

Министерство сельского хозяйства РФ  
ФБГОУ ВО «Брянский государственный аграрный университет»  
Институт ветеринарной медицины и биотехнологии  
Кафедра нормальной и патологической морфологии  
и физиологии животных

**Горшкова Е.В., Овсенко Ю.В.**

# **КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ**

Методические рекомендации  
по самостоятельному изучению дисциплины  
для студентов обучающихся по специальности  
36.05.01 – Ветеринария

Брянская область  
2019

УДК 619:612

ББК 28.673

Г 70

Горшкова, Е. В. **Клиническая физиология:** методические рекомендации по самостоятельному изучению дисциплины для студентов обучающихся по специальности 36.05.01 – Ветеринария / Е. В. Горшкова, Ю. В. Овсенко. - Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2019. - 63 с.

На изучение семи разделов по дисциплине «Клиническая физиология» отводится мало времени. Поэтому для лучшего усвоения лекционного материала и приобретения практических навыков разработаны настоящие рекомендации по организации самостоятельной работы студентов.

Реализация в дисциплине «Клиническая физиология» требований ФГОС ВО по направлению подготовки 36.05.01 – Ветеринария и соответствует следующим компетенциям: ОК-7, ПК – 4.

В методических рекомендациях, подготовленных для студентов очной, очно-заочной и заочной формы обучения института ветеринарной медицины и биотехнологии Брянского государственного аграрного университета, приведены основные положения программы обучения по дисциплине «Клиническая физиология». Указаны основные требования, предъявляемые к студентам, сдающим зачет по дисциплине. Даны вопросы для зачета. По тексту методических указаний внимание студентов обращается на наиболее сложные вопросы и рекомендуется более внимательное их изучение.

**Рецензент:** к. вет. н., доцент кафедры терапии, хирургии, ветеринарного акушерства и фармакологии Симонов Ю.И.

*Рекомендовано к изданию решением методической комиссии института ветеринарной медицины и биотехнологии Брянского ГАУ, протокол №7 от 28.02.2019 г.*

© Брянский ГАУ, 2019

© Горшкова Е.В., 2019

© Овсенко Ю.В., 2019

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение	4
1. Клиническая физиология возбудимых тканей и центральной нервной системы	8
2. Клиническая физиология желез внутренней секреции	12
3. Клиническая физиология системы крови и кровообращения	20
4. Клиническая физиология дыхания	30
5. Клиническая физиология пищеварения и обмена веществ	32
6. Клиническая физиология процессов выделения	48
Задания для контрольной работы	49
Темы контрольных работ	50
Вопросы к зачёту	53
Приложения	57
Список литературы	60

## **Введение**

Клиническая физиология – дисциплина, занимающаяся изучением больного организма животного, осуществляя его комплексное функциональное обследование с целью выявления функциональных расстройств органов и систем и определения их выраженности. К числу клинико-физиологических задач также относится определение характера функционирования здоровых органов и систем этого же больного животного, а также их роль в обеспечении компенсаторных реакций и резервных возможностей всего организма больного в целом. Предметом, или объектом, изучения в рамках клинической физиологии является больной организм, а реализуется этот процесс с использованием функциональных методов исследования.

### **ОБЩИЕ МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ**

Целью дисциплины «Клиническая физиология» является формирование у студентов теоретических и практических знаний о функционировании отдельных систем, органов, тканей и клеток организма животных и организма как единого целого посредством изучения важнейших физиологических процессов и взаимосвязи его с окружающей средой. Формирование практических навыков по оценке функционального состояния организма животных.

#### **Задачи дисциплины**

1. Освоить теоретические основы физиологии сельскохозяйственных животных и практические навыки определения физиологических констант функций и умений их использования в практической ветеринарии;
2. Изучить системы регуляции физиологических процессов, их взаимосвязи на разных уровнях;
3. Изучить механизмы адаптации организма при его взаимодействии с окружающей средой;

4. Привить студентам навыки самостоятельной работы;
5. Научить применять полученные данные в конкретных ситуациях для решения физиологических и профессиональных задач.

Изучая самостоятельно курс «Клиническая физиология», студент не должен ограничиваться только материалом учебника. Необходимо изучать дополнительную литературу, проводить самостоятельные наблюдения за организацией и выполнением ветеринарных мероприятий в хозяйствах, а также овладеть некоторыми практическими приемами диагностики патологии и предотвращению заболеваний у животных.

После изучения каждого из разделов необходимо ответить на контрольные вопросы. Они отнюдь не охватывают всего раздела, который должен знать студент, а преследуют цель обратить внимание на главное, а также на те положения раздела, которые обычно ускользают и остаются незамеченными при самостоятельном изучении.

Студент обязан написать контрольную работу и предоставить её преподавателю.

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

### **1. Основная литература**

1. Максимов В.И. Практикум по физиологии и этиологии животных. М.: КолосС, 2005.
2. Георгиевский В.И. Физиология с/х животных М.: Агропромиздат, 1990.
3. Голиков А.Н. Физиология с/х животных М.: Колос, 1980.
4. Лысов В.Ф. Основы физиологии и этиологии животных М.: КолосС, 2004.

### **2. Дополнительная литература**

1. Физиология крови и кровообращения [Электрон-

ный ресурс] : учебное пособие /— Электрон. дан.-Режим доступа: [http://e.lanbook.com/books/element.php?pl1\\_id=60047](http://e.lanbook.com/books/element.php?pl1_id=60047) СПб.: Лань, 2015. -176 с.

2. Анатомия и физиология животных [Электронный ресурс] : учебник /- Электрон. дан. Режим доступа: [http://e.lanbook.com/books/element.php?pl1\\_id=67478](http://e.lanbook.com/books/element.php?pl1_id=67478) СПб.: Лань, 2015.- 368 с.

3. Сравнительная физиология животных [Электронный ресурс]: учебник / А.А. Иванов, О.А. Войнова, Д.А. Ксенофонтов [и др.]. — Электрон. дан. — Режим доступа: [http://e.lanbook.com/books/element.php?pl1\\_id=564](http://e.lanbook.com/books/element.php?pl1_id=564) СПб.: Лань, 2014. — 415 с.

4. Поведение животных [Электронный ресурс]: учебное пособие. — Электрон. дан. — Режим доступа: [http://e.lanbook.com/books/element.php?pl1\\_id=365](http://e.lanbook.com/books/element.php?pl1_id=365) СПб.: Лань, 2009. - 624 с.

5. Физиология мышечной и нервной систем [Электронный ресурс]: учебное пособие / И.Н. Медведев, С.Ю. Завалишина, Н.В. Кутафина [и др.]. — Электрон. дан. - Режим доступа: [http://e.lanbook.com/books/element.php?pl1\\_id=67477](http://e.lanbook.com/books/element.php?pl1_id=67477) СПб.: Лань, 2015. -175 с.

6. Основы физиологии [Электронный ресурс]: учебное пособие / В.И. Максимов, И.Н. Медведев. — Электрон. дан. — Режим доступа: [http://e.lanbook.com/books/element.php?pl1\\_id=30430](http://e.lanbook.com/books/element.php?pl1_id=30430) СПб.: Лань, 2013. - 288 с.

### **3. Методические разработки**

1. Ю.В. Овсенко, Е.А. Кривопушкина, Е.В. Горшкова Система крово- и лимфообращения. Режим доступа: <http://www.bgsha.com/upload/iblock/78c/mr-fiziologiya-i-etologiya.-sistema-krovo-i-limforbrashcheniya-ovsenko-yu.v.-krivopushkina-gorshkova-2016.pdf> Брянск: Изд-во Брянского ГАУ, 2016 г. – 30 с.

2. Овсенко, Е.А. Кривопушкина, Е.В. Горшкова. Фи-

зиология возбудимых тканей и нервной системы. Режим доступа: <http://www.bgsha.com/upload/iblock/74a/mr-fiziologiya-vozbumykh-tkaney-i-nervnoy-sistemy-ovseenko-yu.v.-krivopushkina-gorshkova-2016.pdf> Брянск: Издательство Брянского ГАУ, 2016 г. – 40 с.

3. Овсеенко, Ю.В. Курс лекций «Физиология и этология животных» <http://www.bgsha.com/ru/book/88996/> Брянск: Издательство Брянского ГАУ, 2015. – 295 с.

4. Ю.В. Овсеенко, Е.В. Овсеенко. Овсеенко, Ю.В. Словарь физиологических терминов. Режим доступа: <http://www.bgsha.com/upload/iblock/ab6/slovar-fiz.-terminov.-ovseenko-yu.v.-ovseenko-e.v.-2014-g.pdf> Брянск: Брянская ГСХА, 2014. – 174 с.

5. Ю.В. Овсеенко, Е.А. Кривопушкина Физиология органов дыхания. Режим доступа: <http://www.bgsha.com/upload/iblock/f8e/dykhanie.pdf> Брянск: Брянская ГСХА, 2008. - 48 с.

## **1. КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ И ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

Болезни центральной нервной системы условно подразделяют на органические и функциональные. К органическим относятся анемия и гиперемия головного мозга, солнечный и тепловой удар, воспаление головного и спинного мозга. К функциональным относятся синдромы стресса, неврозы, эпилепсия. Заболевания центральной нервной системы не ограничиваются только специфическими нервными синдромами, а сопровождаются нарушениями многих жизненных функций организма. Клиническими признаками, по которым можно подозревать поражение нервной системы, являются: нарушение в поведении животного (угнетение или возбуждение), расширение или сужение зрачков, ослабление или усиление тактильной или болевой чувствительности кожи, потеря, ослабление или усиление рефлексов, частичная или полная потеря зрения, слуха, обоняния, тонические или клонические судороги. Клиническое проявление различных по этиологии заболеваний может быть сходным, поэтому диагностировать их довольно трудно. При исследовании нервной системы нужно учитывать анамнестические данные. После выявления и выделения больных и подозрительных в заболевании головного и спинного мозга и анализаторов проводят индивидуальное обследование.

**Поведение животного.** Поведение животного зависит от состояния его центральной нервной системы, соотношения процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга. Это проявляется нарушением ответной реакции организма на обычные и необычные раздражители внешней среды. Признаками нарушения поведения животного служат угнетение и возбуждение.

**Угнетение** характеризуется вялостью, сонливостью,



спячкой и коматозным состоянием.

**Вялость (апатия)** выражается замедленностью рефлексов и слабой реакцией на окружающее. Животное стоит с опущенной книзу головой, не обращая внимания на приближение других животных, на оклик и корм реагирует, но тут же становится безразличным к ним.

**Сонливость (ступор)** сопровождается признаками более глубокого угнетения, животное стоит или лежит, неохотно, с запозданием отвечает на привычные раздражители, в большинстве случаев отказывается от корма.

**Спячка (сопор)** – очень глубокое угнетение, из которого животное можно вывести лишь под влиянием сильных раздражителей и только на короткое время (окрик, обливание холодной водой, укол иглой и др.

**Коматозное состояние (кома)** характеризуется полной потерей сознания, многих рефлексов, ослаблением сердечной деятельности, дыхания и обмена веществ.

**Обморок** – внезапное, кратковременное потеря сознания. Необходимо учитывать нрав и повадки животных.

Агрессивность, выражающуюся стремлением напасть, укусить, поддать рогом, бить конечностями, подмять под себя, проявляют не только особо злые животные, но и заболевшие.

