4

Собаки – 2-5

Кролі – 5-6

Птиця – 2-3.

Процес згортання крові здійснюється у 3 фази.

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

2 фаза— утворення активного тромбіну з протромбіну під дією активної тромбokinази.

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

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

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

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

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



#### 4. **Порушення біохімічного складу крові.**

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

До основних біохімічних показників відносяться:

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

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

#### 5.Значення дихання. Основні причини патології дихання.

Хвороби органів дихання досить поширені, особливо серед молодняку тварин. Основними причинами захворювань органів дихання є різні бактерії, віруси, переохолодження, дія подразливих речовин і ін.

Дихання умовно поділяють на зовнішнє (сукупність процесів, що відбуваються в легенях) і внутрішнє (тканинне).

Ефективність зовнішнього дихання залежить від співвідношення і взаємозв'язку трьох основних процесів: вентиляції альвеол, дифузії газів (газообміну в легенях) і перфузії легенів (кількість крові, яка протікає через легеневі капіляри). Порушення хоча б одного з цих процесів неминуче спричинює зниження ефективності дихання і розвитку дихальної недостатності.

Недостатність дихання – це такий патологічний стан організму, при якому порушується нормальний газовий склад крові або його підтримання здійснюється постійним напруженням компенсаторних механізмів системи зовнішнього дихання.

Відповідно до трьох основних процесів зовнішнього дихання (вентиляція альвеол, дифузія газів і перфузія) виділяють три основні форми недостатності дихання:

- вентиляційну;
- дифузійну;
- перфузійну (або транспортну).

Гіпервентиляція легень— збільшення вентиляції понад норму, яка потрібна для підтримання напруги кисню і вуглекислого газу в артеріальній крові.

Може виникати при менінгіті, енцефаліті, крововиливах у мозок, при порушенні функції варолієвого моста.

Гіпервентиляція виникаєрефлекторно і гуморально при гіпоксіях, гірській хворобі, анемії, гарячці, метаболічному ацидозі, посиленій функції щитоподібної залози, зниженні артеріального тиску.

Як компенсаторне явище— у разі зменшення дихальної поверхні легень — крупозна пневмонія, гіперемія, набряк легень.

Гіповентиляція легень— виникає, як наслідок ураження апарату дихання — хвороби легень, дихальних м'язів, порушення кровообігу та іннервації органів дихання, пригнічення дихального центру, розлад мозкового кровообігу.

Гіповентиляція спричинює гіпоксію і гіперкапнію— підвищення парціального тиску вуглекислого газу в артеріальній крові.

Нерівномірна вентиляція— спостерігається за фізіологічних умов, коли не всі альвеоли легень функціонують одночасно (глобулярна пневмонія, стенози бронхів і бронхіол — бронхіти, бронхопневмонія, астма та ін.), емфізема легень, нагромадження ексудату в альвеолах та інші рідини.

Порушення перфузії і вентиляції легень.

До зниження перфузії кровообігу через легені можуть призвести:

- порушення скоротливої здатності правого шлуночка (міокардит, травматичний перикардит);

- недостатність лівого шлуночка → веде до застійних явищ у легенях;
- деякі природжені і набуті пороки серця (стеноз отворів, недостатність клапанів);
- судинна недостатність (шок, колапс);
- емболія легеневої артерії.

#### Форми недостатності дихання:

1) Центральна форма– виникає у разі пригнічення нервових дихальних центрів наркотичними речовинами, тривалою гіпоксією, запаленням, гіпервентиляцією легень.

2) Нервово-м'язова форма– зустрічається при ураженнях еферентних нервів, які іннервують дихальну мускулатуру (правець, ботулізм, міозити).

3) Торако-діафрагмальна або парієтальна форма– спостерігається при обмеженні екскурсій грудної клітини і діафрагми, деформації ребер, хребта, метеоризм, асцит.

4) Легенева форма– супроводжує розвиток патологічних процесів у легенях, які погіршують вентиляцію альвеол, утруднюють дифузію газів крізь альвеолярно-капілярну мембрану.

#### Ознаки порушення легеневого дихання

Задишка (диспное)– порушення частоти, сили та ритму дихальних рухів.

#### Супроводжує такі процеси:

- недостатня оксигенація крові в легенях – зниження парціального тиску кисню в повітрі, порушення легеневої вентиляції та кровообігу в легенях;
- порушення транспорту кисню кров'ю;
- утруднення рухів грудної клітки та діафрагми;
- ацидоз;
- посилення обміну речовин;
- ураження ЦНС;
- підвищення ттіла та зовнішнього середовища;
- більшість хвороб органів дихання.

### Види задишок:

1). Гіперпноє, або глибоке часте дихання– виникає як реакція дихальної системи, спрямована на приведення вентиляції легень у відповідність до потреб посиленого обміну речовин.

За цих умов зростає альвеолярна вентиляція і хвилинний об'єм дихання.

Коли гіперпноє не пов'язане з посиленням обміном речовин, може виникнути стан гіпокапнії з подальшим розвитком алкалозу, який сприяє виникненню тетанії.

Гіперпноє спостерігається і при інтенсивній, рефлексорній або гуморальній стимуляції дихального центру (зниження парціального тиску кисню в повітрі, підвищення в ньому  $\text{CO}_2$ , при анеміях, гарячці, коліках).

