

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Саратовский государственный аграрный университет
имени Н.И. Вавилова»**

**ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ
НАРУШЕНИЯ ОРГАНИЗМА**

Краткий курс лекций

для аспирантов 2 курса

Направление подготовки
36.06.01 Ветеринария и зоотехния

Профиль подготовки

**Диагностика болезней и терапия животных, патология,
онкология и морфология животных**

Саратов 2014

УДК 619
ББК 48
К17

Рецензенты: д. вет.н., проф. *Авдеенко В.С.*,
д. вет.н., проф. *Домницкий И.Ю.*

К17 Функциональные и патоморфологические нарушения организма
: краткий курс лекций для аспирантов очной формы обучения специальности
36.06.01 Ветеринария и зоотехния//Волков А.А., Калюжный И.И./ФГБОУ ВПО
«Саратовский государственный аграрный университет им. Н.И. Вавилова».– Саратов,
2014

Краткий курс лекции по дисциплине «Функциональные и патоморфологические нарушения организма» составлен в соответствии с программой дисциплины и предназначен для аспирантов специальности 36.06.01 Ветеринария и зоотехния. Курс лекций содержит теоретический материал по вопросам исследований в диагностике болезней и терапии животных. Он направлен на формирование у аспирантов базы знаний об исследовании в диагностике болезней и терапии животных, что является основным в подготовке преподавателей-исследователей.

УДК 619
ББК 48

Волков А.А., Калюжный И.И., 2014
ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ», 2014

ВВЕДЕНИЕ

Курс «Функциональные и патоморфологические нарушения организма» - ведущая клиническая дисциплина, формирующая преподавателя-исследователя как высококвалифицированного специалиста по профилактике, и лечению внутренних незаразных болезней.

Преподаватель-исследователь самостоятельно занимается изучением развития заболевания, поэтому он должен уметь наблюдать и разбираться в ходе течения заболевания для определения состояния животного. Это необходимо для того, чтобы выбрать тактику и методику лечебных мероприятий.

Для полного освоения дисциплины необходимо тщательно проработать материал, изложенный в учебниках и учебных пособиях, а также проанализировать состояние профилактических и лечебных работ в райветстанциях и хозяйствах, изучить клиническую картину и лечение разбираемых заболеваний.

В медицине и ветеринарии широко используются многочисленные общие клинические, гематологические, биохимические, биофизические, химикотоксикологические и другие методы исследования крови, мочи, молока, содержимого рубца, желудка, кишечника, печени, почек и т.д. Без этих методов немислимы оценка состояния обмена веществ, функций отдельных органов и систем, постановка диагноза, контроль за эффективностью лечения. Использование унифицированных методов также необходимо при выполнении научных исследований в области ветеринарии, зоотехнии, биологии.

Кстати, освоить методы исследования и дифференциальной оценки физиологического и патологического состояния органов животных можно только путем постоянного длительного упражнения наших органов чувств.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ ПЕЧЕНИ

1.1 Исследование пигментного обмена

Наиболее важное значение имеет изучение пигментного обмена. К группе желчных пигментов относятся билирубин, биливердин, холеглобин, стеркобилиноген, стеркобилин, уробилиноген, уробилин, гематоидин и др. Механизм образования билирубина в клетках РЭС (ретикулярной системы) выглядит следующим образом.

Вначале происходит распад гемоглобина с образованием гемоглобино-гаптоглобулинового комплекса, который подвергается ферментативному окислению. В результате этого появляется вердоглобин зеленого цвета, который далее теряет белок и атом железа, образуется пигмент биливердин, восстанавливаясь, превращается в билирубин. Его называют непрямой (он дает непрямую реакцию с диазореактивом), а также свободным, или неконъюгированным. Этот вид билирубина не растворяется в воде, токсичен, не проходит через почечные мембраны.

Он составляет около 75 % общего билирубина крови. В печени происходит процесс соединения (конъюгации) непрямого билирубина с глюкуроновой кислотой с участием катализирующего фермента — глюкуронилтрансферазы.

Этот билирубин называют прямым, а также связанным, или конъюгированным, билирубином. Он не токсичен, растворяется в воде, проходит через почечный барьер, дает прямую реакцию с диазореактивом. В норме в крови его содержится немного (не более 25 % от общего билирубина).

В тонкую кишку с желчью поступает в основном прямой билирубин, в ее дистальном отделе он деконъюгируется под влиянием ферментов и восстанавливается с образованием мезобилирубина и мезоуробилиногена. Основное количество последнего попадает в толстую кишку и при участии анаэробной микрофлоры восстанавливается до стеркобилиогена, который в толстой кишке окисляется до стеркобилина. Часть уробилиногена в тонкой кишке всасывается и через систему воротной вены переносится в печень, расщепляясь там до дипирронов. Следовательно, уробилиноген в норме в общий кровоток не поступает и с мочой не выделяется. Вместе с тем некоторая часть стеркобилиногена абсорбируется в нижних отделах толстой кишки, поступает в систему нижней полой вены, а затем выводится с мочой. Итак, в норме с мочой выделяется стеркобилиноген, а не уробилиноген. По данным пигментного обмена осуществляется дифференциальная диагностика желтух: гемолитической (надпеченочной, или припеченочной), паренхиматозной (интрагепатической, или внутриспеченочной), обтурационной (подпеченочной, или постгепатической, или механической).

1.2 Исследование углеводного обмена

В организме человека и животных углеводы выполняют следующие функции:

1. Являются легкоусвояемыми энергетическими веществами: глюкоза, фруктоза, галактоза, которые расщепляясь быстро выделяют энергию.
2. Углеводы – основное кормовое средство для животных. Составляют 60-70% рациона.
3. Углеводы являются резервными энергетическими веществами: гликоген у животных, крахмал у растений.
4. Углеводы выполняют структурообразующую функцию – из клетчатки построен скелет растений. В организме человека и животного структурную функцию выполняют

гетерополисахариды: гликопротеиды, гликолипиды; они участвуют в образовании клеточных оболочек — мембран, а мукополисахариды покрывают клетки пищеварительного тракта, защищая от инфекции, то есть выполняют защитные функции.

Благодаря углеводам живые организмы косвенно усваивают энергию солнечного света. Ежегодно в мире синтезируется 1011 тонн углеводов.

Обмен липидов включает следующие процессы: гидролиз сложных углеводов в пищеварительном тракте, всасывание моносахаридов в кишечнике и транспорт их к тканям; расщепление и синтез сахаров в клетках тканей; выведение конечных продуктов (метаболитов) из организма.

Катаболизм углеводов обеспечивает организм энергией и углеводородными компонентами, необходимыми для построения других органических веществ. При анаболизме (биосинтезе) образуются резервные углеводы (гликоген) и легкоусвояемые углеводы (глюкоза), а также гетерополисахариды, выполняющие структурные, защитные и другие функции в организме животных.

Кроме того, промежуточные продукты обмена углеводов (s-фосфоглицериновая, кифовиноградная, уксусная кислоты и др.) являются необходимыми компонентами в биосинтезе липидов, белков и т.д., поэтому углеводный обмен является одним из важнейших связующих звеньев метаболизма других веществ в организме.

1.3 Исследование белкового обмена

Основным структурным элементом клеток и тканей организма являются белки. Пожалуй, нет ни одной функции, которая могла бы осуществляться в организме без участия белков. Многие химические реакции ускоряются биологическими катализаторами — ферментами, представляющими собой белковые соединения.

Некоторые гормоны, как например, регулирующий углеводный обмен инсулин, тоже имеют белковую природу. Железосодержащий белок гемоглобин принимает участие в газообмене. Белковую природу имеют особые вещества — антитела, вырабатываемые в организме после попадания в него чужеродных веществ (антигенов).

Мышцы состоят из белков, основным компонентом опорных тканей (кости, сухожилия, связки) также является белок — коллаген

Процессы распада и синтеза белков в ходе тканевого метаболизма. Все белковые соединения можно разделить на собственно белки — протеины и протеиды. Протеины состоят из аминокислот, в структуре протеидов содержатся, кроме того, сложные вещества небелковой природы (нуклеиновые кислоты и др.). Аминокислотный состав белков пищевых продуктов определяет их биологическую ценность для животного организма, что связано с особенностями обмена белков организма. Существенное отличие белкового обмена от углеводного или жирового обмена заключается в том, что в животном организме белки, а точнее многие составляющие их аминокислоты не могут синтезироваться из органических веществ и из аммиака.

Синтез аминокислот возможен лишь при наличии в организме соответствующей α-кетокислоты, образующейся в качестве промежуточного продукта метаболизма углеводов и жиров. Аминокислоты, которые могут быть синтезированы в животном организме, называются заменимыми (аланин, глутаминовая кислота, тирозин и др.). Заменимые аминокислоты синтезируются в значительном количестве независимо от поступления их с белками пищи. Другие — незаменимые аминокислоты (лейцин, триптофан, фенилаланин и др.) не могут синтезироваться в организме и должны

поступать с пищей. В зависимости от содержания в белках пищи незаменимых аминокислот эти белки делят на биологически полноценные (с полным набором незаменимых аминокислот) и неполноценные (при отсутствии одной или нескольких незаменимых аминокислот).

Отличительная особенность белкового обмена заключается в том, что в организме нет депо белковых соединений. Весь белок организма входит в структуру клеточных элементов тканей и жидкостей организма. Поэтому при отсутствии регулярного притока белковых веществ наблюдается частичное разрушение различных клеточных структур, т. е. появляются признаки «белкового голодания».

Вопросы для самопроверки:

1. Исследование пигментного обмена.
2. Исследование углеводного обмена.
3. Исследование белкового обмена.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных /А.И. Акаевский - СПб.: Куб, 2011. - 1034 с.
2. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М Ленченко.- М.: Колос, 2009 . – 367 с.
3. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных / Г.Г Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулов. – СПб.: Издательство «Лань», 2014. – 720 с.
4. Лютинский,С. И. Патологическая физиология животных / С. И. Лютинский. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 560 с.

Лекция №2. (2 часа)
ВЕТЕРИНАРНАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

2.1 Диагностическое значение исследование крови

Исследуют цельную кровь, плазму и сыворотку. Проводят общий гематологический анализ цельной крови, а также определяют содержания в ней сахара, кетоновых тел, кобальта, меди, цинка, марганца и тд. В плазме крови определяют резервную щелочность, содержание натрия, калия, хлора, кальция, магния, мочевины, билирубина, АсАТ и АсАТкреатинкиназы витаминов А С, в сыворотке крови- общий белок и его фракции, мочевины, мочевую кислоту, креатин свободные аминокислоты, липиды, холестерин, билирубин, кальций, фосфор, ферменты и др.

В зависимости от характера исследований готовят 1 или 2 пробирки. В пробирке для получения цельной крови или плазмы предварительно вносят одно из противосвертывающих средств. Кровь в пробирке набирают по стенке во избежание гемолиза. Общий анализ крови, определение в крови сахара проводят в день ее взятия, другие анализы обычно заканчивают в течение 1-3 дней. Для подсчета форменных элементов крови ее берут из капиллярных сосудов.