**Возбуждение** возникает вследствие преобладания процессов возбуждения или ослабления процессов торможения в коре головного мозга, что проявляется чрезмерной подвижностью животного, иногда бессознательными (вынужденными) движениями. Больные животные, не обращая внимания на препятствия, стремятся вперед или пятятся назад, совершают манежные движения по кругу и т.д. При некоторых болезнях возбуждение принимает форму буйства, заканчивающегося глубоким угнетением. В состоянии возбуждения животное становится опасным, при бешенстве проявляется агрессивность.

Агрессивность возникает у животных при проведении различных операций, когда им причиняют боль (как результат самозащиты).

**Череп и позвоночный столб.** Область расположения головного мозга исследуют методом осмотра, пальпации и перкуссии. При осмотре черепа могут быть выявлены различные деформации, выпячивания, нарушения целостности костных пластинок. Данные, полученные осмотром, уточняют пальпацией, определяя целостность костных пластинок, болезненность, повышение местной температуры. Местная температура повышается при воспалительных процессах или опухолях головного мозга; чувствительность к надавливанию выявляют при травмах черепа и контузиях мозга у всех животных и при некоторых паразитарных заболеваниях (ценурозе, эхинококкозе у овец).

Перкуссией черепа (обушком молоточка или согнутым пальцем) устанавливают изменение коробочного звука – притупление или тупость (при наличии плотной опухоли близ поверхности полушарий мозга, пузырей эхинококка и ценуроза), а также болезненность при воспалительных процессах. Спинной мозг исследуют осмотром, пальпацией и перкуссией позвоночного столба.

**Среди изменений позвоночного столба отмечают различного рода искривления.**

К ним относят **лордоз** – дугообразное искривление в вентральном направлении (провислость); **сколиоз** – искривление в сторону (влево или вправо) и **кифоз** – дугообразное искривление вверх (горбатость). Сколиоз находят при односторонних, болезненных поражениях костей и мышц позвоночного столба, а также спинного мозга; кифоз – при парезах и параличах зада. Пальпацией, проводимой вдоль всего позвоночника, определяют повышение местной температуры и болезненность; перкуссией (пальцами или молоточком обычным образом) – болезненность.

**Способность к активным движениям** определяется состоянием тонуса скелетной мускулатуры. При поражениях нервной системы можно наблюдать ослабление произвольных движений (парез) или полную невозможность работы мышц (паралич). Различают центральные и периферические параличи.

- **Центральные (спастические) параличи** возникают при поражении двигательной сферы (центров) головного мозга и характеризуются повышенным тонусом и напряжением мышц, ослаблением кожных и усилением сухожильных рефлексов, потерей функции мышц одной половины туловища (гемиплегия). Атрофии мышц при этом не происходит. Такие параличи наблюдаются при воспалении головного мозга (энцефалитах), травмах и кровоизлияниях в мозг, бешенстве.

- **Периферические (дряблые) параличи** развиваются в результате поражения нижних корешков спинного мозга, проводящих путей и периферических нервных стволов, несущих двигательные импульсы от спинного мозга к периферии. Они характеризуются понижением тонуса и дряблостью мышц, быстро наступающей атрофией их, потерей кожных и сухожильных рефлексов. Периферические параличи, связанные с поражением спинного мозга, чаще проявляются выпадением функции симметричных органов, например, паралич тазовых конечностей (параплегия). Односторонние дряблые параличи отдельного органа или мышцы отмечают вследствие поражения периферического нерва.

**Нарушение координации движений (атаксия)** наблюдают при поражении мозжечка, вестибулярного аппарата, спинного мозга и периферической нервной системы. Различают атаксию статическую и динамическую. **Статическая атаксия** развивается при понижении тонуса мышц, вследствие перенесения тяжелых болезней, истощения, слабости, а также при поражении спинного мозга

и параличе отдельных мышц. Она характеризуется нарушением равновесия тела в состоянии покоя в виде покачивания туловища, головы, дрожания мышц и подгибания конечностей. При тяжёлых формах атаксии животное падает и не в состоянии самостоятельно подняться.

*Динамическая атаксия* заметна только при движении животного, проявляется неуверенностью движения, пошатыванием его из стороны в сторону. Признаки данной атаксии яснее выражены во время разворотных движений животного. Возникает она вследствие поражения мозжечка, вестибулярного аппарата и спинного мозга.

**Вынужденные положения тела в пространстве – стояние и лежание** – отмечают у животных при параличах и как защитную реакцию. Вынужденное лежание наблюдают в результате понижения тонуса скелетной мускулатуры при истощении, отравлении, кетозе, родильном парезе и параличах, переломах костей и многих других заболеваниях. Вынужденное стояние животного при столбняке связано с опасностью удушья. Вынужденные движения и позы регистрируют при воспалении головного мозга и его оболочек, а также при болезнях с явлениями колик и авитаминозе.

## **2. КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ**

**Эндокринная система** – система регуляции деятельности внутренних органов посредством гормонов, выделяемых эндокринными клетками непосредственно в кровь, либо диффундирующих через межклеточное пространство в соседние клетки. Эндокринная система принимает участие в гуморальной регуляции функций организма, координирует деятельность всех органов и систем, обеспечивает сохранение гомеостаза организма при меняющихся

условиях внешней среды, совместно с нервной и иммунной системами регулирует рост, развитие организма, его половую дифференцировку и репродуктивную функцию, принимает участие в процессах образования, использования и сохранения энергии.

Железами внутренней секреции, или эндокринными железами, являются специализированные органы, которые выделяют образующиеся в них продукты секреции непосредственно в кровь или тканевую жидкость.

В настоящее время к эндокринным железам относят гипофиз, щитовидную железу, околощитовидные железы, корковое и мозговое вещество надпочечников, островковый аппарат поджелудочной железы, половые железы, тимус, эпифиз. Эндокринной активностью обладает также плацента.

Эндокринные клетки также могут присутствовать в некоторых других органах и тканях, в частности, в пищеварительном тракте, почках, сердечной мышце, вегетативных ганглиях. Эти клетки образуют так называемую диффузную эндокринную систему. Общей функцией для всех желез внутренней секреции является выработка гормонов.

### **Щитовидная железа (ЩЖ)**

При осмотре передней поверхности шеи можно составить представление о размерах щитовидной железы, которая в норме не визуализируется. При пальпации щитовидной железы необходимо обратить внимание на следующие параметры:

**Размеры.** На основании данных осмотра и пальпации ЩЖ различают пять степеней ее увеличения:

**1-я степень** – ЩЖ не визуализируется и слабо прощупывается;

**2-я степень** – ЩЖ пальпируется и видна при полном разгибании шеи;

**3-я степень** – ЩЖ отчетливо видна при обычном расположении шеи («толстая шея» из-за заметного зоба);

**4-я степень** – ЩЖ значительно увеличена и выходит за наружные края грудино-ключично-сосцевидной мышцы;

**5-я степень** – сильно увеличенная ЩЖ деформирует и обезображивает контуры шеи.

**Консистенция** - в норме мягко-эластичная.

**Характер поверхности** - в норме гладкая.

**Характер увеличения** - диффузный или узловый.

**Степень подвижности при глотании** - в норме подвижна.

**Наличие или отсутствие пульсации** - в норме пульсация отсутствует.

**Наличие болезненности** - в норме безболезненна.

Вначале производят ориентировочную пальпацию. При специальном пальпаторном исследовании четыре согнутых пальца обеих рук помещают глубоко за задние края грудино-ключично-сосцевидной мышцы, а большой палец – за ее передние края. Облегчить пальпацию можно путем надавливания на щитовидный хрящ с одной стороны, в результате чего доля ЩЖ смещается в противоположную сторону. При альтернативном методе для пальпации ЩЖ следует встать позади исследуемого животного, наклонить его голову слегка вперед и вправо. Четырьмя пальцами левой руки осторожно смещают трахею вправо и размещают между трахеей и грудино-ключично-сосцевидной мышцей, слегка ее отодвигая. При глотании правая доля ЩЖ смещается под пальцами исследующего. Те же действия повторяют при пальпации левой доли. В норме щитовидная железа не визуализируется и не пальпируется. Зобом называют любое увеличение щитовидной железы.

### **Околощитовидные железы (ОЩЖ)**

Околощитовидные железы - овальные тельца с гладкой поверхностью, выделяют в кровь паратгормон. Парат-

гормон повышает активность остеоцитов и остеокластов, способствуя увеличению резорбции костей, при этом повышается уровень кальция в крови. Воздействуя на почки, он уменьшает реабсорбцию фосфора, увеличивая фосфатурию. Паратгормон повышает образование в почках активной формы витамина D<sub>3</sub>, при этом увеличивается реабсорбция кальция в тонком кишечнике.

ОЩЖ развиваются из 3-го и 4-го жаберных карманов, обнаруживаются уже у 6-недельных эмбрионов и начинают функционировать во внутриутробном периоде. К последним неделям внутриутробного периода и в первые дни жизни активность ОЩЖ существенно повышается, так как паратгормон участвует в механизмах адаптации новорожденного, регулируя уровень кальция. Максимальная функциональная активность ОЩЖ приходится на первый год жизни, когда наиболее интенсивен остеогенез. В дальнейшем отмечается медленная инволюция ОЩЖ. Они недоступны физическим методам исследования и с целью диагностики используют ультразвуковое исследование, радиоизотопное сканирование, компьютерную томографию, термографию.

Прямым и объективным методом оценки функции ОЩЖ является определение в крови уровня паратгормона. Кроме того, исследуют уровень ионизированного кальция в сыворотке крови, уровень общего кальция и фосфора в сыворотке и выделение их с мочой.

### **Надпочечники**

Для определения формы и величины надпочечников используют метод ультразвукового сканирования и компьютерную томографию. Радиоизотопное сканирование с йодированным холестеролом дает возможность определять функцию коры надпочечников, выявлять опухоли.

Для оценки функции надпочечников исследуют уровень кортизола в крови, альдостерона в крови и моче, ка-

техоламинов (адреналина, норадреналина) в моче, тестостерона в крови, определение 17-КС в моче, проводят нагрузочные пробы с АКТГ, преднизолоном, дексаметазоном, метопираном.

При выяснении анамнеза и проведении общего осмотра можно выявить клинические признаки нарушения функции надпочечников, характеризующиеся рядом симптомов и синдромов. *Об острой надпочечниковой недостаточности* следует думать при тяжелом состоянии больного животного, когда у него возникают резкая слабость, адинамия, анорексия, тошнота, рвота, боль в животе, жидкий стул, нарастают одышка, цианоз, снижается артериальное давление, пульс слабо прощупывается, наблюдается гипертермия, возможны судороги, потеря сознания, развивается сосудистый коллапс. Острая надпочечниковая недостаточность может развиваться при двустороннем повреждении коры надпочечников или кровоизлиянии, обусловленном родовой травмой, тромбозом или эмболией вен. Геморрагический инфаркт надпочечников часто возникает на фоне тяжелых инфекций, в первую очередь при менингококковой, пневмококковой или стрептококковой. Острые кровоизлияния в надпочечники могут быть при стрессах, больших операциях, сепсисе, ожогах, при лечении антикоагулянтами. *При хронической надпочечниковой недостаточности* наблюдают общую слабость, быструю утомляемость, плохой аппетит, потребность в соли, похудание, периодически тошноту, рвоту, жидкий стул, боль в животе. Отмечаются гиперпигментация кожи и слизистых оболочек, снижение мышечной силы, низкое артериальное давление, гипонатриемия и гиперкалиемия, гипогликемия.

