



**А. Й. МАЗУРКЕВИЧ, Т. Л. САВЧУК,  
М. О. МАЛЮК, Ю. О. ХАРКЕВИЧ**

# **ПРАКТИКУМ З ПАТОФІЗІОЛОГІЇ ТВАРИН**

**Навчальний посібник**



**КИЇВ – 2025**

**А. Й. МАЗУРКЕВИЧ, Т. Л. САВЧУК,  
М. О. МАЛЮК, Ю. О. ХАРКЕВИЧ**

# **ПРАКТИКУМ З ПАТОФІЗІОЛОГІЇ ТВАРИН**

*Навчальний посібник*

*2-е видання, доповнене і перероблене*

**За редакцією доктора ветеринарних наук,  
заслуженого діяча науки і техніки України,  
академіка НААН України, професора А. Й. Мазуркевича**



**КИЇВ – 2025**

УДК 636.09:616-092(075.8)

С 13

*Розглянуто і рекомендовано до видання рішенням Вченої ради  
Національного університету біоресурсів і природокористування України  
(протокол № 10 від «25» квітня 2025 р.)*

Рецензенти:

**Жила М. І.** – доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедри нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнології ім. С.З. Гжицького;

**Скрипка М. В.** – доктор ветеринарних наук, професор кафедри нормальної і патологічної морфології та судової ветеринарії Одеського державного аграрного університету;

**Борисевич Б. В.** – доктор ветеринарних наук, професор кафедри біоморфології хребетних ім. акад. В.Г. Касьяненка Національного університету біоресурсів і природокористування України.

**С 13 Практикум з патофізіології тварин:** Навчальний посібник (2-е вид.) / А. Й. Мазуркевич, Т. Л. Савчук, М. О. Малюк, Ю. О. Харкевич – К.: НУБіП України, 2025 – 164 с.

Викладено теоретичні основи і порядок проведення лабораторних занять із дисципліни «Патофізіологія тварин» для здобувачів вищої освіти ОС «Магістр» спеціальності «Ветеринарна медицина». Подано необхідні відомості стосовно мети й методики проведення дослідів та їх оформлення, а також найбільш доступні методи математичної обробки цифрового матеріалу.

Навчальний посібник буде корисним для вивчення теоретичного матеріалу, успішного засвоєння дисципліни «Патофізіологія тварин» та практичної підготовки лікаря ветеринарної медицини.

ISBN 978-617-8598-50-5

УДК 636.09:616-092(075.8)

© Мазуркевич А. Й., Савчук Т. Л.,  
Малюк М. О., Харкевич Ю. О., 2025  
© НУБіП України

ISBN 978-617-8598-50-5

## ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ



### **МАЗУРКЕВИЧ АНАТОЛІЙ ЙОСИПОВИЧ**

Доктор ветеринарних наук, професор, академік НААН України, академік АН ВШ України, заслужений діяч науки і техніки України, професор кафедри ветеринарної хірургії ім. акад. І.О. Поваженка Національного університету біоресурсів і природокористування України, автор та співавтор понад 450 наукових та навчально-методичних праць, в тому числі підручників «Патофізіологія тварин» (2000, 2013), «Патологічна фізіологія і патологічна анатомія тварин» (2009), «Ветеринарна імунологія» (2024), практикум «Патофізіологія тварин» (2003). Викладає навчальні дисципліни: «Патофізіологія тварин», «Загальна ветеринарна патологія», «Ветеринарна імунологія». Напрямок наукових досліджень: токсикологія сполук азоту, біологічні властивості стовбурових клітин для застосування їх у ветеринарній клітинній терапії.  
Електронна адреса: [a.mazurkevich@nubip.edu.ua](mailto:a.mazurkevich@nubip.edu.ua).



### **САВЧУК ТАРАС ЛЮБОМИРОВИЧ**

Кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри ветеринарної хірургії ім. акад. І.О. Поваженка Національного університету біоресурсів і природокористування України. Викладає дисципліни: «Патофізіологія тварин», «Ветеринарна трансфузіологія». Напрямок наукових досліджень: властивості стовбурових клітин тварин, клітинно-регенеративна терапія у відновленні втрачених функцій органів і тканин. Автор і співавтор понад 50 наукових та навчально-методичних праць.  
Електронна адреса: [t\\_sav4uk@nubip.edu.ua](mailto:t_sav4uk@nubip.edu.ua).



### **МАЛЮК МИКОЛА ОЛЕКСІЙОВИЧ**

Доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедри ветеринарної хірургії ім. акад. І.О. Поваженка Національного університету біоресурсів і природокористування України. Викладає дисципліни: «Ветеринарна імунологія», «Ветеринарна трансфузіологія». Напрямок наукових досліджень: біологічні властивості стовбурових клітин тварин, клітинно-регенеративна терапія у відновленні втрачених функцій органів і тканин. Автор і співавтор понад 200 наукових та навчально-методичних праць.  
Електронна адреса: [nikolai\\_malyuk@nubip.edu.ua](mailto:nikolai_malyuk@nubip.edu.ua).



## **ХАРКЕВИЧ ЮРІЙ ОЛЕКСАНДРОВИЧ**

Кандидат ветеринарних наук, доцент, доцент кафедри ветеринарної хірургії ім. акад. І.О. Поваженка Національного університету біоресурсів і природокористування України. Викладає дисципліни: «Ветеринарна імунологія», «Патофізіологія тварин». Напрямок наукових досліджень: властивості стовбурових клітин тварин, клітинно-регенеративна терапія, механізми реалізації імунітету у тварин. Автор і співавтор понад 100 наукових та навчально-методичних праць.

Електронна адреса: [kharkevych\\_iurii@nubip.edu.ua](mailto:kharkevych_iurii@nubip.edu.ua).

# ЗМІСТ

<b>ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ</b> .....	7
<b>ВСТУП</b> .....	8
Заходи безпеки під час роботи в навчальній патофізіологічній лабораторії.....	9
Статистична обробка цифрового матеріалу, отриманого в патофізіологічному експерименті.....	11
<b>ЧАСТИНА I. ЗАГАЛЬНА НОЗОЛОГІЯ</b>	
<b>Тема 1. Предмет і методи патофізіології</b> .....	14
Заняття 1. Значення експериментального методу в патофізіологічних дослідженнях.....	15
<b>Тема 2. Захисно-компенсаторні реакції організму</b> .....	26
Заняття 2.1. Рефлекторні реакції організму на дію патогенних подразників.....	27
Заняття 2.2. Активність бар'єрних систем організму і їх роль в патології.....	29
<b>Тема 3. Роль зовнішніх та внутрішніх чинників в патології</b> .....	32
Заняття 3.1. Хвороботворна дія електричного струму на організм тварин.....	33
Заняття 3.2. Вплив зміненого атмосферного тиску на організм тварин.....	36
Заняття 3.3. Патогенна дія високої та низької температур на організм тварин.....	37
Заняття 3.4. Патогенний вплив хімічних чинників на організм тварин.....	38
<b>Тема 4. Реактивність організму та її роль в патології</b> .....	44
Заняття 4.1. Вплив спадковості на виникнення хвороб.....	46
Заняття 4.2. Залежність реактивності та резистентності організму від стану нервової системи.....	46
Заняття 4.3. Імунологічна реакція організму.....	47
Заняття 4.4. Алергія.....	48
<b>Тема 5. Патофізіологія клітини</b> .....	55
Заняття 5. Зміни фізико-хімічних властивостей тканин за ушкодження.....	57
<b>ЧАСТИНА II. ТИПОВІ ПАТОЛОГІЧНІ ПРОЦЕСИ</b>	
<b>Тема 6. Патофізіологія місцевого кровообігу і мікроциркуляції</b> .....	60
Заняття 6.1. Гіперемія та ішемія.....	62

Заняття 6.2. Емболія, кровотеча, тромбоз і стаз.....	64
<b>Тема 7. Запалення.....</b>	<b>68</b>
Заняття 7.1. Судинно-тканинні зміни за виникнення запалення...	72
Заняття 7.2. Біохімічні властивості гнійного ексудату. Явище хемотаксису.....	73
<b>Тема 8. Патофізіологія теплової регуляції.....</b>	<b>79</b>
Заняття 8. Обмін речовин за лихоманки.....	80
<b>Тема 9. Типові порушення обміну речовин.....</b>	<b>84</b>
Заняття 9.1. Порушення основного обміну.....	88
Заняття 9.2. Порушення кислотно-лужної рівноваги.....	89
Заняття 9.3. набряк та водянка.....	90
<b>ЧАСТИНА ІІІ. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ ТА СИСТЕМ</b>	
<b>Тема 10. Патофізіологія системи крові.....</b>	<b>98</b>
Заняття 10.1. Анемія.....	103
Заняття 10.2. Лейкоцитоз і лейкоцитопенія (лейкопенія).....	105
<b>Тема 11. Патофізіологія системи кровообігу.....</b>	<b>113</b>
Заняття 11. Порушення серцевої діяльності.....	114
<b>Тема 12. Патофізіологія системи дихання.....</b>	<b>121</b>
Заняття 12. Порушення дихальної функції.....	123
<b>Тема 13. Патофізіологія системи травлення.....</b>	<b>128</b>
Заняття 13. Порушення системи травлення.....	129
<b>Тема 14. Патофізіологія печінки.....</b>	<b>134</b>
Заняття 14. Патогенна дія жовчі на організм.....	135
<b>Тема 15. Патофізіологія нирок.....</b>	<b>141</b>
Заняття 15. Порушення функції нирок.....	143
<b>Тема 16. Патофізіологія ендокринної системи.....</b>	<b>147</b>
Заняття 16. Вплив ендокринних чинників на обмін речовин за стресу.....	150
<b>Тема 17. Патофізіологія нервової системи.....</b>	<b>154</b>
Заняття 17. Порушення рефлекторної діяльності нервової системи.....	156
<b>ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЖЧИК.....</b>	<b>161</b>
<b>СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....</b>	<b>163</b>

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

АДГ – антидіуретичний гормон (вазопресин)

АКТГ – адренкортикотропний гормон

АТФ – аденозинтрифосфатна кислота

БАР – біологічно активні речовини

ЕКГ – електрокардіографія

КІ – колірний індекс

ОД – одиниця дії ліків

МАО – моноаміноксидаза

ССС – серцево-судинна система

СТГ – соматотропний гормон

ТТГ – тиреотропний гормон

УФ- випромінювання – ультрафіолетове випромінювання

ЦНС – центральна нервова система

ЮГА – юкстагломерулярний (навколо клубочковий) апарат



## ВСТУП

Структурно-логічна схема підготовки лікарів ветеринарної медицини побудована таким чином, що після вивчення структури та функції організму тварин здобувачі вищої освіти переходять до вивчення патологічних явищ, які найчастіше виникають під час хвороби. Їх досить багато, причому одну і ту ж хворобу в кожному конкретному випадку не завжди супроводжують однакові патологічні зміни як в кількісному, так і в якісному відношенні.

Патофізіологія тварин займає проміжне місце між фундаментальними та клінічними дисциплінами вона ставить своїм завданням з'ясувати патогенез хвороби, чи патологічного явища, а саме: динаміку морфофункціональних змін в організмі, що виникають за хвороби, супроводжують хворобу та її завершення до видужання тварини через саногенез, або до смерті, через термінальний стан.

Патологічні процеси є наслідком метаболічних змін в окремій клітині, тобто якісним порушенням структури та функції. Глибоке осмислення механізму цих змін, які носять руйнівний та водночас захисно-приспосований характер в організмі у відповідь на ушкоджуючий вплив будь-якого чинника дає не тільки встановити вірний діагноз та призначити ефективно патогенетичне лікування, але й прогнозувати наслідки хвороби, розробити науково обґрунтовані заходи щодо профілактики цих порушень.

Регламентация заняття та оформлення його матеріалів.

Лабораторні заняття з патофізіології тварин проводять в групах по 8–10 здобувачів вищої освіти. Кожна тема розрахована на 2 академічні години. Примірна регламентация заняття така: організаційний момент (5 хв); біжучий контроль (10 хв); уточнення методики заняття (10 хв); самостійне виконання завдань на тему лабораторної роботи з оформленням протоколу (55 хв); приймання і перевірка протоколів виконаних робіт (10 хв).

Залежно від теми і характеру виконання завдання можливі відхилення від запропонованої структури. Однак знання структури заняття з регламентацією дій дає можливість здобувачам вищої освіти правильно розподіляти час під час виконання лабораторної роботи.

Матеріали заняття оформляють у вигляді протоколу. В ньому повинні бути вказані: 1. дата; 2. назва теми; 3. мета заняття; 4. назва та номер досліджу; 5. принцип його виконання; 6. хід виконання роботи; 7. результати досліджу і їх аналіз; 8. висновки.

Матеріали пунктів 1-6 як правило заносять в зошит під час підготовки до заняття. Протокол заняття слід ілюструвати таблицями, графіками, рисунками.

Мазуркевичем А.Й. підготовлено вступ і перелік запитань для самоконтролю; Савчуком Т.Л. – Частина I Загальна нозологія; Малюком М.О. – Частина II Типові патологічні процеси; Харкевичем Ю.О. – Частина III Патофізіологія органів і систем.

Практикум написано відповідно до змісту програми з навчальної дисципліни «Патофізіологія тварин» для здобувачів вищої освіти ОС «Магістр» спеціальності «Ветеринарна медицина».



## ЗАХОДИ БЕЗПЕКИ ПІД ЧАС РОБОТИ В НАВЧАЛЬНІЙ ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІЙ ЛАБОРАТОРІЇ

Робота в патофізіологічній лабораторії передбачає контакт із різноманітними (в тому числі хворими) тваринами, використання різноманітних хімічних речовин, електричних приладів.

З метою забезпечення безпечних умов роботи в навчальній патофізіологічній лабораторії кожен здобувач вищої освіти зобов'язаний виконувати такі вимоги:

- перед початком роботи в патофізіологічній лабораторії слід пройти інструктаж з техніки безпеки з реєстрацією про це в спеціальному журналі.

- працювати в халаті та шапочці (або косинці), а при необхідності одягати фартух і гумові рукавиці.

- під час роботи з лабораторними тваринами особливу увагу звертати на їх надійну фіксацію або анестезію.

- проводячи експерименти на лабораторних тваринах, слідкувати за чистотою робочого місця і дотримуватись правил особистої гігієни.

- після закінчення експерименту провести вологе прибирання робочого місця (стіл, станок тощо) з використанням розчинів дезінфектантів (хлораміну, вуглекислого натрію), посуд та інструменти вимити теплою водою з миючими засобами, прополоскати чистою водою і висушити після контакту з тваринами, ретельно вимити руки.

- слідкувати за тим, щоб хімічні речовини, що використовуються під час виконання лабораторних робіт, не потрапляли в ротову порожнину або на одяг.

- піпетки індивідуального користування, дозатори-напівавтомати, бюретки використовувати після попереднього вивчення інструкції, що додається до даного дозуючого пристрою.

- суворо дотримуватись правил безпеки під час використання електрообладнання та приладів.

- не допускати прямого попадання сфокусованого світлового проміння в око дослідника під час роботи із світловим мікроскопом.

- не виходити в спецодязі за межі лабораторії.

### ПЕРША ДОПОМОГА У РАЗІ НЕЩАСНИХ ВИПАДКІВ

#### За ураження електричним струмом:

- припинити подачу електроструму;
- звільнити потерпілого від дії струму, користуючись засобами індивідуального захисту;

- у разі зупинки дихання застосувати штучне дихання, розташувати потерпілого в теплому місці, вкрити, викликати лікаря;

- якщо є сліди електротравми, обробити їх антисептиком (йод, брильянтова зеленка, перекис водню,  $KMnO_4$ ) і накласти пов'язку.

### **За механічних пошкоджень:**

- прикласти холод на забите місце;
- у разі пошкодження тіла з порушенням цілісності тканин і кровотечею зупинити кровотечу відомими способами, обробити рану, звільнити її від згустків крові, чужорідних предметів, обробити краї дезінфікуючим розчином, зробити перев'язку;
- сильну кровотечу спинити накладанням джгута вище місця пошкодження тканини, викликати лікаря;
- у разі перелому, вивиху, розтягнень накласти іммобілізуючу пов'язку.
- у всіх випадках травматичних пошкоджень хворого доставити в травмпункт.

### **За термічних пошкоджень:**

- у разі опіку I ступеня, уражену ділянку зрошувати холодною водою до зникнення характерного болю;
- у разі опіку II і III ступеня накрити уражену ділянку марлею, зволоженою розчином ріванолу (етакридину лактату) 1:1000, 1 % розчином натрію бікарбонату, 5 % розчином калію перманганату або 2 % розчином таніну;
- у разі значних опіків викликати лікаря.

### **За дії хімічних речовин:**

- у разі опіку сильними кислотами промити уражені місця водою, потім 1–2 % розчином натрію бікарбонату, знову водою та накласти пов'язку;
- у разі опіку сильними лугами ушкоджені місця промити водою, підкисленою оцтом, потім чистою водою, перев'язати;
- у разі потрапляння всередину лугів дають випити велику кількість підкисленої води з послідуєчим викликанням блювоти;
- у разі надходженні всередину кислот дають випити води із содою з викликанням блювоти;
- у разі надходженні всередину інших хімічних речовин, які застосовуються в лабораторії, дають випити 1–2 л води або 0,2 % розчину таніну з викликанням блювоти;
- у разі серйозних отруєннях звертаються до лікаря;
- у разі отруєння ефіром потерпілого виводять на свіже повітря, дають всередину аналептики (кофеїн, коразол, камфору), застосовують вдихання парів нашатирного спирту.

### **За дії біологічних чинників:**

- у разі укусу лабораторними тваринами, після обробки рани вказаним вище способом потерпілого направляють до лікарні;
- у разі попадання на відкриті ділянки шкіри крапель крові, ексудату, а також виділень хворих тварин ці місця ретельно промивають теплою водою з милом, а потім розчином дезінфікуючої речовини (0,5 % розчин фенолу, хлораміну тощо).
- у разі попадання на одяг крапель крові, ексудату, а також виділень хворих тварин слід одяг випрати та попрасувати.



## СТАТИСТИЧНА ОБРОБКА ЦИФРОВОГО МАТЕРІАЛУ, ОТРИМАНОГО В ПАТОФІЗІОЛОГІЧНОМУ ЕКСПЕРИМЕНТІ

Для визначення достовірності результатів експерименту застосовують статистичну обробку цифрового матеріалу. Цифровий матеріал можна обробити з використанням програми Microsoft Excel на персональному комп'ютері. За відсутності персонального комп'ютера можна скористатись одним із найбільш простих і доступних методів обробки даних, приведений нижче.

1. Знаходять середню арифметичну величину ( $M$ ) результатів за формулою:

$$M = \Sigma V : n.$$

де  $\Sigma$  – знак суми;  $V$  – результат первинного виміру ознаки кожного проекту;  $n$  – кількість проектів (вимірів).

**Таблиця 1. Сталі величини для середніх помилок**

$n$	$K$	$n$	$K$	$n$	$K$	$n$	$K$
3	0,2904	28	0,0086	53	0,0033	77	0,0019
4	0,1809	29	0,0082	54	0,0032	78	0,0018
5	0,1253	30	0,0078	55	0,0031	79	0,0018
6	0,0934	31	0,0074	56	0,0030	80	0,0018
7	0,0761	32	0,0070	57	0,0029	81	0,0017
8	0,0592	33	0,0067	58	0,0029	82	0,0017
9	0,0492	34	0,0064	59	0,0028	83	0,0017
10	0,0418	35	0,0062	60	0,0027	84	0,0016
11	0,0360	36	0,0059	61	0,0027	85	0,0016
12	0,0315	37	0,0056	62	0,0026	86	0,0016
13	0,0278	38	0,0054	63	0,0025	87	0,0015
14	0,0248	39	0,0052	64	0,0025	88	0,0015
15	0,0223	40	0,0050	65	0,0024	89	0,0015
16	0,0202	41	0,0048	66	0,0024	90	0,0014
17	0,0184	42	0,0047	67	0,0023	91	0,0014
18	0,0169	43	0,0045	68	0,0023	92	0,0014
19	0,0156	44	0,0043	69	0,0022	93	0,0014
20	0,0144	45	0,0042	70	0,0022	94	0,0013
21	0,0144	46	0,0040	71	0,0021	95	0,0013
22	0,0124	47	0,0039	72	0,0021	96	0,0012
23	0,0110	48	0,0038	73	0,0020	97	0,0012
24	0,0109	49	0,0037	74	0,0020	98	0,0011
25	0,0102	50	0,0036	75	0,0019	99	0,0011
26	0,0096	51	0,0035	76	0,0019	100	0,0011
27	0,0091	52	0,0034				

2. Знаходять помилку середнього арифметичного ( $\pm m$ ) за формулою:

$$m = \pm \Sigma d \cdot K$$

де  $K$  – фактор Молденгауера (табл. 1);  $\Sigma$  – знак суми;  $d$  – відхилення окремої величини (варіанти) від середньої арифметичної. При додаванні від’ємне або позитивне значення величин (+ або –) не враховується.

Константи  $K$  обраховують за формулою:

$$K = \frac{1}{0,7979n\sqrt{n-1}}$$

3. Аналогічно обліковують величини  $M \pm m$  другого ряду (наприклад, дослідної групи, якщо перша група була контрольною).

4. При наявності різниці показників дослідної і контрольної груп ( $M_1 \pm m_1$  і  $M_2 \pm m_2$ ) відшуковують коефіцієнт вірогідності їх різниці ( $t$ ) за формулою:

$$t = \frac{D}{m_2}$$

де  $D$  – різниця ( $M_2 - M_1$ );  $m_2 = m_2^2 \pm m_1^2$

5. Нарешті, для визначення ступеня вірогідності (вірогідності різниці)  $P$  крім коефіцієнта вірогідності різниці  $t$  необхідно знати число ступенів свободи  $L$ , яке обліковують за формулою:

$$L = (n_1 - 1) + (n_2 - 1) \quad \text{або} \quad L = n_1 + n_2 - 2,$$

де  $n_1$  – число показників в першому ряду (контроль);  $n_2$  – число показників в другому ряду (дослід).

Далі по табл. 2 беруть значення вірогідності отриманих результатів, які знаходять на перетині ліній величини коефіцієнта вірогідності (по горизонталі) і ступеня свободи (по вертикалі).