2). Тахіпноє, або часте поверхнєве дихання– спостерігається переважно при захворюваннях легень (пневмонія, плеврити, бронхопневмонії).

В основі розвитку тахіпноє лежить прискорення рефлексу Герінга-Брейера.

Тахіпноє виникає коли: з одного боку – відбувається більша, ніж звичайно стимуляція центру дихання; з іншого – надмірна активація під час вдиху чинників, які його гальмують.

Передчасне припинення вдиху відбувається при: плевритах (подразнення чутливих нервових закінчень плеври під час вдиху); ателектазі, гідротораксі, пневмотораксі.

Часте поверхнєве дихання невигідне для організму, оскільки відбувається недостатнє використання дихальної поверхні легень при збільшених витратах енергії.

3). Брадипноє, або рідке глибоке дихання– механізм полягає в зміні характеру нервової імпульсації, що йде від різних рецепторів до дихального центру, або в первинному порушенні діяльності власне дихальних нейронів.

Брадипноє, або стенотичне дихання спостерігається при: підвищенні опору руху повітря у верхніх дихальних шляхах, внаслідок звуження просвіту трахеї, гортані або бронхів (сибірка, септицемія, чума свиней і ВРХ, ЕМКАР,

віспа, пухлини апарату дихання, отруєння йодистими й бромистими препаратами).

Може бути наслідком прямого впливу патогенних чинників на центр дихання (тривала і тяжка гіпоксія, запалення, порушення кровообігу в мозку, набряк).

У всіх випадках брадипное може супроводжуватись зменшенням його глибини, що веде до зниження альвеолярної вентиляції і розвитку недостатності дихання.

4). Експіраторна задишка— характеризується подовженням і утрудненням фази видиху.

Виникає при: зменшенні еластичності легеневої тканини (емфізема); спазм дрібних бронхів і закупорювання їх слизом (бронхіальна астма); порушення функції центрів дихання (асфіксія);

Механізм:

Посилюється і вдих, і видих -посилений вдих за рахунок включення допоміжних м'язів, акт видиху за цих умов утруднюється; еластичності тканин легень недостатньо для видиху щоб подолати опір, який збільшився-легені повністю не спадають, за цих умов видих відбувається завдяки скороченню всіх експіраторних м'язів і м'язів черевного преса-так зване запалення дихання.

5). Періодичне дихання – настає внаслідок порушення ритму дихання, періоди дихання чергуються з тимчасовою зупинкою – апное.

Дихання Чейна – Стокса— характеризується зростанням амплітуди дихання, яка досягнувши свого максимуму, поступово зменшується до повної зупинки, потім цей цикл повторюється (при крововиливах у довгастий мозок, уремії, отруєння, гірська хвороба).

Дихання Біота— характерно дихальні рухи звичайної амплітуди раптово припиняються і так само поновлюються ( при менінгіті, енцефаліті, отруєнні нітритами, захворюванні з ушкодженням ЦНС, особливо довгастого мозку).

Дихання Куссмауля – характеризується різкими, глибокими, судорожними вдихами з тривалими паузами (при уремії, енцефаліті та ін.)

Основним у патогенезі періодичного дихання є зниження збудливості дихального центру від його фізичного подразника – вуглекислого газу-вміст  $\text{CO}_2$  стає недостатнім подразником для дихального центру, який недостатньою збуджується-дихання зупиняється.

## **6. Параліч дихального центру.**

Параліч дихального центру – остання стадія недостатності дихання, коли активність дихального центру знижується і припиняється діяльність дихальної мускулатури.

Причини паралічі дихального центру:

Параліч внаслідок асфіксії – настає в разі припинення надходження в кров кисню і видалення з неї вуглекислого газу-гіпоксемія (нестача кисню в крові) гіперкапнія (надлишок  $\text{CO}_2$ ) спричиняють перезбудження дихального центру – рух дихальних м'язів припиняється, що призводить до смерті (ефективний засіб-застосування кисню).

Неврогенний параліч – виникає в разі дії хімічних чинників, які пригнічують дихальний центр і проходження імпульсів по рефлекторних шляхах (препарати, що стимулюють дихальний центр: лобелін, цититон та ін.).

Параліч внаслідок серцевої недостатності або тотальної крововтрати – настає при гіпоксії головного мозку після обов'язкової задишки з короткими періодами повної зупинки дихання.

Параліч внаслідок перезбудження дихального центру – спостерігається при тепловому ударі, зовнішній або внутрішній гіпертермії. При перегріванні тварини центр терморегуляції гіпоталамуса збуджується - виникає тахіпноє, що призводить до гіпервентиляції і газового алкалозу-дихальні рухи стають швидкими, поверхневими-це збільшує гіпоксемію, перезбуджує дихальний центр внаслідок чого настає його параліч (слід використовувати кисень з домішками вуглекислого газу).

Визначення патогенезу дихального центру дуже важливе у виборі ефективних засобів лікування.

### Асфіксія.

У перебігу асфіксії виділяють три періоди:

Перший період—швидке збільшення глибини і частоти дихання з переважанням фази вдиху над фазою видиху-інспіраторна задишка.

### Розвивається:

- загальне збудження;
- підвищується тонус симпатичної частини ВНС -розширення зіниць, тахікардія, підвищення артеріального тиску;
- можливі судорожні клонічні скорочення скелетних м'язів;
- скорочення гладеньких м'язів з мимовільним виділенням калу, сечі, сперми.