Хроническая надпочечниковая недостаточность чаще всего развивается в результате аутоиммунного процесса, при котором образуются антитела к ткани надпочечников. Кроме того, она может быть связана с двусторонним ту-



беркулезным процессом в надпочечниках. К более редким причинам относят опухоли (ангиомы, ганглионевромы), метастазы, амилоидоз, инфекции (грибковые заболевания), хронические интоксикации, например инсектицидами. Кора надпочечников разрушается при тромбозе вен и артерий и др. Вторичные (центральные) формы надпочечниковой недостаточности могут быть обусловлены дефицитом АКТГ вследствие повреждения аденогипофиза или гипоталамуса.

*Врожденная дисфункция коры надпочечников* – наследственное заболевание, при котором нарушен биосинтез кортикостероидов вследствие врожденного дефицита ряда ферментных систем надпочечников.

*Гиперкортицизм.* У больных отмечается слабость, повышенная утомляемость, головная боль, боль в ногах и спине, сонливость, жажда. Характерно следующее: гипертрихоз, ожирение с преимущественным отложением жира в области шеи в виде «загривка лося», в области спины, живота. Развивается остеопороз, отмечаются артериальная гипертензия, стероидная кардиомиопатия, понижается толерантность к глюкозе. В крови обнаруживают лимфопению, эозинопению, эритроцитоз, тенденцию к повышению свертывания крови.

Первичный гиперкортицизм наблюдается при опухолях надпочечников, его проявления принято называть синдромом Иценко-Кушинга.

Вторичный гиперкортицизм обусловлен избытком АКТГ, который продуцируется опухолью передней доли гипофиза базофильной аденомой, приводя к развитию болезни Иценко-Кушинга. Подобные АКТГ вещества могут секретироваться в эктопических очагах в опухолях и метастазах бронхогенного рака, рака щитовидной железы, поджелудочной железы, матки, яичников и др. Иногда причиной гиперкортицизма может быть избыточная продукция в гипоталамусе кортиколиберина, что приводит к синтезу в

гипофизе повышенного количества АКТГ, сопровождается гиперплазией коры надпочечников и усилением секреции кортикостероидов.

*Гипоальдостеронизм (недостаточная продукция альдостерона)* характеризуется рядом симптомов: обусловленных гиперкалиемией и гипонатриемией и их влиянием на функцию почек, сердечнососудистой системы и скелетных мышц. У больных отмечаются быстрая утомляемость, мышечная слабость, артериальная гипотензия, периодически обморочные состояния, брадикардия, блокады сердца. Гипоальдостеронизм встречается редко при нарушении ферментного дефекта в клубочковой зоне коры надпочечников, а также после удаления альдостеромы в одном надпочечнике и атрофии клубочковой зоны в другом.

Встречается псевдогипоальдостеронизм, обусловленный низкой чувствительностью эпителия почечных канальцев к альдостерону.

*Гиперальдостеронизм (избыточная продукция альдостерона)* приводит к почечной задержке натрия и потере калия. У больных отмечаются артериальная гипертензия, периодически судороги в различных мышечных группах. Вначале суточный диурез уменьшен, затем развиваются полиурия, полидипсия, никтурия, устойчивость к антидиуретическим препаратам. Гиперальдостеронизм может быть первичным и вторичным.

Первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна) развивается при гормонально-активной опухоли клубочковой зоны.

Вторичный гиперальдостеронизм может наблюдаться при ряде заболеваний, сопровождающихся гиповолемией и ишемией почек, в том числе после острой кровопотери, при сердечной недостаточности, при нефритах и других заболеваниях почек. Также, вторичный гиперальдостеронизм может возникать при беременности и лактации, а

также при сильном физическом напряжении, интенсивном потоотделении и др.

Гиперальдостеронизм при заболеваниях печени связан с нарушением метаболизма альдостерона при печеночной недостаточности.

*При избыточной секреции катехоламинов* у больных наблюдаются слабость, утомляемость, потливость, снижение аппетита, похудание, головные боли, ухудшение зрения, тахикардия, периферический вазоспазм, артериальная гипертензия, не поддающаяся лечению, которая может быть кризовой или бескризовой (постоянной). Чрезмерная секреция катехоламинов возникает при феохромоците и других опухолях хромаффинной ткани. Кроме того, гиперсекреция катехоламинов наблюдается при большой физической нагрузке, стрессах, болевом синдроме.

*Недостаточная секреция катехоламинов* как самостоятельная эндокринопатия не встречается.

### **Половые гормоны**

При осмотре обращают внимание на рост, жировложение, пропорции тела, развитие мышц. Оценивают выраженность вторичных половых признаков: у самок – развитие молочных желез; у самцов – состояние семенников, полового члена и мошонки.

При осмотре половых органов обращают внимание на правильность их строения. У самцов можно выявить такие аномалии, как гипоспадия (нижняя расщелина уретры), эписпадия (верхняя расщелина уретры), гипоплазия полового члена (микропенис).

У самок возможны агенезия, гипоплазия или гипертрофия клитора, сращение малых и больших половых губ, расщепление клитора, аплазия половых губ.

При пальпации у самцов определяют наличие семенников в мошонке, оценивают их консистенцию и размеры,

после чего сопоставляют их со стандартами для каждого возраста. При необходимости проводят ультразвуковое исследование органов малого таза у самок и семенников у самцов.

### **3. КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ И КРОВООБРАЩЕНИЯ**

Исследование крови - важнейший диагностический метод. Органы кроветворения очень чувствительны к различным физиологическим и особенно патологическим воздействиям на организм, поэтому картина крови является отражением этих воздействий. Клиническое обследование животных, как на этапе диагностики, так и в ходе лечения, обязательно должно включать в себя анализ крови. Гематологические исследования позволяют в комплексе с клиническими исследованиями диагностировать скрытые, до- и субклинические формы заболевания, определить возникшие осложнения при том или ином заболевании, дифференцировать сходные заболевания, судить о тяжести болезни, о функциональном состоянии отдельных органов, следить за ходом лечения, прогнозировать исход заболевания.

Кровь выполняет многообразные функции и обеспечивает необходимые условия для жизнедеятельности всех тканей организма. В свою очередь состав крови во многом зависит как от состояния организма в целом, так и отдельных его органов и тканей (прил. 1).

При нарушении их функций, развитии местных или общих патологических процессов меняется не только биохимический, но и морфологический состав крови. В случаях выздоровления картина крови нормализуется.

**Гематокрит (НСТ, Ht hematocrit гр. haima кровь + kritos отдельный, определенный)** - объемное содержание форменных элементов в крови, выраженное в процентах.

Этот показатель находится в пределах 35-45% (или л/л) и зависит от вида, функционального состояния и возраста животного.

Увеличение величины гематокрита отмечается при эритроцитозах, при недостаточной функции коры надпочечников, ожогах, дегидратации (удалении воды) крови (вызванной токсикозами, рвотами, поносами).

Снижение показателя гематокрита отмечается при анемиях (малокровии), гипергидратации (избыточном содержании воды в крови).

**Эритроциты (Er, RBC red blood cells)** - красные кровяные клетки млекопитающих мелкие (диаметр 5-7 мкм), имеют форму двояковогнутого диска (у ламы и верблюда - овальные) и не содержат ядра.

Образование эритроцитов (**эритропоэз**) идет в красном костном мозге, а разрушение - в макрофагах селезенки, печени, частично красного костного мозга.

**Эритроцитоз** - увеличение эритроцитов в крови, наблюдается при дегидратации (потере организмом воды) вследствие обильного потения, поносов, образования транссудатов и экссудатов, сильной мышечной нагрузки, и в условиях высокогорья.

Эритроцитоз может быть **абсолютным** (увеличение массы циркулирующих эритроцитов вследствие усиленного эритропоэза) и **относительным** (уменьшение объема плазмы без увеличения массы эритроцитов).

**Эритропения** - уменьшение количества эритроцитов в крови, наблюдается при анемиях, обусловленных недостаточным или неполноценным кормлением, при длительных и сильных интоксикациях, инвазионных болезнях, кровопотерях, злокачественных новообразованиях, лучевой болезни.

**Лейкоциты (L, WBC white blood cells)** - белые кровяные тельца, разнородная группа бесцветных ядерных клеток. Основная функция лейкоцитов защитная, они об-

ладают способностью к фагоцитозу, участвуют в формировании иммунитета, разрушении и удалении токсинов белкового происхождения, вырабатывают биологически активные вещества.

**Лейкоцитоз** - увеличение количества лейкоцитов, может быть физиологическим и патологическим. Физиологические лейкоцитозы являются перераспределительными (лейкоциты выходят из депо) они кратковременны, не сопровождаются изменениями лейкоцитарной формулы. Физиологический (умеренный) лейкоцитоз бывает при беременности, после приема корма, после тяжелых физических нагрузок, при стрессах.

При патологическом лейкоцитозе усиливается образование белых кровяных телец в кроветворных органах и изменяется лейкоцитарная формула. Патологический лейкоцитоз отмечается при многих острых инфекционных, кровепаразитарных заболеваниях, лейкозах, гнойно-воспалительных процессах, интоксикациях.

**Лейкопения** - уменьшение числа лейкоцитов, является следствием угнетения функции кроветворных органов, пониженной реактивности организма. Встречается при вирусных болезнях, некоторых бактериальных и протозойных инфекциях, истощении защитных сил организма, лучевой болезни и др.

В зависимости от наличия в цитоплазме зернистости (гранул) различают **зернистые** (гранулоциты) и **незернистые** (агранулоциты) лейкоциты. Зрелые зернистые лейкоциты имеют сегментированное ядро. В соответствии с окрашиванием зернистости гранулоциты делятся на три группы: **базофилы, эозинофилы, нейтрофилы.**

Незернистые лейкоциты характеризуются отсутствием зернистости в цитоплазме и несегментированным ядром, среди них выделяют два вида: **моноциты** и **лимфоциты.**

Увеличение содержания базофильных лейкоцитов отмечается при аллергических состояниях, заболеваниях системы крови, понижении функции щитовидной железы.

Уменьшение содержания базофильных лейкоцитов отмечается при повышенной функции щитовидной железы, беременности, стрессовых воздействиях, острых инфекциях и др.

Повышение содержания эозинофилов (эозинофилия) отмечается при аллергических состояниях, астме, поражениях кожи, глистных инвазиях (особенно трихинеллезе, стронгилоидозе), инфекционных заболеваниях (скарлатина, сифилис, туберкулез), остром лейкозе и др.

Понижение содержания эозинофилов (эозинопения) отмечается при некоторых инфекционных заболеваниях (брюшной тиф, дизентерия), остром аппендиците, сепсисе, травмах, ожогах, физическом перенапряжении, стрессах.

При многих тяжелых бактериальных и грибковых инфекциях, септических и гнойных процессах, интоксикациях, злокачественных новообразованиях, стрессах, отмечается увеличение количества нейтрофилов (**нейтрофилез, нейтрофилия**).

Изменение лейкограммы с увеличением процентного содержания молодых форм нейтрофилов - метамиелоцитов и миелоцитов (сдвиг нейтрофилов влево) возникает при лейкозах и злокачественных новообразованиях и свидетельствует о стимуляции образования клеток этого вида.

При некоторых хронических и вирусных инфекциях, при действии ионизирующей радиации у ослабленных животных наблюдается понижение уровня нейтрофилов (**нейтропения**).

**Моноциты** (макрофаги) самые крупные клетки крови (до 20 мкм). Циркулируют в крови 12-36 часов, затем переходят в ткани, превращаясь в тканевые макрофаги. Обладают хорошо выраженной фагоцитарной активностью,

секретируют лизоцим, интерферон. В цитоплазме много лизосом.

Увеличение содержания моноцитов (моноцитоз) отмечается при тяжело протекающих инфекциях, ряде заболеваний системы крови, злокачественных новообразованиях и др.