**Таблиця 2. Значення вірогідності  $P$  для обрахування вірогідності даних,  $P$  %**

$L$	$P > 0,5$	0,2	0,1	0,05	0,02	0,01	0,001
1	1,000	3,078	6,314	12,706	31,821	63,657	637,59
2	0,816	1,886	2,920	4,303	6,965	9,925	31,60
3	0,765	1,638	2,353	3,182	4,541	5,841	12,94
4	0,741	1,533	2,132	2,776	3,747	4,604	8,61
5	0,727	1,476	2,015	2,571	3,365	4,032	6,86
6	0,718	1,440	1,943	2,447	3,143	3,407	5,96
7	0,711	1,415	1,895	2,365	2,998	3,399	5,31
8	0,706	1,397	1,860	2,306	2,896	3,355	5,04
9	0,703	1,383	1,833	2,262	2,821	3,250	4,78
10	0,700	1,372	1,812	2,228	2,764	3,169	4,59
11	0,697	1,363	1,796	2,201	2,718	3,106	4,44
12	0,695	1,356	1,782	2,179	2,681	3,055	4,32
13	0,694	1,350	1,771	2,160	2,650	3,012	4,22
14	0,692	1,345	1,761	2,145	2,624	2,977	4,14
15	0,691	1,341	1,753	2,131	2,602	2,947	4,07
16	0,690	1,337	1,746	2,120	2,583	2,921	4,02

17	0,689	1,333	1,740	2,110	2,567	2,898	3,96
18	0,688	1,330	1,734	2,101	2,552	2,878	3,92
19	0,688	1,328	1,729	2,093	2,539	2,861	3,88
20	0,687	1,325	1,725	2,086	2,528	2,845	3,85
21	0,686	1,323	1,721	2,080	2,518	2,831	3,82
22	0,685	1,321	1,717	2,074	2,508	2,819	3,79
23	0,685	1,319	1,714	2,069	2,500	2,807	3,77
24	0,684	1,318	1,711	2,964	2,492	2,797	3,75
25	0,684	1,316	1,708	2,060	2,485	2,787	3,73

**Цифровий матеріал можна обробити з використанням програми Microsoft Excel на ПК.**



## ЧАСТИНА I. ЗАГАЛЬНА НОЗОЛОГІЯ



### ТЕМА 1. ПРЕДМЕТ І МЕТОДИ ПАТОФІЗІОЛОГІЇ

В системі ветеринарної освіти патофізіологія є однією із фундаментальних теоретичних дисциплін і займає основне місце серед експериментальних наук.

**Патофізіологія тварин** – наука про життєдіяльність хворого організму, про основні закономірності виникнення, розвитку та завершення патологічних явищ в організмі тварин.

Завданням патофізіології є вивчення життєдіяльності хворого організму. Предметом патофізіології являються функціональні зміни на рівні клітини, органу, системи і цілісного організму, що визначають виникнення, розвиток та закінчення хвороби, механізми реактивності та резистентності організму.

*Патофізіологія як навчальний предмет складається з трьох частин:* нозологія, типові патологічні процеси і патофізіологія органів та систем.

Нозологія включає загальне вчення про хворобу (загальна нозологія), вчення про причини та умови виникнення хвороби (етіологія) і механізми її розвитку (патогенез). При цьому враховують складні взаємовідносини організму з навколишнім середовищем, де середовище виступає як джерело різноманітних, в тому числі патогенних впливів, а організм – як найскладніша біологічна система з різноманітними рівнями регуляції, особливостями спадковості та реактивності.

В другій частині вивчають типові патологічні процеси (запалення, лихоманка, пухлина тощо), які лежать в основі багатьох захворювань.

Третя частина вивчає загальнопатологічні аспекти порушення функції окремих органів та систем організму, базуючись на знаннях загальних закономірностей виникнення, розвитку і закінчення патологічних процесів.

*Кінцевими завданнями курсу патофізіології являються:*

- формування у здобувачів вищої освіти лікарського теоретичного мислення, яке базується на знанні законів діалектичного матеріалізму, детермінізму, для застосування їх при вивченні клінічних дисциплін;
- виховання у здобувачів вищої освіти вміння перевіряти факти виникнення тих чи інших патологічних процесів;
- навчання ряду практичних методів і навичок роботи в клінічній практиці.

*Основним методом патофізіології є експеримент, який дозволяє моделювання різноманітних хворобливих станів в живому організмі з врахуванням всіх можливих впливів дозволяє отримати результати, найбільш наближені до реальних. В процесі розвитку науково-технічного прогресу створюються все нові можливості моделювати патологічні явища з використанням можливостей штучного інтелекту. На жаль ці моделі поки що не дозволяють експериментатору отримати повну відповідь на поставлену задачу.*

Тому, поки відсутні альтернативні повноцінні системи різних моделей, існує неминуча потреба у використанні так званих лабораторних тварин. Нині різко змінилися підходи до утримання і використання таких тварин в дослідках з навчальною або науковою метою. Вони закріплені у вітчизняних та міжнародних нормативних актах. Зокрема, це: Закон України «Про захист тварин від жорстокого поводження» № 3447-IV від 21.02.2006 р., останні зміни 08.04.2017 р., а також Директива Європейського Парламенту та Ради Європи (№2010/63/ЄС від 22.09.2010 р.). Дотримання цих вимог дозволяє захистити від неправильного відношення як дослідну тварину, так і дослідника та його дії.

*Існує два види патофізіологічного експерименту: гострий і хронічний.*

**Гострий експеримент, або вівісекція** – являється переважно аналітичним, дозволяє досліджувати швидкопротікаючі патологічні явища в організмі, передбачає маніпуляції і оперативне втручання з використанням наркотичних та знеболюючих речовин, що не може не відібитись на функціональному стані тих або інших органів. Не дивлячись на це, гострі експерименти у свій час дали можливість вченим зробити великі відкриття в області фізіології та патофізіології. В навчальній патофізіологічній лабораторії у зв'язку з обмеженістю часу частіше використовують гострий експеримент.

**Хронічний експеримент** – дає можливість вивчати патологічне явище в організмі та функціональні зміни. Його проводять протягом тривалого періоду в умовах, максимально наближених до природних.

Слід мати на увазі, що кожний експеримент має визначені межі, за якими його результати відповідають істині. Тому вибір методу проведення досліджу має велике значення. В патофізіологічному досліді для вивчення змін в організмі під час того чи іншого виду патології часто користуються методами, які застосовуються в фізіології: ізольованих органів, фістульний, подразнення, виключення, культури тканин, функціональних проб, біопсії, радіоактивних ізотопів, ангиостомії тощо.

В процесі вивчення матеріалів з етіології та патогенезу різноманітних патологічних явищ здобувачі вищої освіти зможуть визначити значення експерименту і його можливості в кожному конкретному випадку.



## **ЗАНЯТТЯ 1. ЗНАЧЕННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МЕТОДУ В ПАТОФІЗІОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕННЯХ**

**Мета:** в дослідках на тваринах та ізольованих органах показати значення експериментального методу у вивченні патологічних процесів. Порівняти різноманітні методики і з'ясувати переваги та недоліки гострих і хронічних експериментів залежно від характеру проведеного досліджу. Опанувати методи постановки гострого експерименту.

Під час підготовки до заняття здобувачі вищої освіти повинні засвоїти наступні теоретичні положення: предмет і завдання патофізіології; форми патологічних явищ; визначення понять «здоров'я» і «хвороба»; періоди розвитку хвороби; класифікація хвороб; завершення хвороби, термінальний стан, клінічна і біологічна смерть; повне і неповне видужання; саногенез; етіологія і патогенез;

матеріалістичні та ідеалістичні підходи до вивчення суті хвороби і причин її виникнення; види експерименту і його характеристика; методи досліджень, що застосовуються в патофізіології; методи моделювання хвороб в патофізіологічному експерименті.

Здобувачам вищої освіти необхідно вміти: вимірювати та записувати в досліді на кролю артеріальний тиск; користуватись електрокардіографом і виконувати електрокардіографію; реєструвати дихальні рухи; ставити канюлі; користуватись електротермометром; готувати препарат ізольованого серця для реєстрації його діяльності; проводити запис роботи ізольованого серця; виконувати переливання крові.



### **Дослід 1.1. Визначення реакції організму на гостру крововтрату**

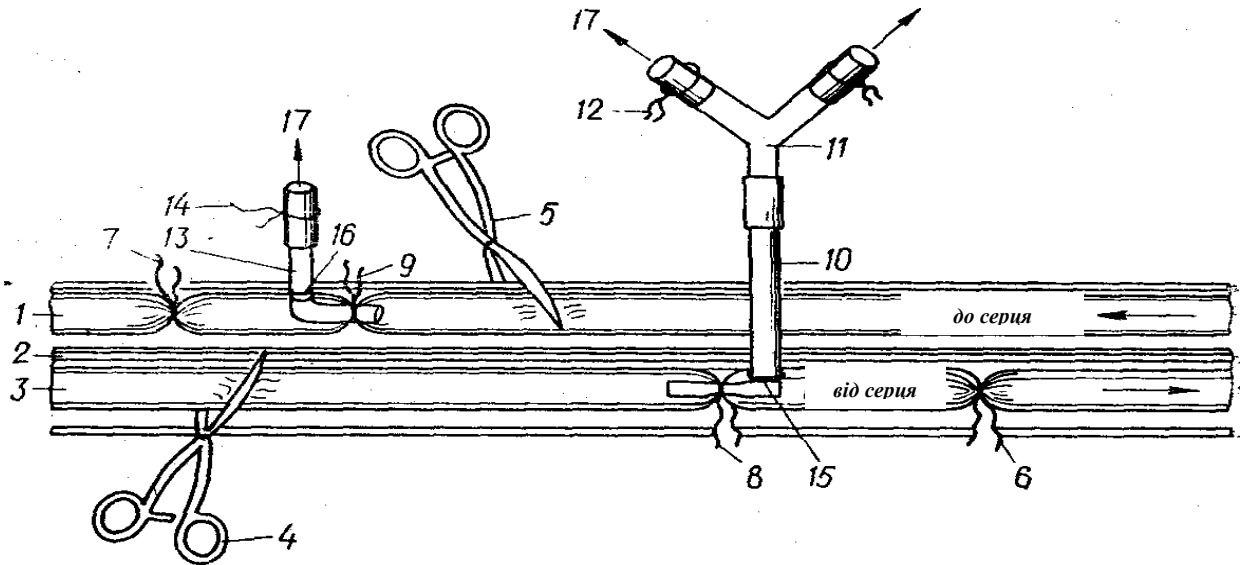
**Оснащення:** кріль (бажано білої масті); пристосування для вимірювання артеріального тиску, гумові трубочки, водяний манометр, штатив для закріплення манометра, затискувачі, скляний трійник, електрокімограф, набір хірургічних інструментів для оперативного введення канюлі в артерію, стерильні тампони, пристосування для реєстрації дихання (гумові трубочки з пластмасовими полірованими наконечниками діаметром 2–3 мм), капсула Маррея, електрокардіограф, електротермометр, шприци на 10 і 100 мл, скляна колба на 20 мл з силіконовими стінками, вата, хлороформ або ефір для наркозу, 0,5 % розчин новокаїну для ін'єкцій, розчин адреналіну для ін'єкцій, 0,9 % розчин натрію хлориду, гепарин, 20 % мазь анестезину (бензокаїн), стіл операційний, стерильні серветки, спирт етиловий, вата.

#### **Хід дослідів**

1. Готують кроля до операції, його фіксують в спинному положенні на операційному столі для дрібних тварин. В середній третині шиї збоку від трахеї вистригають шерсть в діаметрі на 1–2 см більше, ніж передбачуваний розріз, обробляють одним із дезінфектантів (спирт етиловий 70° або 5 % спиртовий розчин йоду). По ходу передбачуваного розрізу проводять інфільтраційну анестезію, вводять внутрішньошкірно, а потім підшкірно пошарово 10 мл розчину новокаїну. Через 10 хв накладають на мордочку маску з ватою, змоченою ефіром. Стан наркозу визначають за рефлексом рогівки і активності дихання.

2. Хірург розрізає шкіру і підшкірну клітковину вздовж сагітальної лінії шиї, трохи відступивши від неї вправо або вліво залежно від того, в яку артерію (праву або ліву) буде вводиться канюля. Після розрізу фасції оголюють сонну артерію, яремну вену і нервовий стовбур. Відпрепаровують артерію (вона знаходиться глибше, під веною, добре пульсує, тонка, еластична) і підводять під неї дві лігатури (рис. 1.1). Одну із них (6) наближають до головного кінця сонної артерії, перев'язують нею судину (3). Відступивши від передньої лігатури на 4–5 см назад, на центральний кінець артерії накладають гемостатичний затискувач (4). Підвівши під артерію палець, роблять під його контролем косий надріз судини (15) за допомогою очних ножиць і ближче до передньої його частини під контролем крючка вводять в напрямку до серця канюлю (10), заповнену 0,9 %

розчин натрію хлориду з гепарином, фіксують її другою лігатурою (8). До канюлі приєднують трійник (11) і через нього за допомогою гумові трубки – манометр. Вся система має бути заповнена 0,9 % розчин натрію хлориду з гепарином із розрахунку 2–3 Од на 1 мл рідини. Аналогічно вставляють канюлю (13) в яремну вену (1). Далі перев'язують центральний її кінець (7), а затискувач (5) накладають на кінець, спрямований до голови. Обережно знімають затискувачі з сонної артерії і яремної вени, рану накривають стерильною серветкою, змоченою 0,9 % розчином натрію хлориду.



**Рис. 1.1.** *Схема накладання канюлі на судини в ділянці шиї: 1 – яремна вена; 2 – нервовий стовбур; 3 – сонна артерія; 4 – затискач для сонної артерії; 5 – затискач на яремній вені; 6 – лігатура на головному кінці артерії; 7 – лігатура на грудному кінці вени; 8 – фіксація канюлі в артерії за допомогою лігатури; 9 – фіксація канюлі у вені за допомогою лігатури; 10 – канюля сонної артерії; 11 – V-подібний трійник; 12 – затискач; 13 – канюля яремної вени з затискачем; 14, 15 – розріз стінки артерії; 16 – розріз стінки вени для введення канюлі; 17 – кінці канюль для взяття крові; 18 – кінець канюлі для з'єднання з манометром.*

3. Через канюлю, вставлену в яремну вену долаючи опір крові, вводять розчин гепарину на 0,9 % розчині натрію хлориду із розрахунку 500–1000 Од на 1 кг маси тіла (0,3–0,5 мл рідкого гепарину).

4. Реєструють рівень кров'яного тиску, частоту серцевих скорочень на кімографі, вставленого у відкрите коліно водяного манометра.

5. Вставляють в носову порожнину (в одну із ніздрів) наконечник від гумової трубки, оброблений анестезиновою маззю і з'єднаний з капсулою Марєя. Вказані маніпуляції не повинні завдавати болю чи страждань дослідній тварині. Реєструють на барабані кімографа частоту і характер дихальних рухів. Накладають електроди на підготовлені місця і реєструють ЕКГ.

6. Притискають затискувачем трубочку між трійником і манометром, відкривають трійник і здійснюють кровопускання із сонної артерії невеликої кількості (15–20 % від загального об'єму) крові, реєструючи роботу серця (ЕКГ) і дихання, висоту артеріального тиску, знявши вказаний в п. 2 затискач і передавивши при вимірюванні одночасно відросток, за яким проводять

кровопускання. Загальна кількість крові у кроля складає 1/18, або 59 мл/кг, маси тіла.

7. Через визначений час, коли артеріальний тиск і дихання приходять до норми, повторюють кровопускання ще такої ж кількості крові, порівнюючи зміни показників, що вивчаються.

8. Роблять максимальне кровопускання до виникнення клінічної смерті тварини. Слідкують за динамікою показників роботи серця і дихання. В момент виникнення клінічної смерті припиняється робота серця і дихання, тиск крові знижується до нуля.

9. Кров, зібрану в колбу, підігріту до температури тіла кроля, переливають в шприц Жане і через канюлю яремної вени за допомогою крапельниці вводять в організм. Спостерігають за відновленням життєвих процесів. Для швидкого відновлення роботи серця в кров можна додати невелику кількість адреналіну в розведенні 1 : 10000 (0,5–0,8 мл).

10. Судини перев'язують, канюлі видаляють, ранку присипають порошком антисептиків (стрептоцидом з антибіотиками), зашивають. Тварину звільняють від фіксації, за нею встановлюють післяопераційне спостереження.

11. Результати досліду заносять в протокол заняття у вигляді таблиці (табл. 1.1).

**Таблиця 1.1. Динаміка змін основних показників організму тварини за гострої крововтрати**

Стан	Дихання за 1 хв	Пульс, уд. хв.	Артеріальний тиск, (мм рт. ст)	Температура тіла, °С	ЕКГ
Вихідний					
Після кровопускання I					
Після кровопускання II					
Після реінфузії крові					

12. Аналізують отримані результати, роблять висновки, звертаючи увагу на:

- характер патологічних явищ, які виникають в процесі знекровлення тварини та реінфузії крові;
- характер і межі захисно-приспосувальних реакцій в процесі вмирання і відновлення життєвих функцій;
- характер і можливості експерименту, використаного в даному досліді.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***

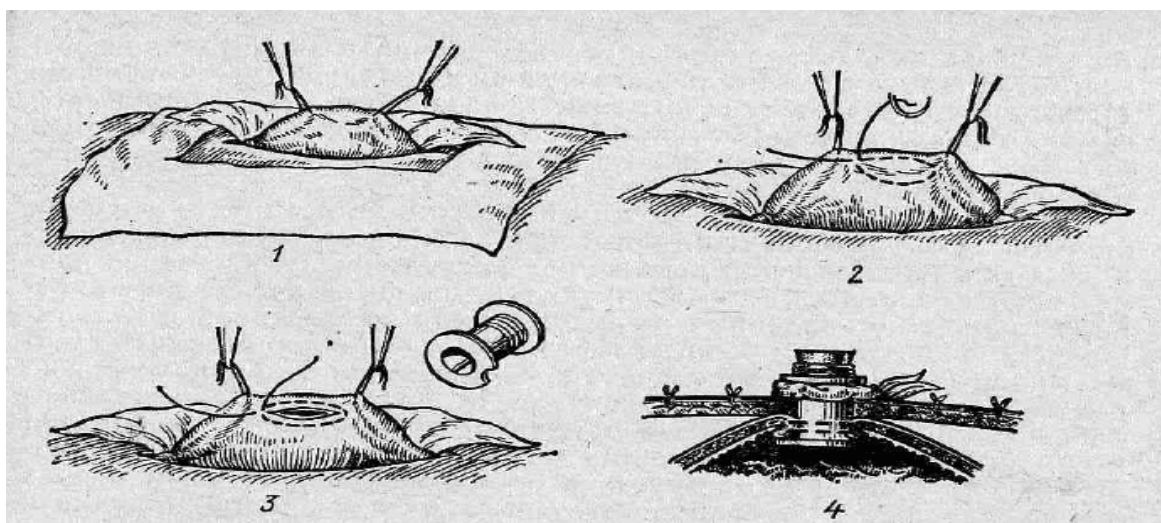


## Дослід 1.2. Накладання фістули на шлунок тварин

**Оснащення:** тварина (собака, поросся), операційний стіл, набір хірургічних інструментів, перев'язувальний та шовний матеріал, спирт етиловий, вата, йод, 2,5 % розчин аміназину, 10 % розчин хлоргексидину, шприци, ін'єкційні голки, 0,9 % розчин натрію хлориду, 0,3 % розчин HCl, фістульна трубка.

### Хід досліду

1. За добу до операції тварині не дають корму.
2. Перед операцією підшкірно вводять 2,5 % розчин аміназину в дозі 1,0–1,5 мл на 10 кг живої ваги. Через 20–30 хв тварину фіксують на операційному столі на спині.
3. Операційне поле голять та дезінфікують розчином йоду. По білій лінії черевної стінки роблять розріз довжиною 5–6 см. Виймають шлунок. На середині передньої стінки шлунка, ближче до великої кривизни, накладають кисетний шов, захоплюючи ним серозний та м'язовий шари.
4. Зовні від кисетного шва, на відстані 2 см, накладають 2 підтримуючі шви, один поряд з другим. У середині кисетного шва скальпелем розрізають стінку шлунка.
5. Через розріз у порожнину шлунка вводять фістульну трубку. Краї рани завертають всередину, кисетний шов затягують і зав'язують хірургічним вузлом. Шлунок знову поміщають в черевну порожнину, а фістульну трубку біля кисетного шва покривають сальником. Зовнішній кінець трубки через отвір рани виводять на поверхню черевної стінки біля переднього краю рани. Підтримуючі шви пропускаємо через черевну стінку.
6. На операційну рану пошарово накладають вузлові шви. Під підтримуючі шви підкладають марлеві валики та зав'язують ці шви. Рану закривають колоїдною пов'язкою (рис. 1.2).



**Рис. 1.2. Етапи проведення накладання фістули:** 1 – фіксація шлунка лігатурою; 2 – накладання кисетного шва; 3 – розріз шлунка; 4 – накладання фістули.

7. Підтримуючі шви знімають на третю добу, а шкіряні – через 7 діб після операції.

8. Тварину можна використовувати у подальших дослідженнях не тільки для отримання шлункового соку, але й для запису моторики шлунка, а разом з езофаготомією і для отримання чистого шлункового соку.

9. Результати досліду заносять в протокол заняття. Проводять аналіз отриманих результатів, роблять висновки.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



### **Дослід 1.3. Проведення ангиостомії ворітної вени у великої рогатої худоби**

**Оснащення:** тварина-бичок (телечка) у віці 4–5 місяців, свіжоприготовлена наркотична суміш (до 200 мл стерильного 20 % розчину глюкози додають 20 г хлоралгідрату, а після охолодження – 40 мл спирту-ректифікату (96°), 2,5 % розчин аміназину, 0,9 % розчин натрію хлориду, 2 % і 4 % розчини новокаїну, пеніцилін у флаконах, присипка з антибіотиками (трицилін), спирт етиловий 70°, 5 % спиртовий розчин йоду, розчин етакридину лактату (ріванолу) із розрахунку 1:1000, йодний спирт, іхтіолова мазь, канюля з лавсановим клаптиком та інканюлею, скальпель, пінцет хірургічний, кровозупинні затискувачі – 6 шт., ножиці – 2 шт., затискувачі для фіксації ковдри на шкірі – 8 шт., дисекторний затискувач, голки – 2 шт., голки хірургічні великі – 4 шт., голка кругла для зашивання очеревини, голкотримачі – 3 шт., шприц Жане з великою ін'єкційною голкою, шприц на 20 мл, голки ін'єкційні короткі і для анестезії, операційний стіл для великих тварин, освітлювач налобний, шовк хірургічний № 3 і № 5, йодно-спиртові ватні кульки, тампони, серветки, ковдра, бинт, вата.

**Виготовлення канюлі.** Для виготовлення канюлі використовують поліетиленові трубочки діаметром 4–5 мм довжиною 35–45 см (канюля) і діаметром 2–3 мм такої ж довжини (інканюля), а також лавсановий клаптик розміром 20x30 мм (можна вирізати із штучної судини, виготовленого із лавсану, і після зволоження розгладити його праскою, краї злегка запаяти на полум'ї); один кінець трубочки (майбутній вісцеральний кінець канюлі) запаюють за температури плавлення матеріалу, з якого вона виготовлена. При цьому край трубочки запаюють, потовщується і добре утримує лавсановий клаптик, який одягають на канюлю через неоплавлений кінець отвором в центрі його, зробленим попередньо гострим кінцем ножиць. Один кінець трубочки меншого діаметру запаюють. *Інканюлю* вводять в канюлю запаяним кінцем для надання канюлі більшої міцності. Перед операцією підготовлені таким методом канюлі з інканюлею переносять на 24 год. в спирт.

*Всі маніпуляції (ін'єкції, лапаротомію) проводять із суворим дотриманням правил асептики та антисептики. Підготовка тварини до операції – 48 годинна голодна (з водою) дієта.*

## Хід досліду

1. Справа вздовж реберної дуги зверху від лінії клуба донизу до лінії ліктьового суглоба готують операційне поле: вистригають шерсть, миють шкіру теплою водою з милом, змащують спиртовим розчином йоду місце операції.

2. Внутрішньом'язово вводять 2,5 % розчин аміназину із розрахунку 0,1 мл/кг живої маси.

3. Проводять блокаду нервів в місці їх виходу із міжхребцевих отворів за останнім ребром, першим та другим поперечними відростками поперекових хребців 4 % розчином новокаїну, а потім інфільтраційну анестезію тканин черевної стінки (пошарово) в місці майбутнього розрізу вздовж останнього ребра зверху від лінії клуба до лінії рівня колінного суглоба 2 % розчином новокаїну.