2.2 Особенности лабораторной диагностики

Острые отравления соединениями тяжелых металлов и мышьяка характеризуются следующими основными клиническими синдромами: поражением желудочно-кишечного тракта, экзотоксическим шоком, поражением ЦНС (токсическая энцефалопатия), почек (токсическая нефропатия), крови (гемолиз, анемия), нарушением дыхания.

Желудочно-кишечные поражения наблюдаются у 97,3% больных и обусловлены как прижигающим действием соединений тяжелых металлов и мышьяка, так и выделением их слизистой оболочкой полости рта и толстого кишечника (выделительный стоматит и колит).

2.3 Факторы, влияющие на показатель крови

При получении, обработке и доставке образцов в лабораторию следует иметь в виду следующие факторы, которые могут быть как устранимыми, так и неустранимыми. Результаты лабораторных исследований подвержены влиянию биологической и аналитической вариации. Если аналитическая вариация зависит от условий выполнения теста, то величина биологической вариации — от целого комплекса факторов. Общая биологическая вариация исследуемых показателей обусловлена внутрииндивидуальной вариацией, наблюдаемой у одного и того же человека в результате влияния биологических ритмов (разное время дня, года), и межиндивидуальной вариацией, вызванной как эндогенными, так и экзогенными факторами.

Факторы биологической вариации (физиологические факторы, факторы среды, условия взятия пробы, токсичные и терапевтические факторы) могут оказать влияние на результаты лабораторных исследований. Часть из них способна вызывать реальные отклонения лабораторных результатов от референтных значений вне связи с патологическим процессом. К таким факторам относят:

- Физиологические закономерности (влияние расы, пола, возраста, типа сложения, характера и объема привычной активности, питания).
- Влияние окружающей среды (климат, геомагнитные факторы, время года и суток, состав воды и почвы в зоне обитания, социально-бытовая среда).

- Воздействие профессиональных и бытовых токсичных средств (алко-голь, никотин, наркотики) и ятрогенные влияния (диагностические и лечебные процедуры, лекарственные средства).
- Условия взятия пробы (приём пищи, физическая нагрузка, положение тела, стресс во время взятия пробы и др.).
- Методика взятия крови (способ взятия, средства и посуда, консерван-ты и т.д.).
- Неправильный (по времени) забор материала.
- Условия (температура, встряхивание, влияние света) и время транспортировки биоматериала на исследования в лабораторию.

Вопросы для самопроверки:

1. Диагностическое значение исследование крови.
2. Особенности лабораторной диагностики.
3. Факторы, влияющие на показатель крови.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных /А.И. Акаевский - СПб.: Куб, 2011. - 1034 с.
2. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М Ленченко.- М.: Колос, 2009 . – 367 с.
3. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных / Г.Г Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулов. – СПб.: Издательство «Лань», 2014. – 720 с.
4. Лютинский,С. И. Патологическая физиология животных / С. И. Лютинский. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 560 с.

Лекция №3. (2 часа)

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ

3.1 Определение общего количества крови

Применяемые в настоящее время методы определения количества крови состоят в том, что в кровь вводят точно известное количество какого-нибудь вещества, медленно покидающего кровяное русло. Определив в крови концентрацию введенного вещества после достижения равномерного распределения его во всей крови, легко рассчитать количество крови. Если введенное вещество, например, краска, распределяется лишь в плазме крови, то этим методом непосредственно определяют количество плазмы крови в организме. Зная соотношение объемов плазмы и кровяных телец, легко рассчитать и количество крови.

Практически для определения количества крови чаще всего впрыскивают в вену какую-нибудь безразличную для организма коллоидную краску (например, конго-рот). Большая величина частиц краски препятствует ее выхождению из сосудистого русла, а также проникновению в эритроциты, поэтому краска распределяется только в плазме крови. Через 5—10 минут, когда введенная краска равномерно распределится в плазме всей крови, берут некоторое количество крови/определяют в нем объем плазмы, а впоследствии колориметрическим методом (по интенсивности окраски) — количество краски. Зная общее количество введенной краски, легко рассчитать объем всей плазмы и всей крови, обращающейся в сосудистом русле. Применение с той же целью глюкозы дает менее точные результаты, так как глюкоза быстро переходит из крови в ткани. Количество крови можно определить еще по количеству связываемой гемоглобином окиси углерода.

Наиболее надежными способами определения общего количества крови являются способы, основанные на введении в кровь искусственных радиоактивных изотопов, например, искусственного радиоактивного фосфора. У исследуемого берут из вены некоторое количество крови и добавляют к ней определенное количество фосфорнокислой соли, содержащей радиоактивный фосфор. Через некоторое время, когда радиоактивный фосфор проникнет внутрь эритроцитов, их отделяют центрифугированием от плазмы, а затем вводят обратно в кровяное русло исследуемого. Все эти операции, разумеется, проводятся со строгим соблюдением правил хирургической асептики. Эритроциты, содержащие радиоактивный фосфор, смешиваются в кровяном русле со всей кровью. Обмен фосфора между эритроцитами и окружающей их плазмой происходит медленно. Поэтому весь проникший в эритроциты радиоактивный фосфор остается в первые минуты в них, а следовательно, и в крови. Взяв через несколько минут пробу крови и определив ее радиоактивность, легко рассчитать общее количество крови.

3.2 Определение сахара в крови

Кровь на биохимическое исследование у животных берут из вены. При определении сахара при помощи тест-полосок кровь берут методом пункции кровеносных сосудов кончиков ушей, возможно взятие крови из мякоти пальцев. В лабораторных условиях можно брать кровь у животного каждые 2 - 3 часа или даже чаще. Если диагноз подтвержден, то необходимо выводить, так называемую инсулиновую кривую 9 в

данном случае кровь берется в течение дня до 10-15 раз с интервалом минимум час. Это необходимо для назначения адекватного лечения. Но надо учитывать, что животные преимущественно лечатся в амбулаторных условиях, значит, определение сахара в крови должны проводить их владельцы, которые категорически не хотят этим заниматься, в большинстве случаев. Поэтому, чаще всего, проводятся первичные исследования, которые подтверждают диагноз - сахарный диабет или то, что у животного повышенное содержание сахара в крови. Пока животное медленно поправляется во время болезни, владельцы еще могут съездить в лабораторию с животным или вызвать на дом лабораторных врачей, с тем, чтобы определить сахар в крови. Но как только состояние животного значительно улучшается, очень проблематично убедить владельцев съездить в лабораторию и снова сдать кровь на сахар.

3.3 Определение кетоновых тел в крови

Кетонемия и кетонурия наблюдаются при сахарном диабете, углеводном голодании, лихорадочных состояниях, общем голодании и истощении (повышен кетогенез), приеме богатой кетогенными веществами пищи (усилен кетогенез), при приеме значительных количеств щелочных веществ, при состояниях после операций, гликогенозах I, II и VI типа (нарушен кетолитиз), гиперинсулинизме, тиреотоксикозе, выраженной глюкозурии, акромегалии, гиперпродукции глюкокортикоидов, инфекционных болезнях (скарлатине, гриппе, туберкулезном менингите и др.) и тяжелых интоксикациях (например, при отравлении свинцом) и др.

Следствием кетонемии являются метаболический ацидоз, или кетоацидоз, и ацетоновое отравление (ацетон растворяет структурные липиды клеток), при которых нарушается транспорт глюкозы через биологические мембраны и резко угнетается деятельность ЦНС.

Для определения кетоновых тел используют методы и пробы, основанные на реакциях, специфичных либо для ацетона, либо для ацетоуксусной кислоты. Большое число методов количественного определения кетоновых тел в крови и в моче основано на реакции с салициловым альдегидом (метод Нательсона).

В обычной практике, главным образом при исследовании мочи, для обнаружения кетоновых тел применяют качественные пробы. Преимущество этих проб заключается в том, что они позволяют быстро, хотя и ориентировочно, выявить патологическое увеличение концентрации кетоновых тел; при нормальном содержании кетоновых тел эти пробы отрицательны. Наибольшее применение нашли нитропруссидные пробы (пробы Легала, Ротеры, Ланге), которые специфичны главным образом для ацетоуксусной кислоты и основаны на реакции кетоновых тел с нитропруссидом натрия, в результате чего в щелочной среде развивается красное окрашивание. На реакции ацетоуксусной кислоты с хлорным железом основана проба Герхардта (развитие фиолетово-красного окрашивания после добавления хлорного железа к фильтрату мочи, свободному от осадка фосфата железа; появившееся окрашивание свидетельствует о наличии кетоновых тел). Реакций, специфичных для β -оксимасляной кислоты, не описано. Применяемая для определения β -оксимасляной кислоты проба Гардта предполагает предварительное окисление β -оксимасляной кислоты при помощи перекиси водорода в ацетоуксусную и дальнейшее определение с нитропруссидом натрия.

Для экспресс-определения кетоновых тел выпускаются специальные таблетки, состоящие из смеси сухих реактивов, и бумажные полоски, импрегнированные

реактивами, в состав которых входят нитропруссид натрия. После погружения такой полоски (или таблетки) в исследуемую жидкость (мочу или плазму крови) в случае положительной реакции образуется фиолетовое окрашивание, интенсивность которого сравнивают со стандартной цветной шкалой.

Вопросы для самопроверки:

1. Определение общего количества крови.
2. Определение сахара в крови.
3. Определение кетоновых тел в крови.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных /А.И. Акаевский - СПб.: Куб, 2011. - 1034 с.
2. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М Ленченко.- М.: Колос, 2009 . – 367 с.
3. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных / Г.Г Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулов. – СПб.: Издательство «Лань», 2014. – 720 с.
4. Лютинский, С. И. Патологическая физиология животных / С. И. Лютинский. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 560 с.

Лекция №4. (2 часа)

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЛЕЙКОФОРМУЛЫ

4.1 Методика определения лейкоформулы

Подсчет лейкоцитарной формулы проводят с помощью иммерсионной системы микроскопа. В связи с тем что в мазке различные виды лейкоцитов располагаются неравномерно (моноциты и нейтрофилы — преимущественно вдоль верхнего и нижнего продольного края препарата, а лимфоциты — ближе к его центру), подсчет лейкоцитарной формулы осуществляют, пользуясь следующими методическими указаниями. Под малым увеличением микроскопа находят край мазка крови вблизи образовавшейся щеточки. У продольного края мазка наносят каплю иммерсионного масла, после чего фокусируют плоскость препарата

Наблюдая в окуляр, отступают на 2—3 поля зрения по направлению к середине мазка. Затем продолжают продвижение препарата в том же направлении еще на 3—5 полей зрения, в каждом из них подсчитывая имеющиеся лейкоциты. Вслед за этим продвигают мазок на 3—5 полей зрения вдоль продольного края, меняя направление продвижения мазка под прямым углом, возвращаются к краю мазка, продвигая при этом мазок еще на 3—5 полей зрения и так далее. Зигзагообразную линию, по которой продвигают мазок крови, называют линией Меандра. Подсчет продолжают до тех пор, пока не будет сосчитано 50 % клеток. Затем подсчет продолжают на противоположной стороне мазка. Так же, как описано выше, при продвижении мазка подсчитывают все лейкоциты, обнаруживаемые в поле зрения. Подсчет заканчивают, когда сумма лейкоцитов будет равна 100. В другом препарате обследуемого подсчитывают еще 100 лейкоцитов. Регистрацию лейкоцитов при подсчете производят с помощью счетчика 11 клавишного СЛ-1, при этом получают общую сумму и количество каждого вида лейкоцитов в процентах. При отсутствии счетчика регистрацию производят с помощью записи на листе бумаги. По вертикали записывают начальные буквы названий лейкоцитов: метамиелоциты (мтмц.), палочкоядерные (п.), сегментоядерные (с), эозинофильные (э.), базофильные гранулоциты (б.), лимфоциты (лимф.), моноциты (мп.), плазматические клетки (пл.). Процентное содержание различных видов лейкоцитов не отражает истинного количества их в 1 л крови, поэтому вычисляют абсолютное содержание лейкоцитов в 1 л крови. Для этого необходимо знать количество лейкоцитов в 1 л крови, процентное содержание отдельных их видов, подсчитанных в окрашенном препарате.