Уменьшение содержания моноцитов (моноцитопения) считается признаком поражения костного мозга.

**Лимфоциты** главные клетки иммунной системы.

Повышение уровня лимфоцитов (лимфоцитоз) отмечается при ряде инфекционных заболеваний (бруцеллез, туберкулез и др.), заболеваниях системы крови.

Снижение содержания лимфоцитов (лимфопения) отмечается при, вторичных иммунодефицитах, отдельных формах лейкоза, длительном голодании, сопровождающемся дистрофией, длительном стрессе, почечной недостаточности и др.

**Лейкоцитарная формула (лейкограмма)** - процентное соотношение между отдельными видами лейкоцитов в мазке крови.

Первым изменением, которое может быть выявлено в лейкоцитарной формуле, является увеличение, или уменьшение, какого-либо вида лейкоцитов (видовой лейкоцитоз или видовая лейкопения).

Вторым изменением является появление молодых незрелых форм лейкоцитов (особенно нейтрофилов). Увеличение числа палочкоядерных и появление юных нейтрофилов и миелоцитов (предшественников нейтрофилов), обозначают как сдвиг ядра влево. Увеличение процента сегментоядерных нейтрофилов при уменьшении процента палочкоядерных - как сдвиг ядра вправо.

Третьим изменением, является наличие патологических изменений в ядре и цитоплазме.

Из видовых лейкоцитозов в клинической практике



чаще всего встречаются нейтрофилии, лимфоцитозы и эозинофилии.

Нейтрофилия (нейтрофилез) наиболее типична для гнойно-воспалительных процессов.

Лимфоцитозом при нормальном или повышенном количестве лейкоцитов в сочетании с нейтропенией сопровождаются хронический туберкулез, бруцеллез, пироплазмоз лошадей, сильные ожоги кожи, сахарный диабет, тиреотоксикоз.

Лимфоцитопения может быть при сепсисе, ботулизме, в начальной стадии чумы свиней (в прогностическом отношении является неблагоприятным симптомом).

Клиническое значение **скорости оседания эритроцитов (СОЭ)** состоит в том, что изменение этого показателя при некоторых патологических состояниях может иметь диагностическую и прогностическую ценность.

*Повышением СОЭ* сопровождаются различные анемии, инфекционные (сап, чума, туберкулез) и инвазионные (пироплазмоз, трипаносомоз) болезни, гнойные процессы, нарушения обмена веществ (сахарный диабет), опухолевые стадии лейкозов, беременность. Увеличение СОЭ при хроническом воспалении связано с повышением уровня фибриногена и иммуноглобулинов.

*Снижение СОЭ* отмечается при сгущении крови (обильное потение, поносы), гастроэнтеритах, снижении щелочного резерва, увеличении количества сывороточных альбуминов и вязкости крови.

**Гемоглобин (Hb, HGB hemoglobin)** - сложный белок, его содержание в крови зависит от вида, возраста, пола и состояния здоровья животного.

Снижение концентрации гемоглобина в крови является основным лабораторным симптомом анемии. В зависимости от концентрации гемоглобина выделяют три степени тяжести анемии: легкую (HGB>90г/л); среднюю

(HGB 70-90 г/л); тяжелую (HGB < 70 г/л).

Снижение количества гемоглобина (**гипохромия**) наблюдается при анемиях, возникающих вследствие дефицита железа, витамина В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты, алиментарном (пищевом) истощении, потерях крови, ряде инфекционных болезней, плохих условиях содержания животных.

Увеличение количества гемоглобина (**гиперхромия**) встречается при поносах, повышенной потливости, обильной рвоте, образовании экссудатов, эмфиземе легких и других болезнях.

Следовательно, для объективной оценки состояния организма наряду с биохимическими и физикохимическими исследованиями необходимо иметь данные по морфологии крови и кроветворных органов. Кроме того, цитологические исследования крови и пунктатов кроветворных органов имеют важное значение в прижизненной диагностике многих болезней. Ранняя диагностика болезней является основой для своевременной организации эффективного лечения и профилактики выявленной патологии, тем самым она позволяет предотвратить падеж и сохранить продуктивность животных. Важное значение гематологические исследования имеют при определении качеств интерьера и иммунной реактивности животных, а также при оценке их происхождения, прогнозировании продуктивности и жизнеспособности потомства.

**Система кровообращения** включает в себя полости сердца и сеть кровеносных сосудов: артерии, артериолы, капилляры, венулы, вены и артериовенозные анастомозы.

Прекращение кровоснабжения органов, особенно мозга, даже на непродолжительное время вызывает необратимые изменения в них и приводит к смерти.

**Сердечная недостаточность** – это комплексный клинический синдром, возникающий вследствие каких-либо структурных или функциональных нарушений, которые

ухудшают способность желудочков сердца наполняться или выбрасывать кровь. Сердечная недостаточность может быть следствием патологии перикарда, миокарда, эндокарда (т.е. клапанов сердца) или крупных сосудов. Основные проявления сердечной недостаточности – клинические признаки, указывающие на снижение сердечного выброса (утомляемость, снижение толерантности к физическим нагрузкам, обмороки, слабость, изменение цвета слизистых) или на скопление жидкости (кашель, одышка, асцит).

**Артериальная гипертония (гипертензия, гипертоническая болезнь)** – самое частое хроническое заболевание, связанное с повышением артериального давления. Повышение артериального давления может не сопровождаться никакими симптомами и выявляться случайно при измерении артериального давления. Диагноз гипертонии не ставится после одного только измерения показателей давления, обычно проводят серию измерений в течение определенного периода времени, чтобы полностью подтвердить диагноз. Необходимо также принимать во внимание и те обстоятельства, во время которых проводятся измерения артериального давления. Как правило, показатели давления увеличиваются под воздействием стресса.

Таблица 1. - Норма артериального кровяного давление у животных:

Животное	Давление, мм рт. ст.	
	максимальное	минимальное
Лошадь	110–160	45–100
Крупный рогатый скот	110–140	30–50
Овца, коза	110–120	50–65
Свинья	100–120	50–65
Кролик	90–110	65–76
Собака	120–140	30–40
Кошка	125–145	105–95
Птица	130–200	100–130

**Артериальная гипотензия** – снижение артериального давления более чем на 20 % от исходного (обычного) значения. Артериальная гипотензия (гипотония) может быть следствием нервного перенапряжения, она часто развивается как последствие инфекционных и других заболеваний и при недостаточном или беспорядочном питании, ограничительных диетах, дисбалансе в соотношении часов отдыха и труда.

Диагноз устанавливается так же, как и в случае гипертонии, путем измерения артериального давления. Помогает в определении диагноза наличие симптомов гипотонии, таких, как слабость, сонливость, раздражительность, вялость, бледность, повышенная потливость, нарушение терморегуляции, одышка и сильное сердцебиение при физических нагрузках.

**Кардиомегалия** – увеличение размеров сердца. У здоровых животных размеры и конфигурация сердца варьируют в зависимости от конституции, геометрии грудной клетки, асимметричности расположения сердца в грудной клетке, фазы дыхания во время исследования и метода оценки размеров сердца. Небольшие размеры сердца не всегда являются показателем нормы, так же, как и «увеличенное сердце» само по себе не означает наличие заболеваний миокарда или поражения клапанов сердца.

**Ишемическая болезнь сердца (ИБС)** - крайне редкая патология у домашних животных. Ишемическая болезнь сердца – состояние, при котором дисбаланс между потребностью миокарда (сердечной мышцы) в кислороде и его доставкой приводит к ишемии миокарда, накоплению продуктов обмена веществ. Типичным симптомом ишемической болезни сердца является появление болезненных ощущений в грудной клетке. Приступы загрудинной боли у животных четко не обозначены. Отмечается тахикардия, повышается артериальное давление. При прогрессирую-

щей стенокардии животные меньше передвигаются на прогулке, часто останавливаются. Отмечается частое поверхностное дыхание. Слизистые оболочки синюшного цвета. К причинам, приводящим к развитию ишемии миокарда, относятся снижение кислородосвязывающей способности крови (вследствие анемии, при желудочно-кишечном кровотечении), падение давления в аорте, повышенная вязкость крови (полицитемия), аномалии развития коронарных артерий и т.д.

**Инфаркт миокарда** – участок некроза миокарда, возникающий вследствие длительного нарушения кровотока. Инфаркт может быть первым клиническим проявлением ишемической болезни сердца. К возможным причинам возникновения инфаркта миокарда относится эмболия (закупорка) коронарной артерии при септическом эндокардите. Происходит это по причине того, что на измененной, шероховатой поверхности клапанного аппарата животного осаждаются в значительном количестве бактерии, форменные элементы крови. Формируется подвижное образование, или вегетация, которая может легко оторваться и перекрыть просвет основных сосудов, питающих сердечную мышцу.

Однако кровоснабжение сердечной мышцы собак и кошек осуществляется по многочисленным коллатералям (дополнительным, дублирующим сосудам). Так что наши питомцы гораздо более устойчивы к изменениям, происходящим в коронарном кровотоке, нежели люди.

Симптомы инфаркта миокарда: отсутствие аппетита, общая слабость, одышка, затруднённое дыхание, коллапс, рвота, ожирение, внезапная смерть. Данные общего клинического исследования: хромота, тахикардия, сердечные шумы, легкая лихорадка, патологическая гипертермия.

#### 4. КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ

Дыхание – одна из важнейших функций организма. Дыхание представляет собой цепь процессов, обеспечивающих доставку из окружающей среды в митохондрии необходимого для биологического окисления кислорода, а также удаления в окружающую среду углекислого газа. Прекращение дыхания даже на непродолжительное время может привести к необратимым процессам в деятельности центральной нервной системы и вызвать гибель организма.

Интенсивность обмена веществ, и связанная с ней продуктивность животных, всецело зависят от развития и функционирования органов дыхания.

**Дыхательная недостаточность (ДН)** — патологический синдром, сопровождающий ряд заболеваний, в основе которого лежит нарушение газообмена в легких. При дыхательной недостаточности не обеспечивается необходимый газовый состав крови, либо он поддерживается за счет перенапряжения компенсаторных возможностей системы внешнего дыхания.

Внешнее дыхание поддерживает непрерывный газообмен в организме: поступление атмосферного кислорода и удаление углекислого газа. Любое нарушение функции внешнего дыхания приводит к нарушению газообмена между альвеолярным воздухом в легких и газовым составом крови. В результате этих нарушений в крови нарастает содержание углекислоты и уменьшается содержание кислорода, что ведет к кислородному голоданию, в первую очередь жизненно важных органов – сердца и головного мозга.

Угрожающее для организма состояние развивается при дыхательной недостаточности, характеризующейся снижением парциального давления кислорода в артериальной крови менее 60 мм рт. ст., а также повышением парциального давления углекислоты более 45 мм рт. ст.

Признаки ДН зависят от причин ее возникновения, типа и тяжести. Классическими признаками дыхательной недостаточности служат следующие.

**Гипоксемия** клинически проявляется цианозом (синюшностью), степень которого выражает тяжесть дыхательной недостаточности и наблюдается при снижении парциального давления кислорода в артериальной крови ниже 60 мм рт. ст. Для гипоксемии характерны также нарушения гемодинамики, выражающиеся в тахикардии и умеренной артериальной гипотонии. При понижении парциального давления кислорода в артериальной крови до 55 мм рт. ст. наблюдаются нарушения памяти на происходящие события, а при снижении парциального давления кислорода до 30 мм рт. ст. – потеря сознания. Хроническая гипоксемия проявляется легочной гипертензией.