4. Через 10 хв. після анестезії внутрішньовенно вводять свіжоприготовлену наркотичну суміш із розрахунку 1 мл/кг живої маси.

5. Фіксують тварину в положенні лежачи (боковому) правим боком доверху, забезпечуючи добрий доступ хірурга до операційного поля. Голову фіксують, попередньо витягнувши язик.

6. Повноту наркозу визначають за корнеальним рефлексом.

7. Тіло тварини накривають стерильною ковдрою з розрізом для проведення операцій і фіксують на шкірі затискувачами.

8. Хірург, асистент і два помічники одягають стерильний одяг, рукавички та маски.

### ***Послідовність проведення операції:***

1. Хірург робить пошаровий розріз черевної стінки (лапаротомію) від лінії, на 5 см нижче лінії клуба вздовж реберної дуги, відступивши від неї на 2–3 см, і до лінії колінного суглоба, по ходу зупиняючи кровотечу із судин за допомогою гемостатичних затискачів. Очеревину розрізають ножицями, щоб не пошкодити кишок. Краї розрізу завертають до шкіри, фіксують затискувачами, накривають серветками, змоченими теплим розчином етакридину лактату (ріванолу).

2. Один помічник злегка підіймає край реберної дуги разом з задньовентральним (тонким) краєм печінки, прикриваючи їх серветкою, змоченою розчином ріванолу; другий помічник відсуває назад і вниз органи черевної порожнини, прикриті сальником.

3. Хірург спрямовує світловий промінь від налобної лампи на лінію між додатковою долею печінки і жовчним міхуром, утворену з'єднанням підшлункової залози і печінки; тупим способом відпрепарує підшлункову залозу від печінки на відстані 3–3,5 см на глибину 1,5–2 см, де знаходиться дорзолатеральна частина стінки ворітної вени, ворітні лімфовузли, ворота печінки.

4. Після звільнення від крові до стінки вени пришивають клаптик з канюлею за допомогою голок з використанням голкотримача для глибоких порожнин. Попередньо лавсановий клаптик обробляють кров'ю, а потім антибіотиками для поліпшення приживлення канюлі. Периферичний кінець канюлі виводять через окремих надріз в середині правої голодної ямки або трохи нижче накладаючи навколо місця виходу кисетний шов.

5. Звільняють краї розрізу від серветок, черевну порожнину – від згустків крові, тампонів, інших можливих інорідних тіл, обробляють порошком антибіотиків і зашивають рану пошарово (спочатку очеревину – безперервним швом, бажано звичайною голкою). На м'язи і шкіру накладають валиковий і поверхневий вузлуватий шви після обробки рани присипкою із сульфаніламідів та антибіотиків.

6. В канюлю вводять риванол для вимивання згустків крові, вставляють інканюлю, кінець її запаюють на вогні і підв'язують до марлі або пластиря, наклеєного в ділянку поперека.

7. В післяопераційний період тварині назначають профілактику антибіотиком, а також дієту (на 3-й день доводять до повної норму сіна і комбікормів, а на 10-й день – норму соковитих кормів).

8. Поверхневі шви знімають на 7-й, валикові – на 14-й день.

9. На 15-й день отримують кров для аналізу, для чого зрізають запаяний кінець канюлі, витягують інканюлю, вводять голку такої ж довжини, з'єднану із шприцом (20 мл), і промивають канюлю 0,9 % розчином натрію хлориду. Потім в шприц і голку набирають необхідну кількість розчину гепарину і повторно вводять голку в канюлю до опору в стінку вени. Невеликим зусиллям роблять прокол стінки вени, просунувши голку на 4–5 мм, і повільно набирають в шприц необхідну кількість крові. Слід мати на увазі, що через низький гідростатичний тиск крові в ворітній вені отримати її самопливом важко, необхідно користуватись шприцом. Для порівняння результатів в іншу пробірку одночасно набирають кров із яремної вени.

10. Результати досліду заносять в протокол занять, аналізують, роблять висновки. Звертають увагу на роль даного методу в патофізіологічних дослідженнях.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



## САМОСТІЙНА РОБОТА



### Дослід 1.1. Вивчення змін електрокардіограми за ішемії, викликаній уведенням пітуїтрину

**Оснащення:** кріль, електрокардіограф, шприц (2 мл), пітуїтрин, ножиці, вата, спирт етиловий, 2 % розчин диплацину або 1 % розчин дитиліну, 0,9 % розчин натрію хлориду.

#### Хід досліду

1. Заземлюють корпус електрокардіографа, вмикають його в мережу, прогрівають протягом 10 хв, підготовляють до роботи у відповідності до інструкції.

2. Кроля зважують і вводять міорелаксанти (диплацин чи дитилін). При появі перших ознак їх дії кроля фіксують на столі спинкою доверху.

3. У відповідних місцях на тілі вистригають шерсть і накладають електроди, попередньо поклавши на тіло прокладки із марлі, змоченої 0,9 % розчином натрію хлориду, електроди міцно закріплюють за допомогою фіксаційних гумових пасків (електрод з червоним штекером – на праву передню лапку, з жовтим – на ліву передню лапку, зелений – на задню ліву лапку, вище фіксуючих перев'язок).

4. Записують ЕКГ в першому та іншому відведенні протягом декількох секунд.

5. Вводять розчин пітуїтрину внутрішньовенно із розрахунку 1 ОД/кг маси тіла і через 5 хв, повторюють запис ЕКГ. Отримані результати заносять в протокол, аналізують, роблять висновки, звернувши особливу увагу на:

- характер ЕКГ – сповільнення ритму, зміщення сегмента S–T відносно ізоелектричної лінії, появу «коронарного» зубця T, збільшення інтервалу P<Q (ознаки спазму коронарних артерій);
- характер такого моделювання хвороби і придатність його для того або іншого, конкретного випадку.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



### **Дослід 1.2. Вивчення змін функції ізольованого серця жаби за впливу ацетилхоліну, адреналіну, гістаміну та пітуїтрину**

**Оснащення:** препарат жаби, інструменти для проведення маніпуляцій, ножиці, пінцет, очні ножиці і пінцет, канюля для введення в серце, лігатура, вата, розчин адреналіну, 0,9 % розчин натрію хлориду, розчин ацетилхоліну, препарувальна дощечка, хлороформ або ефір, кімограф з пристосуваннями для реєстрації роботи серця, спирт етиловий.

#### **Хід досліду**

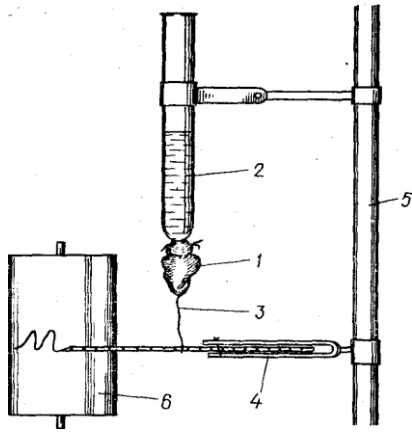
1. Для досліду беруть препарат жаби, який заздалегідь приготовлений шляхом наркотизування хлороформом або ефіром.

2. Після наркотизування жабу декапітують і знерухомлюють руйнуванням спинного мозку, шпильками закріплюють на дощечці у спинному положенні.

3. Розтинають грудочеревну стінку і за допомогою очних ножиць та пінцета обережно звільняють серце від перикарда, підрізають вуздечку, перерізають магістральні судини (аорту, вену) чим далі від серця, витягують серце на предметне скло з 0,9 % розчином натрію хлориду кімнатної температури.

4. За допомогою очних пінцетів вводять канюлю через передню порожнисту вену в венозний синус і закріплюють її лігатурою, задню порожнисту вену перев'язують. Препарат серця укріплюють на штативі, до верхівки серця прикріплюють серветку, з'єднану з апаратом для запису роботи серця на барабані кімографа (рис. 1.3).

5. Реєструють роботу серця у вихідному стані, звернувши увагу на частоту скорочень і висоту зубців.



**Рис. 1.3. Схема установки для вивчення роботи ізолюваного серця:** 1 – ізолюване серце; 2 – канюля з фізрозчином; 3 – нитка з гачком для з'єднання верхівки серця із серветкою; 4 – важіль Енгельмана; 5 – штатив; 6 – барабан кімографа.

6. В канюлю вводять невелику кількість розчину адреналіну на 0,9 % розчини натрію хлориду в співвідношенні 1:500000. Реєструють зміни роботи серця на барабані кімографа.

7. Ретельно промивають препарат 0,9 % розчином натрію хлориду. Записують роботу серця, відмітивши момент повернення до вихідного рівня.

8. Пропускають через серце розчин ацетилхоліну хлориду на 0,9 % розчину натрію хлориду в розведенні 1:1000. Реєструють зміни роботи серця на кімографі.

9. Аналогічні досліди проводять з використанням розчину гістаміну та пітуітрину.

10. Результати досліду заносять в протокол, аналізують, роблять висновки. Звертають увагу на роль даного методу в патофізіологічних дослідженнях.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



### **Дослід 1.3. Проведення біопсії печінки великої рогатої худоби**

**Оснащення:** тварина вказаного виду будь-якого віку (бажано старші 4 міс.), 25 мл 10 % розчину новокаїну для ін'єкцій, 5 % спиртовий розчин йоду, вата, порошок-присипка із сульфаніламідів (краще трицилін), ефір для наркозу, рідкий азот або рідина для фіксації проб печінки, тампони, вата, лейкопластир, фільтрувальний папір, ножиці, скальпель, щипці Занда, станок для великих тварин, шприц на 20 мл, голки ін'єкційні, троакар з гільзою для біопсії і поршнем для виштовхування отриманих проб із гільзи, спирт етиловий.

*Всі маніпуляції на тварині проводять після надійної фіксації її в станку у стоячому положенні. Біопсію здійснюють з дотриманням всіх правил асептики.*

#### **Хід досліду**

1. Готують поле операції, в останньому міжреберному проміжку на рівні клуба вистригають шерсть і змащують шкіру спочатку спиртово-ефірною сумішшю, а потім спиртовим розчином йоду.

2. В місці майбутнього проколу проводять пошарову анестезію 10 % стерильним розчином новокаїну.

3. Через 10 хв шкіру в місці операції зсувають дещо вперед і скальпелем роблять надріз (до 1 см) зверху вниз паралельно ребру.

4. Троякар з гільзою вводять в розріз по передньому краю ребра і невеликим зусиллям руки роблять прокол реберної стінки. Просуваючи троакар далі вперед, вниз і вліво в напрямку лівого ліктьового суглоба, впираються ним в паренхіму печінки.

5. Легким і швидким натиском троакара проколюють капсулу печінки, витягують його із гільзи, аналогічним рухом в тому ж напрямку втикають гільзу в паренхіму печінки на глибину 4–5 см. При цьому відчувається своєрідний характерний хруст.

6. Закривають великим пальцем зовнішній отвір гільзи, легким рухом в сторону відривають пробу тканини від печінки і витягують назовні. При необхідності отримати більшу кількість біопсійного матеріалу гільзу не витягують із паренхіми, а лише відтягують на 3–4 см назад, закривши пальцем отвір, а потім проводять декілька повторних «уколів» в паренхіму, щоразу дещо змінюючи напрямок. Як правило, на ці маніпуляції тварина не реагує, оскільки больові відчуття тут мають місце лише при проколі реберної стінки.

7. Гільзу з пробєю обережно витягують, а отвір в грудній стінці закривають стерильною серветкою. За допомогою поршня отриманий біопсійний матеріал виштовхують на фільтрувальний папір, звільняють від крові і переносять у фіксуючу рідину (рідкий азот або інше середовище залежно від мети дослідження).

8. Стерильним тампоном видаляють із рани кров, присипають її порошком антибіотика і накладають клейову пов'язку.

9. Протягом 7 днів спостерігають за станом тварини, проводять профілактику антибіотиком.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



### Питання для самоконтролю



1. Дайте визначення предмета «Патофізіологія тварин».
2. Яка мета вивчення патофізіології ?
3. Назвіть основний метод патофізіології.
4. Які види експерименту Ви знаєте ?
5. Яка відмінність гострого досліду (експерименту) від хронічного ?
6. Мета патофізіологічного експерименту.
7. Які основні експериментальні методи Ви знаєте ?
8. В чому суть порівняльного або еволюційного методу в патології ?
9. Дайте визначення науки «Нозологія».
10. Які питання розглядає загальна нозологія ?
11. Які форми патологічних явищ Ви знаєте ?
12. Дайте визначення поняття патологічна реакція.
13. Назвіть приклади патологічної реакції.

14. Що таке патологічний процес ?
15. Назвіть приклади патологічного процесу.
16. Що таке патологічний стан ?
17. Назвіть приклади патологічного стану.
18. Що таке норма як показник здоров'я ?
19. Що таке хвороба ?
20. Які показники використовуються для контролю за станом здоров'я ?
21. Які принципи класифікації хвороб ?
22. Які періоди розвитку хвороби Ви знаєте ?
23. Дайте характеристику латентного періоду хвороби.
24. Дайте характеристику продромального періоду.
25. Що характерно для періоду виражених клінічних ознак хвороби ?
26. Що характерне для завершального періоду ?
27. Чим може закінчитись хвороба ?
28. Назвіть види видужування.
29. Дайте характеристику повного видужування.
30. Видужування буває повним в теоретичному чи практичному розумінні ?
31. Чому повне видужування буває тільки в практичному розумінні ?
32. Дайте характеристику неповного видужування.
33. Дайте характеристику смерті.
34. Назвіть основні періоди смерті.
35. Чим характеризується клінічна смерть ?
36. Чим пояснюється тривалість клінічної смерті 5–7 хвилин ?
37. Чим характеризується біологічна смерть ?
38. Дайте характеристику термінального стану.
39. Що таке преагонія ?
40. Що таке агонія ?
41. Що таке саногенез ?



## ТЕМА 2. ЗАХИСНО-КОМПЕНСАТОРНІ РЕАКЦІЇ ОРГАНІЗМУ

Найбільш розповсюдженими причинами виникнення хвороби являються ушкоджуючі фактори навколишнього середовища. В процесі філогенезу виживали ті організми, адаптаційно-компенсаторні можливості яких були найбільш сильними та гнучкими. Рівень і характер цих можливостей з розвитком організмів постійно вдосконалювався. Існує цілий ряд пристосовчих реакцій, спрямованих на збереження здоров'я або на видужання: нейро-гуморальні, ендокринні, імунобіологічні тощо. Всі вони являють собою функціональне вираження структурних утворень організму. Це наочний приклад єдності структури та функції.

Біологічна доцільність таких захисно-рефлекторних реакцій у відповідь на неадекватну дію різноманітних чинників полягає в тому, щоб забезпечити захист організму від ушкоджень і зберегти нормальні умови для функціонування органів і систем організму. У випадку пошкодження розпочинають діяти інші, більш пізні і стійкі захисні механізми, які забезпечують розвиток структурних і

гуморальних змін, спрямованих на створення і забезпечення вихідного рівня гомеостазу організму. Рефлекторні механізми більш рухливі, лабільні і дають ефект на перших порах адаптації. Це затримка дихання (апное), блювота, прискорення пульсу, кашель, відведення кінцівки тощо.

**Адаптація** – здатність організму перебудовувати свої фізіологічні функції і поведінку у відповідь на зміну зовнішнього середовища з метою здійснення його повноцінної діяльності.

**Компенсація** – це мобілізація процесів, спрямованих на покриття втраченої функції органа (системи) за рахунок посилення чи перебудови функції інших органів і систем організму.

Найважливішим пристосуванням, яке забезпечує сталість внутрішнього середовища організму, являються бар'єрні системи. Саме вони забезпечують затримку і знешкодження чужорідних хімічних речовин і корпускулярних частинок (ксенобіотиків).

**Бар'єрні системи** – це морфофункціональні утвори різної складності, функціонування яких спрямоване на захист організму або окремих його органів від шкідливого впливу різних патогенних чинників.

Розрізняють зовнішні та внутрішні бар'єри. До *зовнішніх бар'єрів* відносять шкіру, слизові оболонки, до *внутрішніх* – бар'єрну функцію нирок, гістогематичні бар'єри різноманітних органів. Деякі гістогематичні бар'єри завдяки складності їх будови та особливого функціонування виділяють окремо (гематоенцефалічний, офтальмічний, плацентарний бар'єри). Зовнішні бар'єри перешкоджають попаданню чужорідних речовин в організм ззовні, внутрішні витягують їх із рідин організму і знешкоджують. Природні захисні реакції мають свої межі, за якими можливі порушення функцій. Життєдіяльність ушкодженого організму здійснюється вже в стані хвороби із зміненим рівнем і характером регуляції захисно-приспосувальних реакцій.



## ЗАНЯТТЯ 2.1. РЕФЛЕКТОРНІ РЕАКЦІЇ ОРГАНІЗМУ НА ДІЮ ПАТОГЕННИХ ПОДРАЗНИКІВ

**Мета:** в експерименті на лабораторних тваринах вивчити роль захисно-рефлекторних механізмів в забезпеченні оптимальних умов для життєдіяльності організму. Показати залежність діапазону цих реакцій від індивідуальних особливостей організму і умов навколишнього середовища, від виду і сили ушкоджуючого агента. Навчитись аналізувати отримані результати, робити висновки.

Під час підготовки до заняття здобувачі вищої освіти повинні засвоїти наступні теоретичні положення: суть цілісності організму і його зв'язку з навколишнім середовищем за хворобливого стану; роль структури та функції в патології; механізм виникнення рефлекторних реакцій і їх роль в патології; морфо-функціональна характеристика рефлекторної дуги, зміни її за хвороби; суть регуляції за патології та її відмінність від фізіологічної; особливості реакцій ізольованих органів на патогенний вплив; суть адаптації і компенсації для організму.

Здобувачам вищої освіти необхідно вміти: реєструвати дихання у тварин; поводитись з їдкими хімічними речовинами; аналізувати роботу рефлекторної дуги, фіксувати тварин.



### Дослід 2.1. Вивчення механізму виникнення апное

**Оснащення:** кроль, операційний стіл, кімограф з капсулою Маррея, гумова трубочка з пластмасовим наконечником діаметром 2–3 мм, секундомір, 25 % розчин аміаку, вата, спирт етиловий, 20 % анестезинова мазь, мотузки для фіксації.

#### Хід досліду

1. Кроля фіксують на столі спинкою доверху.
2. В одну із ніздрів по середньому носовому ходу вводять пластмасовий наконечник, змащений 20 % анестезиновою маззю і з'єднаний з капсулою Маррея для реєстрації дихання. Наконечник вводять обережно, щоб не пошкодити слизову оболонку, на глибину 2–3 см.
3. Реєструють дихання на барабані кімографа у вихідному стані.
4. Продовжуючи реєстрацію дихання, підносять до ніздрі тварини ватку, зволожену розчином аміаку.
5. Відмічають час виникнення і припинення апное за секундоміром.
6. Дослід повторюють 2–3 рази з проміжками в 3–4 хв.
7. Останній раз підносять ватку до ніздрі кроля і тримають її до появи рухової реакції тварини, відмічаючи час виникнення реакції у відповідь (апное, збудження), її тривалість.
8. Результати заносять в протокол заняття, одночасно замальовуючи схему установки для проведення досліду, аналізують отримані дані і роблять висновки. Аналізують механізм походження реакції у відповідь, залежність діапазону пристосованої реакції від різноманітних зовнішніх і внутрішніх чинників. Звертають увагу на характер реакції у відповідь, вид і значення експерименту для патофізіологічного дослідження.
9. Дані реєстрації дихання заносять в таблицю (табл. 1.2).

**Таблиця 1.2. Показники реєстрації дихання**

Стан	Частота дихання, дих. рух./ хв.	Глибина дихання, мм.	Характер пневмограми (дію аміаку показати стрілкою)
Вихідний			
Після дії аміаку 1-ї спроби			
Після дії аміаку 2-ї спроби			
Після дії аміаку 3-ї спроби			



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



## ЗАНЯТТЯ 2.2. АКТИВНІСТЬ БАР'ЄРНИХ СИСТЕМ ОРГАНІЗМУ І ЇХ РОЛЬ В ПАТОЛОГІЇ

**Мета:** вивчити в експерименті на тваринах роль бар'єрних пристосувань для підтримки сталості внутрішнього середовища організму (гомеостаз). Показати залежність активності цих систем від сили і виду ушкоджуючого фактора, а також від індивідуальних особливостей організму.

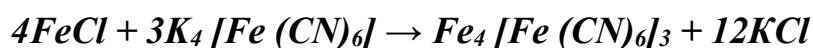
Під час підготовки до заняття здобувачі вищої освіти повинні засвоїти наступні теоретичні положення: морфо-функціональну характеристику бар'єрних систем організму; особливості гематоенцефалічного, офтальмічного і плацентарного бар'єрів; бар'єрну функцію шкіри, слизових оболонок, печінки, нирок, легень; механізм знешкодження ксенобіотиків бар'єрними системами організму; роль гістогематичних бар'єрів в патології; особливості макрофагів в забезпеченні гомеостазу; анатомо-топографічні особливості тіла жаби; суть піноцитозу і фагоцитозу.

Здобувачам вищої освіти необхідно вміти: правильно знерухомлювати жаб уколом в потиличний отвір; вводити зонд в шлунок кроля; виконувати ін'єкції внутрішньовенні і в порожнину серця з дотриманням правил асептики та антисептики.



### Дослід 2.2. Вивчення активності поглинання хлорного заліза системою мононуклеарних фагоцитів

**Принцип дослід:** *хлорне залізо, введене в кров, через визначений час витягується морфофункціональними одиницями гістогематичних бар'єрів (ендотелієм судин, фіксованими макрофагами тканин). У кислому середовищі із жовтою кров'яною сіллю хлорне залізо дає реакцію з утворенням берлінського лазуру, який забарвлює тканини в голубуватий колір. За інтенсивністю забарвлення тканин, яке дає берлінський лазур, можна судити про активність елементів гістогематичних бар'єрів, що піноцитували хлорне залізо.*



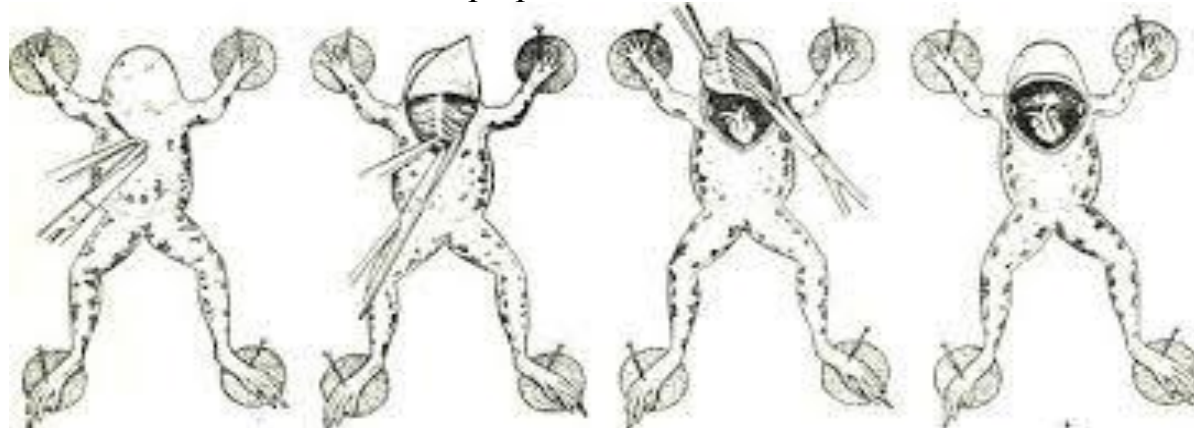
**Оснащення:** препарат жаби, стіл для фіксації, хлороформ або ефір, пінцет, скальпель, ножиці, голка хірургічна, шприц, 0,1 % розчину хлорного заліза, 0,9 % розчином натрію хлориду, розчин соляної кислоти, розчин жовтої кров'яної солі, скляні палички, чашки Петрі, вата, спирт етиловий, фільтрувальний папір.