4.2 Клиническая оценка общего количества лейкоцитов

Лейкоциты – белые клетки крови. Участвуют в защите организма от инфекций, уничтожают старые отработавшие клетки организма.

Лейкоциты делятся на нейтрофилы, лимфоциты, эозинофилы, базофилы и моноциты. В свою очередь, при подсчете лейкоформулы среди нейтрофилов в крови, принято выделять зрелые (сегментоядерные) нейтрофилы, миелоциты, метамиелоциты и палочкоядерные нейтрофилы. Последние две формы нейтрофилов появляются в крови очень редко, как правило, в результате серьезных нарушений работы костного мозга. Подсчет количества лейкоцитов и описание их морфологии позволяет оценивать течение заболевания и остроту процесса.

Общее число лейкоцитов. Повышается при различных инфекционных заболеваниях и гемобластозах. Снижается при апластической анемии, фолиево- или В12-дефицитной анемии, повышенной гибели лейкоцитов на фоне гиперспленизма, сепсиса, приема некоторых лекарственных средств (этанол, хлоралфеникол противовоспалительные препараты, химиотерапия).

4.3 Клиническая оценка лейкоформулы

Лейкоформула - это процентное соотношение лейкоцитарных клеток, подразделяемых на гранулоциты (нейтрофилы, эозинофилы, базофилы) и агранулоциты (моноциты, лимфоциты). Оно более подвержено различным колебаниям, например, в зависимости от физиологического состояния животного или даже времени суток, чем число эритроцитов, поэтому его анализ опосредованно позволяет ответить на вопросы о наличии в организме воспалительного процесса, некроза тканей, стресс-реакции, возбуждения, интоксикации, аллергической реакции. Исследование лейкоцитарной формулы проводят для диагностики гематологических, инфекционных и воспалительных заболеваний. Также по лейкоцитарной формуле можно оценить тяжесть состояния и эффективность проводимого лечения. Данный тест также не является специфичным, так как результаты могут быть схожими при разных заболеваниях или наоборот могут быть не похожи при одной патологии.

Вопросы для самопроверки:

1. Методика определения лейкоформулы.
2. Клиническая оценка общего количества лейкоцитов.
3. Клиническая оценка лейкоформулы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных / А.И. Акаевский - СПб.: Куб, 2011. - 1034 с.
2. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М Ленченко.- М.: Колос, 2009. - 367 с.
3. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных / Г.Г Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулов. – СПб.: Издательство «Лань», 2014. – 720 с.
4. Лютинский, С. И. Патологическая физиология животных / С. И. Лютинский. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 560 с.

Лекция №5. (2 часа)

ЭТИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И ПРОФИЛАКТИКА ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

5.1 Этиология железодефицитной анемии

Патологическое состояние, обусловленное дефицитом железа в организме.

При недостаточности поступление этого элемента нарушается эритропоэтическая функция костного мозга. Самая распространённая причина железодефицитной анемии – кровопотеря, источником которой чаще всего является ЖКТ, реже мочевыводящие пути.

Причиной анемии могут быть новообразования, сильное поражение блохами, а также нематодная инвазия.

Железодефицитная анемия чаще встречается у собак, реже - у взрослых кошек. У 50% 5-10- недельных котят развивается так называемая преходящая железодефицитная анемия новорождённых.

5.2 Методы диагностики железодефицитной анемии

При постановке диагноза железодефицитной анемии решающее значение имеют данные лабораторных исследований крови, костного мозга и обмена железа.

Картина крови характеризуется наличием признаков гипохромной микроцитарной анемии. Обнаруживается снижение концентрации гемоглобина. Количество эритроцитов вначале может быть нормальным. При значительном дефиците железа оно также снижается, но в меньшей степени, чем уровень гемоглобина. Отмечаются низкий цветовой показатель (0,7-0,5) и уменьшение средней концентрации гемоглобина в эритроцитах. Уменьшаются размер эритроцитов (микроцитов) и их насыщенность гемоглобином (гипохромия).

В мазках крови преобладают небольшие гипохромные эритроциты, аннулоциты (эритроциты с отсутствием гемоглобина в центре, в виде колец), эритроциты неодинакового размера и формы (анизоцитоз, пойкилоцитоз). При тяжелых анемиях могут появляться отдельные эритробласты. Количество ретикулоцитов не изменено. Только при анемии, развившейся на фоне кровопотери, непосредственно после кровотечения количество ретикулоцитов повышается, что является важным признаком кровотечения. Осмотическая резистентность эритроцитов мало изменена или несколько повышена.

Количество лейкоцитов имеет нечетко выраженную тенденцию к снижению. Лейкоцитарная формула мало изменена. Количество тромбоцитов остается нормальным, а при кровотечениях несколько повышено. В костном мозге при железодефицитной анемии можно обнаружить эритробластическую реакцию с задержкой созревания и гемоглобинизации эритробластов на уровне полихроматофильного нормоцита. Костный мозг в большинстве случаев гиперпластичен. Увеличивается соотношение клеток белого и красного ряда, количество последних преобладает.

5.3 Профилактика железодефицитной анемии

- Периодическое наблюдение за картиной крови;
- употребление пищи с высоким содержанием железа (мясо, печень и др.);
- профилактический прием препаратов железа в группах риска.
- оперативная ликвидация источников кровопотерь.

Вопросы для самопроверки:

1. Этиология железодефицитной анемии.
2. Методы диагностики железодефицитной анемии.
3. Профилактика железодефицитной анемии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных /А.И. Акаевский - СПб.: Куб, 2011. - 1034 с.
2. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М Ленченко.- М.: Колос, 2009 . – 367 с.
3. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных / Г.Г Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулов. – СПб.: Издательство «Лань», 2014. – 720 с.
4. Лютинский,С. И. Патологическая физиология животных / С. И. Лютинский. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 560 с.

Лекция № 6. (2 часа)

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МОЧИ

6.1 Расстройство мочевыделения

Наибольший практический интерес представляют нефрит, нефроз, цистит, парез и паралич мочевого пузыря, мочекаменная болезнь.

Нефрит — воспаление почек, проявляется на фоне основной болезни. Болезнь начинается с нарушения кровообращения в сосудистом аппарате почек и проявляется отказом животного от корма, угнетением, быстро нарастающим отеком подгрудки, живота, век, вымени, мошонки и т.д. Температура тела повышается на 1 — 1,5 °С. Прогрессирует сердечная недостаточность.

Появляются симптомы, указывающие на нарушение функции почек: частые позывы к мочеиспусканию, моча мутная, с красноватым оттенком. У собак и свиней развивается уремический синдром, проявляющийся резким угнетением, сонливостью, рвотой, поносом, кожным зудом. В большинстве случаев болезнь протекает без выраженных клинических признаков, на фоне симптомов основной болезни, и только исследования мочи позволяют ее выявить.

Нефроз — дистрофия почек. Легкая форма нефроза заканчивается выздоровлением после излечения основного заболевания. В более тяжелых случаях нефроз обнаруживается по изменениям в моче при ее анализе. Повышается плотность мочи, появляется белок (3 — 5 % и больше). В осадке мочи находят гиалиновые, зернистые и эпителиальные цилиндры, клетки почечного эпителия.

Более выраженная форма нефроза протекает с уменьшением диуреза, олигурией. В этом случае появляются признаки уремии: угнетение животного, сонливость, которые сменяются нервной возбудимостью и клонико-тоническими судорогами. Изменяется и сердечная деятельность: тоны ослабевают, пульс частый, малого наполнения и малой волны. Развиваются отеки век, подгрудка, конечностей, мошонки вследствие большой потери белка с мочой и задержки хлоридов в организме.

Цистит — воспаление мочевого пузыря. Важнейший признак цистита — частое болезненное мочеиспускание. В тяжелых случаях повышается температура тела, снижается аппетит. Моча темно-желтого или красноватого цвета, содержит белок, слизь. В осадке мочи определяется увеличение количества лейкоцитов, эритроцитов, эпителиальных клеток мочевого пузыря. У крупных животных при ректальном исследовании определяется болезненность мочевого пузыря.

Парез и паралич мочевого пузыря — частичная или полная утрата сократительной функции стенок мочевого пузыря.

Причина — поражения спинного мозга.

Симптомы. Мочевой пузырь увеличен, моча выделяется каплями. При его катетеризации моча вытекает слабой струей.

Мочекаменная болезнь — заболевание, сопровождающееся образованием и отложением камней в почечной лоханке, мочевом пузыре и уретре. Болезнь может быть у всех видов животных.

Образование мочевых камней является следствием нарушения обмена веществ, обусловленного нерациональным кормлением и водопоем.

Клинические признаки. Различны, что зависит от места локализации камней и их размеров. Мелкие камни, песок способны выходить из уретры бессимптомно. При

полной закупорке наступают тяжелые (мочевые) колики, при частичной — затрудненное мочеиспускание (моча выделяется каплями или тонкой прерывистой струей). У животных на волосах препуция можно заметить кристаллики солей. Больные животные ложатся и быстро встают, переступая тазовыми конечностями, оглядываются на живот, принимают позу для мочеиспускания. Разрыв мочевого пузыря приводит к перитониту, уремии и смерти.

Диагноз. Основан на клинических признаках и данных исследования мочи.

Лечение. Животному предоставляется полный покой, дают легкопереваримые нездражающие корма (травоядным — хорошее сено, силос, корнеплоды; плотоядным — молоко, мясные бульоны, каши).

