

**Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Брянский государственный аграрный университет»**

Институт ветеринарной медицины и биотехнологии

**Кафедра нормальной и патологической морфологии и
физиологии животных**

Болезнетворное действие факторов внешней среды на организм ЖИВОТНЫХ

Учебно-методическое пособие



Брянская область 2021 г.

УДК 619:616-092 (076)

ББК 48

Т 48

Ткачева, Л. В. Болезнетворное действие факторов внешней среды на организм животных: учебно-методическое пособие для лабораторных занятий по дисциплине «Патологическая физиология животных» для студентов по специальности 35.05.01 «Ветеринария» очной и заочной форм обучения / Л. В. Ткачева, М. А. Ткачев. – Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2021. – 62 с.

Данное учебно-методическое пособие предназначено для лабораторных занятий по дисциплине «Патологическая физиология животных» специальности 35.05.01 «Ветеринария» очной и заочной формы обучения как в аудитории, так и во внеаудиторное время и направлено на приобретение теоретических и практических знаний, необходимых для изучения действия болезнетворных факторов внешней среды на организм животного и при изучении в дальнейшем клинических дисциплин.

Рекомендовано к изданию решением методической комиссии Института ветеринарной медицины и биотехнологии протокол № 8 от 26.05.2021 года.

Рецензент: кандидат ветеринарных наук,
доцент Симонова Л.Н.

© Брянский ГАУ, 2021

© Ткачева Л.В., 2021

© Ткачев М.А., 2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
Введение	4
Адаптация и компенсация к условиям внешней среды. Вопросы.	5
Занятие 1. Действие механических факторов на организм животных.	9
Занятие 2. Действие низких температур на организм животных. Эксперимент. Вопросы.	13
Занятие 3. Действие высоких температур на организм животных. Эксперимент. Вопросы.	19
Занятие 4-5. Действие повышенного и пониженного атмосферного давления на организм животных. Эксперимент. Вопросы.	30
Занятие 6. Действие электрического тока на организм животных. Эксперимент. Вопросы.	34
Задание 7. Действие лучистой энергии на организм животных. Эксперимент. Вопросы.	39
Занятие 8. Безвредное действие химических факторов на организм животных. Вопросы.	47
Занятие 9. Вредоносное действие биологических факторов на организм животных. Вопросы.	51
Занятие 10. Вредоносное влияние шума на организм животных. Вопросы.	55
Тесты для самоконтроля	57
Ситуационные задачи для самоконтроля	59
Список рекомендуемой литературы	61

ВВЕДЕНИЕ

Данное учебно-методическое пособие предназначено для лабораторных занятий по дисциплине «Патологическая физиология животных» специальности 35.05.01 «Ветеринария» очной и заочной формы обучения как в аудитории, так и во внеаудиторное время и направлено на приобретение теоретических и практических знаний, необходимых для изучения действия болезнетворных факторов внешней среды на организм животного и при изучении в дальнейшем клинических дисциплин.

Пособие составлено в соответствии с требованиями действующего Федерального государственного образовательного стандарта третьего поколения и дает возможность сформировать у студента профессиональные компетенции, являющиеся ключевыми элементами в формировании специалиста ветеринарного профиля.

В результате изучения раздела «Болезнетворное действие факторов внешней среды на организм животных» студенты должны:

знать

причины и механизмы действия различных факторов, их проявления и значение для организма при развитии заболеваний;

этиологию, патогенез, проявления и исходы наиболее частых заболеваний органов и физиологических систем при действии факторов внешней среды;

уметь

проводить патофизиологический анализ клинико-лабораторных, экспериментальных и других данных и формулировать на их основе заключение о возможных причинах и механизмах развития патологических процессов (реакций);

применять полученные знания при изучении клинических дисциплин в последующей лечебно-профилактической деятельности;

планировать и проводить (с соблюдением соответствующих правил) эксперименты на животных; обрабатывать и анализировать результаты опытов, правильно понимать значение эксперимента для изучения клинических форм патологии;

владеть:

основными принципами выявления и профилактики заболеваний;

Пособие состоит из теоретического и экспериментального материала, контрольных вопросов, теста для самоконтроля и ситуационных задач. Направлено на формирование у студентов мировоззрения ветеринарного врача, развитие логического мышления при анализе структурных изменений в больном организме с учетом этиологии и патогенеза.

АДАПТАЦИЯ И КОМПЕНСАЦИЯ К УСЛОВИЯМ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

К болезнетворным факторам внешней среды, способным вызвать заболевания животных, относят механические, физические, химические и биологические. Они становятся болезнетворными, если по силе и продолжительности превосходят адаптационные, приспособительные возможности организма.

Организм животного находится в среде, параметры которой довольно переменчивы. Чтобы выжить в такой ситуации, он должен постоянно адаптироваться, приспосабливаться. В качестве ориентира для каждого физиологического показателя выступает гомеостатическая величина, сложившаяся на генно- и фенотипической основе.

Адаптация – приспособление организма к изменившимся условиям существования во внешней среде, выработанное в процессе эволюционного развития и направлены на сохранение вида. При помощи механизмов адаптации поддерживается нормальная жизнедеятельность организмов, организм приспособляется к воздействию факторов среды: климатическим, температурным, к гипоксии, инфекции. Адаптация имеет важное значение для организма животного, который не только переносит резкие изменения в окружающей среде, но и активно перестраивает свои физиологические функции и поведение в соответствии с этими изменениями. Адаптация обуславливает поддержание постоянства внутренней среды организма, такие константы крови, как кислотно-щелочное равновесие, осмотическое давление и др.

Компенсация - частный вид приспособления при болезни, направленный на восстановление нарушенной структуры и функции.

Адаптационные (компенсаторные) механизмы проявляются на разных структурных и функциональных уровнях: клеточном, органном, системном, межсистемном, организменном и межорганизменном (популяционном).

Примером клеточной адаптации к кислородному голоданию (гипоксии) будет набухание митохондрий, изменение их численности, ферментативной активности.

Включение в работу ранее не задействованных структур органа есть суть органной адаптации. Пример: увеличение количества функционирующих альвеол при активной двигательной нагрузке всего организма.

Системная адаптация достигается усиленной деятельностью неповреждённых органов, входящих в систему, отдельные органы которой пострадали от действия агента. Например, при ослаблении процессов переваривания в преджелудках у овец отмечается усиление пищеварения в слепой кишке.

Если проявится взаимопомощь, взаимовыручка органов, входящих в разные системы, но выполняющих сходные функции, то это будет межсистемная адаптация. Например, уменьшение функциональных возможностей почек приводит к активизации выделения азотистых продуктов белкового обмена через кожу, стенку кишок, слизистую оболочку дыхательных путей и т.п.

Организменный уровень адаптации реализуется через деятельность нервной, эндокринной, иммунной и др. систем организма. При этом идет формирование функциональных систем - такое сочетание процессов и механизмов, которое, формируясь динамически, в зависимости от данной ситуации, непременно приводит к конечному приспособительному эффекту как раз именно в данной ситуации. Таким образом, пути адаптации в каждом конкретном случае будут определяться фоном, на котором они развиваются. Поскольку фон никогда не бывает однородным, постольку адаптация даже к одному и тому же раздражителю у одного и того же организма достигается разными функциональными механизмами.

Межорганизменный (популяционный) уровень адаптации срабатывает тогда, когда группа животных подвергается действию неблагоприятных факторов. При этом животные сообща преодолевают последствия данного воздействия. Примером может служить скучивание животных при действии низких температур, массовом лете насекомых и т.п.

В зависимости от сроков проявления адаптационных процессов различают:

Аварийные, срочные, неустойчивые защитно-компенсаторные реакции. Представляют собой усиление активности функционирующих структур в поврежденном органе. Структурной перестройки органа еще нет. Они возникают сразу же, как только подействовал на организм болезнетворный агент (кашель, рвота, слезотечение, свёртывание крови, восстановление кровяного давления и т. п.), длятся секунды, минуты. Для их осуществления требуется значительное количество энергии. Способность к проявлению аварийного реагирования наследуется генетически. В случаях, когда по времени эти реакции затягиваются, они начинают играть отрицательную роль (диарея, гемофилия, тромбоз и т.д.).

Относительно устойчивые защитно-компенсаторные механизмы. В случае развития патологии, это переход от срочной адаптации к долговременной. Механизмы действуют на протяжении всей болезни (дни, недели). Они детерминированы генетически и включают в себя следующие разновидности:

- включение резервных возможностей или запасных сил органов. В обычных случаях функциональные возможности различных органов используются лишь на 1/8 - 1/4 - 1/2 часть.

- переход на более высокий уровень терморегуляции (лихорадка), усиление лейкопоэза (лейкоцитоз).

- нейтрализация ядов (детоксикация).

- активизация ретикуло-гистиоцитарной системы (РГС).

Абсолютно стойкие защитно-компенсаторные процессы характеризуются перестройкой всех структур органа, что позволяет ему приспособиться к новым условиям жизнедеятельности. Перестройка заключается в увеличении ко-

личества и объема клеток и внутриклеточных структур. Орган, как правило, увеличивается в размерах. Начинают действовать в разгар болезни, их последствия сказываются и по выздоровлении, а иногда - на протяжении всей жизни. Этот вид защиты сугубо индивидуален. Сюда относятся: патологические гипертрофии; репаративные процессы; иммунные реакции; безусловные рефлексы; пластические реакции центральной нервной системы.

Стадия декомпенсации (истощение). Эта стадия не является обязательной. Развивается при сохранении причины, вызвавшей компенсаторный процесс, при этом резервные силы организма истощаются. В результате нарушается структура и функция. Адаптационные и компенсаторные процессы в развитии патологии можно проиллюстрировать следующей схемой:



В ходе развития болезни процессы повреждения и восстановления находятся в тесном взаимодействии и часто бывает трудно отделить одно от другого.

Вопросы

1. Что понимается под адаптацией, компенсацией?
2. Для чего необходимо ветеринарному врачу знание адаптационно - компенсаторных механизмов?
3. Каковы уровни достижения компенсации в организме?
4. Что означает межсистемный уровень компенсации?
5. Приведите примеры межорганизменного (популяционного) уровня адаптации.
6. Чем характеризуются аварийные, срочные реакции?
7. Какие защитно-приспособительные механизмы действуют во время болезни?

8. Приведите примеры действия абсолютно стойких механизмов.

9. В чем отличительная особенность абсолютно стойких защитно-приспособительных процессов?

10. О каких типах ответных реакций на действие болезнетворных агентов можно говорить?

Занятие 1. ДЕЙСТВИЕ МЕХАНИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ОРГАНИЗМ ЖИВОТНЫХ

Цель занятия: ознакомиться с местным и общим проявлением патогенного действия механических факторов на организм животных.

Болезнетворное воздействие механических факторов подразумевает повреждения, обусловленные приложением механической силы к тканям, превышающей их способность к сопротивлению, называют **механической травмой** (от греч. *trauma* — рана, повреждения). Легкие травмы не вызывают значительного снижения функций органов и снижения работоспособности животного (ссадины и т.п.), тяжелые травмы – переломы, смешанные травмы вызывают значительные функциональные изменения. Заболевания, вызванные механическими факторами, составляют более 50% незаразных болезней домашних животных.

Различают несколько видов травматических повреждений.

Растяжение и разрыв (наибольшим сопротивлением разрыву обладают кости -800 кг/см² и сухожилия – 600 кг/см², сосуды -15 кг/см², мышцы – 5 кг/см²). С возрастом у животного уменьшается эластичность и прочность. Повторные длительные растяжения уменьшают эластичность (связки, стенки сосудов, стенки мочевого пузыря, стенки желудка).

Сдавливание. Длительное сдавливание характеризуется прекращением роста. Сидром длительного раздавливания характеризуется шоковой симптоматикой, почечной недостаточностью, интоксикацией.

Удар. Характер травмы зависит от природы фактора (тупой или острый

предмет, огнестрельное или холодное оружие, площадь соприкосновения, скорость). При ударах тупым предметом с большой поверхностью соприкосновения возможно повреждение внутренних органов при сохранении кожных покровов.

Сотрясение мозга наступает в результате удара по голове или падения животного. Сопровождается функциональными расстройствами без грубых деструктивных изменений мозговой ткани, нарушением межмолекулярных связей в нервных клетках. Для сотрясения мозга характерны потеря сознания, боковое положение животного, падение артериального давления, брадикардия, одышка, рвота. Клинические признаки сравнительно быстро исчезают.

Контузия характерна повреждением тканей с разрывом сосудов мозга, других тканей. Причина — удар, ушиб, взрывная волна.

Симптоматика зависит от интенсивности механической травмы и функциональной значимости поврежденного участка мозга.