Другий період— частота дихання поступово зменшується, амплітуда дихальних рухів зберігається, посилюється фаза видиху.

### Переважає тонус парасимпатичної частини ВНС:

- зіниці звужуються;
- артеріальний тиск знижується;
- відмічається брадикардія.

### Третій період— спостерігається:

- зменшення амплітуди дихання, частоти, зупинка дихання;
- артеріальний тиск значно знижується;
- після короткочасної зупинки (претермінальна пауза) з'являється кілька поодиноких судорожних дихальних рухів (гаспнінг – дихання)

Таке дихання називають термінальним або агональним-після нього настає параліч дихання.

### Патогенез асфіксії:

- спочатку накопичення в організмі  $\text{CO}_2$  діє на дихальний центр- збуджує його- максимальне збільшення частоти і глибини дихання;

- дихання рефлекторно стимулюється зниженням у крові напруженості молекулярного кисню;

- із збільшенням в крові вмісту  $\text{CO}_2$  підвищується артеріальний тиск, рефлекторний вплив хеморецепторів на судинноруховий центр посиленням викидом адреналіну в кров; збільшення хвилинного об'єму крові внаслідок підвищення тону вен і збільшення припливу крові при посиленні дихання.

+із збільшенням  $\text{CO}_2$  в крові проявляється його наркотична дія рН крові знижується до 6,8-6,5 настає пригнічення дихання, зниження артеріального тиску-настає параліч дихання і зупинка серця.

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

## Лекція №6. Тема: Патологічна фізіологія травлення

### План.

1. Значення патології травлення. Порушення апетиту і спраги.
2. Порушення травлення в ротовій порожнині.
3. Порушення травлення в однокамерному шлунку.
4. Порушення травлення в багатокамерному шлунку.
5. Порушення секреторної діяльності підшлункової залози.
6. Порушення секреторної діяльності печінки.
7. Порушення моторики кишечника.

### 1. Значення патології травлення. Порушення апетиту і спраги.

Хвороби органів травлення – поширена патологія у тварин. Симптомами хвороб органів травлення і багатьох інших хвороб є порушення апетиту і спраги.

Відчуття апетиту, голоду, спраги формується в гіпоталамусі під впливом імпульсів, які надходять з шлунково-кишкового тракту і інших органів і під впливом гуморальних факторів, які надходять з кров'ю.



Посилення апетиту (булімія, гіперфагія) спостерігається під час голодування, після перенесених тривалих хвороб, при гормональних розладах (цукровому діабеті) тощо.

Ослаблення, відсутність апетиту (анорексія) відмічається при багатьох хворобах, які супроводжуються гарячкою і при хворобах шлунково-кишкового тракту.

Спотворення апетиту (наприклад, лизуха) спостерігається при порушеннях обміну речовин, перед усім мінерального, а також при деяких інфекційних хворобах (скасу).

Посилення спраги (полідипсія) має місце при обезводненні організму, при цукровому діабеті.

## **2. Порушення травлення в ротовій порожнині.**

Основними порушеннями травлення в ротовій порожнині є порушення слиновиділення і акту ковтання.

Посилення слиновиділення— гіперсалівація спостерігається при отруєннях кухонною сіллю, фосфорорганічними сполуками, при передозуванні лікарських препаратів – холіноміметиків (пілокарпін, прозерін і ін), а також при запаленнях слизової оболонки ротової порожнини: стоматитах, при ящурі і ін.

Ослаблення слиновиділення— гіпосалівація, спостерігається при обезводненні організму, при отруєннях рослинами, які містять атропін і атропінподібні алкалоїди, при закупорці слинних протоків слинними камінцями.

Порушення акту ковтання відмічається при ботулізмі, скасу.

## **3. Порушення травлення в однокамерному шлунку.**

Порушення травлення в однокамерному шлунку може бути у вигляді порушення секреції і моторики.

Ослаблення секреції— гіпохілія, спостерігається при недорозвиненні секреторного апарату (гіпотрофіки), при пухлинах шлунку, загальному виснаженні.

Зниження секреції соляної кислоти – гіпохлоридрія, як правило, супроводжує гіпохлілію. При цьому знижується активність пепсину, в шлунку розвиваються гнильні і бродильні процеси.

Гіперсекреція шлункового соку виникає при гастритах (запалення шлунку), при підвищенні тону парасимпатичної нервової системи.

Гіперхлоридрія (підвищена секреція соляної кислоти) сприяє виникненню гіперацидного гастриту і в подальшому – виразки.

Ослаблення моторики шлунка (гіпотонія, атонія) має місце у виснажених тварин, після тривалих захворювань, при отруєннях рослинами, які містять алкалоїди атропіноподібної групи.

Посилення моторики (гіперкінези) спостерігається при дії подразнюючих речовин, при підвищенні тону парасимпатичної нервової системи, при отруєнні фосфорорганічними речовинами і рослинами, які містять алкалоїди типу пілокарпіна.

+Порушення травлення в шлунку тягне за собою відповідні зміни з боку кишечника: посилення моторики, проноси, або ослаблення.

#### 4. Порушення травлення в багатокамерному шлунку.

Порушення травлення в багатокамерному шлунку, в основному, стосується передшлунків.

Ослаблення моторики рубця (гіпотонія, атонія) має місце при порушенні умов годівлі і, як вторинне явище, при інфекційних і інших хворобах, які супроводжуються гарячкою.