**Гиперкапния.** Проявлениями гиперкапнии служат тахикардия, нарушения сна (бессонница ночью и сонливость днем), тошнота, головные боли. Быстрое нарастание в артериальной крови парциального давления углекислоты может привести к состоянию гиперкапнической комы, связанной с усилением мозгового кровотока, повышением внутричерепного давления и развитием отека головного мозга.

**Одышка** ощущается пациентами как нехватка воздуха при чрезмерных дыхательных усилиях. Одышка при дыхательной недостаточности может наблюдаться как при физическом напряжении, так и в спокойном состоянии. В поздних стадиях хронической дыхательной недостаточности с присоединением явлений сердечной недостаточности у пациентов могут появляться отеки.

### ***Диагностика дыхательной недостаточности***

На начальном диагностическом этапе тщательно собирается анамнез жизни и сопутствующих заболеваний с целью выявления возможных причин развития дыхательной недостаточности. При осмотре пациента обращается внима-

ние на наличие цианоза кожных покровов, подсчитывается частота дыхательных движений, оценивается работа вспомогательных групп мышц в процессе дыхания. Проводятся функциональные пробы для исследования функции внешнего дыхания (спирометрия), позволяющая провести оценку вентиляционной способности легких. При этом измеряется жизненная емкость легких, минутный объем дыхания, скорость движения воздуха по различным отделам дыхательных путей при форсированном дыхании и т.д.

Обязательным диагностическим тестом при диагностике дыхательной недостаточности является лабораторный анализ газового состава крови, позволяющий определить степень насыщения артериальной крови кислородом и углекислым газом и кислотно-щелочное состояние крови. При проведении рентгенографии легких выявляются поражения грудной клетки и паренхимы легких, сосудов, бронхов.

## **5. КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ И ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ**

Многочисленные функции пищеварительной системы регулируются центральной и вегетативной нервной системой, гуморальными и эндокринными влияниями. Расстройство регуляции тех или иных функций влечет за собой нарушение нормального течения процессов, происходящих в пищеварительном тракте, и способствуют развитию ряда заболеваний. Кроме того, нарушение основных функций пищеварительной системы нередко может привести к вторичным изменениям в других органах.

### **5.1. Нарушение пищеварения в полости рта**

***Нарушение жевания.*** Механическая обработка пищи осуществляется при помощи жевания. Причины нарушения жевания: патология твердых тканей зуба, адонтия, па-



тология пародонта (пародонтит), воспалительные процессы в полости рта, нарушение функции височно-нижнечелюстного сустава (артриты, артрозы), контрактура жевательных мышц.

Нарушенное жевание влияет на аппетит. Организм не получает сенсорного насыщения, поэтому для насыщения требуется большее количество пищи, в результате чего повышается аппетит (чем медленнее мы пережевываем, тем больше насыщаемся); происходит механическое повреждение слизистой оболочки нижележащих отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) грубой пищей.

***Нарушение саливации.*** Нарушение слюноотделения представляют собой увеличение (гиперсаливация) либо уменьшение (гипосаливация) количества отделяемой слюны.

***Гиперсаливация*** ведёт к дегидратации организма (иногда потери слюны могут составлять 8–14 л), мацерации губ и окружающей кожи с возможным инфицированием. При заглатывании большого количества слюны происходит разбавление желудочного сока со снижением его кислотности и переваривающих свойств.

***Гипосаливация.*** Уменьшение количества слюны приводит к развитию сухости слизистой оболочки полости рта (ксеростомии), утрате основных защитных свойств слюны, легкой степени ее травмирования, воспалительным процессам слизистой полости рта, инфицированию, а также к развитию множественного кариеса из-за утраты минерализующих свойств слюны.

***Нарушения аппетита.*** Среди нарушений аппетита выделяют его снижение или отсутствие (гипо- или анорексия), повышение (гиперрекция, булимия), извращение (парарексия).

***Дисфагия (нарушение глотания)*** – дискомфорт или наличие затруднений при акте глотания. Боль, возникающая при глотании, получила наименование одиофагии. В

норме акт глотания происходит без каких-либо неприятных ощущений.

## **5.2. Основные нарушения секреторной и моторной функций желудка**

**Гиперхлоргидрия** (гиперсекреция HCl и пепсина) характеризуется повышением кислотопродукции, увеличением объема желудочного содержимого и снижением pH желудка. Скорость перемещения химуса из желудка в кишечник замедляется. Создаются условия для длительного спазма пилоруса, в результате чего возникает боль. Повышается количество желудочного сока, мышцы желудка перерастягиваются, их тонус повышается, что также приводит к болевому синдрому, возникают антиперистальтические волны. У больных возникают отрыжка кислым, изжога, рвота желудочным содержимым, купирующая болевой синдром при уменьшении тонуса желудочных мышц и приносящая облегчение больному. В результате частой рвоты теряются нутриенты, в кишечник поступает мало химуса, перистальтика ослабляется и развиваются запоры. Длительная рвота приводит к истощению больного.

**Гипохлоргидрия** (гипосекреция HCl и пепсина) характеризуется снижением кислотопродукции и повышением pH в желудке, а также снижением уровня гастрина в крови. Тонус мышц желудка снижен, химус перемещается из желудка в 12-перстную кишку быстро, большими порциями, так как он имеет почти щелочную реакцию и не нуждается в нейтрализации. Пилорический сфинктер постоянно открыт. При поступлении в кишечник большого количества необезвреженного химуса и присоединении инфекции стимулируется перистальтика кишечника, что приводит к диарее.

С низким уровнем гастрина в крови коррелирует снижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера, что

проявляется отрыжкой воздухом, отчасти кислым, прогорклым, тухлым. При зиянии пилоруса развивается дуодено-гастральный рефлюкс.

К наиболее тяжелым нарушениям секреторной функции желудка относится **ахилия**, т.е. отсутствие секреции кислого желудочного сока, которая может быть как функционального, так и органического происхождения.

### **5.3. Основные нарушения функций кишечника**

***Нарушения секреторной деятельности кишечника и процессов всасывания. Синдром мальдигестии и мальабсорбции.*** Синдром недостаточности пищеварения (переваривания) – синдром ***мальдигестии*** вызывается следующими причинами:

1. Нарушением полостного пищеварения (диспепсией) при снижении секреторной функции желудка, поджелудочной железы, печени, нарушении моторики ЖКТ, дисбактериозе, алиментарных нарушениях. Наиболее часто встречается недостаточность дисахаридаз (лактазы, мальтазы, изомальтазы, инвертазы, трегилазы), которая клинически проявляется синдромом непереносимости и мальабсорбции продуктов питания, содержащих эти углеводы.

2. Нарушением мембранного пищеварения при воспалительных, аутоиммунных, дистрофических и склеротических процессах в тонком кишечнике, сопровождающихся уменьшением количества микроворсинок, повреждением их структуры и нарушением их функции, нарушением синтеза или транслокации кишечных и панкреатических ферментов, адсорбированных на мембранах микроворсинок.

Мальдигестия проявляется сочетанием 2 синдромов: кишечной диспепсии и мальабсорбции.

***Кишечная диспепсия*** характеризуется наличием чувства тяжести и распирания, урчанием и переливанием в животе, вздутием живота, метеоризмом, неустойчивым

стулом с преобладанием диареи с патологическими примесями (стеаторея, амилорея, креаторея).

Синдром недостаточности всасывания – ***синдром мальабсорбции***. Причины первичного (наследственного) синдрома: генетически обусловленные ферментопатии, отсутствие внутриклеточных переносчиков (дисахаров, триптофана — болезнь Хартнупа).

Причины вторичного (приобретенного) синдрома: энтериты; энтеропатии; опухоли тонкой кишки; резекция более 1 м кишечника; отравления; алиментарная недостаточность питания; действие ионизирующего излучения; системные заболевания (амилоидоз, склеродермия, недостаточность кровообращения, эндокринопатия).

Острый синдром развивается в результате воспаления и усиления пассажа химуса по ЖКТ, хронический синдром – как результат дистрофических и атрофических процессов слизистой тонкого кишечника.

*Клинические проявления синдрома мальабсорбции*:

- диарея, основными патогенетическими механизмами которой при синдроме мальабсорбции являются кишечная гиперсекреция, увеличение остаточного давления в полости кишечника, кишечная гиперэксудация, ускорение транзита кишечного содержимого;

- нарушение всех видов обмена (белкового, жирового, углеводного, минерального, витаминного, водно-электролитного) аналогично алиментарной дистрофии;

- истощение;

- нарушение психики, периферической чувствительности;

- нарушение трофики кожи и ее производных, остеопороз, остеомалация; - поливитаминная недостаточность;

- кахектические отеки (гипопротеинемия);

- В12 (фолиево)-дефицитная анемия, Fe-дефицитная;

- гипотензия, нарушение сердечного ритма;

- гипотермия;
- нарушение функции всех органов эндокринной системы (полигландулярная эндокринопатия).

Таким образом, морфофункциональное состояние слизистой оболочки имеет очень большое значение для процесса пристеночного пищеварения и всасывания. Воспалительные процессы, а также вещества, изменяющие кровоснабжение ворсинок и разрушающие слизистую оболочку, резко меняют интенсивность процессов пристеночного пищеварения и всасывания.

#### **5.4. Расстройства моторной функции кишечника**

*Диарея* (diarrhoea; dia – движение через + rhoia – истечение) – учащенная дефекация, при которой фекалии имеют жидкую консистенцию. При диарее резко нарушается водно-электролитный баланс.

При нормальном стуле вода составляет 60–85 %, при диарее – гораздо больше. Причинами диарей могут быть различные состояния и заболевания:

- функционального характера (нарушение моторики кишечника, избыточный прием пищи, несоответствие пищи возрасту и т.д.);
- наследственно-конституционального характера (различные ферментопатии, пищевая аллергия, эндокринопатия, новообразования и т.д.);
- инфекционного характера (вирусы, бактерии, простейшие и т.д.).

По длительности диарея бывает острая (2–3 нед.) или хроническая (4–6 нед.).

При нарушениях моторики кишечника – синдром раздраженной кишки – диарея чередуется с запором и сопровождается болью в животе, слизью в кале и неудовлетворенностью актом дефекации. Дискинетическая диарея встречается при многих неврологических заболеваниях вследствие нарушения вегетативной иннервации кишечника.

**Запоры (обстипация)** – замедление перистальтики и торможение продвижения пищевой кашицы по кишечнику.

По патогенезу запоры подразделяются:

1) на спастические — возникают при отравлении свинцом, ртутью, действии лекарственных веществ (Fe, Ca, ганглиоблокаторы) вследствие нарушения нервной регуляции, включения тормозных висцеро-висцеральных рефлексов;

2) атонические – наблюдаются при ослаблении перистальтики, причинами которой могут быть скудное питание, бедная клетчаткой пища, чрезмерное переваривание при увеличении в желудке HCL, сухоядение, малоподвижный образ жизни, старческий возраст, авитаминоз B1;

3) проктогенные (органические по своей природе) – возникают при заболеваниях прямой кишки: геморрой, стриктуры, опухоли, трещины.

Длительные запоры приводят к застою кала, перерастяжению кишечника, торможению выработки пищеварительных соков, развитию синдрома кишечной аутоинтоксикации.

**Синдром кишечной аутоинтоксикации.** При патологических изменениях в пищеварительном тракте микрофлора кишечника может активизироваться и оказывать вредное действие на организм, вызывая его интоксикацию. Это возникает при нарушении секреторной и двигательной функций кишечника, выражающихся в ослаблении перистальтики и появлении запоров.