Ушиб характерен размождением тканей, разрывом сосудов, кровоизлияниями, некрозом, болевой реакцией. При нарушении целостности кожных покровов развивается гнойное или гнилостное воспаление.

Раны — нарушение целостности покровных тканей, сосудов, мышц, внутренних органов в результате воздействия значительной механической силы. Различают раны колотые резаные, рваные, огнестрельные, разможенные, операционные, наиболее часто встречающаяся хирургическая патология; симптоматика и последствия зависят от приложенной силы, локализации раневого процесса, возможных осложнений. Ранения могут принимать массовый характер при стрижке овец, ковыльной болезни, когда остями плода различных видов ковыля травмируются ткани и органы животных, в условиях ведения боевых действий.

Повреждения опорно-двигательного аппарата, такие, как переломы костей (открытые и закрытые рис. 3), вывихи костей в суставах (рис. 2), растяжения и разрывы мышц, сухожилий, возникают в результате падений, аварийных ситуаций (рис. 1).

Рентгенография



Рис. 1. Огнестрельное ранение коленного сустава у собаки



Рис. 2. Вывих плечевого сустава у собаки



Рис. 3. Полный поперечный перелом дистального диафиза лучевой кости; трещины (не полный перелом) дистального эпифиза и диафиза локтевой кости

Осложнения, сопровождающие травматизм: повреждения жизненно важных органов, часто несовместимые с жизнью; кровопотеря; асептическое, гнойное, гнилостное воспаления; парезы, параличи, атрофии; столбнячная инфекция; травматический шок.

Наиболее характерный признак травмы – болевые ощущения, обусловленные воздействием на экстеро- и интерорецепторы организма самого патогенно-

го раздражителя, а также токсических продуктов распада тканей и продуктов жизнедеятельности микробов, скапливающихся в травмированном очаге. При травме отмечают и рефлекторное изменение функций отдельных органов (сердца, дыхательного аппарата, эндокринных желез), что проявляется тахикардией, одышкой, гипергликемией, повышением кровяного давления и т. д. Травматические повреждения поверхностных тканей создают благоприятные условия для проникновения в организм микробов и возникновения воспалительной реакции в глубже лежащих тканях. Складываются условия для развития травматического шока. Шок может наступить в момент травмы или вскоре после ее нанесения (первичный шок), а также через 4-6 ч (вторичный, поздний шок). Первичный шок возникает рефлекторно в результате раздражения чувствительных нервных окончаний при травме. Раздражения периферических рецепторов вызывают вначале возбуждение, а потом торможение в коре головного мозга, иррадиирующее в подкорковую область. Это приводит в конечном итоге к ослаблению всех физиологических функций организма, в частности к понижению сосудистого тонуса и к падению кровяного давления. В развитии вторичного шока многие авторы усматривают отравление организма гистаминоподобными веществами, всасывающимися в кровь из размозженных тканей.

Общий патогенез шока. Для шока в целом характерна определенная цепь причинно-следственных отношений. В механизме развития шока различают две стадии, 1-ая стадия эректильная, 2-ая торпидная. В эректильной стадии важную роль играют нейроэндокринные реакции, в начальном периоде торпидной стадии шока к этому присоединяются нарушения функции сердечно-сосудистой системы, которые начинают определять развитие процесса, а в последующем большую роль начинают играть расстройства метаболизма и нарушения состава внутренней среды. Все указанное в совокупности приводит на поздних стадиях шока к развитию необратимых состояний (рефрактерный шок), при которых все современные меры комплексной терапии порой оказываются неэффективными.

Занятие 2. ДЕЙСТВИЕ НИЗКИХ ТЕМПЕРАТУР НА ОРГАНИЗМ ЖИВОТНЫХ

Цель занятия: ознакомиться с местным и общим проявлениями патогенного действия низких температур на организм животных; создать в эксперименте модель гипотермии.

Для животных комфортная температура 16-18°C. Но животные могут переносить и 50°C, и -58°C.

Существуют факторы, действие которых позволяет оказывать на живые организмы отрицательное воздействие. К ним относят:

1. Нахождение животных в холодное время года вне животноводческих помещений.
2. Необустроенность помещений для животных.
3. Наличие сквозняков.
4. Нахождение животного после физической нагрузки вне помещения.
5. Препятствие движению крови (сбруя, предпосылки анатомо-физиологического статуса, хвост, соски, ушные раковины).
6. Кровопотеря.
7. Голодание.

Патогенное действие низких температур зависит от влажности воздуха (чем выше влажность, тем интенсивнее теплоотдача), самой температуры, скорости ветра, возраста (молодые и старые животные более чувствительны к холоду), реактивности организма. Имеет значение чувствительности к холодовому действию различных частей тела, поскольку температура в организме распределяется неодинаково.

У коров во время моциона в морозные ветреные дни отморожению чаще подвергаются соски и вымя, у лошадей — препуций, половой член и мошонка, у других животных — ушные раковины, хвост и дистальные части конечностей, у птиц серёжки, бородки, пальцы лапок (рис. 4).



Рис. 4. Отморожение полового члена

Различают два вида негативного действия низких температур:

- 1) местное (отморожение); 2) общее (гипотермия).

Влияние холода на какой-либо участок покровных тканей сопровождается характерными сосудисто-тканевыми нарушениями, присущими отморожению.

Отморожение - своеобразное местное патологическое повреждение тканей, возникающее под действием низкой температуры.

Отморожение. Различают три степени отморожения:

I степень характеризуется кратковременным спазмом сосудов, ишемией, переходящей в артериальную, а затем в венозную гиперемию за счет паралитического расширения венозных капилляров, что и обуславливает синюшность (цианотичность) отмороженного участка. Это сопровождается развитием болевой реакции. В дальнейшем при параличе вазодилататоров увеличивается порозность сосудов, выход экссудата и образование отечности тканей. При этом теряется чувствительность, развивается поверхностное воспаление кожи. Если действие холода на этой стадии прекратить, то воспалительные явления обычно исчезают без последствий, спустя несколько дней.

II степень отморожения сопровождается явно выраженной воспалительной реакцией, отслоением верхних слоев эпителия, появлением волдырей, наполненных серозным или серозно-геморрагическим экссудатом.

III степень отморожения выражена наиболее интенсивно. В эту стадию кроме сосудистых повреждений и образования пузырей наблюдается развитие тяжелой формы воспалительной реакции, при которой резко повреждаются глубоко лежащие ткани с явлениями некрозов и образованием глубоких, плохо заживающих язв. Некротические изменения тканей происходят вследствие замерзания в них воды. При этом происходят глубокие необратимые коллоидно-химические нарушения протоплазмы клеток. Омертвлению тканей во многом способствует нарушение местного кровообращения. Заживление язв происходит очень плохо. Демаркационная линия образуется чрезвычайно медленно, и воспалительный процесс распространяется по продолжению вширь и вглубь. Нередко образовавшиеся язвы инфицируются, что еще больше осложняет раневой процесс. Отморожения первой и второй степени характеризуются обратимостью: по прекращении действия холода структура и функции тканей восстанавливаются, но остается повышенная чувствительность к повторному влиянию холода. Некротизированный участок при отморожении третьей степени обычно не восстанавливается.

Общее действие низких температур проявляется гипотермией и простудой.

Гипотермия (от греч. *hípo* - понижение и *therme* - тепло) - стойкое понижение температуры тела у теплокровных животных вследствие уменьшения теплосодержания в организме в результате отдачи тепла. При низкой температуре среды животных защищает от гипотермии теплоизоляция (жировой слой, мех, перья, одежда); при её недостаточности возникают физиологические реакции на охлаждение: ограничение теплоотдачи с кожи вследствие оттока от неё крови к внутренним органам, резкое повышение обмена и увеличение теплопродукции в мышцах при движениях, работе, мышечной дрожи.

Развитие гипотермии — процесс стадийный. В основе её формирования лежит более или менее длительное перенапряжение и в итоге срыв механизмов терморегуляции организма. В связи с этим при гипотермии различают две стадии её развития:

1. Компенсаторная (адаптивная). Организм поддерживает температуру

тела в пределах тех величин, которые генетически запрограммированы. Снижение внешней температуры воздействует на рецепторный аппарат, расположенный в поверхностных слоях кожных покровов. Возникающая патологическая импульсация передается в центральную нервную систему и распространяется по всем отделам головного мозга, в том числе и в центр терморегуляции – гипоталамус. Формируемая там эфферентная импульсация направляется к органам исполнителям, в том числе эндокринным железам, в результате чего развивается характерная стресс-реакция с выбросом в кровь адаптивных гормонов. В эту стадию наблюдаются: изменение поведения; снижение эффективности теплоотдачи за счет уменьшения и прекращения потоотделения, сужения артериальных сосудов кожи и мышц; активация рефлекторно регулируемой теплопродукции, которая складывается из сократительного и несократительного компонентов. Несократительный компонент осуществляется за счёт увеличения кровотока во внутренних органах, а сократительный связан с появлением мышечной дрожи. Температурный гомеостаз организма сохраняется, за счет снижения теплоотдачи и увеличения теплопродукции внутренними органами и мышцами. Это существенно модифицирует функцию органов и физиологических систем организма: развивается тахикардия, возрастают артериальное давление и сердечный выброс, увеличивается частота дыханий, нарастает количество эритроцитов в крови.

Если действие низких температур не прекращается, то развивается вторая стадия. При этом снижается температура не только покровных тканей организма, но и его внутренних органов, в том числе и мозга. Последнее ведёт к расстройствам центральных механизмов терморегуляции, дискоординации и неэффективности процессов теплопродукции — развивается их декомпенсация.

2. Декомпенсация (дезадаптация). Подразделяется на две подфазы: **холодовой наркоз и биологический нуль.** Развивается миопаралитическая артериальная гиперемия кожных сосудов (спазм сосудов), поэтому отдача тепла увеличена, его расходуется больше, чем вырабатывается. Температура тела снижается, замедляется сократительная способность скелетной мускулатуры,

движения становятся неуклюжими, замедленными, напоминают наркоз, и по этой причине состояние именуется «**холодовым наркозом**».

Температура тела при холодовом наркозе составляет у лошади +29...31°C, крупного рогатого скота +29...31°C, собаки +28°C, кошки +24°C, крысы +15°C.

Потребность в кислороде возрастает, при этом системы дыхания и кровообращения не могут удовлетворить потребности организма. Кровь насыщена оксигемоглобином, но к тканям кислород не попадает, т.к. диссоциация оксигемоглобина (разделение молекулярных комплексов на два) на кислород и гемоглобин затруднена. Это именуется как сдвиг кривой диссоциации гемоглобина влево. Начинается аутоинтоксикация. Температура постепенно снижается и доходит до такого уровня, при котором организм еще можно вернуть к жизни. Это состояние **биологического нуля**. Температура тела ниже на 5-6° С по сравнению с холодным наркозом. Существует высокая вероятность гибели.

Развитие общего переохлаждения имеет прямую зависимость от температуры и времени воздействия.

Повышенная влажность усугубляет отрицательное влияние высокой и низкой температур.

Высокая относительная влажность в сочетании с высокой температурой воздуха затрудняет процесс теплоотдачи, отрицательно влияет на величину удоя у коров, повышает процент яловости, ухудшает аппетит, снижает сопротивляемость организма, особенно к респираторным заболеваниям.

В условиях холода повышенная влажность усиливает потери тепла и способствует переохлаждению организма, 1/5 часть коров при влажности 90-100 % в помещении не дают потомства.

Простуда является разновидностью общего действия низких температур, этот синдром проявляется такими явлениями как лихорадка, ринит, быстрая утомляемость, анорексия, боли в суставах и др. Общее охлаждение тела или отдельных его частей нередко является одним из важных условий возникновения так называемых простудных заболеваний (катары дыхательных путей, пневмонии, грипп, ревматизм и т.д.). Наиболее часто простуда возникает у животных с

неустойчивым и нетренированным аппаратом терморегуляции. Пусковым механизмом в развитии простуды являются сосудодвигательные рефлексy. В начале низкая температура действует на терморцепторы, поэтому рефлекторно возникает изменение кровообращения в верхних дыхательных путях, а также тканях суставов, почек. Сначала отмечается спазм сосудов, а затем расширение, в результате чего развивается венозная гиперемия. Расширение сосудов происходит как в подвергшихся охлаждению сосудах, так и в отдаленных от этого места органах. Например, охлаждение нижних конечностей или живота вызывает сначала спазм на месте охлаждения, а затем внезапное расширение сосудов слизистых оболочек дыхательных путей с последующей венозной гиперемией (кровенаполнение венозных сосудов с нарушенным оттоком крови). Так как при этом несвоевременно удаляются продукты обмена веществ, то снижаются барьерные свойства, повышается проницаемость капилляров для бактерий и их токсинов, угнетается активность мерцательного эпителия, снижается образование слизи. В результате чего микроорганизмы, находящиеся на слизистых оболочках, проникают в толщу слизистой и оказывают патогенное действие.