6.2 Оценка фосфатной и аммонийной буферной системы

Буферной системой, в количественном отношении даже превосходящей фосфатную буферную систему, является система, содержащая аммиак (NH_3) и ионы аммония (NH_4^+). Ионы аммония образуются из глутамина, источником которого главным образом служит метаболизм аминокислот в печени. Глутамин, доставленный с током крови к почкам, перемещается в эпителий проксимальных канальцев, толстого восходящего отдела петли Генле и дистальных канальцев. Попадая в клетку, каждая молекула глутамина участвует в серии реакций, в результате которых образуются по 2 иона NH_4^+ и HCO_3^- . NH_4^+ выделяется в просвет канальца, обмениваясь на реабсорбируемый натрий. Ион HCO_3^- перемещается через базолатеральную мембрану вместе с реабсорбируемым натрием в межклеточную жидкость, попадая в перитубулярные капилляры. Таким образом, из каждой молекулы глутамина в проксимальных канальцах образуются 2 иона NH_4^+ , которые выделяются в мочу, и столько же ионов HCO_3^- , реабсорбирующихся в плазму. Ионы HCO_3^- , образованные в ходе данного процесса, представляют собой вновь синтезированные соединения. В просвет собирательных трубочек ионы NH_4^+ попадают с помощью другого механизма. Протоны, выделяемые в просвет, взаимодействуют с NH_3 , образуя ионы NH_4^+ , которые затем выделяются в мочу. Стенка собирательных каналов проницаема для NH_3 , способного легко диффундировать в жидкость внутри просвета, однако для ионов NH_4^+ проницаемость значительно ниже, поэтому ион аммония, образовавшись в результате реакции иона H^+ с NH_3 , остается в просвете канальца и выводится с мочой. Выделение каждого иона аммония сопровождается синтезом и добавлением к бикарбонатной буферной системе. Концентрация водородных ионов в крови, которая определяется как рН крови, является одним из параметров гомеостаза, колебания в норме возможны в очень узких пределах от 7,35 до 7,45. Стоит отметить, что смещение рН за указанные пределы приводит к развитию ацидоза (смещение в кислую сторону) или алкалоза (в щелочную сторону). Организм способен сохранять жизнедеятельность, если рН крови не выходит за пределы 7,0-7,8. В отличие от крови, параметры кислотно-основного состояния для различных органов и тканей колеблются в более широких пределах. Например, рН желудочного сока составляет в норме 2,0, простаты — 4,5, а в остеобластах среда щелочная, и значение рН достигает отметки в 8,5.

Регуляция кислотно-основного состояния в крови осуществляется за счет специальных буферных систем, которые реагируют на изменение рН достаточно быстро, посредством дыхательной системы и почек, а также пищеварительного канала и кожи, через которые выводятся кислые и щелочные продукты. Для изменения рН

крови легким потребуются около 1-3 минут (за счет уменьшения или увеличения частоты дыхания и выведения углекислого газа), а почкам – около 10-20 часов.

Таким образом, буферные системы крови являются наиболее быстро реагирующим механизмом регуляции рН крови. К буферным системам относят белки плазмы крови, гемоглобиновый, бикарбонатный и фосфатный буферы плазмы одного иона HCO_3 .

6.3 Клиническая оценка протеинурии, глюкозурии, гематурии и т.д.

Клиническая оценка протеинурии

Пробы с индикаторной полоской на мутность.

В обычной клинической практике пробу мочи проверяют на белок с помощью индикаторной полоски. Цветная реакция основана на способности белков изменять цвет специальных кислотно-щелочных индикаторов, не зависящих от изменений рН. Такая проба более чувствительна для альбумина, чем для других белков, в особенности для легких цепей иммуноглобулинов, которые появляются в МОНО-клональной форме при миеломной болезни. Обычно используется следующая шкала ответов: проба на белок отрицательна, менее 0,1 г/л; 1+, 0,3 г/л; 2+, 1 г/л; 3+, свыше 5 г/л. Эта проба может давать ложноположительный результат при ее проведении в щелочной моче (рН > 8). Проба на мутность делается для подтверждения протеинурии. К порции мочи добавляют сульфосалициловую кислоту, которая вызывает осаждение белков. Образующуюся мутность затем сравнивают визуально с набором цветных стандартов и оценивают по шкале от 1+ до 4. Проба на мутность может выявлять все белки, но дает ложноположительные результаты с некоторыми лекарственными препаратами (например с толбутамидом, некоторыми производными пенициллина). И проба с индикаторной полоской, и проба на мутность позволяют оценить концентрацию белка в моче, но не всегда точно отражают общее выделение белка с мочой. Вторым методом количественной оценки содержания белка в моче служит проба с использованием пятна, в котором измеряют концентрацию белка и креатинина. Поскольку скорость выделения креатинина в течение дня достаточно постоянна и не зависит от изменения скорости мочеотделения, отношение концентрации белка к концентрации креатинина постоянно.

Клиническая оценка глюкозурии

Глюкозурия исторически была первым симптомом сахарного диабета и в настоящее время считается характерным признаком данного заболевания.

Физиологическая концентрация глюкозы в моче очень низкая, у здоровых животных она составляет 0,06—0,08 ммоль/л, что ниже порога чувствительности используемых в лабораторной практике тест-систем.

В норме глюкоза, как беспороговое вещество, фильтруется в клубочках почек, но затем практически полностью реабсорбируется в проксимальных канальцах. В реабсорбции принимают участие транспортные белки и гексокиназа, осуществляющая фосфорилирование глюкозы для удержания ее в клетках эпителия канальцев. В норме реабсорбция составляет примерно 300 мг в мин или около 1,7 ммоль в мин. На появление глюкозы в моче влияет концентрация ее в крови. Концентрация глюкозы в крови, при превышении которой глюкоза появляется в моче,

называется *почечным порогом*. Он равен для глюкозы 9,5—12 ммоль/л. На появление глюкозы в моче влияет величина клубочковой фильтрации. В норме она равна примерно 130 мл/мин. При возникновении нефропатии с резким снижением фильтрационной способности почек объем фильтрации уменьшается, следовательно, в первичную мочу попадает меньше глюкозы и она успевает вся реабсорбироваться. Таким образом, даже при достаточно высоких цифрах глюкозы в крови при нарушении фильтрации и сохраненной способности к реабсорбции глюкоза может отсутствовать в моче. Об этом следует помнить, оценивая результаты определения глюкозы в моче.

Несмотря на то, что сахарный диабет является наиболее частой причиной глюкозурии, тем не менее глюкоза в моче может появляться при снижении почечного порога для глюкозы. Это может быть проявлением изолированного практически безвредного нарушения (почечная глюкозурия), может возникнуть при беременности (из-за снижения реабсорбции) или быть результатом врожденной или приобретенной патологии проксимальных канальцев почек.

Поэтому глюкозурия не может быть использована для диагностики сахарного диабета. Однако у больных животных с установленным диагнозом — сахарный диабет — исследование глюкозы в моче является эффективным способом слежения за состоянием животного и контроля за эффективностью лечения. Уменьшение суточной глюкозурии свидетельствует об эффективности лечебных мероприятий.

Клиническая оценка гематурии

Ошибкой является представление о том, что появление свежих эритроцитов в моче свидетельствует только о поражении мочевыводящих путей, а не самого нефрона.

Можно считать установленным, что при массивной гематурии почечного происхождения (например, при гематурической форме острого диффузного гломерулонефрита) значительная часть, а иногда и все эритроциты поступают в мочу неизмененными. И, наоборот, в тех случаях, когда исследование мочи производится не сразу, наблюдается выщелачивание эритроцитов в процессе хранения мочи, что приводит к неправильному представлению о почечном происхождении гематурии. Иногда к выщелачиванию эритроцитов приводит и длительное нахождение крови в мочевом пузыре.

Нахождение в осадке цилиндров, особенно зернистых или жирноперерожденных, является бесспорным признаком почечного поражения; однако в щелочной моче цилиндры легко растворяются, и отсутствие их не говорит против поражения почек. Считалось, что появление восковидных цилиндров является признаком, типичным для амилоидоза и некоторых форм некротического нефроза (острый канальцевой недостаточности). Однако такое представление ошибочно; появление различных, в том числе и восковидных, цилиндров, наблюдается при выраженной почечной недостаточности любого происхождения и не может являться дифференциально-диагностическим тестом.

Вопросы для самопроверки:

1. Расстройство мочевыделения.
2. Оценка фосфатной и аммонийной буферной системы.
3. Клиническая оценка протенурии, глюкозурии, гематурии и т.д.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных /А.И. Акаевский - СПб.: Куб, 2011. - 1034 с.

2. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М Ленченко.- М.: Колос, 2009 . – 367 с.
3. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных / Г.Г Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулов. – СПб.: Издательство «Лань», 2014. – 720 с.
4. Лютинский, С. И. Патологическая физиология животных / С. И. Лютинский. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 560 с.

Лекция №7. (2 часа)

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ОСАДКОВ МОЧИ

7.1 Методы определения осадков мочи

Для исследования мочевого осадка можно провести центрифугирование 5 или 10 мл мочи при низких скоростях центрифугирования (приблизительно 2000 оборотов в минуту) в течение пяти минут. Исследование мочевого осадка можно проводить как во влажном состоянии, так и в сухом состоянии. Препараты мочевого осадка могут быть как окрашенными, так и неокрашенными. Необходимо дать характеристику кристаллов на влажных препаратах. Окрашивание препаратов осадка увеличивает возможности визуализации клеточных элементов. Методу окрашивания отдается предпочтение теми, у кого нет достаточно большого опыта проведения анализа мочи.

Для исследования влажных препаратов мочи существует целый ряд производимых в промышленности красителей (краситель Штейнгеймера-Мальбима, новый метиленовый синий, краситель Райта). Красители судан III или судан IV используются для зрительного наблюдения липидов. Для проведения исследования влажных препаратов капля ресуспендированного в примерно 0,5 мл мочи осадка помещается на предметное стекло и накрывается покровным стеклом.

Препарат исследуется под микроскопом, сначала при малых увеличениях (100 X) для сканирования мочевых цилиндров, а затем при больших увеличениях (400 X) для полуколичественного анализа эпителиальных клеток, красных кровяных телец, белых клеток крови, микроорганизмов, кристаллов и других элементов (капелек жира, сперматозоидов). Для каждого элемента фиксируется среднее количество, обнаруженное при осмотре десяти полей зрения микроскопа. Методы окраски по Граму и Райту используются для приготовления прочно окрашенных сухих препаратов.

Хотя окраска по Граму используется для классификации бактерий, имеет место изменение цвета окрашенного препарата в случае присутствия в моче мертвых бактерий и бактерий в выделениях. Хотя характеристики классификации бактерий с использованием окраски по Гимсу не совпадают с характеристиками окраски по Граму, краситель Гимса хорошо прокрашивает большинство бактерий, что позволяет четче рассмотреть их морфологию и облегчает процесс их обнаружения в сравнении с методом окраски по Граму. Для проведения окраски по Гимсу сухие препараты мочевого осадка после окрашивания промываются. При этом белки плазмы «приклеивают» кровяные клетки к стеклу. Однако, концентрация белков в моче часто недостаточна для сохранения осадка. Для повышения содержания белков в осадке мочи в отфильтрованный осадок можно добавить небольшую каплю бесклеточной плазмы крови. Затем мочевой осадок подвергается ресуспендированию приблизительно в 0,5 мл мочи, и капля полученной суспензии помещается на предметное стекло, как описано для процедуры приготовления мазка периферической крови. Затем препарату перед окрашиванием дают окончательно подсохнуть.