За норми скорочення рубця становить:

ВРХ – 3-5 за 2 хв., або 8-12 за 5 хв.

Атонія чи гіпотонія рубця супроводжується серйозними ускладненнями: виникненням гнильно-бродильних процесів, аутоінтоксикацією.

Тимпанія (вздуття) рубця виникає часто при поїданні зволоженої конюшини і інших бобових. Гостра тимпанія може швидко привести тварину до загибелі через різке порушення дихання і серцевої діяльності

Ацидоз рубця (рН вмісту рубця за норми 6,8-7,8) виникає при поїданні кислого корму, при поїданні великої кількості цукристих кормів. В рубці накопичується надлишок основного продукту бродіння – молочної кислоти. рН вмісту рубця знижується до 6 і менше. Це пригнічує діяльність мікрорганізмів, додається гіпотонія чи атонія рубця.

Патологія перешлунків охоплює і інші відділи: сітку і книжку. Ураження сітки викликають інородні тіла, які з кормом туди потрапляють, а з сітки нерідко травмують діафрагму і перикард.

Патологія книжки частіше всього виникає внаслідок потрапляння в неї інородних речовин: шматка резини, тряпки і ін., а також внаслідок її засоріння, утворення між її листками щільних сполук.

Патологія в четвертому відділі складного шлунка жуйних – сичузі суттєво не відрізняється від патології простого однокамерного шлунка.

#### 5. Порушення секреторної діяльності підшлункової залози.

Головні процеси, які відбуваються в тонкому кишечнику – це секреторна діяльність підшлункової залози, печінки, моторика кишечника і всмоктування.

Підшлункова залоза, яку І.П. Павлов назвав «головною кухаркою травлення», виробляє найактивніші ферменти всіх трьох груп: протеази, амілази, ліпазу. Основними представниками них є: протеаз-трипсин, химотрипсин; амілаз-амілаза, інвертаза, лактаза; ліпаз- підшлункова ліпаза.

Основні причини патології підшлункової залози– інфекції, інвазії, інтоксикації.

Ослаблення секреторної функції залози веде до порушення перетравлення жирів, білків, в подальшому – виснаження.

Поширеною і складною патологією підшлункової залози є панкреатит – запалення залози.

#### Причини панкреатиту:

- інфекції;
- інтоксикації;
- порушення умов годівлі.

Суттєвим в патогенезі панкреатиту є активізація протеаз, передусім трипсину, в межах залози, внаслідок чого виникає аутоліз – самоперетравлення тканин залози.

#### 6. Порушення секреторної діяльності печінки.

Порушення жовчоутворювальної функції печінки (ахолія, гіпохолія) приводить в першу чергу, до порушення перетравлення жирів. Неперетравлені жири обволікають білки і утруднюють їх перетравлення. В кишечнику виникає гниття. Калові маси знебарвлені, мають салоподібну консистенцію.

Порушення функції печінки часто супроводжується жовтяницями:

- гемолітичною (її причиною є посилений гемоліз еритроцитів);
- механічною;
- паренхіматозною.

Порушення функції печінки, як дуже складного органу, «біохімічної лабораторії», супроводжуються численними порушеннями з боку захисту організму, порушення обміну речовин і розглядаються як окреме питання чи тема.

#### Жовтяниці.

Гемолітична жовтяниця виникає при інтенсивному руйнуванні еритроцитів при отруєнні гемолітичними отрутами, при лептоспірозі, кровопаразитарних хворобах.

Механічна жовтяниця виникає при перешкоді відтікання жовчі, при закупорці жовчних протоків жовчними камнями, рубцями, паразитами.

+Паренхіматозна жовтяниця виникає при отруєннях, інфекційних захворюваннях, при яких уражаються гепатоцити.

При жовтяницях в крові збільшується вміст білірубіну.

#### 7. Порушення моторики кишечника.

Порушення моторної функції веде до відповідно серйозних змін в організмі.

Посилення моторики (перистальтики)обумовлено дією подразнюючих речовин, при запаленнях кишечника (ентеритах), при отруєнні, при посиленні тону парасимпатичної нервової системи.

Посилення моторики веде до втрати хімусу (вмісту тонкого кишечника), разом з яким втрачаються поживні речовини, електроліти, вода, що веде до тяжкого стану організму - обезводнення, інтоксикації.

Ослаблення моторики (перистальтики) веде до застою хімуса, виникненню бродіння і гниття, утворенню токсичних продуктів і аутоінтоксикації.

Ослаблення перистальтики може привести до химостазу— скопичення в тонкому кишечнику загустілого хімусу, який може викликати закупорку тонкого кишечника.

Патологія товстого кишечника може протікати у вигляді запалення — колітів і непрохідності.

Розрізняють три основні види непрохідності:

- механічну;
- динамічну;
- гемостатичну.

Механічна непрохідність виникає при завороті, перекручуванні кишечника.

Динамічна— при посиленій моториці, внаслідок чого фрагмент кишечника входить в сусідні ділянки (інвагінація).

При непрохідності кишечника виникає сильна больова реакція, що веде до порушень серцевої діяльності, дихання.

В подальшому, при відсутності лікування і відновленні прохідності виникає некроз ділянки кишечника і перитоніт, який закінчується загибеллю тварини.

Гемостатична непрохідність виникає при тромбозі мезентеріальних (брижі) судин.