Эксперимент. Создать модель гипотермии у крысы.

Оборудование и материалы: крыса, стеклянная ёмкость, термометр, снег, NaCl.

В сосуд емкостью до 1л помещают крысу, оценивают общее состояние (частоту дыхания, частоту сердечных сокращений, окраску кожи, ректальную температуру). Затем сосуд закрывают крышкой с двумя отверстиями в которые внутрь вводят вентиляционную трубку и термометр. Далее сосуд с крысой помещают в ёмкость и обкладывают смесью: 2 части снега + 1 часть соли NaCl (для большего отнятия тепла). Наблюдают за поведением животного и снижают температуру воздуха внутри сосуда с животным. Как только температура воздуха составит 0 °С, опыт прекращают. Животное извлекают и измеряют параметры, перечисленные выше. В объяснении раскрывают механизмы полученных симптомов (табл. 1).

Таблица 1. Результаты наблюдений

Состояние животного	Характер дыхания	ЧСС в минуту	Ректальная температура, °С	Окраска кожи
Исходное состояние	Нормальное дыхание	350	35,2	Розовая
Гипотермия	Редкое дыхание	250	30,1	Бледная

Вопросы

1. Какое состояние возникло у животного?
2. Какие изменения в состоянии животного имеют приспособительный характер?
3. Появление каких признаков свидетельствует о развитии состояния декомпенсации?
4. Каков механизм развития наблюдаемых при гипотермии симптомов?
5. Назовите основные стадии отморожения.
6. Охарактеризуйте патогенез отморожения.
7. Расскажите о гипотермии.
8. Поясните механизмы возникновения простуды.

Занятие 3. ДЕЙСТВИЕ ВЫСОКИХ ТЕМПЕРАТУР НА ОРГАНИЗМ ЖИВОТНЫХ

Цель занятия: ознакомиться с местным и общим действием высоких температур на организм животных; создать модель гипертермии на крысе.

Высокие температуры способны оказывать местное действие - ожоги и общее – ожоговую болезнь и гипертермию (т.е. перегревание).

Ожог - своеобразное местное патологическое повреждение тканей, возникающее под действием любых агентов, нагретых до высокой температуры.

Тяжесть ожога зависит от температуры повреждающего агента, экспозиции (табл. 2), агрегатного состояния повреждающего фактора, возраста живот-

ного, участка повреждения, реактивности организма, чувствительности нервной системы и т.д.

Таблица 2. Зависимость развития степени ожога от температуры воды и продолжительности действия воды

Температура, °С	Время, сек	Эффект
70	5	Эритема
70	10	Пузыри
70	25	Коагуляция кожных покровов
90	2	Некроз кожи

На месте действия термического агента возникают значительные повреждения - коагуляция белков, гибель клеток, быстро развивается воспалительная реакция. Воспалительный отек в коже и подкожной клетчатке в известной степени ограждает от повреждения более глубокие ткани.

В патогенезе ожога различают 4 степени.

Ожог I степени. Эритема (покраснение) возникает при температуре + 45°С - +50°С. При этом наблюдается кратковременный спазм сосудов, побледнение кожи, затем покраснение за счет увеличения притока артериальной крови. Может развиваться легкая воспалительная реакция по типу асептического воспаления, незначительная припухлость и болезненность поврежденных тканей. При устранении термического фактора эти изменения быстро проходят, ткани нормализуются, не оставляя тяжелых последствий.

Ожог II степени. Образование пузырей с прозрачным серозным содержимым появляется при температуре + 50 °С - +65°С. При этом возникает более значительное повреждение тканей. Кроме признаков ожога первой степени характерно образование пузырей различной величины, которые наполнены серозной жидкостью, образующихся вследствие паралича нервномышечного аппарата стенки сосудов, их расширения и выхода жидкости из сосудов в ткани. Ожоговые пузыри образуются только на коже человека и мелких животных (кролик,

кошка, собака) и на слизистых оболочках всех животных. Образование ожоговых пузырей на коже парнокопытных и однокопытных не наблюдается вследствие особого строения их кожи. У них кожа только утолщается, инфильтрируется жидкостью и отекает. Опасность ожогов второй степени состоит в том, что пузыри могут лопаться и ткань инфицироваться.

Ожог III степень. Некроз, частично захватывающий ростковый слой кожи и некроз всех слоев кожи возникает при температуре $+66^{\circ}\text{C}$ - $+100^{\circ}\text{C}$. Он характеризуется чрезвычайно глубокими поражениями кожи или слизистых оболочек с явлениями изъязвления и некроза тканей, почти всегда осложненных инфекцией (рис. 5).



Рис. 5. Третья стадия ожога у собаки (отторжение струпа)

В основе патогенеза некроза при ожоге лежит сдавливание кровеносных сосудов экссудатом, что вызывает нарушение питания тканей, как следствие ведет к их омертвлению и некрозу. Кроме того, механическое сдавливание нервных окончаний серозным экссудатом вызывает болезненность участка поражения. Продукты метаболизма, в очаге некроза накапливаясь, вызывают интоксикацию организма.

Ожог IV степени. Некроз, распространяющийся за пределы кожи на различную глубину возникает при температуре свыше $+100^{\circ}\text{C}$ и характеризуется обугливанием или сторанием.

Есть видовые особенности:

крупный рогатый скот с ожогами II, III и даже IV степеней и поражением

более 50% тела выздоравливает при соответствующем лечении. Лошади при таких же степенях ожога-50% тела-и одинаковом лечении, как правило, погибают от токсемии или сепсиса. Плохо переносят обширные ожоги свиньи, нередко со смертельным исходом.

Общее действие высоких температур - **ожоговая болезнь** - возникает при обширных ожогах и сопровождается тяжелыми и длительными нарушениями общего состояния организма. Чем больше площадь повреждения тела, тем выше вероятность гибели пострадавшего животного.

Различают следующие фазы **в течении ожоговой болезни**:

ожоговый шок (возникает в первые же минуты или часы). Ряд авторов предлагают подразделить его на: а) первичный шок (первые 2 ч после поражения), б) вторичный шок (2 - 48 ч после поражения);

ожоговая токсемия и инфекция (первые сутки после ожога (6 - 100 ч после поражения));

ожоговое истощение (в поздние сроки развития болезни).

Ожоговый шок. Нервная система и ее периферические рецепторы приходят в контакт с термическим агентом. Выраженный болевой эффект и поступление чрезмерной импульсации в ЦНС приводит к перераздражению, последующему истощению нервных центров и нарушению регуляции сосудистого тонуса, дыхания и сердечной деятельности, характерных для ожогового шока, который может завершиться параличом дыхательного центра.

При ожогах, особенно обширных, возникают расстройства в системе кровообращения и крови. Повышение проницаемости стенки капилляров в зоне ожога приводит к усиленной экссудации, уменьшению массы циркулирующей крови, сгущению крови. Это в свою очередь ведет к замедлению тока крови, развивается тканевая гипоксия. Сгущение крови и повышение ее вязкости еще больше затрудняют кровообращение и работу сердца. Нарушению функции сердца способствуют и расстройства электролитного баланса - из поврежденных клеток и тканей ионы К переходят в плазму, ионы Na устремляются из плазмы в клетку. Гиперкалиемия приводит к нарушению сократительной способности миокарда и сердечного ритма.

Ожоговая токсемия есть результат интоксикации продуктами распада тканей, образующимися прежде всего на месте ожога (биологически активные амины, полипептиды, денатурированный белок, ионы калия и др.), вследствие всасывания их в общий кровоток. Кроме того, происходит интоксикация бактериальными токсинами, возникающими в инфицированной ране (инфицирование ожоговой ткани происходит очень легко вследствие потери барьерной функции обожженной кожи).

При ожоговой болезни увеличивается проницаемость кишечной стенки, что способствует поступлению в кровь продуктов бактериального разложения пищевых масс.

Ожоговое истощение. Изменения в составе крови и нарушения белкового обмена. При обширных ожогах возможен гемолиз, нарушение свертывания крови, и нарушение гемопоза, в результате чего развивается анемия. Нарушения белкового обмена двояки: во-первых, потеря белка с поверхности ожога и с мочой; во-вторых, возможен генерализованный распад молекул белка в других тканях под влиянием протеолитических ферментов, которые попадают в кровь из поврежденных клеток.

В обожженном организме образуются антигенные вещества (тела аутоаллергенов), способные вызвать выработку антител и аутоенсибилизацию. Однако эти антитела, как и другие токсичные вещества обожженного организма, не обладают специфичностью. Кроме того, показано, что часть антител обладает защитными свойствами. Отсюда практическая возможность применения противоожоговых сывороток. Выздоровление характеризуется полным отторжением некротизированных тканей, заполнением дефектов грануляциями, рубцеванием и эпителизацией.

Гипертермия (от греч. *híper* - повышение и *therme* - тепло) - пассивное повышение температуры тела, вызванное внешними факторами, затрудняющими теплоотдачу во внешнюю среду или увеличивающими поступление тепла извне. Гипертермия сопровождается повышением и качественными нарушениями обмена веществ, потерей воды и солей, нарушением кровооб-

ращения и доставки кислорода к мозгу, вызывающими возбуждение, иногда судороги и обмороки. Высокая температура при гипертермии переносится тяжелее, чем при многих лихорадочных заболеваниях. Развитию гипертермии способствуют повышение теплопродукции (например, при мышечной работе), нарушение механизмов терморегуляции (наркоз, некоторые заболевания), их возрастная слабость (у молодняка). Повышение температуры среды обитания рефлекторно стимулирует у животных теплоотдачу и ограничивает теплопродукцию. Гипертермия, как правило, процесс стадийный. При действии гипертермического фактора в организме включается триада экстренных адаптивных реакций:

- 1) поведенческая («уход» от действия теплового фактора);
- 2) интенсификация процессов теплоотдачи и снижение активности теплопродукции;

- 3) стрессреакция. В большинстве случаев указанные реакции препятствуют перегреванию организма и нарушению его жизнедеятельности. Однако нередко эти механизмы оказываются недостаточными, что сопровождается перенапряжением и срывом системы терморегуляции организма, и развитием гипертермии.

В ходе развития гипертермии условно выделяют две основные стадии:

- 1) стадия компенсации;
- 2) стадия декомпенсации.

Иногда наблюдают финальную стадию гипертермии – гипертермическую кому.

Механизм развития гипертермии включает комплекс адаптивных и патогенных реакций организма. На начальной стадии доминируют первые, на последующих (если компенсаторные и защитные реакции оказались недостаточными) преобладают процессы повреждения. На каждой из стадий гипертермии в организме развиваются характерные метаболические, физико-химические, структурные и функциональные изменения. **Стадия компенсации** гипертермии характеризуется активацией экстренных механизмов адаптации организма к перегреванию. Эти механизмы направлены на увеличение теплоотдачи и

снижение теплопродукции. В результате температура тела хотя и повышается, но остаётся в пределах верхней границы нормального диапазона. Проявления гипертермии в значительной мере определяются температурой окружающей среды. При повышении внешней температуры до $+30^{\circ} - +31^{\circ}\text{C}$ происходит расширение артериальных сосудов кожи и подкожной клетчатки, увеличение температуры поверхностных тканей. Эти изменения направлены на отдачу организмом избытка тепла путём конвекции, теплопроводения и радиации. На испарение с поверхности кожи 1 мл воды организм затрачивает 0,56 ккал энергии.

Однако по мере повышения температуры окружающей среды эффективность указанных механизмов теплоотдачи снижается. При внешней температуре, равной $+32^{\circ} - +33^{\circ}\text{C}$ и выше прекращается отдача тепла конвекцией и радиацией. Ведущее значение начинает приобретать теплоотдача путем потоотделения и испарения влаги с поверхности тела и дыхательных путей. Потовые железы наряду с экскрецией воды синтезируют и выделяют в кровь калликреин, расщепляющий глобулин. Это ведёт к образованию в крови каллидина, брадикинина и других кининов. Кинины, в свою очередь, обеспечивают двойные эффекты: расширяют артериоллы кожи и подкожной клетчатки и потенцируют потоотделение. В целом, учитывая значительную поверхность кожи, эти эффекты кининов существенно увеличивают теплоотдачу организма, тормозя нарастание его температуры. На стадии компенсации также изменяются функции органов и физиологических систем. К этим изменениям относятся: увеличение частоты сердечных сокращений и минутного выброса сердца в связи с активацией симпатико-адреналовой системы; перераспределение кровотока с развитием феномена его централизации; уменьшение объема альвеолярной вентиляции, потребления кислорода тканями и выделения ими углекислого газа. Это свидетельствует о снижении интенсивности окислительных процессов в организме. При внешней температуре $+38^{\circ} - +39^{\circ}\text{C}$ температура тела повышается на $1,5^{\circ} - 2^{\circ}\text{C}$ по сравнению с нормой. Это сопровождается: расширением артериол и выраженной гиперемией кожи и слизистых оболочек; профузным потоотделением; увеличением ударного и минутного выбросов сердца; повышением систолического давления; диа-

столическое давление при этом продолжает снижаться в результате уменьшения тонуса стенок артериол; увеличением объёма лёгочной вентиляции, утилизацией кислорода и выведением углекислоты. Все это свидетельствует об увеличении интенсивности окислительного метаболизма, но не о его энергетической эффективности. При воздействии избыточного тепла развивается стресс-реакция Стадия декомпенсации характеризуется срывом и неэффективностью как центральных, так и местных механизмов терморегуляции, что и приводит к нарушению температурного гомеостаза организма.