#### Хід дослід

1. Для дослід беруть препарат жаби середніх розмірів, який заздалегідь приготовлений шляхом наркотизування хлороформом або ефіром.
2. Препарат жаби знерухомлюють руйнуванням спинного мозку і шпильками закріплюють на дощечці у спинному положенні.
3. Відкривають доступ до серця, розрізавши шкіру і видаливши грудну кістку, частину ключиці та знявши перикард (рис. 1.4).
4. У порожнину серця через прокол верхівки повільно вводять 0,2–0,5 мл 0,1 % розчину хлорного заліза. Швидке введення розчину може викликати незворотну зупинку серця. Під час ін'єкції верхівку серця злегка фіксують

пінцетом, бранші якого обгортають ваткою, змоченою 0,9 % розчином натрію хлориду.

5. Препарат жаби залишають у спокої на 10–15 хв, накривши серце серветкою, що змочена 0,9 % розчином натрію хлориду. Це потрібно для здійснення піноцитозу хлорного заліза – чужорідного елемента для організму елементами гістогематичних бар'єрів.



**Рис. 1.4. Доступ до серця**

6. Препарат жаби анатомують, беруть по дві невеликі проби кожного органу та переносять на фільтрувальний папір для видалення крові. Потім одну пробу (контроль) залишають на чистому листку фільтрувального паперу, а другу (дослідну) проводять послідовно (по 10–15 с) через розчини соляної кислоти і жовтої кров'яної солі, розлиті у чашки Петрі. Проби переносяться з розчину в розчин скляними паличками, щоб уникнути псування пінцетів.

7. Дослідні проби витягують і вміщують на фільтрувальний папір проти контрольних проб. Оцінюють інтенсивність забарвлення проб берлінським лазуром, порівнюючи їх між собою, а також з контрольними зразками.

8. Результати дослідження записують у протокол заняття у вигляді таблиці (табл. 1.3) і роблять висновки про роль гістогематичних бар'єрів та їх активність у забезпеченні сталості внутрішнього середовища організму.

**Таблиця 1.3. Показники інтенсивності забарвлення проб з органів**

Органи, з яких взято зразки	Інтенсивність забарвлення	Органи, з яких взято зразки	Інтенсивність забарвлення
Серце		М'язи	
Печінка		Шкіра	
Нирки		Кишки	
Селезінка		Нерви	
Легені		Кістки	

**Інтенсивність забарвлення оцінюють так: +++ сильне забарвлення; ++ середнє; + слабе; – забарвлення відсутнє**



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



## САМОСТІЙНА РОБОТА



### Дослід 2. Вивчення ролі бар'єрної функції печінки і слизових оболонок травного каналу

**Оснащення:** два кролі, шприц, голки, вата, спирт етиловий, інструменти для анатомування, фіксаційні принадлежності, операційний стіл, 20 % розчин магнію сульфату для ін'єкцій, 10 % розчин кальцію хлориду для ін'єкцій, 0,1 % розчин хлорного заліза, 0,9 % розчин натрію хлориду, 5 % розчин жовтої кров'яної солі, 5 % розчин соляної кислоти, зонд для введення рідин в шлунок, чашки Петрі, скляні палички, фільтрувальний папір.

#### Хід досліду

1. Використовують двох кролів однакової маси, однієї статі і віку. Протягом 10 хв спостерігають за загальною поведінкою тварин, фіксуючи результати в протоколі.

2. Одному із кролів повільно вводять внутрішньовенно 2–3 мл стерильного 20 % розчину магнію сульфату з дотриманням всіх правил асептики. Високі дози не посилюють анестезію, але можуть привести до зупинки дихання. Антагоністом служить 10 % розчин кальцію хлориду в тій же дозі.

3. Другому кролю рівноцінну дозу магнію сульфату вводять всередину за допомогою зонда, не допускаючи його попадання в трахею.

4. Спостерігають за загальним станом тварин, звертаючи увагу на стан рефлексів, дихання, роботу серця.

5. Результати досліду заносять в протокол заняття, роблять висновки. Звертають увагу на різницю в ефективності дії однакової дози магнію сульфату та роль бар'єрної функції печінки і слизових оболонок травного каналу в знешкодженні ксенобіотиків.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



#### Питання для самоконтролю



1. Що таке адаптація ?
2. Що таке компенсаторні процеси ?
3. Що таке акліматизація ?
4. Назвіть стадії адаптаційно-компенсаторного процесу.
5. Назвіть шляхи розповсюдження хвороботворних агентів в організмі.
6. Роль структурних і функціональних змін в патології.
7. Роль специфічного і неспецифічного під час хвороби.
8. Вкажіть провідну ланку та ланки порочного кола під час тимпанії.
9. Назвіть дві групи бар'єрних систем організму.
10. Що відноситься до зовнішніх бар'єрних систем ?
11. Що відноситься до внутрішніх бар'єрних систем ?



### ТЕМА 3. РОЛЬ ЗОВНІШНІХ ТА ВНУТРІШНІХ ЧИННИКІВ В ПАТОЛОГІЇ

**Етіологія** – наука про причини і умови виникнення хвороби. Кінцевою метою етіології є розкриття різноманітних причин та умов виникнення хвороби з метою їх ефективного лікування і профілактики. Цьому значною мірою сприяє і знання *патогенезу* та *саногенезу*.

**Патогенез** – це механізм розвитку, перебігу і завершення хвороби.

**Саногенез** – комплекс змін у хворому організмі, які сприяють видужанню.

Вчення про причини та умови виникнення хвороби формувалось в міру поглиблення знань в області біології і медицини, а також згідно із світоглядом вчених на різних етапах розвитку науки.

Сучасне уявлення про причини та умови виникнення хвороби базується на новітніх досягненнях науки і положеннях діалектичного матеріалізму. Згідно цієї уяви хвороба виникає внаслідок не однієї причини, як стверджують *монокаузалісти*, або одних умов, як стверджують *кондиціоналісти*. Причиною хвороби може стати етіологічний чинник в сукупності з умовами зовнішнього і внутрішнього середовища. При цьому всі етіологічні чинники розподіляють на основні та другорядні. Останні сприяють виникненню хвороби або викликають схильність організму до нього. Причому, в кожному конкретному випадку має бути поєднання причини і умов. Як правило, провідна роль належить причині, умови ж сприяють виникненню хвороби. Частіше причина буває одна, а умов багато. В деяких випадках можна виділити декілька причин (наприклад, в етіології пухлин), хоч ця уява може бути і помилковою, зумовленою недостатністю даних про природу такої хвороби.

*Розрізняють три основні групи етіологічних чинників*: фізичні, хімічні та біологічні. Серед умов виділяють зовнішні (годівля, утримання тварин) і внутрішні – властивість організму (реактивність, стійкість, рівень регуляції життєвих процесів, стан гістогематичних бар'єрів). Останні можуть бути сприятливими і несприятливими.

*До фізичних чинників* відносять фізичні явища (удар, здавлювання, розтягнення, порізи, уколи), вплив високої і низької температур, зміни атмосферного тиску, дія електрики, дія акустичної і променевої енергії тощо. Дані чинники за дії на організм тварини можуть викликати порушення цілісності тканин та їх функцій.

*До хімічних чинників* відносять речовини органічного та неорганічного походження та рослинні і тваринні отрути. Вони викликають порушення структури тканин і більшою мірою порушення функцій через зміни обміну речовин в тканинах. Як і фізичні чинники, вони проявляють місцеву і загальну дію.

*До біологічних чинників* відносять патогенні мікроорганізми, віруси, рикетсії, найпростіші, гриби, деякі вищі рослини, комахи, гельмінти тощо. Під впливом їх або продуктів їх життєдіяльності в тканинах і в цілісному організмі

виникають зміни, що приводять до хвороби. Частіше це інфекційні і інвазійні хвороби.

Реакція організму на дію ушкоджувальних чинників різноманітна і залежить від: локалізації цієї дії; сили і тривалості дії; природи самого чинника; індивідуальних особливостей організму.

Під впливом етіологічного чинника в організмі тварини виникають складні зміни, які приводять до хвороби. Таким чином, етіологічний чинник являється пусковим. В розвитку і завершенні хвороби беруть участь також фактори, що мають назву *патогенетичні*. Їх дія проявляється зразу після етіологічних чинників. Таким чином, вивчаючи етіологічний фактор, ми отримуємо відповідь на запитання – чому виникає хвороба ?. Вивчаючи патогенетичний фактор, ми отримуємо відповідь на запитання – як розвивається хвороба ?. У зв'язку з цим важливо знати співвідношення етіологічного і патогенетичного чинників. В одних випадках етіологічний фактор діє короткочасно (наприклад, термічний), а хвороба розвивається під впливом патогенетичних чинників. В інших випадках хвороба розвивається тільки за наявності етіологічного фактору (наприклад, збудника інфекційної хвороби).

Вивчаючи причину виникнення і механізм розвитку хвороби, варто звертати увагу на місце вторгнення і шляхи розповсюдження хвороботворного агента в організмі, оскільки від цього в багатьох випадках залежить сам розвиток хвороби. Так, після проникнення патогенного фактору безпосередньо в кров хвороба розвивається значно швидше, ніж після проникнення через травний канал.

Розрізняють наступні шляхи розповсюдження хвороботворного подразника в організмі: по продовженню (ларингіт – бронхіт – пневмонія), через контакт, дотик (плеврит – пневмонія, перикардит – міокардит), по кровоносних і лімфатичних судинах (частіше мікроорганізми і їх токсини, хімічні речовини), по нервових стовбурах (вірус сказу, токсин правця).

Механізми, що приводять до видужання хворого організму, об'єднані в понятті *саногенез*. Знання цих механізмів дає можливість правильно керувати процесами відновлення порушених функцій з метою якнайшвидшого відновлення продуктивності та працездатності хворого організму.



### ЗАНЯТТЯ 3.1. ХВОРОБОТВОРНА ДІЯ ЕЛЕКТРИЧНОГО СТРУМУ НА ОРГАНІЗМ ТВАРИН

**Мета:** вивчити в експерименті на лабораторних тваринах ушкоджуючу дію електричного струму на організм, а також чинники, які визначають силу цього впливу.

Під час підготовки до заняття здобувачі вищої освіти повинні засвоїти наступні теоретичні положення: характеристика причин і умов виникнення хвороби з позицій діалектичного матеріалізму; наукова хибність монокаузалізму, кондиціоналізму, конституціоналізму та інших напрямків в патології; характеристика взаємовідношення етіологічного і патогенетичного чинників; діалектичне взаємовідношення причинно-наслідкових відношень в

патогенезі хвороби; провідна ланка і порочні кола в патогенезі; особливості нервово-рефлекторного, нервово-гуморального і клітинно-гуморального механізмів в розвитку хвороби; шляхи розповсюдження хвороботворних агентів в організмі; реакція організму на дію ушкоджуючих чинників – специфічна і неспецифічна; роль утримання і експлуатації тварин в патології; ушкоджуюча дія механічних чинників; види електричного струму, що застосовують в господарстві; умови, які визначають силу ушкоджуючої дії електричного струму; механізм ушкоджуючої дії електричного струму на організм.

Здобувачам вищої освіти необхідно вміти: зібрати електричний ланцюг для проведення дослідів за принциповою схемою; фіксувати лабораторних тварин на операційному столі; накладати та закріплювати електроди на тілі тварин; користуватись вимірювальними приладами, реостатом і електричним ключем; визначати основні відхилення від норми в діяльності органів і систем; визначати частоту серцевих скорочень і дихальних рухів; аналізувати кількісні і якісні зміни в організмі під впливом електричного струму.

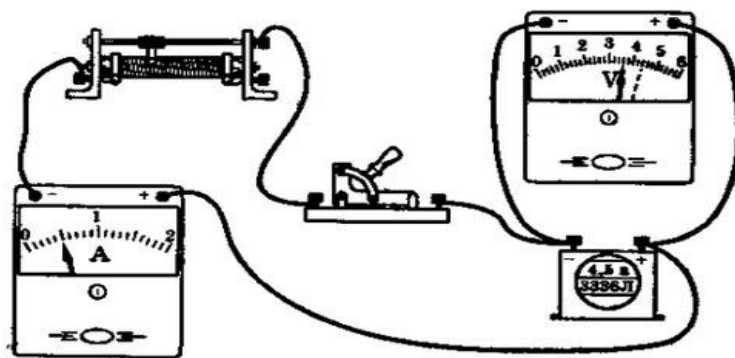


### Дослід 3.1.1. Вивчення залежності сили ушкоджувальної дії електричного струму від стану шкірного покриву

**Оснащення:** кролі, операційний стіл, трансформатор змінної напруги, електрична лампочка, електричний ключ, електроди, клеми, електричний дріт, АВО-метр, мотузки для фіксації тварин, бинт, 4 гумові паски для закріплення електродів на тілі, 0,9 % розчин натрію хлориду, засоби для наркозу тварин, електротермометр, спирт етиловий, вата.

#### Хід досліду

1. Збирають електричний ланцюг за принциповою схемою (рис. 1.5).



*Рис. 1.5. Схема вимірювання сили електричного струму*

2. На операційному столі фіксують кроля черевцем вниз.
3. На бокових поверхнях задніх кінцівок, покритих шерстю, за допомогою гумових пасків фіксують електроди.
4. Встановлюють напругу в ланцюгу 5 В, перевіряють вольтметром і подають за допомогою ключа на тіло кроля протягом 3–5 с. Спостерігають за зміною поведінки тварини.
5. Збільшуючи напругу в ланцюгу на 5–10 В, повторюють досліди, поступово доводячи напругу до 250 В.

6. При розімкненому електричному ланцюгу омметром вимірюють опір між електродами, накладаючи їх на тіло тварини.

7. Знімають електроди з тіла, шерсть на місці їх закріплення зволожують 0,9 % розчин натрію хлориду.

8. Знову накладають електроди та заміряють опір між ними.

9. На електроди подають напругу 5–10 В, спостерігаючи за поведінкою тварини. При появі ознак занепокоєння дослід припиняють.

10. Визначають силу електричного струму за формулою, створеною на електродах в першому випадку і після зволоження шерстяного покриву.

$$I=U/R$$

*де  $I$  – сила струму,  $U$  – прикладена напруга,  $R$  – електричний опір.*

11. Результати досліду і висновки заносять в протокол. Замальовують схему досліду. Звертають увагу на те, що перша реакція на дію електричного струму після зволоження шерстяного покриву появляється в місцях накладання електродів вже при невисокій напрузі.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



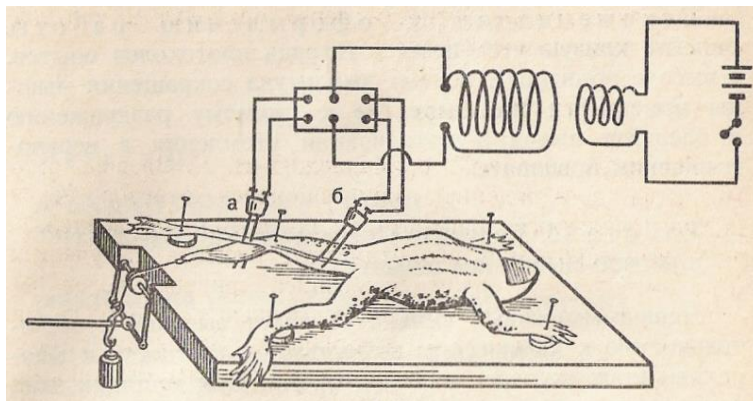
### Дослід 3.1.2. Вивчення характеру місцевих ушкоджень електричним струмом

**Оснащення:** препарат жаби, стіл для оперування дрібних тварин, трансформатор змінної напруги, електрична лампочка, електричний ключ, клеми, електроди, електричний дріт, АВО-метр, хлороформ або ефір, 0,9 % розчин натрію хлориду, електротермометр, вата спирт етиловий.

#### Хід досліду

1. Для досліду беруть препарат жаби, який заздалегідь приготовлений шляхом наркотизування хлороформом або ефіром.

2. Після наркотизування жабу декапітують і знерухомлюють руйнуванням спинного мозку, далі шпильками закріплюють на дощечці у спинному положенні та з'єднаний з джерелом побутового змінного струму однією його клемою (рис. 1.6).



***Рис. 1.6. Схема вивчення характеру місцевих ушкоджень електричним струмом***

3. Другий електрод у вигляді загостреної голки (або оголений кінчик дроту) прикладають на деякий час до різних ділянок тіла на різній відстані від першого електроду, подаючи струм з напругою 220 В.

4. Заміряють опір різних ділянок тіла тварини та місць контакту електродів.

5. Звертають увагу на зміни в тканинах за контакту з електродами, а також на загальну реакцію організму.

6. Результати досліду і висновки заносять в протокол, звертають увагу на силу струму між електродами в кожному випадку.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



### **ЗАНЯТТЯ 3.2. ВПЛИВ ЗМІНЕНОГО АТМОСФЕРНОГО ТИСКУ НА ОРГАНІЗМ ТВАРИН**

**Мета:** вивчити в експерименті вплив зміненого атмосферного тиску на організм тварин. Навчитись аналізувати механізм змін в тканинах і цілісному організмі за гіпобарії та гіпербарії.

Під час підготовки до заняття здобувачі вищої освіти повинні засвоїти наступні теоретичні положення: ушкоджувальні чинники зниженого атмосферного тиску основні ознаки «висотної хвороби»; основні зміни в організмі в умовах гіпобарії; розвиток адаптаційно-компенсаторних реакцій, їх стійкість і залежність від сили ушкоджуючої дії, а також від особливостей організму; ушкоджувальні чинники підвищеного атмосферного тиску; ушкоджувальна дія звукової енергії.

Здобувачам вищої освіти необхідно вміти: моделювати стан «гірської хвороби» у піддослідних тварин; проводити реанімацію з використанням необхідних матеріалів і обладнання; аналізувати послідовність виникнення та розвитку порушень та адаптаційно-компенсаторних реакцій організму тварин.



#### **Дослід 3.2. Вивчення умов і наслідків ушкоджувальної дії зниженого атмосферного тиску на організм тварин**

**Оснащення:** білі миші (дорослі особини та новонароджені), насос Комовського, скляний ковпак з тарілкою і манометром для створення гіпобаричного тиску, секундомір, вата, бинти, гумова трубка із скляним наконечником, вазелін, ефір для наркозу, лійка, вата, спирт етиловий.

#### **Хід досліду**

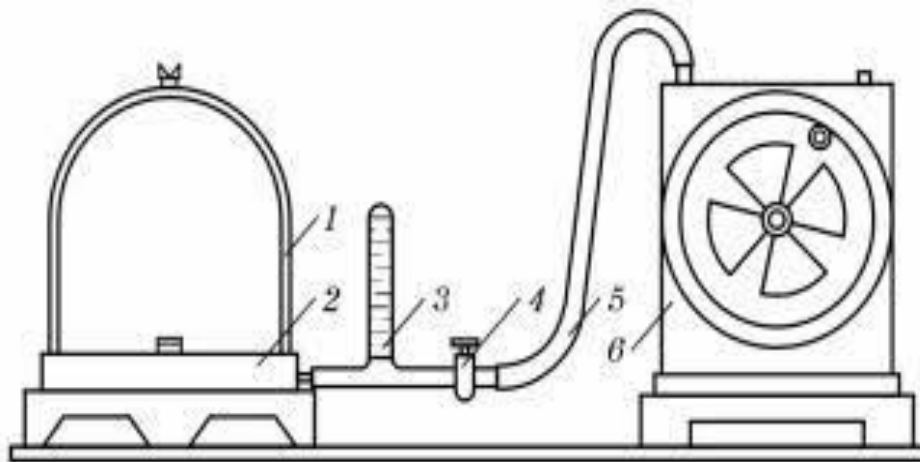
1. Змащують нижній край скляного ковпака вазеліном, встановлюють його на тарілку, з'єднану з насосом Комовського.

2. Під ковпак переносять одну дорослу інтактну білу мишу, другу таку саму, але новонароджену.

3. Відмічають час початку досліду і починають відкачування повітря, з під ковпака, спостерігаючи по манометру за рівнем атмосферного тиску і поведінкою тварин. Звертають увагу на зміни дихання, стан не пігментованої шкіри та загальний стан.

4. При настанні клінічної смерті однієї із тварин проводять розгерметизацію системи та реанімування її за допомогою штучного дихання.

5. Замальовують установку для моделювання гіпобарії у тварин (рис. 1.7).



**Рис. 1.7. Схема установки для вивчення дії гіпобаричного тиску на організм тварин:** 1 – скляний ковпак; 2 – скляна тарілка; 3 – манометр; 4 – краник; 5 – з'єднувальна трубка; 6 – насос Комовського.

6. Аналіз отриманих результатів і висновки заносять в протокол заняття, звертаючи увагу на основні ушкоджуючі фактори гіпобарії. Також на роль віку і стану нервової системи в розвитку реакції у відповідь організму на гіпобарію.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



### **ЗАНЯТТЯ 3.3. ПАТОГЕННА ДІЯ ВИСОКОЇ ТА НИЗЬКОЇ ТЕМПЕРАТУР НА ОРГАНІЗМ ТВАРИН**

**Мета:** вивчити в експерименті загальний і місцевий ушкоджувальний вплив тепла і холоду на організм тварин, а також роль умов, які визначають ступінь змін в організмі за впливу температурного фактору. Навчитись аналізувати механізм змін в тканинах і цілісному організмі за гіпертермії і гіпотермії та опіках і відмороженнях.

Під час підготовки до заняття здобувачі вищої освіти повинні засвоїти наступні теоретичні положення: умови, що сприяють розвитку гіпотермії і гіпертермії; опіки та відмороження; патогенез теплового удару і простудних захворювань, адаптаційно-компенсаторні реакції організму в умовах впливу високої та низької температур (роль механізму терморегуляції); ушкоджуюча дія на організм променевої енергії.

Здобувачам вищої освіти необхідно вміти: вимірювати температуру тіла тварин, частоту роботи серця і дихання, відрізнити тепловий удар від сонячного.



#### **Дослід 3.3. Вивчення патогенного впливу гіпертермії на організм жаби**

**Оснащення:** жаби, посуд з холодною і теплою водою, термостат або сушильна шафа, термометр, електротермометр, секундомір.

### Хід досліду

1. В дослід беруть дві жаби, переміщують їх в посуд з водою при кімнатній температурі. Спостерігають за загальним станом, поведінкою.

2. Потім одну жабу переміщують в сушильну шафу з температурою 38–40 °С, другу – в посудину з водою такої ж температури.

3. Включають секундомір і спостерігають за тваринами, звертаючи увагу на зміну поведінки, стан м'язів тіла. Фіксують час виникнення судом в однієї із жаб, переміщують її в посудину з холодною водою.