При ослабленні перистальтики товстого кишечника нерідко виникає застій вмісту – копростаз, який порушує прохідність і при його неусуненні тварина також може загинути.

Слід відзначити, що патологія товстого кишечника частіше виникає у коней через характерні особливості його будови.

Лекція № 21. Тема: Патологічна фізіологія нирок.

План.

1. Значення нирок в підтриманні гомеостазу.
2. Основні причини і механізми порушення діяльності нирок.
3. Порушення клубочкової фільтрації.
4. Порушення функції канальців нефронів.
5. Кількісні і якісні порушення сечі.
6. Основні хвороби нирок. Ниркова недостатність.

#### **1. Значення нирок в підтриманні гомеостазу.**

В процесі життєдіяльності в організмі безперервно утворюються кінцеві метаболіти обміну речовин, деякі з них – метаболіти білкового обміну, досить токсичні. Організму потрібно постійно від них позбавлятися.

Основну функцію виділення і виконують нирки.

Нирки виконують наступні функції:

- виводять з організму кінцеві метаболіти обміну («шлаки»);
- підтримують водно-сольовий баланс;
- підтримують кислотно-лужну рівновагу;
- приймають участь в кровотворенні.

Діурез – процес утворення і виведення сечі – головний результат і показник діяльності нирок.

#### **2. Основні причини і механізми порушення діяльності нирок.**

Причини порушення діяльності нирок різноманітні:

- фізичні;
- хімічні;
- біологічні.

Загальні механізми порушення функції нирок включають три групи:

- преренальні;
- ренальні;
- постренальні (субренальні).

Преренальні (позаниркові) охоплюють порушення нейроендокринної регуляції функції нирок, а також кровопостачання нирок.

До ренальних (ниркових) механізмів належить безпосереднє ушкодження паренхіми нирок, судин, інтерстиціальної тканини під впливом токсичних речовин, при алергічних реакціях, атеросклерозі судин нирок.

Постренальні (субренальні) механізми пов'язані з підвищенням внутрішньониркового тиску при утрудненні відведення сечі (камені, пухлини, аденома передміхурової залози і ін).

## **2. Порушення клубочкової фільтрації.**

Як відомо з фізіології, утворення сечі відбувається у дві фази:

- фільтраційну;
- реабсорбційну.

Порушення сечоутворення може відбуватись, відповідно, в першу фазу, в другу, або в обидві фази.

Для здійснення фільтрації в системі: нирковий клубочок – капсула Шумлянського – Боумена, потрібна наявність фільтраційного тиску.

Фільтраційний тиск (Фт) – це різниця між гідростатичним тиском капілярів ниркових клубочків і сумою онкотичного і внутрішньониркового тиску.

$$\text{Фт} = \text{Тклуб.кап.} - (\text{Тонк} + \text{Тв.н})$$

За норми фільтраційний тиск дорівнює:

$$70, 90 \text{ мм.рт.ст.} - (30 + 20) = 20,30 \text{ мм.рт.ст.}$$

Зменшення фільтрації, а значить і діурезу, може бути спричинене такими факторами:

-зниження гідростатичного тиску в капілярах клубочків (шок, колапс, гіпотензія);

- підвищення онкотичного тиску (зневоднення організму);
- підвищення внутрішньониркового тиску (закупорка сечовими камнями, стискання уретри при аденомі);
- зменшення кількості функціональних клубочків.

Збільшення фільтрації настає з таких причин:

- підвищення гідростатичного тиску в капілярах клубочків;
- +зниження онкотичного тиску крові (білкове голодування, гепатит, цироз печінки);
- підвищення проникності клубочкових мембран.

#### 4. Порушення функції каналців нефронів.

Важливим елементом порушення функції клубочків є порушення екскреторної функції клубочків нефронів. При цьому спостерігається затримка виведення з організму продуктів азотистого обміну і підвищення їх концентрації (залишкового азоту) в крові – гіперазотемія. Вона зумовлена, в основному, нагромадженням у крові сечовини, солей сечової кислоти, креатиніну, індикану, фенолів, індолу, скатолу – токсичних продуктів, які утворюються під час гниття в кишках.

Внаслідок порушення екскреторної функції клубочків затримується виведення фосфатів, сульфатів та органічних кислот і підвищується концентрація у крові: гіперфосфатемія, гіперсульфатемія, гіперацидемія. Виникає ренальний азотемічний ацидоз.

Порушення функції каналців нефронів (тубулярна недостатність) можуть бути спадковими і набутими, внаслідок пригнічення ферментативних систем токсичними речовинами, лікарськими засобами, розладом гормональної регуляції, структурними змінами в каналцях нефронів запальної і дистрофічної природи.

В каналцях нефронів відбуваються наступні порушення.

Порушення реабсорбції іонів натрію і води. Це може виникати при надлишковій продукції альдостерону – гормону кори наднирникових залоз,



внаслідок чого в організмі нагромаджується натрій і зменшується кількість калію.

Також відбуваються порушення всмоктування білка, глюкози (глюкозоурія), неорганічних сполук фосфору і кальцію, порушення реабсорбції амінокислот (аміноацидурия).

При пошкодженні каналців нефронів відбувається також порушення каналцевої секреції – виникає каналцевий ацидоз.

#### 5. Кількісні і якісні порушення сечі.

Порушення роботи нирок характеризується кількісними і якісними змінами діурезу– процесу утворення і виведення сечі.