Нарушение температурного гомеостаза организма является главным звеном патогенеза гипертермии на **стадии декомпенсации**. Увеличивается скорость обменных процессов, потребность в кислороде увеличивается на 100% из-за активации ферментов. Распад белка и выделение азота с мочой увеличиваются на 60-100%; увеличивается содержание остаточного азота и мочевины в крови; возрастает кровяное давление; при повышении температуры тела на 1С° сердцебиение учащается до 10 ударов в минуту, число дыхательных движений при температуре в 40°С возрастает в 2-2,5 раза. Ухудшается сродство между гемоглобином и молекулярным кислородом, оксигенация крови затруднена, развивается гипоксия, нарушения микроциркуляции ведут к развитию аутоинтоксикации.

Возможна 2 формы гипертермии - тепловой удар и солнечный удар.

Тепловой удар - заболевание, характеризующееся расстройством функций ЦНС вследствие общего перегревания организма. Основная причина - общее перегревание при отсутствии вентиляции и высокой влажности воздуха.

Проявления острого перегревания: сухая и горячая кожа, снижение потоотделения, общая мышечная слабость и слабость сердца, возможны потеря сознания, судороги. Ступение крови и увеличение ее вязкости создают дополнительную нагрузку на аппарат кровообращения и способствуют сердечной недостаточности. Газообмен, легочная вентиляция и кровяное давление начинают понижаться, частота пульса уменьшается, возможны аритмии. Дыхание становится редким, иногда периодическим, смерть наступает от паралича дыхательного центра.

Проявляться тепловой удар может в трех возможных формах: асфиксической, гиперпиретической, судорожно-паралитической:

- Асфиксическая форма - слабость, гиперемия и цианоз слизистых, тахикардия, одышка, гипергидроз, признаки сердечно-сосудистой недостаточности, сердечная аритмия, нарушение дыхания, мышечная гипотония, асфиксия.

- Гиперпиретическая форма - сильная гипертермия, стучащий сердечный толчок, пульс слабый, дыхание Чейн-Стокса, слизистые цианотичны, отек легких, кома.

- Судорожно-паралитическая форма связана с обезвоживанием, признаки сердечной недостаточности, нервные явления (атаксии, различные судороги, животное падает на землю, теряется реакция на звуковые и болевые раздражители, арефлексия, фибриллярные подергивания мышц).

Все эти формы могут сочетаться.

Солнечный удар - местное воздействие прямых солнечных лучей на черепную коробку и, как следствие, перегревание коры головного мозга.

Основная причина патологии - нахождение животных продолжительное время под палящими лучами солнца.

Кора головного мозга перегревается, иногда на 2-3 °С выше температуры тела. Возникает гиперемия и отечность головного мозга и оболочек. Желудочки мозга переполняются ликвором, повышается внутричерепное давление. Происходит нарушение мозгового кровообращения, нарушаются функции коры головного мозга, сосудодвигательного и дыхательного центров. Может наступить смерть от паралича сердца или дыхания.

В начальный период болезни развивается общая слабость, возбуждение, полипноэ (учащенное поверхностное дыхание), гипергидроз (избыточное выделение пота), мышечная гипотония, шаткость походки, симптомы сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности. В тяжелых случаях возможно возбуждение, мидриаз (лат. *mydriasis*) – расширение зрачка), возникают периоды буйства, фибриллярные подергивания мускулатуры, статическая и динамическая атаксия (расстройство координации движений), возможен отек легких и сильная гипертермия. Далее нарастает угнетение, кома и гибель животного.

Влияние температурного режима на продуктивность. При снижении температуры внешней среды резко возрастают непроизводительные затраты корма на поддержание температуры тела. Возможны холодовые стрессы, оканчивающиеся смертью. В Австралии, например, после стрижки ежегодно гибнет около миллиона овец. Повышенные температуры, сопровождаются снижением молочной, мясной, яичной и шерстной продуктивности, отрицательно воздействуют на функции половых органов. У дойных коров при температуре воздуха 30°C удой снижается на 50%. В условиях высоких летних температур потребление корма бычками и прирост живой массы снижается на 20%. Содержание овец в жаркие дни без навесов приводит к усилению вентиляции легких в 5 раз, развитию эмфиземы и пневмонии, снижению живой массы на 25%, настрига шерсти (до 1 кг на 1 голову), уменьшению длины шерсти на 40% по сравнению с овцами, содержавшимися в это же время под навесами. Особенно чувствительны к этому высокопродуктивные животные. Совершенно очевидно отрицательное воздействие на организм различных видов сельскохозяйственных животных как высоких, так и низких температур, выходящих за пределы зоны комфорта. Задача работников животноводства заключается в создании условий, в которых бы животные затрачивали наименьшее количество энергии корма на поддержание постоянства температуры собственного тела. Наиболее перспективным, хотя и недостаточно разработанным в практическом варианте, является способ регуляции температуры воздуха в помещениях, при котором активное участие принимают сами животные. Американским ученым удалось научить свиней регулировать температуру в свиноматке при помощи специального переключателя. Оказалось, что свиньи после полудня «подкручивали» температуру до 22°C, а на ночь уменьшали ее до 17°C, в то время как ученые и практики считали идеальной температурой для этих свиней 26°C.

Эксперимент. Создать модель гипертермии у крысы.

Оборудование и материалы: крыса, стеклянная емкость, термометр, горячая вода.

В сосуд помещают крысу емкостью до 1 л, оценивают общее состояние (частоту дыхания, частоту сердечных сокращений, окраску кожи, ректальную температуру). Затем сосуд закрывают крышкой с двумя отверстиями в которые внутрь вводят вентиляционную трубку и термометр. На дно сосуда помещают термоизоляционную основу (пенопласт, войлок и т.д.) Далее сосуд с крысой помещают в емкость с теплой водой, в которую постепенно подливают горячую воду до тех пор, пока в сосуде с крысой не повысится температура до 50-60 °С. Наблюдают за поведением животного, изменением окраски видимого кожного покрова, частоты дыхания. Животное извлекают и измеряют параметры, перечисленные выше. В объяснении раскрывают механизмы полученных симптомов (табл. 2).

Таблица 2. Результаты наблюдений

Состояние животного	Характер дыхания	ЧСС в минуту	Ректальная температура, °С	Окраска кожи
Исходное состояние	Нормальное дыхание	350	35,2	Розовая
Гипертермия	Частое поверхностное дыхание	480	39,0	Красная

Вопросы

1. Какое состояние возникло у животного?
2. Каков механизм изменения окраски кожи, частоты и глубины дыхания при перегревании?
3. Как объяснить механизм развития декомпенсации при гипертермии?
4. Какие нарушения механизмов терморегуляции возникают при перегревании?
5. Назовите основные степени ожога.
6. От каких факторов зависит степень ожога?
7. Что означает понятие ожоговая болезнь?
8. Охарактеризуйте стадии гипертермии.
9. Тепловой удар.
10. Какие патологические изменения в черепной коробке происходят при солнечном ударе?

Занятие 4-5. ДЕЙСТВИЕ ПОВЫШЕННОГО И ПОНИЖЕННОГО АТМОСФЕРНОГО ДАВЛЕНИЯ НА ОРГАНИЗМ ЖИВОТНЫХ

Цель занятий. Рассмотреть патогенное действие повышенного и пониженного барометрического давления и на организм животных.

Нормальное давление – это давление в 1 атмосферу (1кг) на каждый см² поверхности тела животного. С атмосферным давлением тесно связана растворимость газов в крови и других жидкостях организма.

Организм подвергается действию повышенного атмосферного давления (гипербарии) в глубоких шахтах, под водой или в барокамерах. Гипербария сопровождается повышением парциального давления азота, кислорода, других газов. При погружении в воду через каждые 10 м давление повышается на 100 кПа (1 ат). Безвредное влияние гипербарии организм испытывает уже при компрессии, равной 200-300 кПа: пульс и дыхание замедляются, повышается кровенаполнение внутренних органов, вдавливаются внутрь барабанные перепонки. Быстрое перемещение от нормального к высокому атмосферному давлению может привести к разрыву кровеносных сосудов, легочных альвеол. Гипербария сопровождается усиленным растворением в биологических средах атмосферных газов (сатурация), особенно азота. Он насыщает не только кровь, но и органы, богатые липидами. Жировая ткань поглощает азота в 5 раз больше, чем кровь. Липидами богата мозговая ткань, поэтому от сатурации прежде всего страдает функция центральной нервной системы. Первоначально наблюдаются явления легкого возбуждения, затем торможения – глубинного наркоза. Токсическое действие избытка газов проявляется нарушениями координации движений, ослаблением сердечной деятельности.

Особая опасность для жизни возникает при быстром перемещении организма из среды с высоким давлением в нормальные условия (декомпрессия). Возникает так называемая кессонная болезнь. В ее патогенезе основное значение имеет десатурация — образование пузырьков газа, растворенного в крови и высвобождающегося из тканей. Пузырьки азота начинают циркулировать, они сливаются,

превращаются в эмболы, закрывающие просвет сосудов. Развивается множественная газоэмболия, нарушающая нормальное кровоснабжение органов. Появляются основные признаки декомпрессионной болезни: острые суставные и мышечные боли, нарушение деятельности головного мозга и периферических нервов, дыхания и работы сердца. Возможны судороги. Профилактируют кессонную болезнь путем медленного снижения атмосферного давления, обеспечивающего постепенную диффузию азота через легкие во внешнюю среду.

В естественных условиях животные испытывают действие пониженного барометрического давления при перемещении на высокогорные пастбища, транспортировке самолетами, проведении экспериментов в барокамерах в результате разрежения воздуха.

Возникающие патологические изменения при горной болезни определяются двумя факторами: **снижением парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе и влиянием на организм пониженного барометрического давления (гипобарии).**

Снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе сопровождается **гипоксемией**- уменьшением содержания кислорода в крови и последующей гипоксией - уменьшением содержания кислорода в тканях. Реакция организма будет зависеть от степени и продолжительности гипоксии. Чем длительнее гипоксия, тем лучше условия для адаптации организма, развития компенсаторных реакций: увеличения числа эритроцитов и гемоглобина крови, рефлекторной одышки и тахикардии, гипертрофии миокарда. Эритроцитоз и гипергемоглобинемия позитивно влияют на организм при возврате животных с высокогорных пастбищ в долины.

При быстрых подъемах на значительную высоту вовлекаются механизмы экстренной адаптации. Гипоксемия сопровождается раздражением рефлексогенных зон, рефлекторно учащается дыхание. Оно углубляется, вовлекаются резервные альвеолы. Увеличивается количество циркулирующей крови за счет срочного выброса из депо. Тахикардия сопровождается увеличением ударного и минутного объемов сердца. Усиливается кровоснабжение жизненно важных

органов - мозга, сердца, почек. Ограничивается функциональная активность других органов и тканей. Причиной возможной остановки дыхания и последующей смерти является газовый алкалоз и гипокапния, обусловленные гипервентиляцией легких и неполным окислением субстратов, уменьшенным образованием конечных продуктов - CO_2 и H_2O .

Второй фактор, определяющий симптоматику горной болезни, - синдром декомпрессии. Снижение барометрического давления сопровождается **расширением газов, растворенных в жидких средах организма и полостях**. Из-за повышения градиента разницы между внутренним и внешним давлением возможны разрыв мелких сосудов и кровотечение из носа и ушей. При умеренной декомпрессии возможна адаптация путем повышения тонуса стенок кровеносных сосудов.

Эксперимент. Влияние пониженного барометрического давления на организм крысы.

Оборудование и материалы: аппарат Комовского со стеклянным толстостенным колпаком и манометром (рис. 6), подопытное животное, крыса.