4. Аналізують отримані результати. Висновки заносять в протокол заняття. Звертають увагу на обмеженість адаптаційно-компенсаторних реакцій в умовах, які підвищують можливість накопичення тепла в організмі.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



### ЗАНЯТТЯ 3.4. ПАТОГЕННИЙ ВПЛИВ ХІМІЧНИХ ЧИННИКІВ НА ОРГАНІЗМ ТВАРИН

**Мета:** вивчити суть місцевої і загальної (резорбційної) дії хімічних речовин, а також вплив хімічного тропізму деяких речовин.

Під час підготовки до заняття здобувачі вищої освіти повинні засвоїти наступні теоретичні положення: основні групи хімічних речовин, види їх ушкоджуючої дії на організм; механізм захисту організму проти дії хімічних речовин; місцева і загальна дія хімічних речовин; принципи виявлення хімічних речовин в організмі; вибірковість дії хімічних речовин; ушкоджуюча дія біологічних чинників.

Здобувачам вищої освіти необхідно вміти: аналізувати суть змін, що відбуваються в організмі за впливу різних хімічних речовин; давати порівняльну оцінку можливих механізмів знешкодження в організмі отрут різноманітного походження.



#### Дослід 3.4. Вивчення механізму місцевого ушкодження тканин сильними кислотами і лугами

**Оснащення:** препарат жаби, гачок із штативом, булавки, ножиці, пінцети, скляні палички, хлороформ або ефір, концентрована сірчана кислота  $H_2SO_4$ , насичений розчин  $KOH$ , вата, спирт етиловий.

### Хід досліду

1. Для досліду беруть два препарати жаби, які заздалегідь приготовлені шляхом наркотизування хлороформом або ефіром. Після наркотизування їх декапітують і знерухомлюють руйнуванням спинного мозку та підвищують кожний препарат жаби за нижню щелепу на гачок штатива.

2. Лапу однієї із жаб, занурюють в концентровану  $H_2SO_4$  на 1 хв, другої – насичений розчину  $KOH$  (рис. 1.8).



**Рис. 1.8. Схема вивчення механізму місцевого ушкодження тканин сильними кислотами і лугами**

3. Протягом 5 хв спостерігають за зміною стану шкіри і тканин в місцях нанесення речовин.

4. Визначають різницю в зміні тканин при кислотному і лужному опіках.

5. Аналізують отримані результати, висновки заносять в протокол заняття. Звертають увагу на те, що кислотний опік супроводжується утворенням щільного струпа – альбумінату, в той час, як під впливом лугу відбувається гідроліз (розплавлення) білків, жирів і вуглеводів.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



## САМОСТІЙНА РОБОТА



### Дослід 3.1. Вивчення впливу струму високої частоти на тканини тварин

**Оснащення:** кролі, операційний стіл, бинт, апарат УВЧ, електротермометр, 0,9 % розчин натрію хлориду, вата, спирт етиловий.

#### Хід дослідів

1. Кроля фіксують на операційному столі.
2. Включають апарат УВЧ і готують до роботи.
3. На ділянках майбутньої дії струмів УВЧ (краще на вусі) вимірюють температуру за допомогою електротермометра, звертають увагу на стан капілярного кровотоку.

4. Досліджувану ділянку тіла розташовують між електродами. Активність впливу струмів УВЧ визначають за допомогою індикаторної лампочки, яку підносять до досліджуваної ділянки тіла. Максимальне світіння лампочки свідчить про найбільший вплив струмів. Якщо лампочка не горить або горить не яскраво, роблять настройку контуру відповідною ручкою на приладі.

5. Після 5–10 хвилинної експозиції експеримент припиняють. Вимірюють температуру тіла в даній ділянці, а також фіксують стан регіонального кровотоку. Порівнюють отримані показники з показниками на ділянках, що не підлягали впливу струмів УВЧ.

6. Результати дослідів і висновки заносять в протокол.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



### Дослід 3.2. Вивчення залежності дії електричного струму від стану нервової системи

**Оснащення:** 2 білі миші, операційний стіл, трансформатор змінної напруги, електрична лампочка, електричний ключ, електроди, клеми, електричний дріт, АВО-метр, 4 гумових паски для закріплення електродів на тілі, 0,9 % розчин натрію хлориду, засоби для наркозу тварин, електротермометр, вата, спирт етиловий.

#### Хід досліду

1. В дослід беруть дві білі миші.
2. Наркотизують одну із них, фіксують на операційному столі.
3. На задні оголені та зволожені місця кінцівок накладають електроди від джерела змінного струму з регульованою напругою.
4. Поступово збільшуючи напругу, подають струм на електроди.
5. Слідкують за появою перших ознак вираженої реакції у відповідь організму на дію струму. Заміряють опір між електродами.
6. Аналогічний дослід проводять з не наркотизованою мишею.
7. Порівнюючи результати, роблять висновки, заносять їх в протокол заняття.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



### Дослід 3.3. Вивчення впливу загальної та місцевої дії холоду на організм тварин

**Оснащення:** білі миші, посуд з холодною і теплою водою, термометр, електротермометр, секундомір, вата, спирт етиловий.

#### Хід досліду

1. В скляному ексикаторі готують охолоджуючу суміш, яка складається із двох частин дрібного льоду і однієї частини кухонної солі. Зверху на суміш переносять кружечок із тонкого картону діаметром 22 см, а на нього скляний ковпак або лійку діаметром 20 см. Тут же встановлюють термометр для вимірювання температури повітря. Краще, якщо є два ковпаки з охолоджуючою сумішшю.
2. В дослід беруть дві білі миші однакової маси та віку. Реєструють температуру їх тіла з допомогою електротермометра, а також частоту дихання.
3. Одну із мишей опускають у воду з температурою 38 °С. Друга миша – інтактна.
4. Потім обох мишей переносять на 20 хв під ковпак (лійку) на охолоджуючу суміш і через кожні 5 хв фіксують зміни температури тіла, частоти дихання, поведінку, а також зміни шкірного покриття (хвоста, лапок, вух).
5. Результати досліду заносять в протокол занять. Роблять висновки, звертаючи увагу на розвиток місцевих і загальних змін, а також роль зволоження шкіри у виникненні патологічних змін.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



### **Дослід 3.4. Вивчення особливостей загальної дії речовин на організм тварин на моделі з фармакологічними препаратами**

**Оснащення:** жаби, пінцети, скляні палички, 0,1 % розчин стрихніну нітрату, 0,9 % розчин натрію хлориду, шприци з голками, вата, спирт етиловий.

#### **Хід дослідю**

1. Інтактній жабі після реєстрації загального стану підшкірно вводять 0,025 г водного розчину стрихніну або 1 мл 20 % масляного розчину камфори.
2. Протягом 15–20 хв спостерігають за загальним станом і поведінкою тварини. Реєструють появу перших ознак дії речовини.
3. Результати дослідю і висновки заносять в протокол заняття, звертаючи увагу на відсутність місцевих змін.
4. Роблять висновок, що загальна дія хімічних речовин проявляється незалежно від шляху надходження їх в організм тварини.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



### **Дослід 3.5. Вивчення механізму виникнення отруєння тварини вуглекислим газом**

**Оснащення:** біла миша, пінцети, скляні палички, вуглекислий газ, скляна банка з кришкою, шприци з голками, вата, спирт етиловий.

#### **Хід дослідю**

1. Білу мишу переносять під скляну лійку, встановлену на тарілку, з'єднану через гумову трубочку з джерелом CO<sup>2</sup> (балон, подушка).
2. Після реєстрації загального стану (поведінка, дихання, колір шкірного покриву) включають подачу вуглекислого газу.
3. Спостерігають за зміною стану тварини. Результати дослідю заносять в протокол заняття.
4. Звертають увагу на те, що отруєння виникало внаслідок надходження вуглекислого газу через дихальні шляхи.
5. Роблять висновок, що загальна дія хімічних речовин проявляється незалежно від шляху надходження їх в організм тварини.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



### **Питання для самоконтролю**



1. Назвіть групи ушкоджувальних чинників.
2. Які місцеві зміни викликають в тканинах механічні чинники ?

3. Які зміни виникають в цілісному організмі за дії механічних чинників ?
4. Які зміни в організмі являються ведучими у патогенезі травматичного шоку ?
5. Послідовність біохімічних та функціональних змін в початковій стадії травматичного шоку.
6. Основна відмінність шоку від колапса.
7. Основна різниця шоку від непритомності.
8. Які зовнішні умови сприяють виникненню і розвитку хвороби ?
9. Що розуміють під внутрішніми умовами виникнення хвороби ?
10. Які впливи відносяться до фізичних шкідливих чинників ?
11. Назвіть основні напрямки дії механічного шкідливого чинника.
12. Назвіть причини травматичного шоку.
13. Назвіть стадії травматичного шоку.
14. Назвіть основні причини контузії.
15. Назвіть види шкідливої дії термічного чинника.
16. Які наслідки шкідливої дії високої температури ?
17. Назвіть наслідки шкідливої дії низької температури.
18. Назвіть провідну ланку в патогенезі теплового удару (гіпертермія) та умови, які сприяють його розвитку.
19. Дайте характеристику першій стадії гіпертермії (компенсації).
20. Дайте характеристику другій стадії гіпертермії (декомпенсації).
21. Дайте характеристику першій стадії гіпотермії.
22. Дайте характеристику другій стадії гіпотермії.
23. Назвіть ступені опіку за характером місцевих деструктивних та реактивних змін.
24. Які загальні зміни може викликати дія високої температури на організм ?
25. Який фактор являється ведучим в розвитку опікового шоку ?
26. Які зміни в організмі характерні для опікової токсемії ?
27. Назвіть основну причину зневоднення організму за опікової хвороби.
28. Що характерне для опікового виснаження під час опікової хвороби ?
29. Назвіть умови, які сприяють пошкодженню тканин під час місцевого впливу низької температури.
30. Назвіть ступені відмороження.
31. Які тварини найбільш чутливі до переохолодження ?
32. Назвіть умови патогенної дії електричного струму.
33. Назвіть види місцевої шкідливої дії електричного струму.
34. Перерахуйте основні зміни в тканинах, які відбуваються при дії електричного струму.
35. Які зміни в тканинах виникають на місці контакту електрода ?
36. Дайте характеристику основним змінам в тканинах, як наслідок електрохімічної дії електричного струму.
37. В чому суть електротермічної дії електричного струму ?
38. В чому суть електромеханічної дії електричного струму ?

39. Назвіть наслідки місцевої та загальної дії електричного струму на організм.
40. Які наслідки дії на організм значного шуму ?
41. Які наслідки дії ультразвуку на тканини ?
42. Вкажіть основні пошкодження під час дії акустичної енергії.
43. Які наслідки шкідливої дії на організм акустичної енергії ?
44. Назвіть основний механізм шкідливої дії ультрафіолетових променів на організм.
45. Які наслідки для організму довготривалої дії ультрафіолетових променів ?
46. Назвіть основні умови фотодинамічної дії речовин.
47. В чому суть механізму дії на організм червоних та інфрачервоних променів ?
48. Назвіть основні відмінності сонячного удару від теплового.
49. Наслідки дії прямих сонячних променів на незахищену голову тварини.
50. Яка шкідлива дія лазерних променів ?
51. Назвіть умови, які посилюють шкідливу дію радіоактивного випромінювання на організм.
52. В чому суть променевої хвороби ?
53. Специфічне проявлення впливу на клітини і тканини іонізуючого випромінювання.
54. Назвіть віддалені наслідки іонізуючої радіації.
55. Назвіть основні шкідливі механізми гіпобарії.
56. Назвіть наслідки для організму швидкого переходу від високого тиску до низького.
57. Назвіть місцеві та загальні наслідки гіпобарії для організму.
58. Яка отрута відноситься до органічної ?
59. Дайте класифікацію отрут залежно від переважної дії на ті чи інші клітини і тканини.
60. Що таке екзогенна отрута ?
61. Що таке ендотоксини ?
62. Що розуміється під аутоінтоксикацією ?
63. Коли спостерігається ретенційна аутоінтоксикація ?
64. В яких випадках виникає резорбційна аутоінтоксикація ?
65. Що розуміють під біологічним ушкоджуючим фактором ?
66. Назвіть умови, які необхідні для розвитку інфекційного процесу.
67. Назвіть шляхи розповсюдження інфекційних хвороб.
68. Що таке мікробні екзотоксини ?
69. Що являють собою мікробні ендотоксини ?
70. З чого складається механізм шкідливої дії біологічних чинників ?
71. Назвіть можливі наслідки для організму дії біологічного агента.
72. Які умови утримання відносяться до несприятливих ?
73. Які умови експлуатації та годівлі відносяться до несприятливих ?
74. Чи можуть умови годівлі, утримання та експлуатації самі по собі викликати хворобу ?



## ТЕМА 4. РЕАКТИВНІСТЬ ОРГАНІЗМУ ТА ЇЇ РОЛЬ В ПАТОЛОГІЇ

**Реактивність** – це властивість організму як єдиного цілого реагувати на зміни навколишнього середовища (довкілля) перебудовою обміну речовин і функції органів і систем для створення оптимальних умов життєдіяльності.

Форми її прояву найрізноманітніші (перельоти птахів, линяння, підвищення температури при хворобі тощо). Для ветеринарної практики найбільший інтерес являють ті форми реактивності, які пов'язані із стійкістю проти хвороб, а також з адаптаційно-компенсаторними реакціями в умовах ушкоджуючого впливу різних чинників. В цьому зв'язку як біологічне явище реактивність розрізняють групову (типову) та індивідуальну.

*Груповій реактивності* притаманні властивості, загальні для однієї групи тварин. *Індивідуальна реактивність* включає спадкові, статеві, вікові та інші внутрішні явища, а також стан в умовах впливу чинників навколишнього середовища (довкілля). Вона може бути фізіологічною і патологічною. Остання відрізняється якісними змінами реакцій і буває специфічною та неспецифічною.

*Неспецифічна (індивідуальна і патологічна) реактивність* містить цілий ряд специфічних реакцій у відповідь на самі різноманітні ушкоджуючі впливи. Такими являються фагоцитоз, лихоманка тощо.

*Специфічна реактивність* передбачає наявність специфічних механізмів, які забезпечують реакцію у відповідь на дію хвороботворних агентів. Мається на увазі наявність імунних чинників, тому вона ще має назву імунологічна. Можна говорити за імунітет як за форму реактивності, яка склалась в процесі еволюції у відповідь на вплив антигенів на організм. Однак процеси утворення і накопичення антитіл можуть відхилятися від еволюційно закладених. Тоді реакції протікають відмінно від звичайних, спотворюються. Такий вид імунологічної реактивності називають алергією, а реакцію – алергічною.

Реактивність організму визначається переважно індивідуальними особливостями, які в багатьох випадках залежать від нервово-ендокринного впливу. В багатьох випадках реактивність організму регульована, і цю її якість використовують цілеспрямовано на підвищення захисних сил організму (резистентності). Під резистентністю розуміють стійкість організму стосовно патогенних впливів без суттєвих змін сталості внутрішнього середовища. Знання чинників і умов, що змінюють реактивність в сторону обмеження захисно-приспосувальних реакцій організму, дозволяє проводити профілактику хвороби.

Великий інтерес викликають такі неспецифічні фактори реактивності (резистентності), як фагоцитоз, активність елементів ретикулоендотеліальної системи макрофагоцитів. В основі науково обґрунтованих методів специфічної профілактики і терапії хвороби, викликаних біологічними об'єктами з антигенними властивостями, лежить знання чинників специфічного імунітету та механізмів підвищення стійкості організму.

Факторами специфічного імунітету являються специфічні імуноглобуліни – антитіла, які виробляються в організмі тварин у відповідь на проникнення

чужорідних в антигенному відношенні речовин. Місце утворення антитіл – імунокомпетентна тканина, морфофункціональною одиницею якої являються В-лімфоцити або їх похідні – плазматичні клітини. Функція цих елементів пов'язана з функцією інших елементів імунокомпетентної тканини. Це перш за все Т-лімфоцити, які на відміну від В-лімфоцитів не утворюють гуморальних антитіл. Їх антитіла міцно утримуються на поверхні мембрани, завдяки чому Т-лімфоцити вражають антиген, безпосередньо піноцитуючи його (кілери), сприяють В-лімфоцитам в його інактивації (хелпери) або гальмують антитілоутворення, беручи участь в формуванні імунологічної толерантності (супресори).

При взаємодії Т-лімфоцита з антигеном виділяються біологічно активні речовини інтерлейкіни, які розносяться з кров'ю та лімфою по всьому організму і в незначній концентрації активують утворення антитіл, процеси фагоцитозу, комплемента тощо, тобто формують клітинний і гуморальний імунітет. В деяких випадках імунологічна відповідь може значною мірою спотворюватись. Це приводить до появи сильних, так званих алергічних реакцій загального і місцевого характеру.

**Алергія** – підвищена, якісно змінена імунологічна реакція організму на повторне проникнення речовин антигенної природи.

Ними можуть бути білки тваринного і рослинного походження, ліпопротеїди та деякі прості за структурою речовини. Окремі хімічні речовини (йод, амідопірин) можуть викликати алергію, але не самі по собі, а в комплексі з білками тканин організму, структура яких при цьому змінюється і вони стають невпізнаними для імунокомпетентних клітин.

В основі механізму виникнення алергічних реакцій лежать:

- взаємодія речовин антигенної природи, які потрапили в організм з імунокомпетентними клітинами;
- зміна антигенності тканин самого організму внаслідок демаскування забар'єрних систем (кришталик ока, головний мозок) або порушення структури білків внаслідок утворення комплексів з токсинами мікробів, хімічними речовинами, внаслідок дії надзвичайних чинників (висока та низька температури, промені);
- патологія самої імунокомпетентної системи, внаслідок чого лімфоцити приймають «свої» антигени за «чужі».

Залежно від швидкості перебігу алергічної реакції бувають негайного і сповільненого типу. У виникненні реакцій *негайного типу* (анафілаксія, сінна лихоманка) беруть участь гуморальні антигени і антитіла. Такі реакції виникають швидко та швидко протікають, а функціональні порушення, які розвиваються за цих умов, можуть закінчуватись смертю тварини. В розвитку реакцій *сповільненого типу* (туберкулінова і малеїнова проби, реакції на відторгнення трансплантанта) беруть участь перш за все клітинні антитіла.

*Виділяють три стадії розвитку алергічних реакцій: сенсibilізації, анафілаксії і десенсibilізації.*

Знання основних закономірностей виникнення, розвитку та завершення алергії дає можливість правильно організувати її профілактику і усунення.



## ЗАНЯТТЯ 4.1. ВПЛИВ СПАДКОВОСТІ НА ВИНИКНЕННЯ ХВОРОБ

**Мета:** вивчити вплив спадковості на виникнення хвороби та розв'язання задач з патогенетики.

Під час підготовки до заняття здобувачі вищої освіти повинні засвоїти наступні теоретичні положення: спадковість, конституцію, стать, вік, породу тварин, а також пов'язану з ними реактивність організму. Ці чинники відіграють часто вирішальну роль у виникненні хвороби, оскільки самі можуть стати їх причиною (спадкові хвороби), або в їх розвитку та перебігу.

Здобувачам вищої освіти необхідно вміти: визначати впливи чинників зовнішнього середовища на клітинне середовище, що може спричинити стрибкоподібні зміни в спадковому апараті – мутацію.



### Дослід 4.1. Вивчення впливу спадковості на виникнення хвороб

**Оснащення:** комп'ютер, проектор, наукові фільми про генетичну спадковість, патогенетичні задачі.

#### Розв'язування задач

**Задача 1.** Галактоземія передається по рецесивній ознаці. Що буде в поколінні нащадків, якщо самець гетерозиготний, а самка гомозиготна ?

**Задача 2.** Гіпертиреоз унаслідкується по рецесивній ознаці, пенетрантність становить 40 %. Яка вірогідність захворювання нащадків, якщо їх батьки гетерозиготні ?

**Задача 3.** Крипторхізм передається за доміантним типом. Хворіють лише самці. Пенетрантність становить 20 %. Яке буде покоління у гетерозиготних батьків ?

**Задача 4.** Міоплегія передається по доміантній ознаці. Яке буде покоління у гетерозиготних батьків ?

**Задача 5.** Вкорочення хребта передається за рецесивним типом. Теля народилася хворим. Які могли бути батьки за генотипом ?



## ЗАНЯТТЯ 4.2. ЗАЛЕЖНІСТЬ РЕАКТИВНОСТІ ТА РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ ВІД СТАНУ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

**Мета:** вивчити роль стану нервової і ендокринної систем тварин у формуванні та прояві різних видів реактивності.

Під час підготовки до заняття здобувачі вищої освіти повинні засвоїти наступні теоретичні положення: визначення поняття «реактивність»; співвідношення понять «реактивність» та «резистентність» в патології; класифікація реактивності; фактори реактивності та резистентності – специфічні та неспецифічні; характеристика імунокомпетентної системи; імунітет інфекційний та неінфекційний; кооперування клітин в імунітеті; роль нервової та ендокринної систем в реактивності; роль чинників зовнішнього та внутрішнього середовища в реактивності; імунологічна толерантність.

Здобувачам вищої освіти необхідно вміти: користуватись установкою для вивчення гіпобарії, проводити ін'єкції, реанімацію.



#### Дослід 4.2. Вивчення реакції тварин з різним станом нервової системи на гіпобарію

**Оснащення:** білі миші (дорослі особини і новонароджені), жаба, насос Комовського, скляний ковпак з тарілкою і манометром для створення гіпобаричного тиску, секундомір, вата, бинти, спирт етиловий, резинова трубка із скляним наконечником, вазелін, ефір для наркозу, лійка.

##### Хід досліду

1. В дослід беруть трьох білих мишей, новонароджених мишенят і жаб. Одній із мишок за 10 хв до початку досліду підшкірно вводять кофеїн (фенамін, коразол, кордіамін) в терапевтичній дозі, другу мишку безпосередньо перед дослідом наркотизують інгаляційним ефіром або неінгаляційним. Третя мишка – контрольна.

2. Всіх трьох мишей, новонароджене мишеня і жабу переносять під скляний ковпак установки для визначення впливу гіпобарії на організм.

3. Насосом Комовського як у дослід 3.2.1.

4. Поступово відкачують з під ковпака повітря, що хвилини спостерігаючи за зміною стану тварин. При виникненні клінічної смерті у однієї із піддослідних тварин відкачування повітря припиняють, засікають час припинення досліду і рівень атмосферного тиску під ковпаком.

5. Проводять заходи з реанімації тварини. Аналізують отримані результати.

6. Висновки заносять в протокол заняття. Звертають увагу на те, що тварини з різним функціональним станом нервової системи залежно від віку, рівня організації її на різних ступенях еволюційного розвитку, а також вплив збуджуючих і пригнічуючих речовин на реактивність в одних і тих самих умовах.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



#### ЗАНЯТТЯ 4.3. ІМУНОЛОГІЧНА РЕАКЦІЯ ОРГАНІЗМУ

**Мета:** На прикладі імунологічної реакції гемолізу вивчити особливості і механізм перебігу імунологічної реакції між антигеном та антитілом за участю комплементу, показати роль умов середовища. Навчитись оцінювати результати імунологічних реакцій гемолізу.

Під час підготовки до заняття здобувачам вищої освіти варто засвоїти наступні теоретичні положення: реактивність та резистентність; види реактивності; роль нервової системи в реактивності; роль ендокринних чинників в реактивності; генез імунокомпетентної системи; основні механізми формування специфічної та неспецифічної реактивності; суть імунологічних реакцій; визначення понять «антиген», «антитіло», «комплемент»; класифікація

антитіл та їх властивості; основні компоненти імунологічної реакції гемолізу; значення імунологічних реакцій для діагностичних лабораторних дослідів.