##### Кількісні порушення діурезу:

- поліурія – збільшення кількості сечі, спостерігається при надмірному прийомі води, при цукровому діабеті, при дефіциті антидіуретичного гормону (АДГ), при переохолодженні, при захворюваннях нирок;

- олігоурія – зменшення кількості сечі ( при тяжкій нирковій недостатності, обезводненні);

- анурія – припинення виділення сечі;

- ніктурія – посилення нічного діурезу;

- полакіурія – збільшення частоти сечовипускання;

- олакіурія – зменшення частоти сечовипускання.

##### Порушення складу сечі:

- гіпостенурія – стійке зменшення густини сечі, свідчить про порушення концентраційної здатності каналців;

- ізостенурія – густина сечі дорівнює густині первинної сечі – свідчення про ще більше порушення концентраційної здатності каналців;

- гематурія– наявність в сечі еритроцитів;

- лейкоцитурія – наявність в сечі лейкоцитів;

- протеїнурия – наявність в сечі білка;

- глюкозурия – наявність в сечі глюкози;

- циліндрурія – наявність в сечі білкових, гіалінових циліндрів (внаслідок відшарування і руйнування епітелію ниркових каналців);

- бактеріурія – наявність бактерій в сечі;

- піурія – наявність в сечі гною.

6. Основні хвороби нирок. Ниркова недостатність.

Порушення діяльності нирок ( клубочкової фільтрації, канальцевої реабсорбції) приводить до ниркової недостатності.

Ниркова недостатність – це така зміна їхніх функцій, яка спричиняє порушення стану внутрішнього середовища організму.

Розрізняють:

- гостру ниркову недостатність (ГНН);

- хронічну ниркову недостатність (ХНН).

Основними хворобами нирок є:

Гломерулонефрит – запалення нирок з переважним ураженням капілярів ниркових клубочків. Причинами гломерулонефриту є бактеріальні інфекції (бета-гемолітичний стрептокок), переохолодження. В патогенезі гломерулонефриту важливу роль відіграють аутоімунні реакції.

Пієлонефрит – запалення ниркової миски, її чашечок та інтерстиціальної тканини паренхіми нирок. Причини – різні бактерії, найчастіше – кишкова паличка. Збудники потрапляють у нирку або з течією крові – гематогенний низхідний пієлонефрит, або піднімаються з сечового міхура, сечоводів – урогенний висхідний пієлонефрит.

Нефроз – загальна назва уражень нирок з патологічними змінами переважно в каналцях нефронів.

Нефросклероз – розростання в нирках сполучної тканини внаслідок хронічних запальних процесів.

+Сечокам'яна хвороба – утворення сечових каменів в нирках, внаслідок запальних процесів в нирках і порушень обміну речовин.

## Лекція №7. Тема: Патологічна фізіологія ендокринної системи.

### План.

1. Основні форми гормональних порушень.
2. Порушення функції гіпофіза.
3. Порушення функції наднирникових залоз.
4. Порушення функції щитоподібної залози і прищитоподібних залоз.
5. Порушення функції підшлункової залози.
6. Порушення гормональної функції статевих залоз.
1. Основні форми гормональних порушень.

Основними формами гормональних порушень є гіпо-, гіпер- і дисфункція ендокринних залоз.

Механізми ендокринних порушень можна поділити на три основні групи:

- порушення центральної регуляції функції ендокринних залоз (тобто порушення ланки керування);
- порушення процесів синтезу і секреції (інкреції) гормонів в ендокринній залозі (тобто порушення залозистої ланки);
- порушення ланок (процесів) транспорту, метаболізму, депонування, виведення й реалізації біологічної дії гормонів (тобто порушення позазалозистої ланки).

В основі порушення центральної регуляції функції ендокринних залоз лежать розлади і патологічні процеси в різних структурах гіпоталамуса, який є вищим регуляторним центром діяльності залоз внутрішньої секреції.

Важливе значення в розвитку ендокринної патології мають розлади зворотного (негативного і позитивного) зв'язку на рівні гіпоталамуса і гіпофіза.

Порушення синтезу і інфекції гормонів при патології ендокринних залоз зумовлені:

- прямою ушкоджуючою дією різних патогенних факторів (механічних, токсичних, інфекційних) на клітини залози;
- розладом кровообігу, газообміну і живлення залози;
- пухлинним процесом;
- аутоімунним процесом;
- генетичними дефектами;
- зміною (частіше зниженням) чутливості клітин периферичних ендокринних залоз до відповідного тропного гормону гіпофіза.

Порушення позазалоюї ланки регуляції функції ендокринних залоз може бути:

- розладом зв'язування гормону білками плазми крові;
- розладами кровообігу і лімфообігу;
- блокадою активності циркулюючого в крові пептидного гормону або розпаду його молекул під впливом відповідних пептидаз (наприклад, активізація інсулінази, яка приводить до дефіциту інсуліну).

## 2.Порушення функції гіпофіза.

Порушення функції гіпофіза слід розглядати в комплексі з гіпоталамусом і наднирниковими залозами. Під дією різноманітних подразників виникає стрес (комплекс неспецифічних змін в організмі). Стрес проявляється розвитком загального адаптаційного синдрому (ЗАС).

Гіперфункція гіпофіза(передньої долі) приводить до посилення росту – гігантизму, або акромегалії. Одночасно порушується обмін речовин.