Крысу помещают под стеклянный колпак аппарата Комовского, соблюдая герметичность. До начала опыта у крысы проводят забор крови из надреза кончика хвоста для определения количества эритроцитов и подсчитывают их в камере Горяева, а ретикулоциты подсчитывают в окрашенных мазках крови. Визуально наблюдают за поведением животного, рефлексом на окружающие раздражители, определяют число дыхательных движений в 1 мин.



Рис. 6. Аппарат Комовского

Установив исходные данные, начинают откачивать воздух из-под колпака где находится крыса и с помощью насоса понижают атмосферное давление до 0,3-0,4 атм. Давление понижают ступенчато для адаптации организма животного к низкому атмосферному давлению. Крысу оставляют в этих условиях в течении 10-12 мин.

Отмечают характер изменений поведения и внешнего вида животного, обращая внимание на сохранение жизни за счет компенсаторных реакций у животного в условиях декомпенсации. Наблюдают общее угнетение, одышку, синюшное окрашивание ушей, хвоста, лапок, кончика носа, появление судорог. Затем, постепенно приоткрывают кран и подают под колпак воздух. Следят за восстановлением нарушенных функций у животного. Крысу извлекают наружу и проводят повторный анализ крови (таблица 3).

Таблица 3. Результаты наблюдений

Давление	Эритроциты, $\times 10^{12}$ л	Ретикулоциты, %	Частота дыхательных движений в минуту	Окраска кожи и слизистых оболочек	Прочие изменения
1 атм. (до опыта)	6,0	30	80	Розовая	-
0,8 атм.	-	-	120	Розовая	-
0,6 атм.	-	-	130	Слабый акроцианоз (синюшность связанная со слабым кровообращением в мелких капилляров)	Беспокойство, одышка
0,4 атм.	-	-	60	Выраженный акроцианоз	Снижение подвижности, периодическое дыхание
В конце опыта	7,5	30	90	Розовая	Нормализация состояния

Вопросы:

1. Как изменяется содержание кислорода и углекислого газа в крови при действии на организм низкого атмосферного давления?
2. Каков механизм изменений дыхания, как изменяется количества эритроцитов в крови при горной болезни, каков механизм этих нарушений?
3. Чем обусловлены патологические изменения при гипобарии? Чем они проявляются?
4. На какой высоте возникают симптомы декомпрессии?

Занятие 6. ДЕЙСТВИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ТОКА НА ОРГАНИЗМ ЖИВОТНЫХ

Цель занятий. Рассмотреть патогенное действие электричества на организм животных.

Источниками тока, поражающего организм животных, является природное электричество или сетевой электроток.

Действию природного тока животные могут быть подвержены во время дождя, когда разряды молнии напряжением до 1 млн. В, вызывают паралич дыхательного и сосудодвигательного центров. На теле пораженного животного остаются последствия в виде ожогов разной степени, вплоть до обугливания.

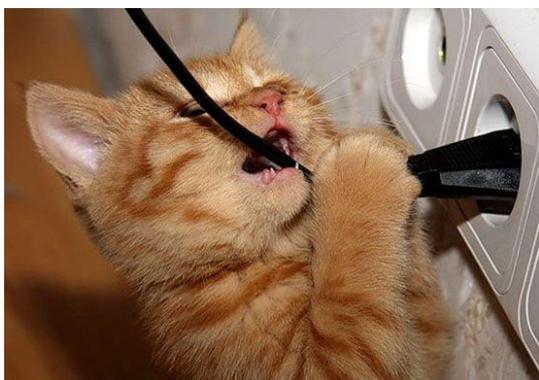
Патогенное действие сетевого электрического тока животные испытывают при контакте различных частей тела с оголенными электропроводами. Нередки случаи повреждения током через конечности, когда животное наступает на оголенный провод. Животные (коровы) могут подвергаться действию тока, когда пьют воду из автопоилок, система металлических труб которых из-за неисправности электросети может быть подключена к источнику тока.

В последнее время наблюдаются случаи электропоражения крупного рогатого скота при привязном содержании в результате прохождения тока по пути «металлическая привязь - шея животного - нога».

Поражающее действие электрического тока зависит от его физических параметров, пути прохождения и от физиологического состояния организма.

В отношении электрических свойств организм представляет собой неодинаковый и довольно плохой проводник, эпидермис, связки и кости являются диэлектриками.

Кожа — основной слой сопротивления при электротравме. Толстая и сухая кожа оказывает большее сопротивление, чем тонкая или влажная. Влажные слизистые оболочки обладают минимальным сопротивлением, позволяя большому количеству тока проходить в организм. Именно поэтому для животных смертельно опасно перегрызание проводов — влажные слизистые оболочки ротовой полости практически не препятствуют прохождению тока в организм.



Сопротивление сухой кожи составляет 40-100 кОм, влажной – 0,8 и 1 кОм, поэтому при равных условиях мокрое животное погибнет от электротравмы быстрее, чем имеющее сухие покровы. Рыбы, обладающие электрическими органами, переносят без вреда напряжения, которое убивает рыб, не имеющих электрических органов (электрический угорь - до 220 В).

Чувствительность животных разных видов к электротравме неодинакова. Лошади более чувствительны, чем крупный рогатый скот, собаки погибают быстрее, чем кошки. Очень чувствительны к току овцы.

Электрический ток, проходя через органы, вызывает в клетках их тканей глубокие молекулярные изменения. Наиболее чувствительно к току сердце, особенно у лошадей. Для них напряжение 60 В при силе тока 50 мА может оказаться смертельным. Среди многих факторов, определяющих тяжесть электротравмы, первостепенное значение имеет поражение жизненно важных органов, расположенных на пути прохождения тока.

Наиболее опасно поражение током дыхательного и сосудодвигательного центров при прохождении через голову, а также через область сердца. В первом случае может наступить смерть от остановки дыхания. Во втором возникают спазм коронарных сосудов и фибрилляция сердца.

Установлено, что поражающий эффект переменного тока выше, чем постоянного, но при напряжении более 450 В, постоянный ток становится более опасным. Ток частотой 50 Гц опаснее в сравнительном аспекте, чем частотой 300-600 Гц, а токи ультравысоких частот (1 млн. Гц и выше) для жизни не опасны, их используют в физиотерапии.

Опасность поражения электрическим током может возникнуть в зоне растекания тока в земле, что происходит при обрыве провода и его замыкании на землю. Возникающее в этом случае напряжение считается допустимым, если оно не превышает 40 В. Особенно опасно шаговое напряжение для крупных животных, у которых расстояние между передними и задними ногами больше длины шага человека и достигает значительных величин.

Механизм действия электротока (электротравма) обусловлен тремя факторами:

1) *электротермическое* действие определяет переход электрической энергии в тепловую, при этом возможны ожоги разной степени, действие образовавшихся газов и паров воды;

2) *электромеханическое* действие тока вызвано прямым переходом электроэнергии в механическую и образованием разрывов мягких тканей трещинами и переломами костей;

3) *электрохимическое* действие тока заключается в электролизе, появлении свободных радикалов, перемещении ионов; у анода скапливаются положительно заряженные ионы, что приводит к коагуляционному некрозу клеток, а отрицательные ионы направляются к катоду, создавая щелочную среду с последующим колликвационным некрозом (электрический рисунок).

Прохождение электрического тока через организм сопровождается общими и местными изменениями.

Общие изменения сводятся к возбуждению нервных рецепторов поперечнополосатых и гладких мышц. Развитие тонических судорог приводит к резкому подъему артериального давления, остановке дыхания, непроизвольному мочеиспусканию и дефекации, спазму голосовых связок. Повышен выброс адреналина и норадреналина.

Если электротравма не смертельна, то вслед за перевозбуждением следует длительное состояние запредельного торможения. Исход электротравмы во многом зависит от исходного функционального состояния центральной нервной системы.

Местные проявления электротравмы сводятся к ожогам, электрическому рисунку и разрывам мягких тканей на месте входа и выхода тока.

Любопытно свидетельство М. В. Ломоносова, на руках которого в июне 1753 г. погиб академик Рихман, создатель первого электроизмерительного прибора: «...удар молнии пришелся ему в голову, где красно-вишневое пятно видно на лбу, а вышла из него громовая электрическая сила из ног в доски. Нога и пальцы сини, башмак разодран, а не прожжен. Мы старались движение крови в нем возобновить затем, что он был еще тепл, однако голова его повреждена и нет надежды».

В зависимости от возникающей температуры следовые ожоги будут выражены по-разному. При так называемых контактных ожогах они будут сохранять конфигурацию токнесущего предмета (изгибы провода) и проявляться повреждениями тканей от легкого экссудативного воспаления до обугливания и некроза.

Наличие ожогов в месте прохождения тока служит хорошим диагностическим тестом, однако нередко никаких видимых изменений у погибших от электротравм животных нет, что представляет немалые трудности в установлении причины смерти для судебно-ветеринарной экспертизы.

Эксперимент. Зависимость степени электротравмы от путей прохождения тока через организм животного и от сопротивления кожи крысы.

Оборудование и материалы: операционный столик для лабораторных животных, эфир для наркоза (50 мл), лабораторный автотрансформатор.

До начала опыта у животного определяют исходные данные (частоту дыхательных движений, цвет кожных покровов, поведение). Подопытное животное крысу, фиксируют на операционном столике или пробковой дощечке. Животное наркотизируют, поднося к ноздрям маску с ватой, смоченной эфиром. Затем аккуратно прикладывают электроды и пропускают силу тока 20 мА продолжительностью 3 сек сначала к передним затем к задним конечностям, слизистую нижней губы и на область затылочного отверстия и смотрят на ответную двигательную реакцию у животного, частоту дыхательных движений, цвет кожных покровов. Затем участки конечностей, к которым прикладывали электроды, тщательно смачивают физиологическим раствором и, снова прикладывают электроды, повторяя опыт, и фиксируют все эти показатели у животного (табл. 4).

Таблица 4. Результаты наблюдений

Путь прохождения (20 мА, 3 сек)	ЧДД за 10 сек	Цвет кожных покровов	Поведение (наличие судорог)
Исходное состояние	12	Розовый	Нет
Задние конечности	32, дыхание поверхностное	Цианоз кожи	Судороги всего тела (продолжительные, тонические)
Передние конечности	20, поверхностное, брадикардия	Цианоз кожи	Судороги всего тела (продолжительные, тонические)
Через головной мозг	4, периодическое, поверхностное, может быть остановка сердца	Выраженный цианоз	Судороги всего тела (продолжительные, тонические, переходящие в клонические)
Через кожу, смоченную физиологическим раствором	40, поверхностное	Цианоз кожи	Судороги всего тела (продолжительные, тонические)

Вопросы

1. Какие свойства организма могут усилить или ослабить повреждающее действие электричества?
2. Какие местные и общие реакции формируются в организме при электро-травме?
3. Каков механизм повреждающего действия электричества?

Задание 7. ДЕЙСТВИЕ ЛУЧИСТОЙ ЭНЕРГИИ НА ОРГАНИЗМ ЖИВОТНЫХ

Цель занятий. Рассмотреть патогенное действие лучистой энергии на организм животных.

Существование электромагнитных волн в конце XIX в. доказал английский ученый Максвелл.

Электромагнитные излучения подразделяются на ряд диапазонов с характерными биологическими свойствами.

Длина волны от 0,1 до 10 м - это радиоволны. Влияние на организм животных не изучено.

Длина волн от 760 до 1400 нм (нм – десятиллионная доля сантиметра) – инфракрасные лучи. Поглощаются тканью. Обладают тепловым и обжигающим эффектом.

Длина волны 200-400 нм - ультрафиолетовые лучи (УФЛ) проникают только в самые поверхностные слои кожи. Обладают разносторонним влиянием на организм животных: вызывают эритему кожи, способствуют образованию и отложению меланина в коже, превращают 7-дегидрохолестерин в витамин D₃, подавляют аутоиммунные реакции, оказывают бактерицидный и озонирующий эффект.

При избыточном действии на организм УФЛ вызывают фотосенсибилизирующий эффект, который может проявиться фотохимическим ожогом, фотоофтальмией, фотоаллергией. У животных повышенная инсоляция может привести

к солнечному удару, развитию у лошадей, мелкого и крупного рогатого скота клеверной болезни. Пигментная ксеродермия под влиянием УФЛ может трансформироваться в карциному.

Одна из гипотез объясняет фотоэффект тем, что под действием ультрафиолетового света в эпидермисе происходит фотохимическое разрушение витамина Е, являющегося природным антиоксидантом, защищающим клетки от процессов перекисного окисления ненасыщенных жирных кислот.