7.2 Клиническая оценка организованных осадков мочи

Внешний вид. По внешнему виду опухоли многообразны. Они могут быть круглой или овальной формы. Часто опухоли хорошо отграничены от окружающей ткани и могут быть инкапсулированы (покрыты соединительно – тканной капсулой). Располагаются в толще ткани или органа, или на их поверхности. На коже опухоли

чаще растут в виде сосочков, на слизистых оболочках – в виде полипов; то есть и те и другие могут иметь толстое основание или сидеть на ножке.

Цвет. Опухоли бывают разного цвета. Обычно он зависит от степени развития сосудов; при сильно развитой сосудистой сети цвет опухоли ярко-красный; если сосудов мало – опухоль бледная, серо-белого цвета. Цвет опухоли также зависит от ткани, из которой она развивается. Так аденома коры надпочечников желтого цвета (цвет органа). Бледно окрашенные опухоли хорошо выступают на ярком фоне паренхиматозных органов. Меланомы черного или темно – коричневого цвета в зависимости от количества пигмента меланина, гемангиомы всегда красные.

Консистенция. Она зависит от типа опухолевых клеток, стромы, сосудов и вторичных дистрофических процессов; злокачественные опухоли более мягкие, чем доброкачественные, ибо они отличаются количеством клеток и стромы; остеомы и хондромы твердые; смешанные опухоли, содержащие хрящевую или костную ткань, также твердые; сосудистые опухоли мягкие, также мягкие липомы, миксомы, аденомы.

Размер. Размер опухолей колеблется от микроскопической величины до массы, большей хозяина. Наиболее часто встречаются опухоли размером до 5 см в диаметре и массой от нескольких граммов до нескольких килограммов, чаще от 1 до 2 кг. Большой размер опухоли не является позитивным показателем злокачественности, потому что животное умирает раньше. Чем опухоль может развиваться до своих максимальных размеров. Опухоли могут быть единичными и множественными.

7.3 Клиническая оценка неорганизованных осадков мочи

Микроскопическое строение опухолей многообразно, хотя макроскопически они мало чем отличаются. Любая опухоль состоит из специфической опухолевой ткани (паренхимы) и слабодифференцированной соединительной ткани (стромы), в которой проходят кровеносные и лимфатические сосуды, нервные волокна. Каждая опухоль в какой-то степени напоминает материнскую ткань, но полного сходства нет, в этом и проявляется атипизм опухоли, который может быть клеточным и тканевым.

Паренхима опухоли – ее специфическая ткань. Она соответствует той ткани, из которой развилась опухоль. По этой ткани опухоли получают свое название. Опухоли, сходные с материнской тканью, со значительной клеточной дифференциацией называются доброкачественными, зрелыми, гомологическими, гомотипичными. Если ткани опухоли имеют отдаленное сходство с материнской тканью, слабую клеточную дифференциацию, то такие опухоли злокачественные, незрелые, гетерологические, гетеротипичные. Строма опухоли состоит из коллагеновых и аргирофильных волокон и основного аморфного вещества. В ней расположены клетки опухоли. Строма представлена неопухолевыми элементами сосудисто – соединительнотканной основы органа или ткани, в которой образовалась опухоль. Развитие стромы подчинено росту опухоли: чем быстрее растет последняя, тем меньше в ней стромы.

Поэтому быстрорастущие опухоли скорее напоминают культуру клеток (гнездные скопления клеток в плохо развитой соединительной ткани). В строме помимо фибробластов регистрируются клетки, осуществляющие разную функцию, в том числе и иммунную. Тут можно обнаружить ксантомные, плазматические, лимфоидные клетки, эозинофильные гранулоциты. Клетки иммунной системы (лимфоциты, плазматические клетки, макрофаги) реагируют на рост опухоли. В строме располагаются кровеносные сосуды, которые, как правило, деформируются в связи с изменениями гемодинамики в самой опухоли, и нередко стенки их выполнены не

эндотелием, а самими опухолевыми клетками. Наиболее обильно опухоль снабжена капиллярами, как правило, их больше, чем в нормальной ткани. Лимфатических сосудов мало или нет совсем. Данные об иннервации в опухолях более чем скудны. Однако присутствие в них нервов не исключается. Строма в опухолях представлена не везде одинаково, по периферии она выступает отчетливее, чем в глубине новообразований. В глубоких слоях опухоли стромальные элементы подвергаются различным дистрофическим процессам.

Большинство опухолей по строению напоминают орган. Такие опухоли называют органоидными.

В других (малодифференцированных) опухолях строма развита слабо и состоит из тонкостенных сосудов и капилляров. Такие опухоли называют гистоидными.

В опухолях соотношение между стромой и паренхимой бывает почти всегда нарушено как в количественном, так и в качественном отношении. Вся совокупность признаков, характеризующих опухолевую ткань, определяется как атипизм.

Вопросы для самопроверки:

1. Методы определения осадков мочи.
2. Клиническая оценка организованных осадков мочи.
3. Клиническая оценка неорганизованных осадков мочи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных /А.И. Акаевский - СПб.: Куб, 2011. - 1034 с.
2. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М Ленченко.- М.: Колос, 2009 . – 367 с.
3. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных / Г.Г Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулов. – СПб.: Издательство «Лань», 2014. – 720 с.
4. Лютинский,С. И. Патологическая физиология животных / С. И. Лютинский. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 560 с.

Лекция №8. (2 часа)
КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ ПО
ПОКАЗАТЕЛЯМ МОЧИ

8.1 Методы исследования

При лабораторных исследованиях крови выявляют концентрацию HCO_3^- – ниже 22, компенсаторное снижение Pco_2 , снижение рН (декомпенсированный Ац). Однако при возникновении рвоты (например, поздняя стадия ХПН) уровень гидрокарбонатов в крови может несколько повыситься, стать нормальным или даже повышенным.

Содержание хлоридов увеличено, особенно если Ац вызван причинами первой группы. Если же он обусловлен причинами третьей группы, то повышен уровень фосфатов. Уровень K^+ часто повышен вследствие выхода его из клеток, но может быть нормальным или сниженным при приеме ИКАГ или поносе. При Ац увеличиваются ионизирующая функция Са и выведение его с мочой, снижается содержание Са в крови, повышается чувствительность костей к паратгормону (ПТГ), что способствует развитию остеодистрофии. Снижение рН мочи до 5,0–4,5 отмечается при достаточной функции почек; в случае тяжелого поражения почек рН мочи нормальный, несмотря на наличие Ац.

При оценке нарушений КОС, особенно при Ац, и определении направленности терапии важное значение имеет показатель АГ (anion gap). В практике медицинских учреждений при лабораторных исследованиях для оценки содержания в плазме (сыворотке) крови катионов обычно определяют Na^+ и K^+ , анионов – HCO_3^- и Cl^- . С целью установления количества неопределяемых анионов – альбумина, органических (лактат, кетоновые тела) и неорганических (сульфаты, фосфаты) кислот рассчитывают показатель АГ. Для этого количество (в миллимолях на 1 л – ммоль/л) основных анионов, содержащихся в плазме (сыворотке), – HCO_3^- (в норме около 25) и Cl^- (105) вычитают из количества основных катионов – Na^+ (140) и K^+ (5). Таким образом, у здоровых людей, если учитывают содержание K^+ , $\text{AG}=15$. Однако чаще (и нами в примерах, приводимых далее) используют только содержание Na^+ , и тогда $\text{AG}=140-(105+25)=10$. При гиперхлоремическом Ац (введение соляной кислоты и ее солей, лечение ИКАГ, диарея, канальцевый Ац, заболевания почек и надпочечников) с увеличением содержания в крови Cl^- и адекватным уменьшением концентрации HCO_3^- , – величина АГ не изменится и остается нормальной. При АцМ типа лакто- или кетоацидоза снижение уровня HCO_3^- обусловлено накоплением “неизмеряемых” анионов и будет сопровождаться повышением показателя АГ. АцМ такого типа может отмечаться не только при лакто- и кетоацидозе, но и при дегидратации, хотя при этом в плазме (сыворотке) повышается концентрация всех электролитов (Na^+ , Cl^- , HCO_3^- и др.) но в случаях ухудшения кровоснабжения тканей увеличивается образование молочной кислоты, а при снижении функции почек – и других анионов.

Вопросы для самопроверки:

1. Методы исследования по показателям мочи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных / А.И. Акаевский - СПб.: Куб, 2011. - 1034 с.
2. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М. Ленченко. - М.: Колос, 2009. - 367 с.

3. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных / Г.Г Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулов. – СПб.: Издательство «Лань», 2014. – 720 с.
4. Лютинский, С. И. Патологическая физиология животных / С. И. Лютинский. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 560 с.

Лекция №9. (2 часа)
ЗНАЧЕНИЕ ФОСФАТНОЙ И АММОНИЙНОЙ БУФЕРНОЙ СИСТЕМЫ В
НОРМАЛИЗАЦИИ КОС

Диагностическая оценка титрируемой кислотности и показателем рН мочи при нарушении КОС

Применение анализаторов позволяет оценить КОС, показатели оксигенации крови, активности электролитов, а также метаболические показатели, связанные с оксигенацией. В наиболее совершенных приборах блоки для проведения основных тестов: рН, рСО₂, рО₂, расчета (НСО₃), ВВ, ВЕ сочетаются с блоками для выполнения комплементарных и дополнительных тестов, позволяющих измерить активность электролитов (Сl⁻, Na⁺, К⁺, Са²⁺), показатели гематокрита, рН, NH₄⁺, общую кислотность мочи и концентрацию метаболитов (глюкоза, лактат, мочевины) в сыворотке крови. Программное обеспечение и вывод результатов измерений позволяют изучить и интерпретировать полученные графические результаты и получить карту оценки кислородного статуса (*AcidbaseChart*), необходимую для стратегической оценки состояния больного.

Преаналитическая фаза. В исследовании используют цельную (артериальную, венозную, капиллярную) кровь. Для этого 1,5-2 мл артериальной и венозной крови без доступа воздуха (анаэробно) забирают в специальный шприц либо в обыкновенный шприц, промытый гепарином натрия, и закрывают колпачком. Капиллярную кровь забирают в специальный пластиковый гепаринизированный капилляр и закрывают с обеих сторон крышечками. Образец для исследования газового состава крови рекомендуют доставлять в лабораторию в течение 15 мин. Если анализ невозможно провести в течение 15 мин, пробирку с кровью необходимо поместить в лоток со льдом (для подавления клеточного метаболизма и предотвращения ошибки измерений). Пробу часто разделяют: для анализа рН и газового состава крови ее хранят на льду, для определения содержания электролитов - при комнатной температуре.