Гіпофункція гіпофізаприводить до затримки росту – карликовості, недорозвинення статевого апарату.

Недорозвинення задньої долі (нейрогіпофіза) обумовлює порушення водного обміну (нецукровий діабет).

## 3.Порушення функції наднирникових залоз.

Порушення діяльності наднирникових залоз диференціюють на порушення кіркового шару і мозкового шару. Підвищення активності кори наднирникових залоз виявляється гіперкортицизмом, альдостеронізмом.

Під впливом надлишку глікокортикоїдів виникають тяжкі ендокринно-обмінні процеси. Посилюється розпад білків, виникає остеопороз.

Під дією глюкокортикоїдів виникає гіперглікемія, пригнічується продукція антитіл, виникає лімфоцитопенія і еозинопенія.

Видалення кіркової зони наднирникових залоз в експерименті приводить тварину до загибелі. порушується водно-сольовий обмін, виникає обезводнення.

+Хронічна недостатність кіркової речовини наднирникових залоз викликає аддісонову (бронзову) хворобу (у людини) внаслідок посиленої пігментації шкіри через посилення меланоцитестимулювальної активності гіпофіза.

#### 4.Порушення функції щитоподібної залози і прищитоподібних залоз.

Гіперфункція щитоподібної залози (гіпертіреоз) супроводжується посиленням основного обміну енергії, процесами катаболізму, прискоренням роботи серця, дихання, підвищенням температури тіла, виснаженням.

Гіпофункція щитоподібної залози (гіпотіреоз) обумовлена частіше всього дефіцитом йоду і характеризується зниженням основного обміну енергії, відставанням росту, уповільнення роботи серця, зниженням температури тіла, недорозвиненням нервової системи (кретинізм).

Гіпофункція прищитоподібних залоз і зменшення вироблення паратгормону супроводжується порушенням кальцієвого обміну – знижується вміст кальція в крові. Виникають розлади нервової системи, водно-сольового обміну. При повному видаленні (в експерименті) прищитовидних залоз тварина гине.

#### 5.Порушення функції підшлункової залози.

В островках підшлункової залози виробляються гормони: інсулін – бета-клітинами, глюкагон– альфа-клітинами, ліпокаїн.

Частіше виникає гіпофункція бета-клітин, що веде до зменшення секреції інсуліна і виникнення цукрового діабету. При цій патології організм втрачає здатність засвоювати вуглеводи, через зниження синтезу фермента

гексокінази і зменшення проникності мембран клітин для глюкози. Організм при цьому інтенсивно мобілізує жири, розщеплення яких іде неповністю, а зупиняється на рівні кетокислот. Виникають ацетонемія, сильний ацидоз, глюкозурія і інші негативні явища, які супроводжують цукровий діабет.

Гіперфункція острівкового апарату спостерігається рідко (при пухлинах), супроводжується надмірною секрецією інсуліну, гіпоглікемією, ослабленням м'язового тону тощо. При експериментальному введенні токсичної дози інсуліну у тварин виникає інсулінова кома (гіпоглікемічний шок), який може привести тварину до загибелі, якщо не ввести їй розчин глюкози.

#### **6. Порушення гормональної функції статевих залоз.**

Недорозвинення статевих залоз (гіпогонадізм) веде до порушення статевих функцій і в деякій мірі – до зниження основного обміну енергії і обміну речовин.

Дефіцит чоловічого статевих гормону – тестостерону, веде до зниження у самців статевих рефлексів, розвитку спермій, ослаблення вторинних статевих ознак.

Зниження секреції жіночих статевих гормонів – естрогенів, естріолів і естрадіолів порушує статевий цикл, ослаблює статеві рефлекси, що веде до неплідності. Спостерігається також деяке зниження рівня обміну енергії і речовин (кастрація).

**Лекція №8. Тема: Патологічна фізіологія нервової системи.**

#### **План.**

1. Причини порушення нервової системи. Порушення функції нервової клітини і основних властивостей центральної нервової системи.
2. Розлад рухової функції нервової системи.
3. Розлад чутливості.
4. Порушення функцій окремих відділів ЦНС.

1. Причини порушення нервової системи. Порушення функції нервової клітини і основних властивостей центральної нервової системи.

Причинами порушення нервової системи є екзогенні і ендогенні ушкоджувальні чинники. Екзогенні: механічні, термічні, мікрорганізми і їх токсини, паразити тощо. Ендогенні – розлади кровообігу в ЦНС, пухлини, рубці, емболії, крововиливи і ін.

Структурною і функціональною одиницею нервової системи є нейрон. Отже, порушення функцій ЦНС – це, передусім порушення функції нейрона.

Розрізняють специфічні і неспецифічні пошкодження нервової клітини.

До специфічних відносяться пошкодження, які руйнують клітину як таку. Це механічні ушкодження, термічні, електричні, хімічні.

До неспецифічних пошкоджень відносяться пошкодження окремих органел, а саме:

- порушення проникності клітинних мембран, для води і інших речовин;
- порушення натрієво-калієвого насосу;
- порушення лізосом;
- порушення ретікулюма;
- порушення ядерної субстанції.

При неспецифічних пошкодженнях порушується, таким чином, функція окремих органел, при збереженні цілісності клітин.

Найбільш поширеними порушеннями ЦНС при дії ушкоджувальних чинників є виникнення в ЦНС патологічної домінанти і патологічного парабіозу.