Особенно тяжелая форма аутоинтоксикации отмечается при острой и хронической непроходимости ЖКТ в результате развития опухолей, при спаечной болезни или при завороте кишечника.

Патогенез синдрома кишечной аутоинтоксикации включает:

- усиление гнилостных и бродильных процессов в кишечнике. Брожение сопровождается расщеплением уг-

леводов с образованием кислот. Гнилостные процессы ведут к образованию из белков ряда токсических веществ: скатола, индола, крезола, фенола;

- недостаточность обезвреживающей функции печени при избытке поступления токсичных веществ по воротной вене;

- недостаточное выведение почками этих веществ;

- раздражение токсическими веществами хеморецепторов, механорецепторов кишечника, рецепторов сосудов головного мозга и внутренних органов.

Симптомокомплекс кишечной интоксикации выражается в головной боли, общей слабости, понижении аппетита, повышении, а затем понижении артериального давления, ослаблении силы сердечных сокращений, нарушении сердечного ритма, нарушении дыхания и функции почек, понижении болевой чувствительности. Тяжесть проявлений зависит от скорости развития, длительности, массивности поступления и циркуляции токсичных веществ в организме. При запорах развивается хронический синдром кишечной аутоинтоксикации. Исход кишечной интоксикации в некоторых случаях может быть летальным, особенно при развитии остро развившегося синдрома аутоинтоксикации при острой кишечной непроходимости.

Также может развиваться коллапс; уменьшаются запасы гликогена, угнетается дыхание, сердечная деятельность, происходит торможение коры головного мозга с развитием комы, поэтому необходимо своевременно устранять причины и подавлять гнилостные процессы в кишечнике, нормализовать его функции.

### **Обмен веществ и энергии**

Обмен веществ и энергии – совокупность физических, химических и физиологических процессов, в результате которых происходит превращение сложных пищевых веществ в относительно простые химические соединения,

которые усваиваются организмом с образованием энергии. В результате образуются три основных вида энергии: тепловая, механическая, электрическая (расположены по убыванию объема). Интенсивность всех обменных процессов выражают в тепловых единицах – калориях.

**Энергия необходима:** - для поддержания оптимальной температуры тела; - выполнения механической работы; - обеспечения воспроизводства клеточных структур.

Обмен веществ складывается из двух процессов – катаболизма и анаболизма. **Катаболизм** – ферментативное расщепление сравнительно крупных пищевых молекул преимущественно за счет реакции окисления с освобождением энергии, заключенной в этих молекулах.

**Анаболизм** – ферментативный синтез клеточных компонентов (полисахаридов, нуклеиновых кислот, белков, жиров), совершающийся с потреблением энергии фосфатных связей аденозинтрифосфорной кислоты. Катаболизм и анаболизм протекают в клетках одновременно, однако пути их обычно не совпадают.

### 5.5. Нарушения основного обмена

Увеличение или уменьшение количества затрачиваемой энергии животным на поддержание жизненных процессов в состоянии полного покоя, натошак при температуре, близкой к комфортной, происходит вследствие различных причин. Основной обмен может изменяться при нарушениях центральной нервной системы, а также от повышения или понижения образования тепла в организме. Частая причина нарушения основного обмена - расстройство нервно-эндокринной системы, когда изменяется деятельность щитовидной железы, гипофиза, надпочечников, половых желез.

Большое значение для основного обмена имеют характер питания (различное поступление белков, жиров, уг-



леводов) и резкие изменения температуры окружающей среды.

Повышение основного обмена у животных наблюдают при заболеваниях, сопровождающихся лихорадкой, в зимний период (при увеличении теплоотдачи во внешнюю среду), при повышении функции щитовидной железы (когда увеличиваются окислительные процессы и повышаются образование и отдача тепла), а также при усилении функции передней доли гипофиза.

Понижение основного обмена отмечают при угнетении нервной системы, от поступления в организм наркотических веществ, пониженной деятельности щитовидной железы у молодых животных (кретинизм) и у взрослых (микседема), гипофункции надпочечных и половых желез, после кастрации, при кровопотерях, полном голодании и т.д.

### **5.6. Нарушения углеводного обмена**

Нарушение углеводного обмена может быть обусловлено расстройством пищеварения и всасывания углеводов, если нарушается переваривание углеводов панкреатическим и кишечным соком или всасывание моносахаридов в кишечнике при недостаточном образовании в слизистой оболочке кишечника фосфорных эфиров моносахаридов. Это явление часто наблюдают при воспалительном процессе в кишечнике, некоторых отравлениях ядами (монийодацетат, флоридзин и др.), которые блокируют фосфорилирование в слизистой кишечника.

Один из характерных признаков нарушения регуляции углеводного обмена – изменение содержания сахара (глюкозы) в крови.

Повышенное содержание сахара в крови называется *гипергликемией*, пониженное - *гипогликемией*.

Сахарный диабет – хроническое заболевание, характеризующееся инсулярной недостаточностью, повышенным содержанием сахара в крови и сахарным мочеизнурением.

нием. Наблюдается чаще у собак, иногда у лошадей и совсем редко у крупного рогатого скота. Инсулярная недостаточность возникает при поражении островкового аппарата поджелудочной железы и иногда при инактивации гормона инсулина в месте его действия протеолитическими ферментами тканей (в основном ферментом печени – инсулиназой).

## **5.7. Нарушения жирового обмена.**

### **Нарушение всасывания жира**

При нарушении внешней секреции поджелудочной железы (панкреатит, сдавливание или закупорка протоков и т.д.) чаще уменьшается, реже полностью прекращается поступление липазы в двенадцатиперстную кишку. Это приводит к ограничению или полному прекращению расщепления жира в кишечнике на глицерин и жирные кислоты. В результате этого значительная часть жира не всасывается в тонком отделе кишечника, а поступает в толстый его отдел, где частично жир используется микроорганизмами. Остальной жир выделяется с калом (в виде нейтрального жира), из-за чего последний приобретает цвет белой глины со специфическим запахом.

## **5.8. Нарушение холестерина обмена**

Нарушение холестерина обмена может быть связано с повышенным поступлением его с кормами, изменением функций нервной и эндокринной систем, с чрезмерным эндогенным синтезом холестерина, с ограниченным использованием и пониженным выведением его и другими факторами. Считается, что повышение содержания холестерина в крови - один из основных признаков нарушения холестерина обмена.

У плотоядных и всеядных животных при поступлении с кормами больших количеств холестерина наступает лишь кратковременная гиперхолестеринемия в течение 5–7

ч, тогда как у травоядных (особенно у кроликов) вследствие замедленного распада и выведения холестерина она значительно более продолжительна. Поэтому длительное поступление больших количеств холестерина с кормами у животных вызывает стабильную гиперхолестеринемию.

**Гиперхолестеринемия** – важная, но далеко не обязательная и не единственная причина атеросклероза.

### **5.9. Нарушения белкового обмена**

Его наблюдают при неправильном кормлении, расстройстве пищеварения, а также при инфекционных заболеваниях и интоксикациях, болезнях печени, почек, крови и кроветворных органов, нарушении лимфообращения, лихорадках. На белковом обмене отражается и изменение функции передней доли гипофиза коры надпочечников и потовых желез.

### **5.10. Нарушения обмена нуклеопротеидов**

Повышение содержания в крови мочевой кислоты, как конечного продукта обмена пуриновых нуклеопротеидов, и отложение ее в виде кристаллов и солей мочевого натрия, особенно в хрящах, суставных сумках, сухожилиях, встречается только у птиц и собак далматской породы. Отложение указанных веществ вызывает хроническое воспаление, которое приводит к деформации суставов и их болезненности.

### **5.11. Нарушения кислотно-щелочного равновесия**

Для нормального течения жизненных процессов большое значение имеет постоянство показателя концентрации водородных ионов (рН), состояние кислотно-щелочного равновесия в крови и тканях. Это равновесие зависит от буферных систем крови и тканей и может при различных патологических процессах изменяться или в кислую (ацидоз), или в щелочную (алкалоз) сторону.

Кислотно-щелочное равновесие может нарушаться в такой форме, при которой еще не происходит активного сдвига рН среды, а только уменьшаются резервные возможности организма, его буферных систем противостоять изменению реакций среды (компенсированный ацидоз или алкалоз).

Буферными свойствами обладают системы из угольной кислоты и ее бикарбоната (в плазме крови их соотношение 1:20; то же и в отношении фосфатов). Поскольку различное содержание углекислоты в тканях и крови зависит от характера газообмена, то и изменения в кислотно-щелочном равновесии, связанные с различным содержанием  $\text{CO}_2$  в крови и тканях, принято называть *газовым алкалозом или ацидозом*.

Наряду с ними возможен *негазовый обменный ацидоз, или алкалоз*, когда изменяется рН в щелочную или кислую сторону в связи с нарушением обмена веществ.

*Газовый ацидоз* возникает при нарушении дыхания в связи с заболеванием легких (туберкулез, пневмония, эмфизема), длительном вдыхании  $\text{CO}_2$ , при недостаточности сердечно-сосудистой системы, асфиксическом состоянии, если в крови и тканях накапливается углекислота.

*Газовый алкалоз* наблюдают при избыточном выделении углекислоты из организма, что приводит к уменьшению щелочных резервов и появлению компенсированного или некомпенсированного алкалоза. Газовый алкалоз может быть при всех случаях гипервентиляции, отравлениях  $\text{CO}$ , резком снижении содержания кислорода в воздухе (на больших высотах).

*Обменный (негазовый) ацидоз* развивается при избыточном накоплении в организме органических кислот – молочной, ацетоуксусной и бета-оксимасляной. Этот ацидоз встречается при: нефритах (вследствие недостаточного удаления кислот почками); изнуряющих поносах (усилен-

ное выведение с каловыми массами большого количества натрия, кальция и калия); многих тяжелых заболеваниях, осложненных сердечно-сосудистой или сердечной недостаточностью (организм не справляется с окислением и ресинтезом молочной кислоты, которая накапливается в нем в больших количествах); при тяжелых формах сахарного диабета; неправильном кормлении, особенно высокомолочных коров в период раздоя, суягных овец с многоплодной беременностью, коз во время беременности; заболеваниях дыхательной и сердечно-сосудистой систем; длительном наркозе; тяжелых интоксикациях и других состояниях, при которых развивается кислородная недостаточность; при голодании и введении в рацион большого количества кислот.

**Обменный (негазовый) алкалоз** – это накопление щелочнореагирующих соединений; встречается значительно реже и выражен в менее резкой форме, чем ацидоз. Объясняется это тем, что щелочных продуктов в процессе обмена веществ образуется значительно меньше, чем кислот. Алкалоз может возникнуть при: потере большого количества желудочного сока, с которым организм животных выделяет значительное количество ионов хлора; при введении в организм больших количеств щелочей; в тяжелых случаях паратиреоидной недостаточности (гипофункции околотитовидных желез), когда у животных появляются тетанические судороги; при подъемах на большие высоты или длительном действии ионизирующей радиации (лучи радиоактивные, рентгеновые и т.д.).

Как некомпенсированный ацидоз, так и некомпенсированный алкалоз, наблюдают только при тяжелых патологических нарушениях, если организм не в состоянии сохранить кислотнощелочное равновесие в пределах рН 7,3–7,4. В этом случае изменяется реакция крови в сторону алкалоза или ацидоза.

## 5.12. Нарушения водного обмена

Общее содержание воды в организме сельскохозяйственных животных достигает 65–70 %, причем на долю воды, входящей в состав внеклеточной плазмы крови, приходится 4–5 %, межклеточной жидкости – 12–13, внутриклеточной – 40–50 %.