Аналитическая фаза. Перед введением в анализатор образец крови необходимо тщательно перемешать. Исследование газового состава крови выполняют в течение 1-3 мин. Результаты исследования немедленно доставляют врачу. При интерпретации результатов исследования необходимо помнить, что парциальное давление кислорода и насыщение венозной крови кислородом могут быть снижены из-за пережатия вены при заборе крови. Избыток гепарина натрия вызывает ошибки при определении параметров газового состава крови. К изменению значения КОС может привести исследование гемолизированных образцов крови. рО₂ в крови нередко снижено вследствие лейкоцитоза и ретикулоцитоза, поскольку лейкоциты и ретикулоциты особенно физиологически активны: потребляют кислород и вырабатывают углекислый газ. Алкоголь оказывает на параметры крови как быстрый, так и отдаленный эффекты: в начальной стадии опьянения в крови увеличивается содержание лактата и снижается концентрация бикарбоната и глюкозы.

Вопросы для самопроверки:

1. Диагностическая оценка титрируемой кислотности и показателем рН мочи при нарушении КОС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных /А.И. Акаевский - СПб.: Куб, 2011. - 1034 с.

2. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М Ленченко.- М.: Колос, 2009 . – 367 с.
3. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных / Г.Г Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулов. – СПб.: Издательство «Лань», 2014. – 720 с.
4. Лютинский, С. И. Патологическая физиология животных / С. И. Лютинский. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 560 с.

Лекция №10. (2 часа) КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ДВИГАТЕЛЬНОЙ СФЕРЫ

10.1 Судороги и гиперкинезы

Двигательные расстройства, проявляющиеся в форме непроизвольного сокращения мышц, носят название судорог. Являясь следствием патологического раздражения в каких-либо точках системы двигательных проводников и центров, они представляют собой полную противоположность параличам и парезам. Обычно судороги разделяют по характеру мышечных сокращений на тонические и клонические, а по локализации болезненного процесса — на центральные, периферические и рефлекторные.

Клонические судороги у домашних животных представляют собой самую частую форму судорог. Они возникают большей частью вследствие раздражения периферических.

Двигательных путей и состоят в периодических непроизвольных сокращениях отдельных мышц или мышечных групп, быстро сменяющихся расслаблением. Иногда отдельные сокращения разделены друг от друга большими паузами.

Обычно клонические судороги захватывают всегда одни и те же мышцы и никогда не распространяются на другие мышечные группы, как это наблюдается при хорее человека. Клонические судороги — довольно часто встречающийся симптом при чуме собак. Они проявляются в форме разнообразных подёргиваний, которые стойко держатся в течение всей жизни. Особенно причудливы и разнообразны они при инфекционном энцефаломиелите.

При этом страдании нередко наблюдают строго локализованные судороги отдельных мышечных групп в виде ритмического подёргивания, кивания головой, выбрасывания языка, шлёпанья губами, выворачивания верхней губы, пустых жевательных движений, плавательных движений.

Эти судороги получили название гиперкинезов. Значительно реже обнаруживают гиперкинезы в форме подергивания лица, век, а также сокращения мышц груди или брюха. Подергивание сгибателей конечностей особенно часто приходится наблюдать у подсосунков, иногда в энзоотическом распространении.

10.2 Параличи и парезы

Парез - ослабление произвольных движений, паралич - полное выпадение двигательных функций. Различают периферический и центральный параличи.

Первый возникает в результате поражения аксона в любом месте пути к периферии от двигательного нейрона, лежащего в переднем роге спинного мозга. Центральный паралич обусловлен поражением двигательных нейронов - пирамидных клеток двигательной области коры головного мозга или пирамидного пути.

Парезы и параличи могут проявляться в виде моноплегии - поражение одной конечности; параплегии - паралич обеих грудных или тазовых конечностей; гемиплегии - паралич конечностей одной стороны; тетраплегии - паралич грудных и тазовых конечностей. Эти виды параличей, как правило, центрального происхождения либо обусловлены поражением сплетений.

При поражении периферического двигательного нейрона или его аксона прерывается спинальная рефлекторная дуга и в мышцу прекращают поступать нервные импульсы, в результате возникает атонический паралич; мышца становится вялой,

дряблой и подвергается атрофии. Кроме того, при периферическом параличе исчезают сухожильный и кожный рефлексы (арефлексия). Вскоре наступают количественные и качественные изменения электровозбудимости, указывающие на частичную или полную реакцию перерождения. В атрофирующихся мышцах наблюдаются фибриллярные и фасцикулярные подергивания как следствие раздражения патологическим процессом еще не погибших нейронов.

Удар молоточком по мышце, в которой атрофия распространилась не на всю мышечную ткань, вызывает появление резко выраженного валика. При длительном периферическом параличе могут развиваться вторичные контрактуры в антагонистах парализованных мышц. Таким образом периферический паралич характеризуется мышечными атрофиями, атонией, арефлексией и реакцией перерождения.

Паралич - это нарушение рефлекторной деятельности вследствие поражения отдельных сегментов спинного мозга или нескольких соседних участков.

Очаговые заболевания спинного мозга наиболее частая причина большинства неврологически обусловленных нарушений произвольных движений тела животных. Большинство нарушений обнаруживается ниже места поражения спинного мозга.

Паралич сопровождается полной потерей произвольного мышечного тонуса.

10.3 Статистическая и динамическая атаксия

Атаксия (от греч. ataxia - беспорядок), нарушение координации движений. При атаксиях происходит расстройство согласованности действия мышечных групп. Движения становятся неточными, несоразмерными, размахистыми; часто нарушается способность сохранять равновесие.

Атаксия может проявляться при стоянии (статическая атаксия) или при движении (динамическая атаксия). Сенситивная атаксия возникает при поражении чувствительного проприоцептивного тракта, наиболее выражена при повреждении задних столбов спинного мозга, в результате чего нарушается связь между мышечно-связочным аппаратом и центрами, регулирующими движение. мозжечковая атаксия развивается при поражении мозжечка или его частей. Лабиринтная атаксия - при нарушении функции вестибулярного аппарата. Атаксия - симптом многих болезней животных, например болезни Ауески, ценуроза.

Вопросы для самопроверки:

1. Судороги и гиперкинезы.
2. Параличи и парезы.
3. Статическая и динамическая атаксия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных /А.И. Акаевский - СПб.: Куб, 2011. - 1034 с.
2. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М Ленченко.- М.: Колос, 2009 . – 367 с.
3. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных / Г.Г Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулов. – СПб.: Издательство «Лань», 2014. – 720 с.
4. Лютинский, С. И. Патологическая физиология животных / С. И. Лютинский. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 560 с.

Лекция №11. (2 часа)
КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ВЕГЕТАТИВНО-НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

11.1 Методы исследования

Исследование вегетативного тонуса

Под вегетативным (исходным) тонусом мы понимаем более или менее стабильные характеристики состояния вегетативных показателей в период «относительного покоя», т.е. расслабленного бодрствования. В обеспечении тонуса активно участвуют регуляторные аппараты, поддерживающие метаболическое равновесие, соотношение между симпатической и парасимпатической системами.

Методы исследования:

1. специальные опросники;
2. таблицы, регистрирующие объективные вегетативные показатели,
3. сочетание опросников и данных объективного исследования вегетативного статуса.

Исследование вегетативной реактивности

Вегетативные реакции, возникающие в ответ на внешние и внутренние раздражения, характеризуют собой вегетативную реактивность. При этом существенна сила реакции (размах колебаний вегетативных показателей) и ее длительность (возврат вегетативных показателей к исходному уровню).

При исследовании вегетативной реактивности необходимо учитывать «закон исходного уровня», согласно которому чем выше исходный уровень, тем в более деятельном и напряженном состоянии находится система или орган, тем меньший ответ возможен при действии возмущающих стимулов. Если исходный уровень резко изменен, то возмущающий агент может вызвать «парадоксальную», или антагонистическую, реакцию с противоположным знаком, т. е. величина активации, вероятно, связана с престаимульным уровнем [Wilder J., 1950].

Методы исследования вегетативной реактивности: фармакологические - введение раствора адреналина, инсулина, мезатона, пилокарпина, атропина, гистамина и т. д.; физические - холодовая и тепловая пробы; воздействие на рефлекторные зоны (давление): глазо-сердечный рефлекс (Даньини - Ашнера), синокаротидный (Чермака, Геринга), солярный (Тома, Ру) и др.

Фармакологические пробы

Методика проведения проб с адреналином и инсулином. Исследование проводят в утренние часы. В горизонтальном положении после 15-минутного отдыха обследуемым измеряют артериальное давление, ЧСС и т. д. Вслед за этим под кожу плеча вводят 0,3 мл 0,1 % раствора адреналина или инсулина в дозе 0,15 ЕД/кг. Артериальное давление, пульс, дыхание регистрируют через 3; 10; 20; 30 и 40 мин после инъекции адреналина, а после введения инсулина эти же показатели регистрируют каждые 10 мин в течение 1,5 ч. За изменение систолического и диастолического давления мы принимали его колебания, превышающие 10 мм рт. ст., за изменение ЧСС - увеличение или уменьшение на 8-10 и более ударов в 1 мин, дыхания - на 3 и более в 1 мин.

Вопросы для самопроверки:

1. Методы исследования вегетативно-нервной системы.
2. Клиническая оценка состояния вегетативно-нервной системы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных /А.И. Акаевский - СПб.: Куб, 2011. - 1034 с.
2. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М Ленченко.- М.: Колос, 2009 . – 367 с.
3. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных / Г.Г Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулов. – СПб.: Издательство «Лань», 2014. – 720 с.
4. Лютинский,С. И. Патологическая физиология животных / С. И. Лютинский. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 560 с.

Лекция №12. (2 часа)
КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Симпатикотония и вагатония

Ваготония характеризовалась узкими зрачками, влажной, синюшной кожей, брадикардией, пониженным кровяным давлением, стесненным («астматическим») дыханием, обильным слюноотделением, повышенной кислотностью желудочного сока, склонностью к спазмам пищевода, желудка, спастическим запорам, сменяющимся поносами, иногда colitismembranacea, пониженным обменом веществ, преобладанием процессов ассимиляции, склонностью к ожирению. Состояние ваготонии характерно, например, для спящего.

Не подлежит сомнению, что таких состояний полной, «тотальной» симпатикотонии и ваготонии не существует ни при сдвигах физиологического характера, ни при патологических состояниях. Критически следует пересмотреть и внести существенные поправки также и в представление о равновесии и антагонизме симпатического и парасимпатического отделов. О прямом антагонизме этих иннервации не может быть речи хотя бы потому, что многие органы и ткани не имеют двойной вегетативной иннервации.

В ряде состояний и реакций оба отдела действуют не антагонистически, а синергически (повышение тонуса обоих отделов при лихорадочном состоянии, падение — при шоке и т.д.).

В условиях быстрой мобилизации ресурсов ведущую роль играют симпатические приборы, но при переходе к длительному напряжению в действие вступает и парасимпатический отдел, при пищеварении «пусковым механизмом» являются парасимпатические, вагусные приборы, но в последующих фазах — и симпатические. Наконец, оба отдела находятся под общим регулирующим влиянием коры головного мозга, объединяющей все функции и все стороны деятельности организма.

И только в отношении отдельных органов и некоторых систем можно говорить о противоположном (стимулирующем и тормозном) влиянии, воздействии симпатических и парасимпатических иннервации, причем и здесь следует учесть крайнюю подвижность, динамичность этих взаимоотношений.