Длина волн от 380 до 760 нм –видимый свет. Весь оптический диапазон электромагнитного излучения солнца и искусственных источников активно воздействует на организм животных. Под действием света осуществляются фотопериодические процессы. Периодичность освещения на протяжении всей эволюции является наиболее точно воспроизводимым внешним сигналом времени, синхронизатором суточных и годовых ритмов жизнедеятельности, в том числе поведенческих реакций и размножения. Благодаря фотопериодической регуляции период половой охоты у лошадей, например, приурочен так, что конец жеребости приходится на благоприятный для потомства сезон года. Поместив птиц в специально подобранные условия освещения, можно заставить их нестись в течение целого года или, наоборот, вызвать регрессию половых желез. Изменяя освещенность свиарников, можно повлиять на продуктивность свиней. У зверей можно контролировать за счет света продолжительные или укороченные линьки.

Видимый свет не обладает непосредственным альтерирующим действием, он является эффективным регулятором биологических ритмов.

Изобретение лазера — одно из величайших достижений XX в. Он способен стимулировать жизненные процессы и разрушать биологические структуры обладает рядом эффектов.

Термический эффект часть энергии лазерной при поглощении переходит в тепловую энергию. В биологических тканях поглощение избирательно, так как разные ткани и жидкости имеют неодинаковые показатели поглощения. Установлено, что под влиянием термического воздействия в первую очередь повреждаются ферменты, прекращаются биохимические процессы, происходит коа-

гуляция белка, клетки гибнут, кровеносные сосуды тромбируются, в зоне фокусированного луча ткани разрушаются.

Ударный эффект. Резкое повышение температуры вызывает тепловое расширение, возникает ударная волна, распространяемая в биологических объектах со сверхзвуковой скоростью. Под ее влиянием клетки избирательно могут погибать даже тогда, когда на поверхности кожи животного не заметно ожоговых повреждений.

Электрострикция. Под влиянием энергии лазерного луча происходит ионизация атомов и электроны переходят в свободное состояние. Ионизация нарушает химические связи, изменяет ход биохимических реакций.

Резонансный эффект. Биомолекула представляет собой сложную колебательную систему. Электромагнитные поля световой волны вызывают резонанс, т. е. резкое увеличение амплитуды колебаний. Это делает возможным использовать лазерное излучение для запрограммированного разрушения отдельных участков биомолекул, например, ДНК.

Стимулирующий эффект. Под воздействием красного света гелиево-неонового лазера возбуждаются нервные рецепторы, проводники, клетки, отсюда многогранное воздействие на животный организм. Усиливается энергетический потенциал, активируются защитно-приспособительные, регенеративно-восстановительные процессы, повышается общая резистентность организма.

В экспериментах и производственных условиях показано повышение молочной продуктивности коров, увеличение яйценоскости кур под влиянием лучей лазера. Стимулирующий эффект получен при облучении длительно незаживающих язв — усиливались репаративные процессы, сокращалось время заживления. Установлено положительное влияние облучения биологически активных точек и рефлексогенных зон на различные функции животных, в частности половую. Механизм влияния энергии лазерного излучения на биологические объекты остается пока недостаточно выявленным.

Рентгеновские лучи имеют длину волны 5 нм, гамма-лучи — 0,1 нм.

Радиоактивность — способность ядер определенных элементов саморас-

падаться и превращаться в ядра других элементов. Естественные источники ионизирующей радиации — космические лучи, радиоактивные вещества: уран, торий, актиний, ^{40}K ; искусственные — испытания атомного и водородного оружия, аварии на атомных предприятиях, использование радиоизотопов в промышленности, сельском хозяйстве, медицине. Облучение может быть внешним и внутренним (при попадании радиоизотопов с кормом, водой, вдыхаемым воздухом, через кожные покровы), а также комбинированным. Различные виды ионизирующей радиации обладают неодинаковой биологической активностью. Наибольшей проникающей способностью обладают нейтронные потоки, рентгеновские и гамма-лучи. Альфа- и бета-частицы имеют очень большую плотность ионизации, но малую проникающую способность. Единицей измерения поглощенной дозы является грей (Дж/кг).

Поглощение квантов рентгеновского или гамма-излучения осуществляется атомами. Поэтому поглощение энергии ионизирующего излучения осуществляется в основном теми элементами, которых в организме больше. Так как организм животного примерно на 80 % состоит из воды, то радиохимические процессы приводят к появлению таких свободных радикалов, как H , OH , H_2O_2 , O_2 , которые в дальнейшем повреждают белки, нуклеиновые кислоты, другие биомолекулы. Немалое значение имеют и пероксиды жирных кислот — липидные радиотоксины.

Под влиянием свободных радикалов разрушается ультраструктурная организация организма с нарушениями обменных процессов. Из поврежденных лизосом освобождаются ферменты, угнетающие клеточное дыхание и фосфорилирование, повреждающие ДНК в ядре клетки. На уровне генома может быть разрыв двух цепочек ДНК или разрыв одной цепочки и повреждение другой. При малых дозах радиации репаративные процессы в одних случаях приводят к восстановлению структуры ДНК — хранилища наследственной информации, в других соматическая клетка трансформируется в злокачественную, а половая — в носителя наследственных болезней. При больших дозах облучения клетка погибает.

В целостном организме клеточные элементы разных органов и тканей неоднозначно реагируют на облучение. Установлено, что **чувствительность** клеток к радиации прямо пропорциональна их способности к делению и обратно пропорциональна уровню дифференциации. Выявлено, что наибольшей чувствительностью обладают лимфоидные органы — красный костный мозг, тимус, фабрициева сумка у птиц, лимфатические узлы и фолликулы, гонады мужские и женские, слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, эпителий кожи, волосяные луковицы. Относительно **резистентные** к действию ионизирующего излучения следующие по морфологическим признакам органы: почки, легкие, печень, сердце, мозг, нервные стволы, кости, сухожилия и др. Тяжесть поражения зависит от вида животного, возраста, пола, упитанности, конституционных особенностей, поглощенной дозы.

Острая лучевая болезнь возникает у млекопитающих при поглощенной дозе 1-6 Гр. В зависимости от дозы рассматривают три степени тяжести, которые характеризуются преобладающими синдромами поражения кишечника (кишечная форма), сосудов (токсемическая форма) и центральной нервной системы (церебральная форма).

Острое течение лучевой болезни протекает в четыре периода:

Начальный — первичных реакций на облучение; второй — мнимого клинического благополучия; третий — выраженных клинических признаков; четвертый — восстановления нарушенных функций.

Эти периоды с некоторыми видовыми особенностями прослеживаются у всех сельскохозяйственных животных.

Начальный период первичных реакций на облучение длится у животных, начиная с первых минут, часов, 2-3 дня. У пострадавших животных меняется функциональная активность нервной системы. Через гипоталамо-гипофизарную связь вовлекаются в ответную реакцию органы внутренней секреции. Усиливается секреция гормонов надпочечников, возникают тахикардия, одышка, снижается аппетит, усиливается перистальтика, появляются понос, иногда рвота. Первоначальное общее возбуждение сменяется депрессивным состоянием. При исследовании крови выявляются абсолютная лимфопения, ретикулоцитоз, снижение фагоцитарной активности нейтрофилов.

Второй период *относительного клинического благополучия* длится от нескольких дней до 2-3 нед. в зависимости от полученной дозы. Он может быть очень коротким и отсутствовать вовсе. Клинически болезнь не проявляется, состояние животных удовлетворительное. Гематологические показатели выявляют ингибицию лейкопоеза, лимфопоеза, анемию, тромбоцитопению. У части животных наблюдают депиляцию, ослабление половой функции.

Третий период характеризуется выраженными клиническими признаками лучевого поражения. Общее состояние угнетенное, температура тела повышается, аппетит подавлен, быстро снижается масса тела. При осмотре у животных обнаруживают массивные кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки, особенно желудочно-кишечного тракта, в брюшную и плевральные полости, легкие, сердце, мозг. Развивается отек гортани, носоглотки, легочной ткани. Появляются одышка, тахикардия. Катарально-геморрагическое воспаление кишечника сопровождается поносами. Особенно большие изменения наблюдают в системе лейко- и эритропоеза. Красный костный мозг опустошается, число лейкоцитов может упасть до 1 Г/л. Анемия сопровождается мегалобластозом, эритробластозом, пойкилоцитозом, анизоцитозом, появлением других патологических форм эритроцитов. Резко подавлена фагоцитарная активность, угнетена функция Т- и В-систем иммунитета. Сочетание повышенной проницаемости слизистых кишечника и респираторных органов с подавлением специфической и неспецифической защиты приводит к аутоинфекции, аутоинтоксикации, высокой чувствительности к возбудителям инфекционных заболеваний.

Продолжительность третьего периода острой лучевой болезни зависит от величины поглощенной дозы. При тяжелой степени облучения (более 4 Гр) у крупных сельскохозяйственных животных он длится 10-12 сут., заканчиваясь обычно смертью. В отдельных случаях наблюдают «смерть под лучом», т. е. животные уже во время облучения могут погибнуть от прямого поражающего эффекта ионизирующей радиации жизненно важных центров головного мозга. Видимых патологоанатомических изменений при этом не выявляют.

При легкой форме облучения (1-2 Гр) период выраженных клинических признаков продолжается 1-1,5 мес., постепенно переходя в период восстановления.

Четвертый период характеризуется восстановлением нарушенных функций. Постепенно восстанавливается аппетит, улучшается пищеварение. Некротизированные клетки слизистых оболочек замещаются. Угасают признаки аутоинтоксикации, температура тела приходит в норму. Постепенно нормализуется гемопоэз, восстанавливаются показатели крови. Начинается рост волос.

Период восстановления в зависимости от поглощенной дозы может продолжаться от 3 до 9 мес., однако полного восстановления нормальной жизнедеятельности не наступает. У животных обоего пола не восстанавливается репродуктивная способность. Клиническое выздоровление не исключает повышенной предрасположенности к заболеваниям инфекционной и неинфекционной этиологии, снижена продолжительность жизни.

Хроническая лучевая болезнь может быть следствием острой лучевой болезни, но чаще бывает в результате действия на организм животных небольших доз внешнего или внутреннего облучения.

Раннее проявление хронической лучевой болезни характерно маловыраженными клиническими признаками, незначительными функциональными расстройствами. Их выраженность определяется интенсивностью и суммарной поглощенной дозой, функцией критического органа, где депонированы радиоактивные нуклиды.

Различают три степени хронической лучевой болезни: легкую, среднюю и тяжелую.

При *легкой степени* преобладают функциональные нарушения нервно-рефлекторной природы, выявляются умеренная лейкопения, тромбоцитопения. Для болезни средней тяжести характерна отчетливая функциональная недостаточность системы крови, иммунной, сердечно-сосудистой, пищеварительной, других систем и органов. В красном костном мозге — гипоплазия, в периферической крови — лейкопения, в лимфе — тромбоцитопения. Тяжелая степень хронической лучевой болезни проявляется атрофическими и деструктивными процессами в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, в лимфоидных и других органах. Нарушено кровообращение, повышена проницаемость гисто-

гематических барьеров. Развивается геморрагический синдром. Болезнь осложняется инфекционно-септическими процессами.

К числу отдаленных последствий перенесенной острой или хронической лучевой болезни относят осложнения бластоматозного или неопухолевого характера. К последствиям радиоактивного поражения бластоматозного происхождения относят развитие опухолей, преимущественно в критических органах, где были инкорпорированы альфа- и бета-излучатели. Следствием хронического воздействия радиоактивных излучений может быть и заболевание животных лейкозами. К последствиям облучения неопухолевого происхождения относят снижение хозяйственной полноценности животных в связи с повышенной заболеваемостью, понижением продуктивности, бесплодием, сокращением продолжительности жизни.

Эксперимент. Действие ионизирующего излучения на клетки белой крови

Условия эксперимента. Исследование проводят на двух мышах, одна из которых за три дня до занятия была подвергнута рентгеновскому облучению в дозе 5 Гр (мышь 1), вторую мышь облучению не подвергали (мышь 2). У обеих мышей берут кровь из надреза кончика хвоста в смеситель для лейкоцитов и подсчитывают их количество в камере Горяева (табл. 8).

Таблица 8. Результаты наблюдений

Объект исследования	Доза рентгеновского облучения, Гр	Общее количество лейкоцитов, $\times 10^9/\text{л}$
Мышь №1	5	3,2
Мышь №2	-	13,4

Вопросы:

1. Каков механизм развития лейкопении при лучевой болезни?
2. Какой вид острой лучевой болезни развился у мыши при данной дозе облучения?
3. В какую фазу острой лучевой болезни обнаруживается наиболее выраженная лейкопения?

4. Какие нарушения возникают при местном действии ионизирующего излучения?
5. От чего зависит радиочувствительность клетки?
6. В каком порядке можно расположить клетки различных органов и тканей по их радиочувствительности?

Занятие 8. БОЛЕЗНЕТВОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ ХИМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ОРГАНИЗМ ЖИВОТНЫХ

Цель занятий. Рассмотреть патогенное действие химических факторов на организм животных.

Существует широкий спектр химических веществ, деструктивно действующих на организм животных. Химические соединения могут иметь природное и синтетическое происхождение, могут быть минеральными или органическими. Отравляющее действие химических веществ зависит:

- от дозы;
- от пути попадания в организм (энтерально, парэнтерально);
- от скорости выведения;
- от резистентности и реактивности организма;
- от возраста (молодые, старые);
- от пола (женские особи менее чувствительны к яду, чем мужские);
- от вида животных (крупный рогатый скот менее чувствителен к поваренной соли, чем свиньи, птицы, кошки очень чувствительны к лизолу, фенолу, а крупный рогатый скот - к хлороформу, лошади в отличие от овец чрезвычайно тяжело переносят укусы змей и т.д.).

Местное действие. Кислота действует на ткань вызывая коагуляционный некроз. Крепкая щелочь вызывает колликвационный некроз.

Различные степени поражения структуры и нарушения функциональности тканей и органов.

Из очага поражения поступает афферентная патологическая импульсация, рефлекторно вызывающая расстройства эффекторных жизненно-важных органов —> шоковое состояние.

Резорбтивное действие веществ проявляется после всасывания в кровь. Возможен кумулятивный эффект, связанный с длительным накоплением веществ в организме с последующим затяжным хроническим действием. В результате сенсibilизации организма возможно аллергическое действие некоторых веществ (как правило, органического происхождения).

Токсические вещества могут оказывать свое негативное влияние на организм в момент поступления, пребывания и выхода из тканей.

Интоксикации делятся на внешние (экзогенные) и внутренние (эндогенные).

К экзогенным воздействиям химических факторов относят:

-Кормовые отравления (мочевина, микотоксины, продукты микробиального синтеза).

Алкалоиды содержатся в дурмане, белене, маке, чемерице и др.; гликозиды — в наперстянке, ландыше, зимовнике и др.; эфирные масла — в полыни, можжевельнике; сапонин — в куколе; токсальбумин — в клещевинном жмыхе. Известно, что голодные животные менее разборчивы в корме, с жадностью его поедают, поэтому и чаще отравляются.

- Действие ядов неорганического происхождения (поваренная соль, соли тяжелых металлов, пестициды, гербициды др.).

- Медикаментозные отравления (передозировки, индивидуальная непереносимость препарата, сенсibilизация и др.).

- Отравления ядами животного происхождения (трупные яды, змеиный яд, токсины паразитарного происхождения и др.)

Эндогенные отравления (аутоинтоксикации). Эндогенные отравления обусловлены токсическими продуктами нарушенного обмена веществ и распада собственных тканей. Выделяют следующие виды аутоинтоксикаций:

1) *Ретенционная интоксикация* (от лат. *retentio* - задержка) - аутоинтоксикация, обусловленная затруднением или невозможностью выведения метаболитов из организма. Нарушения функции органов выделения: почек (уремия), печени (токсическая желтуха), кожи (ожог).

2) *Резорбционная интоксикация* (от лат. *resorbeo* - поглощаю) - всасывание токсических продуктов из очага воспаления и некроза. Из гнойных полостей (абсцесс, флегмона, эмпиема), из кишечника при «остром животе» (инвагинация, заворот, эмболия брыжеечных сосудов и др.) и запорах.

3) *Нарушения обменных процессов* - появление в организме токсинов эндогенного происхождения в результате изменения состояния обмена веществ (токсический зоб, токсикоз беременных, родильный парез и др.).

Каждый из ядов, действуя на весь организм, обладает органоспецифичностью. В связи с этим выделяют следующие группы:

нервные яды - стрихнин, наркотики;

кровяные яды - оксид углерода (карбоксигемоглобин), нитриты, нитраты (метгемоглобин);

сердечные яды - глюкозиды наперстянки, ландыша;

сосудистые яды - мышьяк, барий; энтеротропные яды, поражающие желудок, кишечник, печень, - четыреххлористый углерод;

протоплазматические яды - цианистые соединения;

соли тяжелых металлов (меди, железа, свинца);

алкалоиды (сапонин, морфий);

синильная кислота, спорынья, аллоксан;

нефротические яды - эфирные масла хвои, урановые соли (уранил);

костные яды - ртуть, фосфор, стронций-90.

Патогенез для действия каждого яда достаточно специфичен, по этой причине общий патогенез сводится к следующим позициям:

- Блокирование ферментных систем на местном и системном уровне —> угнетение функциональной активности клеток, органов и систем.

- Участие центральной нервной системы путем патологической эфферентной активности.

- К яду может наступить привыкание за счет: более быстрого разрушения и элиминации; уменьшения проницаемости слизистых или кожи; усиления скорости выведения.

- При повторном попадании возможно повышение чувствительности (идиосинкразия).

Яды могут негативно влиять на организм животного в момент поступления, пребывания или выхода из тканей.

Эксперимент. Влияние нитрата натрия на сердечную деятельность животного

Оборудование и материалы: лягушка, дощечка, кювета, пинцеты, ножницы, ватные тампоны, 20%-ный спиртовой раствор, часовое стекло, физиологический раствор, 2%-ный раствор нитрат натрия, пипетки.

Лягушку поместить в стеклянный сосуд с 20%-ным спиртовым раствором на 10-15 минут. Затем лягушку под спиртовым наркозом зафиксировать на дощечке в спинном положении. Вскрыть грудобрюшную полость в области сердца, рассекая ножницами кожу, а затем нижележащие ткани от мечевидного хряща к основаниям передних лапок, с последующим удалением грудины. Осторожно снять перикард с сердца, подсчитать исходное сокращение сердца. В часовое стекло до половины объема налить физиологический раствор. Осторожно ампутировать сердце, перерезая сосуды (аорту, вены, легочную артерию) как можно дальше от основания сердца, чтобы не повредить синусный узел. Извлеченное сердце поместить в часовое стекло, подсчитать ритм сердечного сокращения. Затем добавить в физиологический раствор 5 капель 2%-ного раствора нитрата натрия, аккуратно перемешать растворы, не касаясь сердца. Через 2 минуты подсчитать число сердечных сокращений, затем внести в раствор еще 5 капель 2%-ного раствора нитрата натрия, и подсчитать число сердечных сокращений спустя 2 минуты. Внести еще 5 капель 2%-ного раствора нитрата натрия и через 2 минуты сделать подсчет числа сердечных сокращений изолированного сердца. Затем поместить изолированное сердце в физиологический раствор и спустя 2 минуты подсчитать число сердечных сокращений. Результаты объяснить.

Эксперимент. Общее токсическое действие желчи на организм

Оборудование и материалы: лягушка, стеклянный колпак, шприцы, иглы, жёлчь, часы.

Лягушку поместить под стеклянный колпак, отметить ее поведение, реакцию на раздражитель. Затем внутривенно ввести 2-3 мл жёлчи, сделав прокол иглы со стороны мечевидного отростка грудной кости. Засечь и отметить через какие промежутки времени, и какие изменения будут возникать. Результат объяснить.

Вопросы:

1. От чего зависит патогенное действие химических веществ?
2. Как проявляется резорбтивное действие химических веществ на организм?
3. Какие существуют виды аутоинтоксикаций?
4. Каков общий патогенез действия ядов?
5. Охарактеризуйте влияние на организм животных химических факторов.

Занятие 9. ВРЕДНОСНОЕ ДЕЙСТВИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ОРГАНИЗМ ЖИВОТНЫХ

Цель занятия: рассмотреть патогенное действие биологических факторов на организм животных.

К ним относятся патогенные микробы, вирусы, гельминты, членистоногие, некоторые простейшие и грибы. В последние годы обнаружены ранее неизвестные возбудители болезней животных и человека-приорные. Патогенные микробы (кокки, бациллы, спирохеты, вибрионы и др.) встречаются в окружающей среде: в воздухе, воде, на предметах обихода, в полости рта, зева, кишечника и т. п. Многие микробы могут долгое время находиться в организме животных и не проявлять своего патогенного действия, вызывая заболевание лишь при определенных условиях в ослабленном организме. В развитии инфекционного

процесса играют роль: микроорганизм, его свойства и способность поражать животное. Организм самого животного (макроорганизм), его реактивность, защитные приспособления; внешняя среда, которая влияет как на свойства микроба, так и на резистентность макроорганизма. Инфекционные болезни передаются при непосредственном контакте больного животного со здоровым, через воздух (капельная инфекция), корм, воду, окружающие предметы, живыми переносчиками (кровососущими насекомыми, грызунами), обслуживающим персоналом, а также другими путями. Заражаются животные путем внедрения микроорганизмов через кожу, конъюнктиву, слизистые оболочки дыхательного и пищеварительного трактов, выводные протоки желез, мочеиспускательный канал и др. Чтобы микроб вызвал инфекционное заболевание, он должен обладать патогенными и вирулентными качествами, то есть способностью преодолеть сопротивляемость макроорганизма, и проявлять токсическое действие — вызывать отравление животных своими экзотоксинами и эндотоксинами. Экзотоксины являются продуктами жизнедеятельности микробов и выделяются ими во внешнюю среду. Они высокотоксичны, легко диффундируют из клеток в окружающую среду, термолабильны, имеют белковую природу. Сильные экзотоксины образуют возбудители столбняка, ботулизма и дифтерии, а несколько слабее — возбудители газовой гангрены, стафилококки, стрептококки и др. Эндотоксины — микробные яды, прочно связаны с бактериальной клеткой, получить их можно только при условии разрушения последней. Они менее токсичны, термостабильны, устойчивы к протеолитическим ферментам, глюцидолипидной природы. Эндотоксины установлены у возбудителей сапа, бруцеллеза, туберкулеза и др. Основные свойства микробных токсинов следующие: специфичность патогенного действия, высокая активность при минимальных дозах и наличие латентного периода действия. Отравление макроорганизма при инфекционных заболеваниях возникает также в результате воздействия на него продуктов распада микробов, ферментов (гиалуронидаза), ряда токсических веществ нарушенного обмена и блокирующих иммунную активность макроорганизма. Выделяются микробы из организма кишечником, почками, молочной

железой (при сепсисе), дыхательными путями. Вирусы находятся в тесном контакте с живыми клетками органов животных (растений), образуя нередко внутри этих клеток особые включения. При некоторых вирусных заболеваниях (например, при оспе птиц, бешенстве и др.) внутриклеточные включения располагаются в цитоплазме пораженных клеток; при других же, как энцефаломиелит лошадей, желтая лихорадка, клещевой энцефалит, в ядре клеток. Обнаружение этих включений имеет определенное диагностическое значение. Патогенность вируса проявляется в зависимости от его вирулентности и от степени сопротивляемости макроорганизма. Для каждой вирусной болезни характерна определенная картина патологического процесса: начала, развития и исхода болезни, изменения в органах и т. д. Паразитарные болезни вызываются паразитами животного происхождения. Заражение животных происходит при приеме загрязненного корма, воды или поедании мяса сельскохозяйственных и промысловых животных, рыб, а также их икры, инвазированных личиночными формами паразитов. Значительное количество паразитов проникает в организм хозяев с помощью переносчиков (кровососущих членистоногих). Некоторые виды паразитов обладают способностью активно внедряться в тело животного через неповрежденную кожу. Инвазионные заболевания, вызываемые паразитирующими червями (гельминтами), называются гельминтозами. Попадая в организм животного, гельминты локализуются в различных органах и тканях. Патогенное действие их на животных обуславливается хроническим раздражением этих органов (их рецепторного аппарата). При массовом скоплении гельминтов могут возникнуть закупорки, разрывы и прободения органов, атрофия тканей. Определенный вред организму наносят личиночные формы паразита, мигрирующие в период своего развития по кровеносным, лимфатическим сосудам и внутренним органам. При этом они травмируют ткани, сосуды, инокулируют патогенную микрофлору, то есть создают условия для осложнения инвазии инфекцией. Гельминты воздействуют на животных своими токсинами, продуктами обмена веществ, секретами желез, обуславливая тем самым отравление организма. Установлено, что токсины некоторых видов гельминтов при введе-

нии их в организм животного вызывают у него расстройство функции центральной нервной системы, судороги, нарушения обмена веществ, дыхания, кровообращения, функции эндокринных органов, гемолиз крови и др. Наконец, гельминты паразитируют в организме хозяина, питаются его кровью лимфой, пищевыми массами кишечника и др. У сельскохозяйственных животных гельминтозы чаще протекают в скрытой форме, однако и такое течение болезни сильно отражается на продуктивности. При плохих условиях кормления, содержания и эксплуатации животных, ведущих к понижению защитных приспособлений организма, патогенное действие гельминтов усиливается (удлиняются срок жизни гельминтов, их плодовитость и др.). Протозойные болезни (пироплазмидозы, эймериозы и др.) вызываются простейшими одноклеточными организмами. Локализуются простейшие в органах и тканях хозяина, но чаще всего в определенных для данного вида паразита местах (например, пироплазмы — в эритроцитах, кокцидии — в эпителиальных клетках кишечника, печени и др.). Пироплазмидозы (пироплазмоз, бабезиоз, анаплазмоз и др.). Под влиянием продуктов жизнедеятельности паразитов, накапливающихся при этих болезнях, нарушаются функция нервной системы, процессы терморегуляции, деятельность сердечно-сосудистой системы, пищеварительного аппарата и других органов, и систем организма. Эймериозы (кокцидиозы). Кокцидии распространены повсеместно, паразитируют у всех домашних животных и птиц: кроликов, рогатого скота, верблюдов, свиней, лошадей, кур, гусей, индеек и др. Патогенное действие кокцидии обусловлено разрушением ими большого количества клеток, в которых они локализуются, что приводит к расстройству функции кишечника. Кроме того, при этом происходит всасывание в кровь из кишечника значительного количества продуктов распада клеток и самих кокцидий, приводящее в конечном итоге к интоксикации организма хозяина. Простейшие грибы. Среди животных распространены заболевания, вызываемые паразитическими грибами: парша, стригущий лишай и др., приводящие к повреждению кожного покрова (внешнего барьера) организма животного.