Вода в организме находится в трех состояниях: 1) вода, химически и физически связанная; 2) вода в промежуточном – неупорядоченном состоянии по отношению к веществу; 3) вода, химически не связанная, выполняющая функции рассеивающей среды; физически она может быть подвижной или неподвижной.

Баланс воды зависит от соотношения между водой поступившей, образованной при окислении вещества до  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$  и выделенной почками, с фекалиями, легкими с выдыхаемым воздухом, при испарении слизистой ротовой полости (особенно у собак), кожей и потовыми железами.

Если баланс воды оказывается резко отрицательным, наступает обезвоживание организма, а если он становится положительным, и задержка воды достигает значительной величины, появляется гипергидремия.

Расстройство водного обмена может возникать и при повышенном или пониженном выделении воды, которое компенсируется соответствующим поступлением ее в организм. В этих случаях меняется лишь уровень водного обмена, без задержки воды в организме или его обезвоживания. Один из таких примеров - несахарный диабет, который наблюдается у лошадей и собак и характеризуется чрезмерным выделением воды с мочой, не содержащей каких-либо патологических составных частей.

Водный обмен нарушается при утрате способности почек концентрировать мочу из-за ухудшения реабсорбции воды (обратного всасывания) в канальцах. Есть мнение, что это заболевание - следствие поражения междуточного

мозга (гипоталамической области), регулирующего водно-солевой обмен посредством воздействия на заднюю долю гипофиза, которая ограничивает выделение антидиуретического гормона. В результате у животных выводится повышенное количество мочи – полиурия (у лошади до 100 л) с низкой плотностью. У них появляется повышенная потребность в приеме воды. Если она удовлетворяется, то водное равновесие сохраняется, если же нет, то наступает обезвоживание организма.

Повышенное выделение воды происходит также при сильном потении, изнуряющих поносах, повышенном распаде белка. Обезвоживание может быть при обширных ожогах, непроходимости кишечника и других заболеваниях. Во всех случаях, когда возникает отрицательный водный баланс и появляется обезвоживание – дегидратация, в организме развиваются патологические явления: сгущение крови, повышение осмотического давления, дистрофические изменения в тканях. В результате усиленного распада образуется отрицательный белковый баланс и увеличивается содержание продуктов распада в тканях. Концентрация азотистых продуктов в крови повышается, особенно азота мочевины, что обуславливает интоксикацию организма. При этом нарушается деятельность центральной нервной системы вследствие как дегидратации, так и интоксикации. Понижение окислительных процессов и замедление ресинтеза молочной кислоты приводят к изменению кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза.

При обезвоживании отмечают сухость слизистых оболочек, кожи и волосяного покрова, резкое уменьшение слюны, понижается секреция желудочного сока. У животных снижаются аппетит, работоспособность и удои молока и т.д. Потеря организмом 10 % связанной внутриклеточной воды вызывает в нем значительные изменения, а 20 % даже смерть животного.

## **6. КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ПРОЦЕССОВ ВЫДЕЛЕНИЯ**

При патологии почек обычно возникают так называемые почечные «летучие» отеки, прежде всего, в местах с наиболее нежной кожей.

При ретенционной азотемии отмечают мочевой запах кожи и выдыхаемого воздуха, угнетение, сонливость, изменение позы. Наружная пальпация и перкуссия в области поперечных отростков 1–3-го поясничных позвонков справа у телят и слабоупитанных животных иногда позволяет установить плотное тело правой почки.

При воспалениях в этой области отмечают болезненность почки. Ректальная пальпация левой почки в области 3–5-го поясничных позвонков позволяет установить ее объем, форму, подвижность, болезненность, консистенцию, флюктуацию, пульсацию почечной артерии, наличие камней в почечной лоханке и т.п. У лошадей важное значение имеет ректальная пальпация; наружная пальпация и перкуссия почек результатов обычно не дают. Левая почка при этом обнаруживается в области 3–4-го поперечных отростков, а правая – 2–3-го поясничных позвонков.

Поверхность почек у здоровых животных гладкая, форма их бобовидная, консистенция упругая, они безболезненны, малоподвижны. У мелкого рогатого скота левая почка пальпируется в области 4–6-го, а правая – 1–4-го поясничных позвонков.

Для исследований мочевого пузыря пользуются методами осмотра, наружной и внутренней пальпации, перкуссии, катетеризации, а также рентгенологическими методами.

У взрослого крупного рогатого скота и лошадей при ректальной пальпации мочевой пузырь обнаруживают в лонных костях; он слабо наполнен, а лонная часть его у



старых животных свисает в брюшную полость; до и после родов брюшная часть мочевого пузыря находится в брюшной полости.

У мелких животных проводят осмотр, наружную пальпацию и перкуссию. При переполнении мочевого пузыря, циститах, мочекаменной болезни, новообразованиях отмечают изменение объема, формы, консистенции мочевого пузыря, чувствительности в этой области.

Дополнительные данные получают при катетеризации и цистоскопии, которые также позволяют изучить состояние уретры. При мочекаменной болезни, опухолях проводят рентгеноскопическое исследование.

## **ЗАДАНИЯ ДЛЯ КОНТРОЛЬНОЙ РАБОТЫ**

Выполнение контрольной работы заключается в составлении развернутых ответов на заданные вопросы после проработки соответствующих разделов учебника и дополнительной литературы.

**Требования к написанию контрольной работы.** Контрольная работа составляет 10-20 страниц текста компьютерного набора формата А 4, шрифт текста Times New Roman, размер 14, интервал полуторный. Выравнивание текста по ширине, с расстановкой переносов. Записи должны быть четкими, лаконичными, без сокращения слов.

Рукописная работа оформляется разборчивым подчеркиком, в работе допускается использование черных и синих чернил.

Оформление титульного листа дано в приложение 2.

При оформлении работы допускаются поля: сверху, снизу 2 см, справа 1,5 см, слева 3 см, красная строка 1,25 см от основного текста.

Таблицы нумеруются с обязательной ссылкой по тек-

сту. Название таблицы подписывается сверху, выполняется шрифтом Times New Roman, размер 14.

При введении в текст работы иллюстраций, они обязательно подписываются внизу с отступом в один интервал, с обязательной ссылкой по тексту.

Страницы нумеруются внизу по центру, номер на первой странице не ставится.

В начале работы обязательно приводится содержание работы, с названием разделов с указанием страниц. При изложении материала контрольной работы по тексту обязательно приводятся ссылки на литературные источники в квадратных скобках с указанием их нумерации в библиографическом списке.

Ответы в контрольной работе должны быть конкретными, полными. В конце контрольной работы следует привести список использованной литературы.

Номера вопросов, которые должны быть освещены в контрольной работе определяет преподаватель в виде варианта.

## **ТЕМЫ КОНТРОЛЬНЫХ РАБОТ**

1. Клинико-физиологические аспекты регуляции функций. Контуры регуляции физиологических функций, возможные нарушения и их компенсация.

2. Клинико-физиологические аспекты адаптации, стресса и компенсации.

3. Клинико-физиологические аспекты гомеостаза и гомеокинеза. Возрастные особенности гомеостаза.

4. Функциональная система, определяющая оптимальный уровень температуры тела. Закаливание. Оздоровительное действие тепловых и холодных процедур. Возрастные изменения системы терморегуляции.

5. Особенности работы при резких температурных воздействиях.

6. Системно-структурный принцип изучения эмоциональных состояний. Эмоциональный стресс. Устойчивость к эмоциональному стрессу. Воспитание эмоций.

7. Эмоции и обучение. Медицинские аспекты эмоций. Эмоциональный стресс и сердечно-сосудистые нарушения. Эмоции как причина возникновения патологий.

8. Мотивация. Классификация. Нейрофизиологические механизмы возникновения мотиваций. Нарушения мотивационной сферы.

9. Механизмы анальгезирующих эффектов. Пути коррекции болевой чувствительности.

10. Нейрохимия сна. Роль нейромедиаторов, пептидов и биологически активных веществ в развитии сна и пробуждения. Электроэнцефалографические проявления сна. Расстройства сна.

11. Сон с позиции теории функциональных систем. Сон, сноподобные состояния, наркоз, гипноз (клинико-физиологические аспекты).

12. Память (неврогенная) как компонент поведения. Проявления памяти у животного. Долговременная и кратковременная память. Клинико-физиологические аспекты. Физиолого-гигиенические рекомендации по улучшению памяти.

13. Лимфа, ее состав, количество, функции. Нарушения лимфооттока. Внесудистые жидкие среды организма и их роль в обеспечении жизнедеятельности клеток организма. Основные принципы регуляции объема внеклеточной жидкости, осмотического давления и ионного состава крови.

14. Органы иммунной системы. Иммуитет, его виды, общая характеристика. Оценка состояния иммунной системы. Основные теории иммуногенеза. Иммунный от-

вет. Фазы иммунного ответа. Антигены. Динамика накопления и механизм действия антител. Иммунологический надзор и его торможение. Иммунологическая толерантность.

15. Тахикардия и брадикардия. Основные физиологические механизмы регуляции сердечного ритма. Физиологические основы нарушения сердечного ритма. Возможные причины сердечных аритмий.

16. Электрофизиологические механизмы сердечных аритмий. Экстрасистолия. Факторы повышения автоматизма. Синусовая аритмия. Физиологические основы корригирующего воздействия антиаритмических препаратов.

17. Гемостаз и его нарушения.

18. Нарушение функций почек. Физиологические принципы искусственного очищения крови («искусственная почка»).

19. Нарушения дыхания при некоторых формах патологии легких. Легочное сердце. Оксигенотерапия.

20. Клинико-физиологические механизмы сердечно-легочной реанимации.

21. Физиопатология моторики толстого кишечника.

22. Клиническая физиология язвенной болезни.

23. Физиология и физиопатология жирового обмена.

24. Физиология и физиопатология углеводного обмена.

25. Физиология и физиопатология белкового обмена.

26. Клинико-физиологические аспекты морфофункциональных изменений органов и систем при старении.

27. Клинико-физиологические аспекты репродуктивной системы.

## ВОПРОСЫ К ЗАЧЁТУ

1. Предмет «Клиническая физиология». Цели, задачи, объект изучения дисциплины.
2. Нарушение внутриклеточного обмена.
3. Клиническая физиология крови. Современное представление о кроветворении.
4. Динамика составных частей крови. Динамическое равновесие.
5. Клиническая физиология крови. Лейкоциты (гранулоциты, моноциты, лимфоциты).
6. Диагностика нарушений картины белой крови.
7. Патологические нарушения гомеостаза лейкоцитов (симптомы лейкоцитарных реакций).
8. Эритроциты – система транспорта кислорода. Диагностика нарушений системы транспорта кислорода (определение гематокрита, билирубина, гемоглобина, общего белка).
9. Окрасы различных форм эритроцитов в мазках крови при патологии.
10. Патологические нарушения системы транспорта кислорода (полиглобулия, анемия).
11. Виды, симптомы и терапия анемий.
12. Нарушения свертываемости крови (диагностика, симптомы, причины и терапия).
13. Общие правила при взятии крови и приготовление мазка.
14. Техника получения крови у разных видов животных.
15. Что такое плазма, сыворотка, дефибринированная кровь и методы их получения?
16. Получение пунктатов кроветворных органов.
17. Окраска мазков основными методами.
18. Подготовка крови для исследования. Хранение проб крови, их транспортировка, подготовка к исследованию.