Так, парасимпатические волокна (от n. oculomotorius), иннервируя m. sphincterpupillae, суживают зрачок, симпатические же (верхний шейный узел, n. sympathicus), иннервирующие m. dilatatorpupillae, зрачок расширяют.

В отношении сосудов можно принять сосудосуживающее действие симпатических элементов и сосудорасширяющее — парасимпатических.

Вопросы для самопроверки:

1. Симпатикотония
2. Вагатония.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных /А.И. Акаевский - СПб.: Куб, 2011. - 1034 с.

2. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М Ленченко.- М.: Колос, 2009 . – 367 с.
3. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных / Г.Г Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулов. – СПб.: Издательство «Лань», 2014. – 720 с.
4. Лютинский, С. И. Патологическая физиология животных / С. И. Лютинский. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 560 с.

Лекция 13(2часа).
КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЛИКВОРА
13.1 Методы получения ликвора

Для получения ликвора чаще всего используют люмбальную, субокципитальную и вентрикулярную пункцию. Во время люмбальной пункции необходимо первые 5 капель ликвора удалить, что позволяет освободиться от примеси "путевой" крови, попадающей в первую порцию ликвора в результате повреждения иглой кровеносных сосудов, расположенных в области эпидурального пространства или конского хвоста. Затем собрать 3 порции (в исключительных случаях две) в стерильные пробирки, плотно их закрыть, на каждой пробирке указать номер, имя и фамилию больного, время пункции, диагноз и необходимые исследования.

С помощью люмбальной пункции у взрослого человека можно без осложнений получить 8-10 мл ликвора, у детей, включая детей младшего возраста, 5-7 мл, у грудных детей 2-3 мл.

13.2 Клиническая оценка физико-химических, биохимических показателей ликвора

Оценку физико-химических свойств ликвора (цвет и характер) проводят макроскопически (на глаз). В норме спинномозговая жидкость бесцветна и прозрачна и на 98-99 % состоит из воды, в результате чего физические свойства ликвора, как правило, описывают в сравнении именно с этой жидкостью. Сероватый или серо-зеленый цвет ликвора вызывается примесью микроорганизмов. Зеленый цвет наблюдается при гнойном менингите или прорыве абсцесса мозга. Красный цвет объясняется примесью эритроцитов, что является признаком свежих кровоизлияний или травм мозга. При макроскопии эритроциты выявляются при их содержании в ликворе от 500 клеток в 1 мкл. При ряде патологических процессов спинномозговая жидкость может быть так называемой ксантохромной, т. е. окрашенной в желтый или желто-коричневый цвет. Это связано с повышенным содержанием продуктов распада гемоглобина (билирубина) в ликворе - билирубинархией.

Вопросы для самопроверки:

1. Методы получения ликвора.
2. Клиническая оценка физико-химических, биохимических показателей ликвора.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных /А.И. Акаевский - СПб.: Куб, 2011. - 1034 с.
2. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М Ленченко.- М.: Колос, 2009 . – 367 с.
3. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных / Г.Г Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулов. – СПб.: Издательство «Лань», 2014. – 720 с.
4. Лютинский,С. И. Патологическая физиология животных / С. И. Лютинский. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 560 с.

Лекция №15.(2 часа).
ОСОБЕННОСТИ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ

15.1 Относительное постоянство крови – гомеостазис

Гомеостазис (гомеостаз) - свойство организма обеспечивающая относительную стабильность и независимость жизненных процессов от изменений в окружающей среде, если воздействия среды не переходят границ допустимости.

Организм представляет собой ультрастабильную систему, которая сама осуществляет поиск наиболее устойчивого и оптимального состояния, удерживая различные параметры функций в границах физиологических («нормальных») колебаний.

Гомеостазис — относительное динамическое постоянство внутренней среды и устойчивость физиологических функций. Это именно динамическое, а не статическое постоянство, поскольку оно подразумевает не только возможность, но необходимость колебаний состава внутренней среды и параметров функций в пределах физиологических границ с целью достижения оптимального уровня жизнедеятельности организма.

Постоянство внутренней среды — важнейшее условие жизнедеятельности организма. Поэтому отклонения состава жидкостей внутренней среды воспринимаются многочисленными рецепторными структурами и клеточными элементами с последующим включением биохимических, биофизических и физиологических регуляторных реакций, направленных на устранение отклонения. В то же время сами регуляторные реакции вызывают изменения во внутренней среде для того, чтобы привести ее в соответствие с новыми условиями существования организма. Поэтому регуляция внутренней среды всегда имеет целью оптимизацию ее состава и физиологических процессов в организме.

Границы гомеостатического регулирования постоянства внутренней среды могут быть жесткими для одних параметров и пластичными для других.

Соответственно, параметры внутренней среды называют:
а) *жесткими константами*, если диапазон их отклонений очень мал (рН, концентрация ионов в крови),

б) или *пластичными константами*, т.е. *подверженными сравнительно большим колебаниям* (уровень глюкозы, липидов, остаточного азота, давление интерстициальной жидкости и др.).

Вопросы для самопроверки:

1. Гомеостазис.
2. Относительное постоянство крови – гомеостазис.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных /А.И. Акаевский - СПб.: Куб, 2011. - 1034 с.

2. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М Ленченко.- М.: Колос, 2009 . – 367 с.
3. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных / Г.Г Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулов. – СПб.: Издательство «Лань», 2014. – 720 с.
4. Лютинский, С. И. Патологическая физиология животных / С. И. Лютинский. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 560 с.

Лекция № 14. (2 часа) ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ ВЗЯТИЯ КРОВИ

Факторы влияния на показатели крови

Физиологические факторы, влияющие на биохимические показатели крови

К этим факторам относят возрастные, половые и породные особенности. Самые существенные различия в нормальных значениях показателей связаны с возрастом животных. Отклонения от средневидовой нормы (принятой в литературе) у молодых и старых животных могут составлять 25...100 % и более.

Наиболее значимые различия в физиологических параметрах крови выявляют при сравнении молодых и взрослых животных.

Изменения нормальных значений биохимических показателей крови, ассоциированные с возрастом и полом, обусловлены различиями в активности обменных процессов, в гормональном фоне, функциональной зрелости организма.

Возраст. У молодых животных по сравнению со взрослыми из-за относительно невысокой ферментативной активности печени, более высокого содержания плазмы на единицу объема крови, ускоренного синтеза белка снижены значения многих параметров белкового и ферментативного обменов: АлАТ, АсАТ, фибриноген, общий белок, альбумин, амилаза. Пониженное содержание мочевины обусловлено сочетанием ускоренного анаболизма белка и возрастной полидипсии и полиурии. Концентрация креатинина снижена вследствие малой массы тела. Любое увеличение содержания мочевины и креатинина в сыворотке следует рассматривать в соотношении с удельным весом мочи. Низкая концентрация холестерина в крови животных в возрасте до 6 мес. обусловлена высокой скоростью его расходования, что вызвано ускоренным ростом тканей, половым развитием и синтезом стероидных гормонов.

У молодых собак (у кошек в меньшей степени) повышены (относительно средневидовых норм) значения показателей минерального обмена – концентрация кальция и фосфора (вследствие активного роста скелета и высокой активности гормона роста). Активность ЩФ и ГГТ у щенков до 10-дневного возраста выше, чем у взрослых в 20...25 раз (могут достигать 8760 U/L и 3558 U/L соответственно). Активность данных ферментов возрастает в течение 24 ч после рождения и отражает интенсивность поглощения молозива, богатого ферментами, в то же время тканевые факторы в молозиве могут стимулировать эндогенный синтез ЩФ и ГГТ. Поэтому в первые дни жизни данные показатели нельзя использовать в диагностике расстройств гепатобилиарной системы. ЩФ и ГГТ могут служить критерием потребления щенками молозива. Начиная с 2-х недельного возраста щенка активность ЩФ и ГГТ в сыворотке крови снижается до 176...541 U/L и 4...77 U/L, соответственно, и в возрасте 4-х недель доходит до 135...201 U/L и 2...7 U/L, соответственно.

Значения ЩФ могут превышать норму в 2...2,5 раза в период активного роста, особенно у собак крупных пород, за счет высокой активности костного изофермента. У котят в сыворотке крови увеличение активности ЩФ и ГГТ, в отличие от щенков, после приема молозива не наблюдают.

Более высокими у молодых животных, вследствие роста синтеза иммуноглобулинов, бывают показатели, связанные с иммунным статусом (глобулины, лимфоциты).

Во взятой натощак крови уровень желчных кислот у щенков и котят в возрасте 2-х мес. не имеет существенных отличий от взрослых животных. Однако во взятой

натощак крови и сыворотке после приема пищи отмечена гипераммониемия (до 365 и 568 $\mu\text{mol/L}$ соответственно) у здоровых щенков ирландского волкодава от 6-недельного возраста с нормализацией концентрации аммиака в 3...4-месячном возрасте. Диапазон физиологических концентраций натрия, калия, хлора у молодых собак и кошек соответствует нормам для взрослых животных.

Пол и порода. Традиционно разные условия содержания и кормления животных, выведение пород в разных географических местностях накладывают отпечаток на метаболические процессы в организме и даже определяют предрасположенность к некоторым заболеваниям на генетическом уровне. У самок ниже концентрация холестерина, а также активность большинства ферментов (АлАТ, КФК), но выше содержание фосфора и желчных кислот.

Вопросы для самопроверки:

1. Общие положения вяти крови.
2. Факторы влияния на показатели крови.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных /А.И. Акаевский - СПб.: Куб, 2011. - 1034 с.
2. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М Ленченко.- М.: Колос, 2009 . – 367 с.
3. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных / Г.Г Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулов. – СПб.: Издательство «Лань», 2014. – 720 с.
4. Лютинский, С. И. Патологическая физиология животных / С. И. Лютинский. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 560 с.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная литература:

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных /А.И. Акаевский - СПб.: Куб, 2011. - 1034 с.
2. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М Ленченко.- М.: Колос, 2009 . – 367 с.
3. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных / Г.Г Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулов. – СПб.: Издательство «Лань», 2014. – 720 с.
4. Лютинский, С. И. Патологическая физиология животных / С. И. Лютинский. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 560 с.