Здобувачам вищої освіти необхідно вміти: готувати посуд і реактиви для імунологічної реакції гемолізу та користуватись ними; дозувати компоненти імунологічної реакції; поводитись із термостатом, водяною серологічною банею.



### Дослід 4.3. Вивчення ролі компонентів імунологічної реакції гемолізу

**Оснащення:** гемолізін (антитіло), 2,5 % суспензія еритроцитів крові барана (антиген), 2,5 % суспензія еритроцитів крові великої рогатої худоби, комплемент, 0,9 % розчин натрію хлориду, активоване вугілля або каолін, штатив, пробірки, вимірювальні піпетки на 2 мл, лійки діаметром 5 см, фільтрувальний папір, водяна баня, термостат з регульованою температурою, спирт етиловий, вата.

#### Хід досліду

1. В три пробірки окремими піпетками вносять компоненти імунологічної реакції (табл. 1.4).

2. Перемішують вміст пробірок, ставлять їх в термостат при температурі 38 °С.

3. Через 30 хв пробірки витягують і читають реакцію гемолізу. Повний гемоліз (зафарбований прозорий розчин) позначають +++; неповний гемоліз ++ (або +); відсутність гемолізу (вихідний стан) позначають знаком –.

4. Результати досліду і висновки заносять в протокол заняття. Звертають увагу на те, що при відсутності одного із компонентів реакції гемоліз не настає.

*Таблиця 1.4. Вивчення ролі компонентів імунологічної реакції гемолізу*

№ пробірки	Еритроцит	Гемолізін	Комплемент	Ізотонічний розчин
1	0,5	0,5	0,5	–
2	0,5	0,5	–	0,5
3	0,5	–	0,5	0,5



### ЗАНЯТТЯ 4.4. АЛЕРГІЯ

**Мета:** вивчити в експерименті на тваринах механізм виникнення та розвитку, основні ознаки і особливості анафілаксії. Навчитись на прикладі анафілаксії аналізувати особливості розвитку змін в організмі на різних стадіях розвитку алергічних реакцій.

Під час підготовки до заняття здобувачам вищої освіти необхідно засвоїти наступні теоретичні положення: визначення понять «алергія», «анафілаксія», «ідіосінкразія»; види алергічних реакцій; місцевий і загальний прояв анафілаксії; стадії анафілаксії; алергічні реакції як різновид імунологічної реактивності; використання алергічних реакцій в діагностиці інфекційних та інвазійних

хвороб; суть активної та пасивної сенсibilізації; десенсибілізація та антианафілаксія; параалергія; особливості перебігу алергічних реакцій у різних тварин; роль імунологічних та біохімічних чинників в розвитку алергічних реакцій.

Здобувачам вищої освіти необхідно вміти: виконувати внутрішньоперитонеальні, підшкірні, внутрішньовенні ін'єкції на морських свинках в умовах асептики та антисептики; анатомувати тварин, які загинули; визначати клінічний стан тварини в нормі та патології.



#### Дослід 4.4. Вивчення особливостей перебігу анафілаксії у морської свинки

**Оснащення:** морські свинки, шприци, голки, ножиці, скляна паличка, вата, спирт етиловий, сироватка коняча, інструменти для препарування.

##### Хід досліду

1. За три тижні до досліду сенсibilізують морських свинок підшкірним уведенням 0,1 мл конячої сироватки (рис. 1.9).

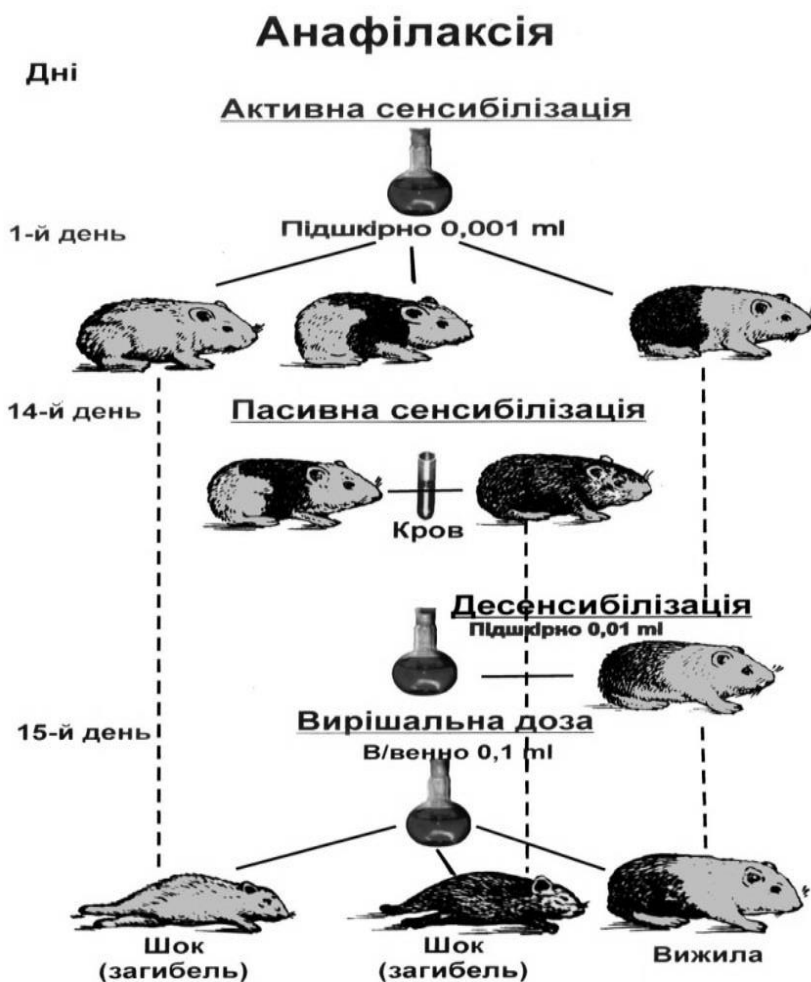


Рис. 1.9. Схема проведення анафілаксії у морської свинки

2. В день досліду сенсibilізованій морській свинці вводять внутрішньовенно або безпосередньо в порожнину серця 1 мл цієї ж сироватки. Якщо сироватку ввести внутрішньочеревно в дозі 1-2 мл, то можна спостерігати

чітко виражену швидкоплинну анафілактичну реакцію в легкій формі без смертельного завершення.

3. Спостерігають за розвитком основних змін в поведінці тварини. У випадку загибелі тварини роблять розтин трупа, приділяючи основну увагу стану серця і легень.

4. Результати досліду заносять в протокол заняття. Роблять висновок, що функціональні зміни органів і систем являються наслідком патобіохімічних змін, які виникають внаслідок утворення комплексу антиген – антитіло.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



## САМОСТІЙНА РОБОТА



### Дослід 4.1. Вивчення явища фагоцитозу лейкоцитами морської свинки еритроцитів жаби

**Оснащення:** дві морські свинки, 10 % стерильний розчин пептону або скипидар з вазеліновим маслом (1:1), 0,9 % розчин натрію хлориду, фарба для мазків за Романовським Гімза, спирт етиловий, вата, 5 % спиртовий розчин йоду, шприц, голки, очні ножиці, хімічні скляночки на 100 і 50 мл, предметні скельця з ямкою, прості предметні та шліфовані скельця, мікропіпетки, скляні палички, посуд для мазків, фільтрувальний папір, мікроскоп.

#### Хід досліду

1. За 24 год до проведення досліду морським свинкам вводять внутрішньоперитонеально 10 мл 3 % розчину пептону. Однієї із них додатково підшкірно вводять 0,5 мл суміші скипидару з вазеліновим маслом (1:1).

2. Через 24 години після ін'єкції вказаним морським свинкам вводять внутрішньоперитонеально 5 мл 5 % суспензії еритроцитів жаби (курки, гуски) на 0,9 % розчині натрію хлориду.

3. Через 20–30 хв морську свинку фіксують черевцем доверху, посередині черевця скальпелем роблять надріз і із черевної порожнини мікропіпеткою (Пастерівською піпеткою) отримують перитонеальну рідину, з якої готують мазки та препарати висячої краплі для дослідження процесів фагоцитозу.

4. Краплю рідини наносять на підготовлене предметне скло і за допомогою шліфованого скла готують тонкий мазок. Потім мазок висушують, фіксують в рідині Нікіфорова або метиловому спирті упродовж 5 хв, фарбують фарбою Романовського-Гімза (3 мл на 100 мл дистильованої води) протягом 20 хв, промивають проточною холодною водою, видаляють надлишок вологи фільтрувальним папером. Отриманий зафарбований мазок досліджують під мікроскопом.

5. Для приготування препарату висячої краплі використовують предметне скло з ямкою та покривне скло. По периферії ямки наносять шар вазеліну. Невелику краплю перитонеальної рідини наносять на покривне скло та додають 1 % розчин фарби. На покривне скло накладають предметне скло, щоб верхівка

краплі попала в центр ямки, злегка притискають, щоб створити герметичність препарату. Потім перевертають препарат вверх покривним склом.

6. Вивчають під мікроскопом всі чотири стадії фагоцитозу. Причому в останньому випадку четверта стадія (перетравлювання еритроцита) визначається по забарвленню цитоплазми лейкоцита (фагоцита) в рожевий колір внаслідок зміни рН цитоплазми у кислий, яка обумовлює зміни кольору індикатора.

7. Результати з вивчення перитонеальної рідини двох морських свинок заносять в протокол, порівнюють між собою, замальовують, роблять висновки. Пояснюють причини різної інтенсивності фагоцитозу в організмі тварин.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



#### **Дослід 4.2. Виявлення специфічності імунологічних реакцій (на прикладі імунологічної реакції гемолізу)**

**Оснащення:** суспензія еритроцитів барана і великої рогатої худоби, гемолізін, комплемент, пробірки, штатив, термостат, вата, спирт етиловий.

##### **Хід досліду**

1. Із двох антигенів один невідомий (наприклад, суспензія еритроцитів крові великої рогатої худоби). В кожну із двох пробірок вносять окремими піпетками по 0,5 мл гемолізину і комплементу. В пробірку № 1 вносять суспензію еритроцитів № 1, в другу – суспензію № 2. Одна із проб, таким чином, містить антиген другої тварини.

2. Вміст пробірок перемішують і ставлять в термостат при температурі 38 °С.

3. Через 30 хв читають реакцію.

4. Результати та висновки заносять в протокол заняття. Звертають увагу на те, що антитіла, утворені на еритроциті (антиген) барана, вступають з ним в реакцію і дають гемоліз, в той час, як з еритроцитами крові іншої тварини не реагують.



#### **Дослід 4.3. Вивчення явища адсорбції антитіла (гемолізину) на поверхні антигена (еритроцитів) (дослід Даніша)**

**Оснащення:** гемолізін (антитіло) (Г), 2,5 % суспензія еритроцитів крові барана в ізотонічному розчині (антиген) (Е), 2,5 % суспензія еритроцитів крові великої рогатої худоби (Е), комплемент (К), штатив, пробірки, вимірвальні піпетки на 2 мл, водяна баня, термостат з регульованою температурою, вата, спирт етиловий.

##### **Хід досліду**

1. Використовують дві пробірки. В пробірку № 1 вносять повний набір компонентів: Е – 0,5; Г – 0,5; К – 0,5; в пробірку № 2: Е – 0,25; Г – 0,5; К – 0,5. Суміші змішують і ставлять в термостат при температурі 38 °С.

2. Через 30 хв пробірки витягують, відмічають результати реакції. Потім в пробірку № 2 вносять 0,25 мл еритроцитів, що залишились, і знову проби ставлять в термостат при вказаній температурі.

3. Через 30 хв проби виймають та читають реакцію.

4. Результати дослідження заносять в протокол заняття. Відмічають, що добавка антигена окремими частинками до антитіла не дає в подальшому гемолізу, оскільки реакція не протікає по типу кратних відношень, а являє собою складну колоїдно-хімічну реакцію, на першому етапі якої відбувається адсорбція антитіла на поверхні антигена.



#### **Дослід 4.4. Вивчення адсорбції комплекменту активованим вугіллям**

**Оснащення:** гемолізін (антитіло), 2,5 % суспензія еритроцитів крові барана в ізотонічному розчині (антиген), 2,5 % суспензія еритроцитів крові великої рогатої худоби, комплекмент, 0,9 % розчин натрію хлориду, активоване вугілля або каолін, штатив, пробірки, вимірювальні піпетки на 2 мл, лійки діаметром 5 см, фільтрувальний папір, водяна баня, термостат з регульованою температурою, вата, спирт етиловий.

#### **Хід дослідження**

1. В пробірку № 1 вносять 1,5 мл гемолізіну, в пробірку № 2 – 1,5 мл комплекменту, в кожну із них додають по 0,2 г активованого вугля.

2. Вміст пробірок змішують струшуванням, переносять в термостат на 30 хв при температурі 38 °С.

3. Після інкубації пробірки № 1 фільтрують в пробірку № 3, а із пробірки № 2 – в пробірку №4. При використанні лійок діаметром 5 см кількість отриманого фільтрату не перевищує 0,5 мл.

4. В пробірку № 3 додають по 0,15 мл суспензії еритроцитів і комплекменту, в пробірку № 4 – по 0,5 мл суспензії еритроцитів і гемолізіну, в пробірку № 5 (контроль) – по 0,5 мл суспензії еритроцитів, гемолізіну і комплекменту. Вміст пробірок змішують і переносять в термостат при температурі 38 °С.

5. Через 30 хв пробірки витягують, оцінюють результати (наявність і ступінь гемолізу), заносять їх в протокол заняття. Звертають увагу на відсутність гемолізу в пробірці № 3 та властивості комплекменту адсорбуватись на активованому вугіллі.



#### **Дослід 4.5. Вивчення впливу спадковості на виникнення хвороб**

**Оснащення:** комп'ютер, проектор, наукові фільми про генетичну спадковість, патогенетичні задачі.

#### **Розв'язування задач**

1. Ген атрезії ануса рецесивний стосовно гена нормального стану. У здорових тварин народилася хвора. Яка ймовірність народження здорової тварини? Скільки різних генотипів може бути ?

2. У собак, які страждають на гіпотріхоз, народилося нормальне цуценя. Яка ймовірність появи в цих собак цуценяти з гіпотріхозом, якщо відомо, що ген гіпотріхозу домінує над геном нормального ?

3. У котів ген альбінізму домінує над нормальним. Самка нормальна, самець гетерозиготний по гену альбінізму. Визначте ймовірність народження в них котеняти з альбінізмом ?

4. Визначте ймовірність народження хворих і здорових цуценят, де один з батьків носій домінантного гена карликовості, а другий нормальний. Відомо, що пенетрантність цього гена становить 30 % ?

5. Природжений полікістоз нирок котів обумовлений рецесивним аутосомним геном з пенетрантністю у самок – 90 %, у самців – 70 %. Визначте ймовірність народження здорових і хворих котенят, якщо обоє батьків були гетерозиготними носіями цього гена ?

6. Атрофічний риніт свиней успадковується як домінантна аутосомна ознака з пенетрантністю 30 %. Визначте ймовірність народження здорових і хворих поросят, де обоє батьків гетерозиготні за цим геном ?



### Питання для самоконтролю



1. Що таке реактивність ?
2. На що спрямовані процеси реактивності (біологічне розуміння) ?
3. Назвіть основні види реактивності.
4. Що лежить в основі видової реактивності ?
5. Чим обумовлена індивідуальна реактивність ?
6. Назвіть види індивідуальної реактивності.
7. В чому суть специфічної індивідуальної реактивності ?
8. В чому суть неспецифічної індивідуальної реактивності ?
9. Дайте визначення фізіологічної реактивності.
10. Дайте визначення патологічної реактивності.
11. Назвіть форми патологічної реактивності залежно від її проявлення.
12. Що таке резистентність ?
13. Назвіть види резистентності.
14. Чим обумовлена пасивна резистентність ?
15. Чим обумовлена активна резистентність ?
16. Чим обумовлена первинна резистентність ?
17. Чим обумовлена вторинна резистентність ?
18. Що таке неспецифічна резистентність ?
19. Що таке специфічна резистентність ?
20. Охарактеризуйте роль нервової та ендокринної систем для організму.
21. Яка система здійснює включення пристосувальних реакцій ?
22. Від яких властивостей нервових процесів залежить рівень реактивності та резистентності організму ?
23. Що лежить в основі пристосувального процесу ?
24. Які гормони в першу чергу беруть участь в реалізації пристосувального процесу на першому етапі ?

25. Які гормони відіграють головну роль на другому етапі пристосувального процесу ?
26. Дайте визначення імунологічної реактивності.
27. Назвіть види та форми імунологічної реактивності.
28. Дайте визначення антигену.
29. Принципи класифікації антигенів.
30. Опишіть структуру молекули імуноглобулінів.
31. Охарактеризуйте основні класи імуноглобулінів.
32. Функції імунокомпетентної системи.
33. Назвіть центральні органи кровотворення.
34. Назвіть периферійні органи кровотворення.
35. Назвіть основні системи імунокомпетентних клітин.
36. Яка роль головного комплексу гістосумісності в забезпеченні імунологічних реакцій ?
37. Охарактеризуйте цитокіни, їх участь в імунних реакціях.
38. Склад системи комплементу та її роль в імунологічних реакціях.
39. Які імунні реакції проходять при попаданні антигену в організм ?
40. Назвіть види імунної відповіді.
41. Опишіть механізм розвитку гуморальної імунної відповіді.
42. Опишіть механізм розвитку клітинної імунної відповіді.
43. Назвіть шляхи знешкодження та виведення імунних комплексів з організму.
44. Які існують варіанти утворення комплексів між антигенами та антитілами.
45. Механізм формування імунологічної пам'яті.
46. Що таке фагоцитоз ?
47. Дайте характеристику недостатності імунної системи.
48. Які зміни в організмі відбуваються за інтенсивної імунної відповіді на антиген ?
49. Назвіть два види імунітету по часу проявлення в онтогенезі.
50. Назвіть види імунітету по способу виникнення.
51. Назвіть два типи імунодефіцитного стану.
52. Назвіть стан організму, при якому виникає процес біологічної несумісності тканин.
53. Що таке імунологічна толерантність ?
54. Назвіть види імунологічної толерантності.
55. Назвіть фактори, які викликають виникнення імунологічної толерантності.
56. Що таке алергія ?
57. Дайте загальну назву речовинам, які викликають алергію.
58. Назвіть види алергенів.
59. Назвіть види алергії залежно від реактивності організму.
60. Назвіть основні форми алергічних реакцій.
61. Назвіть основні типи алергічних реакцій за характером проявлення.
62. Що лежить в основі алергічних реакцій негайного типу.

63. Які антигени та антитіла взаємодіють в алергічних реакціях сповільненого типу ?
64. Наведіть приклади алергічних реакцій негайного типу.
65. Наведіть приклади алергічних реакцій сповільненого типу.
66. Який час необхідний для проявлення алергії негайного типу.
67. Який час необхідний для проявлення алергії сповільненого типу.
68. Назвіть основні стадії алергії.
69. Назвіть фази змін в організмі в патогенезі алергічних реакцій.
70. Коли розпочинається фаза імунних реакцій ?
71. Коли закінчується фаза імунних реакцій ?
72. Які зміни в організмі відбуваються в стадії імунних реакцій ?
73. Що таке сенсibiliзація ?
74. Назвіть види сенсibiliзації.
75. Коли розвивається активна сенсibiliзація ?
76. Коли розвивається пасивна сенсibiliзація ?
77. Назвіть типи алергічних реакцій.
78. Що характерне для імунологічної реакції негайного типу ?
79. Що характерне для імунологічної реакції типу цитолізу ?
80. Що характерне для імунологічної реакції типу феномена Артюса ?
81. Що характерне для імунологічної реакції сповільненої гіперчутливості ?
82. Що характерне для стимулюючих алергічних реакцій ?
83. Суть патохімічної фази алергічних реакцій негайного типу.
84. Головні умови розвитку алергічних реакцій.
85. В чому сутність патобіохімічної фази алергічних реакцій сповільненого типу ?
86. Що таке анафілаксія ?
87. Назвіть стадії анафілаксії.
88. Назвіть умови розвитку анафілактичного шоку.
89. Що таке десенсибилізація ?
90. Назвіть основні шляхи досягнення стану десенсибилізації.
91. В чому полягає суть специфічної десенсибилізації ?
92. Назвіть основні шляхи неспецифічної десенсибилізації.
93. Що таке ідіосинкразія ?
94. Що таке пара- і гетероалергія ?



## ТЕМА 5. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ КЛІТИНИ

В основі порушення діяльності органу, тканини, цілісного організму лежить ушкодження клітини, тобто порушення структури на клітинному та субклітинному рівні і, як наслідок, порушення її функції. Причому ушкодження клітин може бути не тільки результатом безпосереднього впливу патогенного фактору, але і наслідком прояву захисно-приспосувальних, захисно-компенсаторних механізмів, спрямованих на усунення хвороботворного агента або результатів його ушкоджуючого впливу на організм.

Знання основних закономірностей і механізмів ушкодження клітини дає можливість з'ясувати механізм виникнення та розвитку багатьох хвороб, прояв законів (переходу кількісних змін в якісні, єдності і боротьби протилежностей) і категорій (причина і наслідок, форма і зміст, явище і суть) матеріалістичної діалектики.

Практично не буває випадку, коли ушкоджується лише одна клітина. Патолофізіологічні прояви ушкодження клітин розділяють на специфічні та неспецифічні.

*Специфічні* відображають характер дії ушкоджувального чинника (порушення цілісності за дії механічних чинників, появу вільних радикалів за впливу іонізуючих променів).

*Неспецифічні* проявляються незалежно від характеру ушкоджувального агента, носять загальний (неспецифічний) характер, проявляються при будь-якому ушкодженні. Знання механізму і закономірностей виникнення і розвитку неспецифічних проявів ушкодження клітини дає ключ до розуміння патогенезу тієї або іншої хвороби.

Під впливом будь-якого ушкоджувального фактору, як правило, відбувається *денатурація* (зміна природи) білку. Денатурація буває зворотною і незворотною залежно від того, які саме структури молекули змінюються. Оскільки денатурації можуть підлягати всі без винятку білки, то її наслідком можуть бути: порушення проникливості мембрани, які обумовлюють зміни мембранного потенціалу, обміну електролітів і води; зміни активності ферментів, перш за все цитоплазматичних і мітохондріальних, які індукують гальмування окислювально-відновних процесів в тканинах.

Як наслідок ушкодження відбувається накопичення кислих продуктів, загальний ацидоз тканин. Тоді як в зоні ушкодження накопичується надлишкова кількість іонів кальцію та відбувається кальцифікація тканин.

Наведені та цілий ряд інших неспецифічних патолофізіологічних проявів при ушкодженні клітини зумовлюють порушення функції тканини в зоні ушкодження, викликають паранекроз, некробіоз або некроз її. Змінюються і інші властивості тканин (наприклад, сорбційні), підвищується гідрофільність тощо.

*Паранекроз* – це зворотні, неспецифічні зміни в живих клітинах (денатурації білка, підвищення в'язкості цитоплазми, зниження значення рН цитоплазми до кислої реакції), які виникають у відповідь на дію різних ушкоджуючих факторів. комплекс зворотних змін у цитоплазмі у вигляді зворотної.