Болезнетворные факторы, связанные с нарушением кормления и содержа-

ния. Кормовые отравления недоброкачественными кормами (гнилыми, бродящими, плесневелыми) приводят к воспалению желудочно-кишечного тракта, дистрофии печени, почек, сердца (они приобретают "вареный" вид на вскрытии). Подозрение на отравление должно быть высказано во всех случаях внезапного массового заболевания с одинаковыми проявлениями и прекращением заболеваемости после изъятия корма и воды. К технологическим факторам относятся величина и выравненность групп животных, плотность размещения, частота перегруппировок, фронт кормления и водопоя, смена режимов содержания и кормления и др. Например, при переводе животных из родильного отделения в производственное помещение наблюдали снижение молочной продуктивности у взрослых животных на треть, а у первотелок – наполовину. Причем снижение удоев было более значительным у коров высокопродуктивных. У новотельных коров, находящихся в денниках со сплошными (не решетчатыми) стенками, наблюдается высокий уровень беспокойства (к тому же при таком содержании выше концентрация влаги, углекислого газа и аммиака). Удои снижаются при переводе коров с пастбищного содержания на стойловое, если физиологические потребности животных не учитываются.

Вопросы:

1. От чего зависит патогенное действие биологических факторов?
2. Каков общий патогенез действия биологических факторов?
3. Охарактеризуйте влияние на организм животных биологических факторов.

Занятие 10. ВРЕДНОСНОЕ ВЛИЯНИЕ ШУМА
НА ОРГАНИЗМ ЖИВОТНЫХ

Цель занятия: рассмотреть негативное действие шума на организм животных.

Звук – упругие волны механических колебаний, распространяющиеся в среде (твердой, жидкой или газообразной). Шум — беспорядочные сочетание

звуков различной частоты и интенсивности, оказывающие неблагоприятное действие на организм животных.

Шумы относятся к чрезмерным раздражителям, вызывающим беспокойство и стрессовое состояние, угнетение условно-рефлекторной деятельности организма, что в целом отрицательно влияет на здоровье и продуктивность животных.

Единица измерения частоты колебания — герц (Гц). Частота колебаний определяет высоту тона. Звук ниже 16 Гц называют *инфразвуком*; выше: до 1 ГГц, — *ультразвуком*, от 1 ГГц — *гиперзвуком*.

Ухо человека воспринимает диапазон колебаний в пределах от 16 Гц до 20 кГц. Чувствительность слухового анализатора у домашних животных различна. Собаки способны воспринимать колебания от 38 Гц до 80 кГц, овцы — 20 Гц – 20 кГц, лошади — 30-1025 Гц.

Различают звуки низкой (16–400 Гц), средней (400–800 Гц) и высокой (более 800 Гц) частот. Уровень громкости звуков (шума) измеряют в белах (Б) или децибелах (дБ), и для животных он не должен превышать 65–70 дБ.

Воздействие шума зависит от его громкости, определяемой спектральным составом (частотой входящих в него звуков) и силой шума.

Негативное действие шума связано с нарушениями функционального состояния центральной нервной системы. Большинство шумов выше 70 дБ относят к чрезмерным раздражителям, которые вызывают беспокойство и стресс у животных. Шум 80 дБ незначительно влияет на поведение животных.

При шуме 90 дБ с длительным временем действия замечено, что время поедания и пережевывания корма возрастает, сокращается время на отдых, снижается удой на 5 % в течение недели. Затем наступает адаптация к шуму такой интенсивности.

Шум интенсивностью 95 дБ вызывает испуг, беспокойство, мышечное напряжение, движение ушных раковин, частую дефекацию, снижение продуктивности на 10 %. Адаптация к такой интенсивности шума наступает через 10 дней.

При этом увеличивается содержание кортикостероидных гормонов, глюкозы, холестерина в крови и снижается количество эозинофилов.

Особенно болезненно воспринимается беспорядочное сочетание звука разной частоты и высоты. Например, шум от мотора трактора «Белорус» в течение 1,5 ч 2 раза в день оказывает различное влияние на поведение и продуктивность дойных коров.

При сильном шуме в организме коров происходят существенные физиологические изменения: учащаются дыхание и пульс, уменьшаются использование кислорода и уровень теплопродукции, снижается частота жевательных движений и сокращений рубца. При этом повышается температура тела, уменьшается количество эритроцитов и содержание гемоглобина.

Одно из самых пагубных последствий шума — нарушение сна. Животные переносят его отсутствие тяжелее, мучительнее, чем полное голодание.

Вопросы:

1. От чего зависит патогенное действие шума?
2. Каков общий патогенез действия шума.?

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Ведущие звенья патогенеза шока:

а) снижение объема циркулирующей крови; б) снижение выброса катехоламинов;

в) повышение проницаемости стенки сосудов; г) гипоксия периферических тканей; д) выделение биологически активных веществ ишемизированной тканью в кровь; е) увеличение венозного возврата к сердцу.

Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, в, г; 2) а, б, в, е; 3) а, в, г, д; 4) б, в, г, д; 5) б, г, д, е.

2. Действие каких патогенных факторов вызывает ожог?

а) биологических; б) химических;

в) термических; г) механических.

Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, г; 2) б, в, г; 3) а, б, в; 4) б, г; 5) в, г.

3. В генезе кессонной болезни основное значение имеет?

1) увеличение ЧСС (число сердечных сокращений); 2) образование тромбов;
3) десатурация (образование пузырьков газа); 4) гипоксия и гиперкапния.

4. Какому периоду острой лучевой болезни характерны следующие клинические признаки: усиление секреции гормонов надпочечниками; тахикардия; одышка; усиление перистальтики кишечника; абсолютная лимфопения; ретикулоцитоз; снижение фагоцитарной активности нейтрофилов?

1) первичных реакций на облучение; 2) мнимого клинического благополучия; 3) выраженных клинических признаков; 4) восстановления нарушенных функций.

5. Из каких эффектов складывается действие лазерного излучения на живые объекты: а) термический; б) ударный; в) электрострикции; г) резонансного; д) стимулирующего? Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, г, д; 2) б, в, г; 3) а, б, в, д; 4) все ответы

6. Радиорезистентными клетками, органами и тканями являются

- а) кожа и слизистые оболочки
- б) мышечная ткань
- в) костная ткань
- г) костный мозг
- д) хрящи

7. Что является главной мишенью в клетке при действии на нее ионизирующей радиации?

1) цитоплазматическая мембрана; 2) ДНК; 3) саркоплазматический ретикулум; 4) рибосомы; 5) митохондрии.

8. Радиочувствительными клетками, органами и тканями являются:

- а) головной мозг (нервные клетки);
- б) костный мозг;
- в) костная ткань;
- г) ростковый слой кожи и слизистых оболочек;
- д) яичники и семенники.

9. Какие травматические повреждения вызывает действие механических факторов:

а) сотрясение мозга; б) контузию; в) ожог; г) десатурацию; д) ушиб; е) раны; ж) переломы костей?

Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в, д; 2) б, в, г, д; 3) в, д, е, ж; 4) а, б, д, е, ж

10. По какому пути в организме распространяется вирус бешенства?

- 1) по кровеносным сосудам; 2) по протокам слюнных желез;
- 3) по лимфатическим сосудам; 4) по нервным образованиям;
- 5) по мочеточникам и желчным ходам.

11. К химическим мутагенам относят: а) гербициды, б) консерванты, в) нитриты, г) нитраты. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, в, г; 2) б, в, г; 3) все верно 4) все неверно

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. В ветеринарную лечебницу поступила корова с признаками закупорки пищевода инородным телом. У животного отмечали обильное слюнотечение, вздутие рубца, цианоз слизистых оболочек, частое поверхностное дыхание, пульс слабого наполнения. Общее состояние угнетенное, животное не реагировало на внешние раздражители.

Были проведены следующие лечебные мероприятия: сделан прокол рубца троакаром и выведены газы, извлечено инородное тело (клубень картофеля) из пищевода, подкожно инъецированы сердечные препараты, через рот заданы ле-

карства, стимулирующие моторику преджелудков и подавляющие бродильные процессы. Какие из названных лечебных процедур можно отнести к патогенетической терапии, какие к этиотропной, какие к симптоматической?

2. Лошадь, разгоряченную быстрым бегом, напоили холодной водой. Спустя несколько дней у животного развилось острое ревматическое воспаление копыт (ревматический пододерматит). Каков патогенез возникшей болезни? Какие теории объясняют развитие простудных заболеваний?

3. У поросенка на второй день после ожога II-III степени на площади около 40 % поверхности тела наступила анурия. Какова причина прекращения отделения мочи у пораженного животного?

4. У щенков, длительное время содержавшихся на однообразном рационе в закрытом помещении, появились признаки рахита. После изменения рациона и облучения кварцевой лампой состояние щенков стало улучшаться. Каков механизм действия ультрафиолетовых лучей на растущий организм?

5. После облучения подопытной морской свинки рентгеновскими лучами в дозе 159 мКл/кг (600 Р) ее усыпили во время стадии клинического проявления острой лучевой болезни. При патологоанатомическом обследовании были обнаружены множественные кровоизлияния. Большое количество свернувшейся крови было найдено в брюшной полости. Как объяснить механизм появления множественных геморрагии после рентгеновского облучения?

6. Во время приема воды из автопоилки бычок получил смертельную электротравму вследствие контакта оголенного электрического провода с трубой системы водоснабжения. При внешнем осмотре трупа и при патологоанатомическом вскрытии ветеринарному врачу не удалось обнаружить каких-либо видимых морфологических изменений. Почему у бычка, погибшего от электротравмы, отсутствовали видимые морфологические изменения? Как объяснить причину смерти? В каком случае на поверхности тела животного, пораженного электрическим током, могут оставаться следы в виде ожога IV степени?

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Байматов В.Н. Практикум по патологической физиологии. СПб.: Изд-во «Лань», 2013. 352 с.
2. Бикхардт К. Клиническая ветеринарная патофизиология. М.: Аквариум ЛТД, 2001. 400 с.
3. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко, Ю.В. Быть, А.В. Атаман и др.; под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Бытя. 3-е изд., перераб. и доп. М.: Логос, 2001. 644 с.
4. Лютинский С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебник для вузов. М.: КолосС, 2005. 496 с.
5. Лютинский С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебник для вузов. М: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 560 с.
6. Савойский А.Г., Байматов В.Н., Мешков В.М. Патологическая физиология с/х животных: учебник для вузов. М: КолосС, 2008. 541 с.
7. Патофизиология: учебник: в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. 4-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. Т. 1. 848 с.
8. Патофизиология: учебник: в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. 4-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. Т. 2. 640 с.

Учебное издание

Ткачева Лилия Владимировна
Ткачев Михаил Анатольевич

**БОЛЕЗНЕТВОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ
ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ НА ОРГАНИЗМ ЖИВОТНЫХ**
Учебно-методическое пособие

Редактор Осипова Е.Н.

Подписано к печати 22.06.2021 г. Формат 60x84 ¹/₁₆.
Бумага офсетная. Усл. п. л. 3,60. Тираж 50 экз. Изд. № 6975.

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