Дополнительная литература:

1. Анникова, Л.В. Основы ветеринарной электрокардиографии. Методические указания по клинической диагностике. / Л.В. Анникова – Саратов «Фиеста», 2008. – 22 с.
2. Афанасьев, Ю.И. Гистология /Ю.И. Афанасьев [и др.].- М.: Медицина, 2001.- 671 с.
3. Афанасьев, Ю.И. Гистология/ Н.А. Юрина, Б.В. Алешин и др.- М.- Медицина, 2002.-345с.
4. Багмаев, Б.М. Основы ветеринарной электрокардиографии / Б.М. Багмаев, С.А. Позов. – Ставрополь: «АРГУС», 2006. - 52с.
5. Байнбридж, Д. Нефрология и урология собак и кошек / Д. Байнбридж, Д. Эллиот. - М. «Аквариум», 2008. - 272с.
6. Баринов, Н.Д. План проведения клинического обследования больного животного / Н.Д.Баринов, И.И. Калюжный. - Саратов, 2009. - 20с.
7. Беляков, И.М. Практикум по клинической диагностике с рентгенологией (учебники и уч. Пособие для студентов ВУЗов) / И.М. Беляков, Г.А. Дугин, В.С. Кондратьев. - М.: КолосС, 1992. – 165 с.
8. Бикхард, К. Клиническая ветеринарная патофизиология (Перевод с нем. В. Пулинец): учебник /К. Бикхард. – М: Аквариум ПТД, 2001.- 400с
9. Быков, В.Л. Цитология и общая гистология / В.Л. Быков. - СПб.: Сотис , 2000.- 520 с.
10. Винников, Н.Т. Этиология, диагностика и профилактика железодефицитной анемии поросят (брошюра) / Н.Т. Винников, Л.В. Анникова, А.С. Фомин. - Саратов, 2010.- 40с.
11. Винников, Н.Т. Лабораторные методы исследования в ветеринарии / Н.Т. Винников. - ФГОУ ВПО «Саратовский ГАУ» Саратов, 2010. – 128 с.
12. Волков, А.А. Клинико-инструментальная диагностика основных эзофагеальных и гастродуоденальных патологий у мелких домашних животных. / А.А. Волков. - Саратов: ИЦ «Наука», 2009. - 210 с.
13. Волкова, О.В. Гистология, цитология и эмбриология. Атлас/ О.В Волкова, Ю.К. Елецкий, Т.К. Дубовая и др. – М.: Медицина, 1999 -145 с.
14. Волкова, Е.С. Краткий словарь патофизиологических терминов Учебное пособие для вузов. / Е.С. Волкова, В.Н. Байматов. - М.: КолосС, 2010.-157 с.
15. Волкова, Е.С. Методы научных исследований. Учебное пособие для вузов. / Е.С. Волкова, В.Н. Байматов. - М.: КолосС, 2010.-180 с.
16. Домницкий, И.Ю. Нозологические основы висцеральных микозов / И.Ю. Домницкий, В.Н. Баринов. – Саратов.: ООО Литера, 2007. – 300 с.
17. Домницкий, И.Ю. Справочник ветеринарного врача / И.Ю. Домницкий– М.: ООО «Аквариум-Принт», 2006. – 608 с.
18. Жаров, А.В. Патологическая анатомия животных. – М.: Колос, 2006. – 664 с.
19. Жаров, А.В. Судебная ветеринарная медицина. – М.: Колос, 2001. – 357 с.
20. Жаров, А.В. Вскрытие и патоморфологическая диагностика болезней животных / А.В. Жаров, И.В. Иванов, А.П. Стрельников– М.: Колос, 2000. – 400 с.
21. Жаров, А.В. Патологическая физиология и патологическая анатомия животных / А.В. Жаров, А.П. Стрельников, Л.Н. Адамушкина, Т.В. Лосева– М.: КолосС, 2007. – 320 с.

22. Жаров, А.В. Патологическая анатомия с/х животных / А.В. Жаров, В.П. Шишков, М.С. Жаков Изд. 4-е, перераб., доп. – М.: КолосС, 2003. – 568 с.
23. Жаров, А.В. Словарь ветеринарно-медицинских патологоанатомических и патофизиологических терминов /А.В. Жаров, Е.В. Зайцева, А.Г. Савойский. - М.: КолосС, 2005. – 108 с.
24. Калюжный, И.И. Нарушение обмена веществ у молочных коров / И.И., Калюжный, Н.Д.Баринов, А.В. Коробов. – Саратов: Изд-во Саратовского университета, 2010. - 60 с.
25. Калюжный, И.И. Внутренние незаразные болезни животных / И.И. Калюжный, А.В. Коробов, Н.Д. Баринов, Л.С. Илясова, А.Н. Катаранов. - Саратов, 2009. – 64 с.
26. Калюжный, И.И. Очерки по ветеринарной терапии (внутренние болезни животных) / И.И. Калюжный, Н.Д. Баринов. - Саратов, 2010. – 219 с.
27. Калюжный, И.И. Кислотно-основной гомеостаз и метаболические нарушения у жвачных животных / И.И.Калюжный, А.А. Волков, Н.Д.Баринов, А.С. Рыхлов. - Саратов, 2013.- 293 с.
28. Ковач, М. Колики лошади. / М. Ковач. - М.: ООО «Королевский издательский дом» 2010. - 234 с.
29. Кокуричев, П.И. Атлас патологической анатомии животных / П.И. Кокуричев, Б.Г. Домнин, М.П. Кокуричева – Санкт-Петербург: Агропромиздат, 1994. – 212 с.
30. Кондрахин, И.П. Эндокринные, аллергические и аутоиммунные болезни животных. / И.П. Кондрахин. - М.: КолосС, 2007. – 251 с.
31. Коробов, А.В. Методологические основы к порядку клинического обследования больного животного / А.В. Коробов, Г.Г. Щербаков, П.А. Паршин. - М.: «Аквариум», 2008. - 64 с.
32. Коробов, А.В. Правила работы с животными. Методы фиксации и техника безопасности / А.В. Коробов, П.А. Паршин, И.А. Никулин, В.Т. Кумков. - Воронеж, 2005. – 72 с.
33. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебник для вузов / С.И. Лютинский. - М.: КолосС, 2002. – 496 с.
34. Лютинский, С.И. Патофизиология животных/С.И. Лютинский – М.: «КолосС», 2005.
35. Мейер, Д. Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и диагностика / Д. Мейер, Д. Харви. - М.: «Софион», 2007. – 456 с.
36. Мэр, Т. Колики у лошадей. / Т. Мэр. - М.: «Аквариум», 2007. - 41 с.
37. Никулин, И.А. Практическое руководство по электрокардиографии собак / И.А. Никулин. - Воронеж, 2007. - 50 с.
38. Никулин, И.А. Диагностика и лечение аритмий сердца у животных / И.А. Никулин, Е.И. Никулина. - Воронеж, 2009. – 171 с.
39. Осипов, И.П. Атлас анатомии домашних животных/ И.П. Осипов - М., 1965.
40. Попеско, П. Атлас топографической анатомии сельскохозяйственных животных/ П. Попеско Т.1,2,3. Братислава, 1968.
41. Ройт, А. Основы иммунологии /А. Ройт.- М: Мир, 1991.
42. Салаутин, В.В. Вскрытие и судебная ветеринарная экспертиза: Метод. пособие к лабораторным занятиям / В.В. Салаутин, И.Ю. Домницкий, Г.П. Демкин, А.А. Терентьев, В.А. Макаров – Саратов.: Издательский центр «Наука», 2012. - 52 с.
43. Салаутин, В.В. Патологическая анатомия, секционный курс и судебная ветеринарная экспертиза: Метод. пособие для самостоятельной работы студентов / В.В. Салаутин, И.Ю. Домницкий, Г.П. Демкин, А.А. Терентьев, В.А. Макаров – Саратов.: Издательский центр «Наука», 2012. - 64 с.
44. Салаутин, В.В. Общая патологическая анатомия: Метод. пособие к лабораторным занятиям / Салаутин В.В., Домницкий И.Ю., Демкин Г.П., Терентьев А.А, Макаров В.А.. – Саратов.: Издательский центр «Наука», 2012. - 48 с.
45. Салаутин, В.В. Частная патологическая анатомия: Метод. пособие к лабораторным занятиям / В.В. Салаутин, И.Ю. Домницкий, Г.П. Демкин, А.А. Терентьев, В.А. Макаров – Саратов.: Издательский центр «Наука», 2012. - 60 с.
46. Салаутин, В.В. Курс лекций по цитологии, гистологии, эмбриологии для студентов 1 и 2 курсов очной формы обучения / В. В. Салаутин, С.В. Акчурин, И. В. Акчурина, И. В. Зирук - Саратов, 2010.- 140 с.

47. Салаутин, В.В. Цитология, гистология, эмбриология: Методическое пособие к лабораторным и самостоятельным занятиям для студентов 2 курса очной формы обучения по специальности: Ветеринария / В.В. Салаутин, И.В. Зирук – Саратов, 2009.- 89 с.
48. Салаутин, В.В. Цитология, эмбриология: Методическое пособие к лабораторным и самостоятельным занятиям для студентов / В.В. Салаутин, С.В. Акчурин, И.В. Акчурина, И. В. Зирук.- Саратов, 2011.- 32 с.
49. Салаутин, В.В. Курс лекций по цитологии, гистологии, эмбриологии для студентов 1 и 2 курсов очной формы обучения/ В.В. Салаутин, С.В. Акчурин, И.В. Акчурина, И.В. Зирук; Саратовский государственный аграрный университет им. Н.И. Вавилова, Саратов, 2010.- 98 с.
50. Салаутин, В.В. Цитология, гистология, эмбриология: Методическое пособие к лабораторным и самостоятельным занятиям для студентов/ В.В. Салаутин, С.В. Акчурин, И.В. Акчурина, И. В. Зирук; Саратовский государственный аграрный университет им. Н.И. Вавилова, Саратов, 2011. -28 с.
51. Салаутин, В.В. Цитология, гистология, эмбриология: Методическое пособие к лабораторным и самостоятельным занятиям для студентов 2 курса очной формы/ В.В. Салаутин, И.В. Зирук.- Саратов, 2009.-57 с.
52. Салимов, В.А. Патологоанатомическая и дифференциальная диагностика факторных заболеваний молодняка сельскохозяйственных животных Атлас / Салимов В.А. – М.: Колос, 2001. – 76 с.
53. Скорляков, В.М. Практические рекомендации по коррекции иммунодефицитов у животных /В.М. Скорляков, С.С. Александрова, С.В. Савина, С.П. Воронин, Ю.Н. Федоров, Саратов: Гарнитура Таймс, 2012. - 63 с.
54. Смирнов, А. М. Клиническая диагностика внутренних незаразных болезней с-х животных /А.М. Смирнов, П.Я. Конопелько. - Л: Колос, 1981. – 447 с.
55. Смирнов, А.М. Практикум по диагностике внутренних незаразных болезней с-х животных (2-е изд. Перераб.И доп.) / А.М. Смирнов, И.М. Беяков, Г.Л. Дугин. - Л: КолосС, 1981. – 168 с.
56. Стекольников, А.А. Содержание, кормление, и болезни лошадей / А.А. Стекольников, Г.Г. Щербаков, Г.М. Андреев. - СПб: «Лань», 2007. - 624 с.
57. Холл, Э. Гастроэнтерология собак и кошек / Э. Холл, Дж. Симпсон, Д.Уильямс. - М. «Аквариум», 2010. - 408 с.
58. Хрусталева, И.В. Анатомия домашних животных/ И.В. Хрусталева, Н.В. Михайлов – М., 2004.
59. Щербакова, Г.Г. Справочник ветеринарного терапевта./ Г.Г. Щербакова. - СПб «Лань», 2009. - 424 с.
60. Яглов, В.В. Практикум по цитологии, гистологии, эмбриологии/ В.В. Яглов, В.Е. Никитченко.- Издательство «Колос», 2004.