*Некробіоз* – це процес повільного відмирання певної групи клітин за участю процесів компенсації порушених функцій.

*Некроз* – це масове відмирання клітини.

*Дистрофія* – порушення обміну речовин у клітині, яке характеризується переважанням одного якого-небудь обміну та накопиченням його в клітині.

Оснотні реакції організму на ушкодження клітин: запалення, шок, токсемія, аутоінтоксикація, стрес, за наявності інфекційних хвороб – інфекційний процес.



## ЗАНЯТТЯ 5. ЗМІНИ ФІЗИКО-ХІМІЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ТКАНИН ЗА УШКОДЖЕННЯ

**Мета:** вивчити в експерименті *in vitro* зміни властивостей білків тканин після їх ушкодження. Показати патологічні прояви ушкодження, захисно-компенсаторні реакції при ушкодженні клітин (тканин), прояв законів і категорій матеріалістичної діалектики в патології.

Під час підготовки до заняття здобувачі вищої освіти повинні засвоїти наступні теоретичні положення: структуру клітини, основні властивості та функції мембрани, цитоплазми та субклітинних структур; роль натрієво-калієвого насоса клітин в трансмембранному транспорті в нормі та за ушкодження; дислокація і роль ферментних систем в обміні речовин та енергії в клітині; роль іонів кальцію після її ушкодження; специфічні та неспецифічні патофізіологічні прояви ушкодження клітини; парабіоз, паранекроз, некробіоз, некроз; перекисне окиснення ліпідів та ушкодження мембран; лізосоми і їх роль в патогенезі порушення діяльності клітини після її ушкодження; мітохондрії і їх роль в діяльності клітини в нормі та за патології.



### Дослід 5. Вивчення зміни гідрофільності колоїдів тканин за їх ушкодження

**Оснащення:** м'язи тварини, ваги аптечні, розчини лугу КОН і кислоти  $H_2SO_4$ , склянки, фільтрувальний папір, 0,9 % розчин натрію хлориду, вата спирт етиловий.

#### Хід досліду

1. Беруть три однакові шматочки м'язів (1 г).
2. Один шматочок (контроль) переносять в 0,9 % розчин натрію хлориду, два інших (дослідних) – в кислоту  $H_2SO_4$  і луг КОН.
3. Через 30 хв, всі шматочки витягують із розчинів, видаляють надлишкову вологу фільтрувальним папером і порівнюють їх масу.
4. Результати досліду заносять до таблиці (табл. 1.5) і роблять висновки. Звертають увагу на те, що кисле і лужне середовище, являють ушкоджуючу дію для тканин, змінюють (збільшують) гідрофільність їх колоїдів.

Таблиця 1.5. Вага тканин за їх ушкодження

Розчин	Вихідна вага, г	Через 30 хв	Різниця, %
NaCl			
КОН			
HCl			



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



## САМОСТІЙНА РОБОТА



### Дослід 5. Вивчення в експерименті *in vitro* зміни сорбційних властивостей еритроцитів за впливу хімічних чинників

**Оснащення:** мікроскоп, кров, пробірки, фарби для фарбування мазків, предметні скельця, вата, шприци, 0,9 % розчин натрію хлориду, спирт етиловий.

#### Хід досліду

1. У дві пробірки вносять по 1–2 мл свіжої крові тварин.
2. В пробірку № 1 із розрахунку 0,1 мл на 1 мл крові додають 0,9 % розчин натрію хлориду, в пробірку № 2 – таку ж кількість 1 % розчину диетилтіокарбамату (антиоксидант). Можна застосовувати інші речовини, які порушують проникливість мембран.
3. Обидві пробірки переносять на 30 хв в термостат при температурі 38 °С.
4. По закінченню вказаного часу із крові двох проб готують мазки, фіксують, фарбують за Романовським-Гімза і досліджують під мікроскопом з імерсійною системою.
5. Результати заносять в протокол. Звертають увагу на кількість зафарбованих в голубий колір еритроцитів в мазках крові № 1 та № 2.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



#### Питання для самоконтролю



1. Назвіть основні причини пошкодження клітини.
2. Чим характеризуються специфічні прояви пошкоджень клітини.
3. Наведіть приклади специфічних проявів пошкодження клітини.
4. Чим характеризуються неспецифічні (загальні) прояви пошкодження клітини ?
5. Назвіть основні неспецифічні прояви пошкодження клітини.
6. Перерахуйте основні органи клітин, пошкодження яких суттєво впливає на функції клітини.
7. Які зміни відбуваються в ендоплазматичному ретикулуму за його пошкодженні ?
8. Які зміни в мітохондріях спостерігають за їх пошкодження ?
9. Які зміни в лізосомах спостерігають за їх пошкодження ?
10. Які зміни рибосом спостерігають за їх пошкодження ?
11. Які наслідки пошкодження ендоплазматичного ретикулуму і рибосом ?
12. Які наслідки пошкодження мітохондрій ?
13. Назвіть основні властивості клітини, які змінюються за пошкодження.
14. Назвіть основні процеси в клітині, порушення яких призводить до порушення самовідновлення.

15. Назвіть основні процеси в клітині, порушення яких веде за собою порушення самовідтворення.
16. Назвіть основні процеси в клітині, порушення яких приводить до зміни її спеціалізованої функції.
17. Назвіть наслідки обмінних порушень на рівні цілісної клітини.
18. Що таке дистрофія ?
19. Назвіть основні види дистрофій.
20. Назвіть дистрофічних процесів в клітині.
21. Назвіть основні форми порушення тканинного росту.
22. Назвіть основні види гіпербіотичних процесів.
23. Назвіть основні види гіпобіотичних процесів.
24. Що таке гіпертрофія ?
25. Назвіть види гіпертрофії.
26. Назвіть приклад фізіологічної гіпертрофії.
27. Назвіть приклади патологічної гіпертрофії.
28. В чому суть справжньої гіпертрофії ?
29. Що характерне для несправжньої гіпертрофії ?
30. Що таке атрофія тканини ?
31. Що таке гіперплазія ?
32. Наведіть приклади основних процесів, які супроводжуються явищем гіперплазії.
33. Назвіть основні види атрофій залежно від причин, які її викликають.
34. Назвіть ведучу патогенетичну ланку в механізмі виникнення дистрофії в клітинах.
35. Що характерне для пухлинного процесу ?
36. Назвіть основні біологічні ознаки пухлин.
37. Назвіть два типи пухлинного росту.
38. Що характерне для експансивного росту пухлин ?
39. Що характерне для інфільтруючого росту пухлин ?
40. Перерахуйте основні теорії канцерогенезу.
41. Прихильники якої теорії канцерогенезу основною причиною розвитку пухлин вважають дію хімічних речовин ?
42. Прихильники якої теорії канцерогенезу основною причиною розвитку пухлин вважають дію фізичних факторів ?
43. Прихильники якої теорії канцерогенезу вважають вплив вірусів?
44. Назвіть основні правила експериментальної онкології.
45. В чому суть морфологічної анаплазії пухлинної тканини ?
46. Основні ознаки біохімічної анаплазії в пухлинній тканині.
47. Основні фізико-хімічні особливості пухлинної тканини.
48. В чому проявляється вплив пухлин на організм ?



## ЧАСТИНА II. ТИПОВІ ПАТОЛОГІЧНІ ПРОЦЕСИ



### ТЕМА 6. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ МІСЦЕВОГО КРОВООБІГУ І МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ

До місцевих розладів кровообігу відносять гіперемію (активну і пасивну), ішемію, емболію, тромбоз і кровотечу.

**Артеріальна (активна) гіперемія** – збільшення кровонаповнення органу чи тканини за рахунок збільшення припливу крові за нормального відтоку її. Основною причиною артеріальної гіперемії є розширення артеріальних судин (у тому числі прекапілярів) під впливом:

- біологічно активних речовин – ацетилхоліну, серотоніну й інших судинорозширювальних медіаторів, що утворюються в організмі;
- фармакологічних засобів, що підвищують дилатацію судин;
- фізичних, хімічних і біологічних факторів, що викликають збудження і пригнічення судин рефлекторним шляхом.

**Основні ознаки артеріальної гіперемії:** почервоніння органу (тканини), збільшення його об'єму, місцеве підвищення температури, пульсація судин.

**Наслідки артеріальної гіперемії:** сприятливі – активізація обмінних процесів у даній ділянці; несприятливі – набряк тканин, розриви судин з наступним крововиливом, руйнування біологічного бар'єра між здоровою й ураженою тканиною з наступним виходом у загальний кровоток продуктів розпаду тканин та мікробів (при абсцесах, пухлинах).

**Венозна (застійна, пасивна) гіперемія** – збільшення кровонаповнення органу чи тканини за рахунок ослаблення або припинення відтоку крові за збереженого нормального притоку.

**Причини венозної гіперемії:** механічна непрохідність судин від здавлювання чи закупорки; недостатність кровообігу (серцева, судинна, змішана).

**Основні ознаки венозної гіперемії:** спочатку почервоніння, потім ціаноз (синюшний відтінок) органу чи ділянки; спочатку короткочасне підвищення, а потім зниження температури; збільшення об'єму тканини чи органу.

**Наслідки венозної гіперемії:** у гострих випадках – набряк тканин; зниження обмінних процесів, порушення живлення тканин, відмирання тканин (колікваційний некроз); при наявності колатералей спостерігаються атрофія специфічних клітин і зниження функції даного органу; розростання сполучнотканинних елементів (слоновість на кінцівках).

**Ішемія** – зменшення кровонаповнення органу чи тканин внаслідок ослаблення припливу крові.

**Причини ішемії:** спазм артеріальних судин під впливом різних біологічно-активних речовин і фармакологічних засобів (норадреналіну, адреналіну); здавлювання судин механічними факторами (пухлини, розростання тканин, погано підігнана збруя).

*Ознаки ішемії:* блідість ділянки органу чи тканини; зниження температури; зменшення об'єму органу; хворобливість (при спазмах артеріальних судин).

*Наслідки ішемії:* порушення обміну речовин, що веде до ослаблення функції органу; відмирання тканини (сухий, чи коагуляційний, некроз); атрофія тканини без заміщення її сполучно-тканинними елементами (у випадках неповного припинення припливу крові). Наслідки для організму залежать насамперед від локалізації ішемічної ділянки (головний мозок, серце).

**Емболія** – закупорка просвіту судини сторонніми частками, що заносяться током крові і не зустрічаються в крові у звичайних умовах.

*Причинами емболії* можуть бути: пухирці повітря (повітряна емболія); крапельки жиру (жирова емболія); обриви тканин, тромбів і інші щільні частки. Найчастіше зустрічають емболію артеріальні судини, особливо їхні дрібні розгалуження, куди емболи заносяться током крові.

*Наслідком емболії* може бути ішемія. Дуже рідко можуть зустрічатися емболії венозних судин, у результаті чого розвивається венозна гіперемія.

**Кровотеча** – вихід крові за межі судини внаслідок ушкодження її стінки. Вихід крові за межі судини в тканину називають крововиливом. Значні крововиливи приводять до утворення гематом.

Залежно від виду судини розрізняють кровотечу артеріальну, венозну, капілярну. Окреме місце займає паренхіматозна кровотеча з ушкоджених паренхіматозних органів – печінки, селезінки, легень. Вони надзвичайно небезпечні, оскільки ендотеліальний шар стінки судин паренхіматозних органів позбавлений властивості загортатися усередину при ушкодженні й у такий спосіб сприяти затримці, а потім і зупинці кровотечі.

Розрізняють також зовнішню (відкриту) кровотечу, коли кров виходить у відкритий простір, і внутрішню, коли кров виходить у закриті порожнини.

Остання небезпечна тим, що її важко діагностувати.

*Наслідки кровотечі:* значна крововтрата веде до порушення функцій тканин і органів та аж до загибелі тварини.

**Тромбоз** – прижиттєве утворення згустку крові в судинному руслі чи в місці його ушкодження.

*Причини:* ушкодження стінок судини, підвищене згортання крові за збільшення вмісту тромбоцитів, іонів кальцію, а також зниження активності системи проти згортання крові.

Частіше підлягають тромбозу венозні судини, розташовані близько до поверхні тіла, менше – артерії. Тромбозу судин сприяють швидкість кровотоку і деякі реологічні властивості крові.

*Наслідки тромбозу багато в чому залежать від:* виду судини (артерія, вена, капіляри), наявності колатерального кровообігу, ступеня закупорки просвіту (повна чи часткова).

**Стаз** – уповільнення і зупинка току крові в капілярах, дрібних артеріях і венах. Розрізняють істинний, ішемічний і венозний стаз. Істинний стаз обумовлений патологічними процесами в капілярах чи порушенням реологічних властивостей крові.

Механізм його виникнення ґрунтується на внутрішньокапілярному склеюванні еритроцитів, утворенні конгломератів, що утрудняють кровоток. Сприяють йому згущення крові, підвищення проникності судин.

Ішемічний стаз виникає внаслідок припинення припливу крові з артеріального русла, а венозний – унаслідок порушення відтоку крові по венозних судинах.



## ЗАНЯТТЯ 6.1. ГІПЕРЕМІЯ ТА ІШЕМІЯ

**Мета:** Вивчити в експериментах на тваринах причини, патогенез і наслідки артеріальної гіперемії, венозної гіперемії та ішемії. Навчитися аналізувати їх наслідки для функції окремих тканин і організму в цілому.

Під час підготовки до заняття здобувачам вищої освіти необхідно засвоїти наступні теоретичні положення: морфофункціональна характеристика мікроциркулярної одиниці; нервова і гуморальна регуляція кровотоку; сучасне уявлення про обмін речовин між кров'ю і тканинами; визначення, причини, патогенез, ознаки і наслідки артеріальної гіперемії, венозної гіперемії та ішемії.

Здобувачам вищої освіти необхідно вміти: відтворювати модель артеріальної і венозної гіперемії, ішемії методом стисканням судин, що приносять і відводять кров, або впливом на рецептори судини механічними та хімічними чинниками; вести спостереження за станом капілярного кровотоку; аналізувати отримані результати, погоджуючи їх зі знаннями про кровоток, отриманими за проходження дисциплін анатомії, гістології, фізіології і біохімії.



### Дослід 6.1.1. Вивчення причин, механізму розвитку і наслідків артеріальної (активної) гіперемії

**Оснащення:** кролики білої масті, 0,9 % розчин натрію хлориду, електротермометр, гумовий джгут чи тасьми з бинта для стискання судин вуха, кутиметр, вата, спирт етиловий.

#### Хід дослідження

1. Досліджують стан судин вушної раковини кролика у вихідному стані, звертаючи увагу на товщину центральної вушної артерії, її розгалужень, капілярів і крайових вушних вен.

2. Електротермометром вимірюють температуру в різних ділянках раковини. Кутиметром вимірюють товщину вушної раковини (її краю) у різних місцях. Результати заносять до протоколу заняття.

3. Проводять масаж вушної раковини (гіперемію можна викликати змазуванням шкірної поверхні вушної раковини ксилолом чи іншими аналогічними по дії речовинами).

4. Знову досліджують стан кровотоку, вимірюють температуру і товщину вушної раковини, її забарвлення в порівнянні з вихідним станом, а також з іншим вухом.

5. Результати заносять у таблицю (табл. 2.1), аналізують, роблять висновки, звертають увагу на механізм розвитку артеріальної гіперемії.

**Таблиця 2.1. Динаміка змін в тканинах за артеріальної гіперемії**

Стан	Колір вушної раковини	Середня температура, °С	Середня товщина краю вушної раковини, мм	Стан кровотоку		
				Артерія	Вена	Капіляри
Вихідний						
Після масажу, через 30 с						
Після масажу, через 2 хв						



**Дослід 6.1.2. Вивчення причин, механізму розвитку і наслідків венозної гіперемії**

**Оснащення:** кролики білої масті, 0,9 % розчин натрію хлориду, електротермометр, гумовий джгут чи тасьми з бинта для стискання судин вуха, гумові чи коркові пробки з вирізами, кутиметр, вата, спирт етиловий.

**Хід досліду**

1. Досліджують стан судин вушної раковини кролика у вихідному стані, звертаючи увагу на товщину центральної вушної артерії, її розгалужень, капілярів і крайових вушних вен.

2. Електротермометром вимірюють температуру в різних ділянках раковини. Кутиметром вимірюють товщину вушної раковини (її краю) у різних місцях. Результати заносять до протоколу заняття (табл. 2.2).

3. У вушну раковину до самого кореня вставляють гумову чи коркову пробку з подовжнім вирізом таким чином, щоб у вирізі виявилася центральна вушна артерія. Поверх раковини накладають джгут або тугу бинтову пов'язку в місці перебування пробки, не допускаючи стискування артерії.

**Таблиця 2.2. Динаміка змін в тканинах за венозної гіперемії**

Стан	Колір вушної раковини	Середня температура, °С	Середня товщина краю вушної раковини, мм	Стан кровотоку		
				Артерія	Вена	Капіляри
Вихідний						
Після накладання джгуту, через 30 с						
Після накладання джгуту, через 2 хв						

4. Через 4–5 хв проводять повторну реєстрацію стану вушної раковини (колір, кровонаповнення, температура, товщина).

5. Результати заносять у таблицю, аналізують, роблять висновки. Звертають увагу на механізм розвитку пасивної гіперемії і її наслідків для організму.



## ЗАНЯТТЯ 6.2. ЕМБОЛІЯ, КРОВОТЕЧА, ТРОМБОЗ І СТАЗ

**Мета:** Вивчити в експериментах на тваринах причини, патогенез і наслідки емболії, кровотечі і тромбозу. Навчитися аналізувати їх наслідки для функції окремих тканин і організму в цілому.

Під час підготовки до заняття здобувачам вищої освіти необхідно засвоїти наступні теоретичні положення: визначення, причини, патогенез і наслідки емболії, кровотечі, тромбозу та стазу; умови, що сприяють їхньому розвитку; види тромбів; види інфаркту і умови їхнього виникнення; сучасні уявлення про згортання системи крові; порушення згортання крові.

Здобувачам вищої освіти необхідно вміти: готувати препарат брижі жаби; виконувати внутрішньосерцеві ін'єкції.



### Дослід 6.2.1. Вивчення причин, механізму розвитку і наслідків жирової емболії

**Оснащення:** препарат жаби, набір інструментів для препарування, дерев'яна дощечка з отвором, шприц з голками, масло вазелінове, 0,9 % розчин натрію хлориду, кювети для інструментів, хлороформ або ефір, вата, спирт етиловий.

#### Хід дослідю

1. Беруть препарат жаби, який заздалегідь приготовлений шляхом наркотизування хлороформом або ефіром та руйнують спинний мозок через укол зондом у потиличний отвір.

2. Препарат жаби кладуть на дощечку у спинному положенні, правим боком до отвору в дощечці та готують препарат брижі.

3. Для цього роблять розріз черевної стінки з правої сторони між передньою і задньою кінцівками. Розріз повинний бути таким, щоб при витягуванні брижі кишківника не перетягувалась через краї, а вільно лягала на дощечку. Витягають петлю товстої кишки й обережно розтягують її над отвором дощечки, прикріплюючи її по периферії шпильками. Недопустимо надмірне розтягування і перекручування брижі.

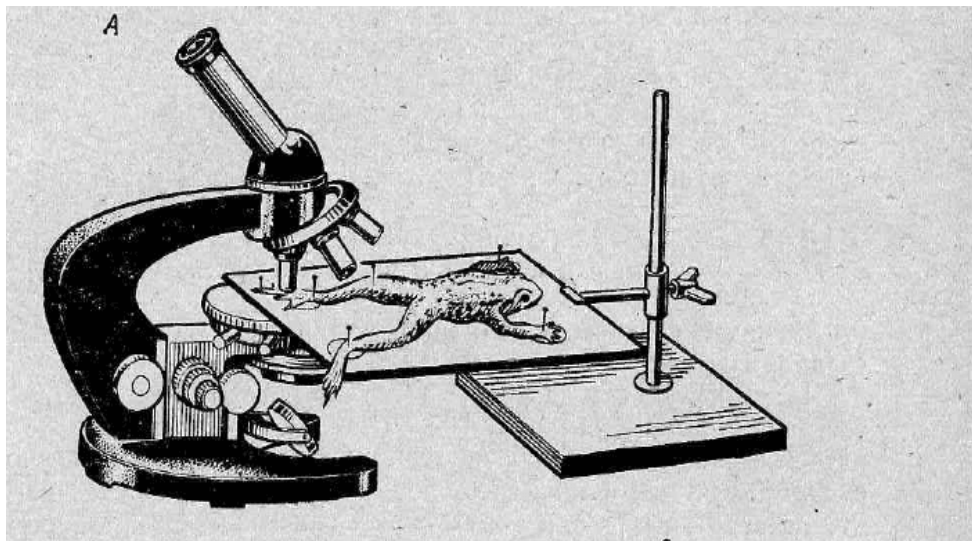
4. Одночасно відкривають доступ до серця, розрізавши хрестоподібно шкіру між передніми кінцівками та видаливши грудну кістку і суміжну до неї частину ключиць та знімають серцеву сорочку.

5. Підготовлений препарат розміщують під мікроскопом і досліджують стан кровотоку в судинах брижі. Для відновлення в ній нормального кровотоку потрібно 5–10 хв, поки пройдуть шоківі явища (рис. 2.1).

6. За допомогою шприца і голки в порожнину серця повільно вводять 0,2–0,5 мл (залежно від розміру жаби) масла.

7. Під мікроскопом ведуть спостереження за станом кровотоку в судинах брижі та розвитком емболії.

8. Результати спостережень оформляють у вигляді ілюстрацій. Роблять висновки про механізм розвитку і наслідки емболії.



*Рис. 2.1. Дослідження кровоносних судин*



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



### **Дослід 6.2.2. Вивчення механізму розвитку кровотечі і утворення змішаного тромбу**

**Оснащення:** препарат жаби, 0,9 % розчин натрію хлориду, хлороформ або ефір, набір інструментів для анатомування, дерев'яна дощечка з отвором, шприц з голками, вата, спирт етиловий, кювети для інструментів.

#### **Хід досліду**

1. Беруть препарат жаби, який заздалегідь приготовлений шляхом наркотизування хлороформом або ефіром і руйнують спинний мозок через укол зондом у потиличний отвір.

2. Препарат жаби кладуть на дощечку у спинному положенні, правим боком до отвору в дощечці та готують препарат брижі.

3. Для цього роблять розріз черевної стінки з правої сторони між передньою і задньою кінцівками. Розріз повинний бути таким, щоб при витягуванні брижі кишківника не перетягувалась через краї, а вільно лягала на дощечку; витягають петлю товстої кишки й обережно розтягують її над отвором дощечки, прикріплюючи її по периферії шпильками. Неприпустимо надмірне розтягування і перекручування брижі.

4. Під контролем мікроскопа за допомогою шпильки чи ін'єкційної голки ушкоджують стінку однієї із судин.

5. Спостерігають за виходом крові та фіксують початок і завершення утворення тромбу, припинення кровотечі.

6. Результати дослідів і висновки заносять до протоколу заняття, ілюструючи малюнками.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



## САМОСТІЙНА РОБОТА

### Дослід 6.1. Вивчення патогенезу і наслідків ішемії



**Оснащення:** кролики білої масті, електротермометр, гумовий джгут чи тасьми з бинта для стискання судин вуха, кутиметр, вата, спирт етиловий.

#### Хід дослідів

1. У дослід беруть білого кролика з непігментованими вушними раковинами, реєструють їхній вихідний стан звертаючи увагу на товщину судин, її розгалужень, капілярів і крайових вушних вен.