19. Клиническая физиология сердца. Анатомия и физиология сердца и кровеносных сосудов.
20. Клиническая физиология и диагностика сердечной недостаточности.
21. Артериальная гипертония (определение, симптомы, причины, диагностика, осложнения).
22. Артериальная гипотония (определение, симптомы, причины, диагностика).
23. Кардиомегалия, ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда (определение, симптомы, причины, диагностика).
24. Методы диагностики болезней сердца.
25. Что такое сердечный цикл и из каких фаз он состоит?
26. Методы измеряют кровяное давление.
27. Исследование сердечного толчка у разных видов животного.
28. Перкуссия сердечной области у разных видов животных.
29. Методика аускультации сердца у разных видов животных.
30. Методика исследования пульса у разных видов животных. Оценка качества пульса.
31. Электрокардиография и ее характеристика Методика электрокардиографии у разных видов животных.
32. Диагностика нарушения ритма сердца (аритмии). Диагностика шумов в сердце.
33. Клиническая физиология лёгких. Газообменная функция лёгких.
34. Дыхательная недостаточность (определение, классификация, причины).
35. Симптомы дыхательной недостаточности.
36. Острая, хроническая, обструктивная, рестриктивная, диффузная дыхательная недостаточность.

37. Осложнения дыхательной недостаточности. Диагностика дыхательной недостаточности.
38. Метод исследования дыхательной системы.
39. Диагностика типа, частоты, глубины дыхания и типа одышки.
40. Клиническая физиология пищеварительного тракта. Типы пищеварения, функции пищеварительной системы.
41. Симптомы и диагностика нарушения пищеварения в ротовой полости.
42. Симптомы и диагностика нарушения функции пищевода.
43. Симптомы и диагностика нарушения функции желудка.
44. Симптомы изменения моторики желудка (тошнота и рвота). Виды рвоты.
45. Симптомы и диагностика нарушения функции кишечника.
46. Симптомы и диагностика нарушения двигательной функции кишок. Диарея, запор.
47. Методы исследования системы органов пищеварения.
48. Патогенез основных синдромов нарушения пищеварения (нарушение жевания, саливации, аппетита).
49. Патогенез основных синдромов нарушения пищеварения (дисфагия, ахалазия, гастроэзофагеальный рефлюкс).
50. Патогенез основных синдромов нарушения пищеварения (панкреатит, язва желудка и 12-перстной кишки).
51. Патогенез основных синдромов нарушения пищеварения (диспепсия, синдром мальдигестии и мальабсорбции).
52. Клиническая физиология обмена веществ (методы определения и расчета).
53. Виды обмена веществ. Регуляция обмена веществ.
54. Диагностика и симптоматика патологии углеводов.

ного обмена (гипергликемия, гипогликемия, сахарный диабет).

55. Диагностика и симптоматика патологии жирового обмена (нарушение всасывания жира; нарушения промежуточного обмена жира; жировая инфильтрация; ожирение).

56. Диагностика и симптоматика патологии белкового обмена.

57. Диагностика и симптоматика патологии водного обмена (задержка воды, отёк, водянка).

58. Клиническая физиология обмена энергии.

59. Клиническая физиология процессов выделения. Функция почек. Процесс мочеобразования.

60. Методы исследования мочеполовой системы.

61. Методы оценки физических и химических свойств мочи.

62. Клиническая физиология эндокринной системы. Железы внутренней секреции.

63. Гормоны. Классификация гормонов. Свойства гормонов. Виды взаимодействия гормонов. Функции гормонов.

64. Методика исследования эндокринной системы.

65. Методика изучения функции размножения.

66. Методика изучения функции лактации.

67. Клиническая физиология нервной деятельности.

68. Симптомы и синдромы поражения нервной системы.

69. Клиническая физиология анализаторов.

70. Методы исследования нервной системы и анализаторов.



## **ПРИЛОЖЕНИЯ**

## Приложение 1

### Гематологические показатели здоровых животных

Показатели	Вид животных						
	КРС	Лошади	Свиньи	Овцы	Собаки	Кошки	Куры
Объем крови, мл/кг массы	65-82	85-100	65-80	70-90	55-65	55-60	90-120
Гематокрит, %	36-46	32-48	36-43	27-45	37-55	30-45	37
Время свертывания, мин	7-9	10-12	3-4	4-5	4-6	4-5	2-3
Эритроциты, $\cdot 10^{12}/л$	5,0-7,5	6-9	6-7,5	7-12	5,2-8,4	6,6-9,4	2,5-4,0
Лейкоциты, $\cdot 10^9/л$	6-10	7-12	8-16	6-11	8,5-10,5	5,5-19	20-40
Тромбоциты, $\cdot 10^9/л$	260-700	200-500	180-300	270-500	250-530	300-660	32-100
Гемоглобин, г/л	90-120	80-140	90-110	70-110	110-170	80-150	80-120
СОЭ, мм/ч	0,5-1,5	40-70	2-9	0,3-1,0	2-6	2-3	2-3
Общий белок, г% *	6-8	6-8,5	6-8	6-7,5	5,9-7,3	5,4-7,7	6-7,5
Глюкоза, мг%	46-54	55-86	60-85	45-60	80-100	80-140	150-200
Кальций, мг% *	10-12	11-13	10-12	11,2-11,4	9,0-11,3	8,4-11,2	11-13
Фосфор, неорганический, мг% *	5,2-6,5	4,5-5,5	5,0-6,0	4,5-5,6	2,6-6,2	2,8-7,1	7-9

\*В сыворотке крови

***ТИТУЛЬНЫЙ ЛИСТ КОНТРОЛЬНОЙ РАБОТЫ***

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РФ  
ФГБОУ ВО «БРЯНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

КАФЕДРА НОРМАЛЬНОЙ И ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ  
МОРФОЛОГИИ И ФИЗИОЛОГИИ ЖИВОТНЫХ

***КОНТРОЛЬНАЯ РАБОТА***  
***по дисциплине «Клиническая физиология»***

ВЫПОЛНИЛ: студент 2 курса  
гр. В-321 института ветеринарной  
медицины и биотехнологии  
специальность 36.05.01 Ветеринария  
Иванов Иван Иванович

Дата сдачи: \_\_\_\_\_

ПРОВЕРИЛ: доцент  
Петров Петр Петрович

Дата проверки: \_\_\_\_\_

Оценка \_\_\_\_\_

Брянская область,  
20

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Адельгейм Е.Е. Краткий словарь патологоанатомических терминов: учебно-методическое пособие к лабораторным занятиям по курсу «Патологическая анатомия и судебная ветеринарная экспертиза» для студентов специальности 36.05.01 «Ветеринария» очной, очно-заочной и заочной форм обучения. Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2019. 48 с.
2. Башина С.И., Ткачев Д.А. Морфология животных: учебно-методические указания и задания к лабораторно-практическим занятиям. Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2018. 60 с.
3. Башина С.И. Морфология и физиология собак: учебно-методическое пособие. Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2017. 28 с.
4. Башина С.И., Минченко В.Н., Ткачев Д.А., Морфология животных: учебно-методическое пособие. Брянск. Изд-во БГАУ, 2015. 41 с.
5. Бобкова Г.Н., Иванюк В.П. Краткий словарь эпизоотологических терминов: учебно-методическое пособие. Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2018. 40 с.
6. Минченко, В.Н., Дилмуродов Н.Б., Малявко И.В. Анатомия животных (раздел: Общая анатомия животных и глоссарий): учебно-методическое пособие для студентов института ветеринарной медицины и биотехнологии. Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2018. 64 с.
7. Минченко В.Н., Адельгейм Е.Е., Ткачев Д.А. Глоссарий русско-латинских терминов по анатомии животных: учебное пособие. Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2017. 43 с.
8. Овсенко Ю.В., Кривопушкина Е.А., Горшкова Е.В. Система крови: учебно-методическое пособие для студентов 2-го курса института ветеринарной медицины и биотехнологии по специальности 36.05.01 Ветеринария

очной и заочной формы обучения. Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2018. 50 с.

9. Овсеенко Ю.В., Кривопушкина Е.А., Горшкова Е.В. Система крово- и лимфообращения: методические рекомендации. Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2016. 30 с.

10. Овсеенко Ю.В., Кривопушкина Е.А., Горшкова Е.В. Физиология возбудимых тканей и нервной системы: методические рекомендации. Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2016. 40 с.

11. Овсеенко Ю.В. Курс лекций «Физиология и этология животных»: учебно-методическое пособие для студентов специальности «Ветеринария». Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2015. 295 с.

12. Овсеенко Ю.В., Кривопушкина Е.А. Физиология и этология животных: задания в тестовой форме: учебно-методическое пособие для студентов специальности «Ветеринария». Ч 1: Брянск: Изд-во Брянская ГСХА, 2014. 124 с.

13. Овсеенко Ю.В., Кривопушкина Е.А. Физиология и этология животных: задания в тестовой форме: учебно-методическое пособие для студентов специальности «Ветеринария». Ч. 2. Брянск: Изд-во Брянская ГСХА, 2014. 116 с.

14. Овсеенко Ю.В., Овсеенко Е.В. Словарь физиологических терминов: учебно-методическое пособие. Брянск: Брянская ГСХА, 2014. 174 с.

15. Овсеенко Ю.В., Кривопушкина Е.А. Физиология органов дыхания: учебно-методическое пособие. Брянск: Брянская ГСХА, 2008. 48 с.

16. Симонова Л.Н., Симонов Ю.И., Черненко В.В. Болезни молодняка незаразной этиологии: учебное пособие по изучению дисциплин «Внутренние незаразные болезни», «Частная патология незаразных болезней» для студентов очной и заочной форм обучения специальности 36.05.01 – «Ветеринария». Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2018. 76 с.

17. Основы электрокардиографии животных: учебно-методическое пособие / В.В. Черненко, Ю.И. Симонов, Л.Н. Симонова, Черненко Ю.Н. Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2017. 55 с.

18. КРАТКИЙ СЛОВАРЬ ВЕТЕРИНАРНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ТЕРМИНОВ: учебно-методические пособие / Л.Н. Симонова, Ю.И. Симонов, В.В. Черненко, М.А. Ткачев. Брянск.: Изд-во Брянская ГСХА, 2011. 76 с.

19. Симонова Л.Н., Симонов Ю.И., Черненко В.В. Незаразные болезни пушных зверей: учебное пособие для изучения дисциплины «Болезни пушных зверей и диких животных» для студентов очной и заочной форм обучения специальности 30.05.01. Ветеринария. Брянск: Издательство БГАУ, 2016. 46 с.

20. Ткачева Л.В. Патологическая физиология периферического кровообращения и микроциркуляции: учебно-методическое пособие. Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2017. 35 с.

21. Клинические лабораторные исследования мочи: учебно-методическое пособие / В.В. Черненко, Л.Н. Симонова, Ю.И. Симонов, Ю.Н. Черненко. Брянск: Изд-во Брянская ГСХА, 2014. 51 с.

22. Клинические лабораторные исследования крови. Показатели в норме и при патологии: учебно-методическое пособие / В.В. Черненко, Ю.И. Симонов, Л.Н. Симонова, Черненко Ю.Н. Брянск: Изд-во Брянская ГСХА, 2011. 34 с.

Учебное издание

**Горшкова Елена Валентиновна  
Овсеенко Юрий Валентинович**

## **Клиническая физиология**

Методические рекомендации  
по самостоятельному изучению дисциплины  
для студентов обучающихся по специальности  
36.05.01 – Ветеринария

Редактор Лебедева Е.М.

---

Подписано к печати 11.03.2019 г. Формат 60x84. 1/16.

Бумага печатная Усл.п.л. 3,66. Тираж 25 экз. Изд. № 6338.

---

Издательство Брянского государственного аграрного университета  
243365 Брянская обл., Выгоничский район, с. Кокино, Брянский ГАУ