Патологічна домінанта, наприклад, больова відволікає нервову діяльність від регуляції функції, трофіки, включення захисних механізмів.

Добре відомо з практики, що новокаїнові блокади, які усувають надходження больових імпульсів до ЦНС, внаслідок чого вона відновлює свою регуляторну функцію.

Патологічний парабіоз виникає при тривалій дії різноманітних подразників, що спотворює нормальну діяльність ЦНС: виникає зрівноважувальна стадія, потім парадоксальна і гальмівна.

+Зазначені порушення властивостей ЦНС важливо знати, пам'ятаючи, що при багатьох патологіях ефективним буває лікування, направлене не тільки на місцеві процеси, а і на відновлення нормальної регуляторної діяльності ЦНС.

## 2. Розлад рухової функції нервової системи.

Ще в свій час І.М.Сеченов відзначав, що багатогранна діяльність ЦНС зводиться, в кінці кінців, до одного - м'язового руху.

Таким чином по розладу рухової діяльності можна судити про відповідні порушення функції ЦНС.

Розлади рухової діяльності проявляються, як в їх ослабленні, чи припиненні, так і в посиленні.

Повне припинення рухової діяльності іменується паралічем, неповне – парезом.

Паралічі поділяються на центральні і периферичні.

Центральні – внаслідок пошкодження структур ЦНС.

Периферичні – нервових стовбурів, нервово-м'язових синапсів.

Геміплегія – параліч половини тіла, моноплегія – параліч однієї кінцівки, параплегія – параліч двох передніх, або задніх кінцівок, тетраплегія – параліч чотирьох кінцівок

Гіперкінези – рухові розлади, що характеризуються мимовільними надмірними рухами. Вони бувають наступних видів:

Тонічні судоми – характеризуються періодичними тривалими мимовільними скороченнями м'язів. Вони обумовлені збудженням підкіркових утворень.

Судоми, що поширюються на всю скелетну мускулатуру, називаються тетанічними і обумовлені збудженням моторних нейронів головного і спинного мозку, наприклад при отруєнні стрихніном, при правці.



Клонічні судоми (епілептиформні) характеризуються преривчастими швидкими, ритмічними скороченнями м'язів. Вони викликаються, переважно, збудженням моторних зон кори великих півкуль головного мозку

Тремор (тремтіння) характеризується мимовільними коливаннями кінцівок, голови, всього тіла. Зустрічається він при отруєннях, переохолодженні.

### 3. Розлад чутливості.

Розлад чутливості також є, переважно, наслідком порушень ЦНС, а також виключенням функції нервів і рецепторів.

Анестезія – виключення всіх видів чутливості. Загальна анестезія – наркоз, місцева – виключення нервової провідності і чутливості рецепторів.

Гіпестезія – зниження чутливості.

Гіперестезія – підвищення чутливості, спостерігається при хворобах зі збудженням ЦНС – губчастоподібна енцефалопатія і ін.

Парестезія – спотворена чутливість (хвороба Ауєскі).

Усунення больової чутливості – аналгезія. Розрізняють біль протопатичний, розлитий, дифузний, без чіткої локалізації, який часто виникає при ушкодженні внутрішніх органів і обумовлений збудженням таламусу.

Епікритичний біль – з чіткою локалізацією місць ушкоджень, обумовлений збудженням коркових центрів.

### 4. Порушення функцій окремих відділів цнс.

Порушення окремих відділів ЦНС супроводжується ознаками, чи випадінням функцій, характерних для цих відділів. Але порушення функцій можуть бути і ширші через тісні взаємовідносини між відділами ЦНС

Пошкодження відділів спинного мозку викликає наступні зміни.

Ураження крижового відділу – зникнення чутливості ділянки крижів, матки, прямої кишки. Акт дефекації – нерегульований.

Ушкодження поперекового відділу – зникнення чутливості попереку, параліч кінцівок, нерегульований акт сечовиведення.

Ушкодження грудного відділу– зникнення чутливості і параліч передніх кінцівок, параліч міжреберних (дихальних) м'язів.

Ушкодження шийного відділу– параліч всього тулуба, зупинка дихання (через виключення центру діафрагмального нерва, який знаходиться на рівні 3-5 шийних сегментів).

Пошкодження довгастого мозкуприводить до загибелі через параліч центрів важливих функцій.

Ураження середнього мозкуобумовлює порушення складної рухової діяльності.

Пошкодження проміжного мозкувикликає розлад з боку вегетативних функцій.

Пошкодження мозочкаведе до порушення координованих рухів і розподілу м'язового тону. Виникають: атаксія (невпорядковані, незграбні рухи), атонія (ослаблення м'язового тону), астенія (швидка втомлюваність), абазія (нездатність утримувати стабільне положення голови, кінцівок). При односторонньому пошкодженню мозочка виникають колові (манежні) рухи у бік пошкодження.

Порушення функцій кори великих півкульведе до виникнення неврозів, внаслідок порушення між процесами збудження і гальмування.

При неврозах тварини (частіше собаки) стають неспокійними, дратівливими. Крім того, при неврозах часто спостерігаються розлади з боку інших органів: дерматити, виразки шлунка, порушення серцевої діяльності.

+В цілому ж, центральна нервова система працює як єдине ціле, діяльність її інтегрована і пошкодження будь-якого відділу може негативно позначатись на роботі ряду систем і всього організму.