2. Електротермометром вимірюють температуру в різних ділянках раковини. Кутиметром вимірюють товщину вушної раковини (її краю) у різних місцях. Результати заносять до протоколу заняття (табл. 2.3).

3. У самого кореня вушної раковини за допомогою пальців перетискають центральну вушну артерію.

4. Через 3–4 хв повторюють обстеження вушної раковини, фіксуючи її колір, кровонаповнення судин, температуру, товщину.

5. Результати дослідів заносять до протоколу заняття. Роблять висновки, звертаючи увагу на зміни в тканинах і наслідки ішемії.

**Таблиця 2.3. Динаміка змін в тканинах за ішемії**

Стан	Колір раковини	Середня температура, °С	Середня товщина краю вушної раковини, мм	Стан кровотоку		
				Артерія	Вена	Капіляри
Вихідний						
Після перетискання артерії, через 30 с						
Після перетискання артерії, через 2 хв						



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



## Дослід 6.2. Вивчити механізм розвитку, ознаки і наслідки венозної гіперемії язика жаби

**Оснащення:** препарат жаби, набір інструментів для анатомування, шприц з голками, 0,9 % розчин натрію хлориду, хлороформ або ефір, вата, спирт етиловий, кювети для інструментів, голка, лігатура.

### Хід досліду

1. Для досліду беруть препарат жаби, який заздалегідь приготовлений шляхом наркотизування хлороформом або ефіром і руйнують спинний мозок та поміщають на дощечку у спинному положенні так, щоб передній край голови знаходився на краю отвору.

2. З ротової порожнини препарату жаби витягають пінцетом язика, розправляють його і фіксують шпильками над отвором у дощечці.

3. Під малим збільшенням мікроскопа знаходять ділянку з добре вираженим кровотоком у середніх і малих судинах та капілярах. Звертають увагу на розміри судин, їх кровонаповнення та швидкість кровотоку.

4. За допомогою голки та нитки накладають лігатуру на одну з крайових вен язика. Необхідно стежити за тим, щоб не перев'язати артерію, що знаходиться медіально вени. Продовжують спостерігати за станом кровотоку в судинах язика та просвітом судин.

5. Результати спостережень заносять до протоколу заняття. Звертають увагу на зміну просвіту венозних судин, кровотоку в них, на колір і розміри язика. Замальовують язик жаби у вихідному стані і після перев'язування вени, роблять висновки.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



### Питання для самоконтролю



1. Перерахуйте види місцевих розладів кровообігу.
2. Що таке гіперемія ?
3. Назвіть основні види гіперемії.
4. Назвіть основні умови виникнення артеріальної гіперемії.
5. Назвіть ведучу патогенетичну ланку в механізмі розвитку артеріальної (активної) гіперемії.
6. Назвіть основні умови виникнення венозної гіперемії.
7. Назвіть ведучу патогенетичну ланку в механізмі розвитку венозної (пасивної) гіперемії.
8. Назвіть основні ознаки артеріальної (активної) гіперемії.
9. Назвіть основні ознаки венозної (пасивної) гіперемії.
10. Назвіть позитивні та негативні наслідки активної гіперемії.
11. Назвіть наслідки пасивної гіперемії.
12. Що таке ішемія ?
13. Вкажіть основні умови виникнення ішемії.

14. Назвіть основні ознаки ішемії.
15. Назвіть наслідки ішемії.
16. Що таке емболія ?
17. Назвіть основні причини емболії.
18. Назвіть основні наслідки емболії.
19. Що таке тромбоз ?
20. Назвіть основні види тромба.
21. Назвіть основні фактори в патогенезі тромбоза.
22. Назвіть основні стадії тромбоутворення.
23. Назвіть наслідки тромбозу артеріальних судин.
24. Назвіть наслідки тромбозу венозних судин.
25. Що таке кровотеча ?
26. Назвіть основні види кровотечі.
27. Що таке крововилив ?
28. Що таке гематома ?



## ТЕМА 7. ЗАПАЛЕННЯ

**Запалення** – складна судинно-тканинна, переважно місцева, реакція організму у відповідь на ушкодження тканин, яка характеризується альтерацією, судинною реакцією з ексудацією і проліферацією, що супроводжуються біохімічними та функціональними порушеннями органу.

Фактори фізичної, хімічної та біологічної природи, що викликають запалення, називаються *флогеніми*. Залежно від сили і тривалості їхньої дії, а також від реактивності організму запалення може протікати по-різному.

**Таблиця 2.4. Схема послідовних змін у тканинах при запаленні**

Зміни в тканинах	Характер змін на клітинному і субклітинному рівнях
Первинна альтерація	Звільнення й активація лізосомних ферментів
Вторинна альтерація	Руйнування білків, жирів, вуглеводів, виникнення й активація біологічно активних речовин (простагландини, медіатори ушкодження)
Судинна реакція з ексудацією	Набряк ендотелію, розволокнення міжендотеліальних зв'язків, підвищення проникності судинної стінки, розширення судин. Уповільнення току крові, кальцифікація і зміна заряду ендотелію, крайове стояння лейкоцитів, активізація їх біологічно активними речовинами, еміграція лейкоцитів за межі судинного русла, хемотаксис, фагоцитоз.
Проліферація, загоювання, утворення рубця або регенерація	Активізація розподілу клітин інтими та адвентиції ушкоджених судин, сполучно-тканинних і інших клітин, утворення грануляційної тканини, що заповнює дефект, розмноження специфічних елементів тканини.

У формуванні запального процесу в тканинах беруть участь нервова система, ендокринні фактори цілісного організму, стан якого багато в чому визначає характер запалення.

Основні явища, що розвиваються в тканинах під час запалення за структурно-хімічним характером (табл. 2.4) підрозділяють на: явища альтерації (первинної та вторинної); явища судинної реакції з ексудацією; явища проліферації.

*Основні ознаки запалення:* почервоніння, припухлість, біль, підвищення місцевої температури, порушення функції органу (тканини).

В основі порушень структури та функції ушкодженої тканини лежать зміни біо- і фізико-хімічного характеру. Вони стосуються обміну білків, жирів і вуглеводів, органічних і неорганічних елементів у вогнищі запалення, характер якого відрізняється від обміну в нормальних тканинах. Такі зміни мають свої закономірності й обумовлюють послідовність розвитку явищ альтерації, судинній реакції та проліферації.

*Первинна альтерація* тканин являє собою первинні зміни в тканинах у результаті впливу хвороботворного (фізичного, хімічного, біологічного) фактору і характеризується виходом у місце ушкодження активованих лізосомних ферментів. Вони мають високу гідролітичну активність відносно білків, жирів і вуглеводів, обумовлюють розвиток вторинної альтерації (зміна клітин, тканин). У процесі розщеплення білків, жирів і вуглеводів утворюються більш прості з'єднання. Серед них цілий ряд біологічно активних сполук, що здійснюють каталітичний вплив на подальший обмін речовин і зміну функції у судин.

У вогнищі запалення, насамперед у його центрі, відбувається цілий ряд біохімічних змін. Продукти гідролізу білків, жирів і вуглеводів піддаються впливу ферментів. Причому внаслідок ушкодження мітохондрій знижується активність аеробіозу і переважають гліколітичні процеси, що призводить до нагромадження молочної кислоти, ряду трикарбонових кислот і розвитку ацидозу. Нагромадження неокиснених продуктів може привести до зниження величини рН ексудату до 5,3. Нагромадження водневих іонів, а також електролітів Са, Na, К зумовлює розвиток гіперіонії, гіперонкії. Тканини в зоні запалення набувають гідрофільних властивостей, притягають воду, набухають. Розвивається локальний набряк, тобто припухлість, одна з кардинальних ознак запалення.

*Судинна реакція* під час запалення починається з короткочасного рефлекторного звуження (спазму) судин у результаті порушення симпатичних нервів і виділення медіатора норадреналіну. У міру того як у тканинах активізується фермент, що розщеплює норадреналін (моноаміноксидаза – MAO), а також внаслідок нагромадження у вогнищі ушкодження великої кількості ацетилхоліну, серотоніну, гістаміну й інших медіаторів ушкодження, спазм судин незабаром змінюється *розширенням судин* з уповільненням у них току крові. Вже в цей час під впливом тих же медіаторів ушкодження, а також нових біологічно активних речовин (простагландинів), активізованих речовин каллікреїн-кінінової системи відбувається розволокнення сполучнотканинних елементів судин та підвищення пористості судинної стінки.

Надалі відбуваються вихід лейкоцитів з осьового току крові та наближення їх до стінки судини, де вони затримуються. Настає стадія *крайового стояння лейкоцитів*. Цьому сприяють вихід рідкої частини крові за межі судини, пористість судинної стінки, активізація самих лейкоцитів біологічно активними речовинами, а також явище катафорезу (притягання лейкоцитів до стінки судини в результаті різниці зарядів, яка виникла між ними, і появи кальцієвих містків між лейкоцитами і ендотелієм). Контакт лейкоцита з ендотелієм судини ще більш активізує його рухову активність. Поступово лейкоцити виходять через стінку судини, проникаючи через міжендотеліальні щілини, і направляються до місця руйнування клітин, тканини. Настає *стадія еміграції лейкоцитів*.

Рух лейкоцитів до місця руйнування здійснюється завдяки явищу *хемотаксису*. На шляху руху лейкоцит під час зустрічі з чужорідними, невласливими даній тканині елементами, поглинають і перетравлює їх внаслідок дії *піноцитозу* і *фагоцитозу*.

Виділяють чотири основні стадії фагоцитозу: наближення (зближення); прилипання (атракції); занурення (поглинання); переварювання (фаголізу).

Багато лейкоцитів, знешкоджуючи продукти розпаду клітин гинуть разом із залишками зруйнованих тканин і рідкої частини, що вийшла із судини. Кров і лімфа стають складовою частиною ексудату – продукту запалення. Відрізнити його від трансудату (набрякової рідини) нескладно, оскільки в останніх міститься менше ніж 3 % білка, відсутні гнійні тільця і ферментативна активність.

Гнійний ексудат складається з гнійних тілець і гнійної сироватки. Гнійні тільця являють собою залишки загиблої тканини, клітин крові. Відомо, що гній, який накопичується в тканинах, здатний розплавляти їх. Це явище обумовлене наявністю в гнійній сироватці безлічі ферментів, у тому числі протеолітичних, ліполітичних і амілолітичних, що наділені високою активністю. Зазначені ферменти надходять у гнійну сироватку в результаті руйнування клітин і їх лізосом, своєю чергою розплавляючи мембрани нових клітин. Ушкоджуючи їх лізосоми, ці ферменти обумовлюють активізацію нових ферментів

Іноді пористість судин зростає настільки, що через їхні пори вільно виходять еритроцити, що на відміну від лейкоцитів не мають здатності змінювати свою форму й активно рухатися. Настає *dianedez еритроцитів* (переважно при геморагічних запаленнях).

У результаті руйнування специфічних клітин, сполучно-тканинних елементів у запальній ділянці (паренхіми, строми, судин) створюються передумови для розмноження молоді тканини. Спочатку на межі між ушкодженою і здоровою тканиною утворюється своєрідний біологічний бар'єр, що складається з клітин грануляційної тканини та лейкоцитів.

*Явище проліферації.* Власне проліферативні (відбудовні) процеси починаються вже на початку запалення, але вони в цей період ще не носять домінуючого характеру. Процес проліферації починається з розмноження набряклих під впливом продуктів запалення клітин ендотелія й адвентиції ушкоджених судин. Утворюються петлі нових капілярів, а між ними тим часом відбувається розподіл і нагромадження клітин сполучної тканини, специфічних

і інших клітин. В міру старіння сполучно-тканинні клітини витягуються і перетворюються у волокна. Утворюється рубцева тканина, що згодом втрачає більшу частину судин (вони порожніють), і рубець з рожевого перетворюється у світло-рожевий.

У випадку незначних ушкоджень тканини дефект може бути заповнений специфічними клітинами (*процес регенерації*).

Таким чином, запальний процес – один із самих складних захисно-приспосувальних явищ, який закріпився за організмом й удосконалювався протягом всієї еволюції. Він спрямований на локалізацію (обмеження) і знешкодження хвороботворних факторів, що потрапили в організм та відновлення порушень структури та функції тканин (органів).

Наслідки запалення залежать від сили і тривалості дії флогогенних факторів, ступеня ушкодження тканини, реактивності організму та його резистентності.

*Запалення закінчується:*

- повним відновленням структури і функції;
- неповним відновленням структури та функції, якщо в місці дефекту відбувається розростання сполучної тканини і частково специфічних клітин. Значні розростання сполучної тканини можуть викликати рубцеві стягування органу чи ділянки тканини, що призводить до розвитку патологічного стану (спайки кишок, зморщування клапанів серця);

- переходом у хронічну форму, коли адаптаційно-компенсаторні реакції організму не в змозі забезпечити знешкодження хвороботворного агента і відновлення порушеної структури та функції. Такі форми, як правило, протікають з перевагою явищ проліферації, іноді в комбінації з альтерацією (поява виразок);

- ускладненням, якщо захисно-приспосувальні сили організму, що спрямовані на ізоляцію запального процесу, не забезпечують достатнього біологічного бар'єра між ушкодженою і здоровою тканинами. Продукти запалення і мікроби (у вільному стані, а також захоплені фагоцитами, але не переварені) надходять у загальний кровоток, розносяться по всьому організму, викликаючи загальну реакцію й ускладнення аж до сепсису, піємії тощо. Такі ускладнення можуть завершуватися загибеллю тварини.

*Принципи класифікації запалення:*

- за перебігом – гостре, підгостре і хронічне;
- за реактивністю – нормергічне, гіперергічне і гіпоергічне;
- за перевагою змін у тканинах – альтеративне, ексудативне та проліферативне;

- за типом ексудату – серозне, гнійне, фібринозне, геморагічне і змішане.

Значення запалення для організму складається насамперед у тому, що за допомогою місцевих тканинних процесів локалізується (обмежується) і знешкоджується хвороботворний початок з мобілізацією всіх необхідних для цього сил організму.

Усі процеси, що протікають у тканинах і в цілісному організмі, при запаленні втілюють багато діалектичних законів (переходу кількісних змін у

якісні, єдності та боротьби протилежностей, заперечення) і категорії (причина і наслідок, структура і функція) тощо.



## ЗАНЯТТЯ 7.1. СУДИННО-ТКАНИННІ ЗМІНИ ЗА ВИНИКНЕННЯ ЗАПАЛЕННЯ

**Мета:** Вивчити в експерименті на тваринах основні етапи розвитку судинної реакції, зміни в тканинах під час запалення, їхнє значення для організму. Навчитися визначати стадії розвитку судинної реакції. Аналізувати механізми виникнення різних стадій судинної реакції, їхній зв'язок з кардинальними ознаками запалення (почервоніння, підвищення місцевої температури, припухання, біль).

Під час підготовки до заняття здобувачі вищої освіти повинні засвоїти наступні теоретичні положення: визначення поняття «запалення»; причини запалення; причинно-наслідкові відносини в патогенезі запалення; прояв діалектичних законів і категорій при запаленні; патогенез запалення; основні зміни тканин у зоні запалення; визначення поняття «альтерація» і її ролі під час запалення; визначення поняття «судинна реакція», її стадій і ролі під час запалення; визначення поняття «проліферація» і її ролі під час запалення; механізми походження почервоніння, болю, припухлості, високої температури у вогнищі запалення; принципи класифікації запалення.

Здобувачам вищої освіти необхідно вміти: приготувати препарат брижі жаби, працювати з мікроскопом, знаходити мікроциркуляторне русло.



### Дослід 7.1. Вивчення механізму розвитку судинної реакції за виникнення запалення брижі

**Оснащення:** препарат жаби, дерев'яні дощечки з віконцем для брижі, інструменти для підготовки препарату брижі, вата, спирт етиловий, 0,9 % розчин натрію хлориду, хлороформ або ефір, мікроскоп з окулярами та мікрометрами.

#### Хід досліду

1. Беруть препарат жаби, який заздалегідь приготовлений шляхом наркотизування хлороформом або ефіром та руйнують спинний мозок.

2. Препарат жаби кладуть на дощечку у спинному положенні, правим боком до отвору в дощечці та готують препарат брижі.

3. Для цього роблять розріз черевної стінки з правої сторони між передньою і задньою кінцівками. Розріз повинний бути таким, щоб при витягуванні кишок брижа не перетягувалась через краї, а вільно лягала на дощечку.

4. Витягають петлю товстої кишки й обережно розтягують її над отвором дощечки, прикріплюючи її по периферії шпильками. Неприпустимо надмірне розтягування і перекручування брижі.

5. Оскільки кровоток у брижі досліджують протягом 60–90 хв, то особливу увагу приділяють витягуванню петлі кишок і готуванню брижі для дослідження. Петля кишки не повинна бути перекрученою, а брижа – сильно розтягнутою,

оскільки в цих випадках неминуче порушення кровотоку. Ікру необхідно акуратно видалити з черевної порожнини самок, уникаючи ушкодження великих судин. У випадку порушень кровотоку в судинах брижі (стаз, маятникоподібні рухи крові) необхідно усунути можливі завороти брижі її перетискування, надмірне розтягування тощо.

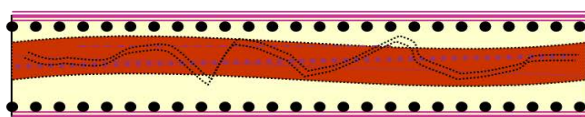
6. Причиною запалення брижі під час експерименту являються проведені маніпуляції, а також перебування її протягом тривалого часу в не специфічних умовах. У зв'язку з цим нема потреби у використанні інших факторів, щоб викликати запальну реакцію.

7. Під малим збільшенням мікроскопа відшукують зону мікроциркуляції з гарним кровотоком і наявністю дрібних і середніх судин.

8. Протягом 60–90 хв спостерігають за послідовними змінами просвіту судин, їхніх стінок, рухом крові й окремих формених елементів. Зміну просвіту судин вимірюють за допомогою мікрометра в окулярі мікроскопа. Зміни мікроциркуляції замальовують у протоколі заняття.

9. Результати у вигляді рисунка заносять до протоколу заняття (рис. 2.2). Роблять висновки, звертаючи увагу на динаміку просвіту судин, швидкість кровотоку і розташування формених елементів, що вийшли з осьового току, а потім із судин.

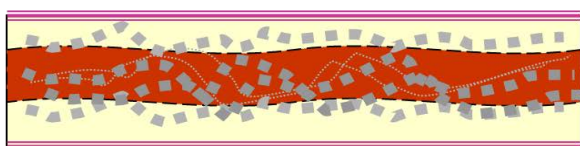
*А - норма*



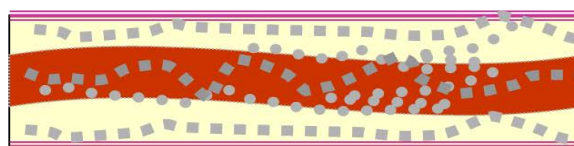
*Б - звуження судин*



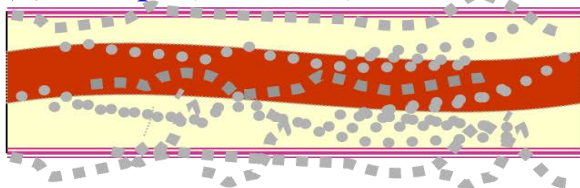
*В - розширення судин*



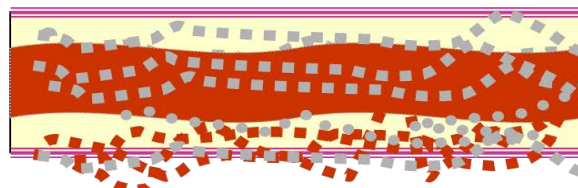
*Г - крайове стояння лейкоцитів*



*Д - еміграція лейкоцитів*



*Е - діapedез еритроцитів*



**Рис. 2.2. Стадії судинної реакції**



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



## **ЗАНЯТТЯ 7.2. БІОХІМІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ ГНІЙНОГО ЕКСУДАТУ. ЯВИЩЕ ХЕМОТАКСИСУ**

**Мета:** Вивчити біохімічні властивості гнійного ексудату на прикладі його гідролітичної активності стосовно білку, жирів і вуглеводів. Навчитися визначати активність гідролітичних ферментів в умовних одиницях з

використанням методики біохімічного аналізу. Ознайомитися з явищем хемотаксису та моделлю фагоцитозу.

Під час підготовки до заняття здобувачі вищої освіти повинні засвоїти наступні теоретичні положення: механізм дії гідролітичних ферментів; основні властивості ексудату, його відмінність від трансудату; види ексудату і їхня характеристика; механізм ексудації; фактори, що сприяють ексудації; значення ексудату у вогнищі запалення; основні біохімічні та фізико-хімічні зміни у вогнищі запалення; розвиток запалення; наслідки запалення; значення запалення для організму; роль нервової й ендокринної систем у патогенезі запалення; прояв загального і місцевого під час запалення.

Здобувачам вищої освіти необхідно вміти: виконувати аналітичну роботу, працювати із різними ферментами; одержувати розведення у 2, 4, 8, 10 разів.



### **Дослід 7.2.1. Ознайомитися з моделлю хемотаксису лейкоцитів на прикладі поведження інфузорій у різних середовищах**

**Оснащення:** «сінний настій» (пучок сіна поміщають у склянку, заливають водою і при кімнатній температурі витримують 5–7 днів), предметні скельця, скляні палички, мікроскопи, 0,9 % розчин натрію хлориду, 0,1 % розчин глюкози, розчин хініну 1:1000, вата, спирт етиловий.

#### **Хід дослідю**

1. За допомогою скляної палички наносять на предметне скло на протилежних його краях (по довжині) дві невеликі краплі «сінного настою», розглядають під мікроскопом при малому збільшенні рух найпростіших.

2. Поруч з однією краплею наносять таку ж за розміром (і особливо за висотою) краплю розчину глюкози, а поруч з іншою таку ж краплю розчину хініну. Розчини наносять різними паличками.

3. Шпилькою (голкою) кожену пару крапель з'єднують невеликим містком, роблячи рух шпилькою з настоєм в розчин.

4. Під малим збільшенням мікроскопа спостерігають за поведженням найпростіших на початку і наприкінці дослідю.

5. Заносять до протоколу заняття у вигляді малюнків. Звертають увагу на розміщення найпростіших на початку і наприкінці дослідю, роблять висновки.



### **Дослід 7.2.2. Вивчення амілолітичної активності гнійної сироватки**

**Оснащення:** гнійна сироватка в розведенні 1:10, 0,25 % розчин крохмалю, розчин Люголя, 0,9 % розчин натрію хлориду, термостат, годинник, пробірки, піпетки, штативи, вата, спирт етиловий.

#### **Хід дослідю**

1. У кожену з 9 пробірок наливають компоненти реакції за такою схемою (табл. 2.5).

2. Вміст пробірок перемішують і становлять їх у термостат на 15 хв за температури 38 °С.

3. Після інкубації в кожену пробірку додають по краплі розчину Люголя, перемішують і порівнюють їх забарвлення.

4. Амілолітичну активність гнійної сироватки виражають в умовних одиницях, що позначають найменшу кількість її (у краплях), достатню для повного розщеплення крохмалю. Про це свідчить відсутність синього забарвлення проби за 15 хв за температури 38 °С.

5. Результати дослідів і висновки заносять до протоколу заняття.

**Таблиця 2.5. Вивчення амілолітичної активності гнійної сироватки**

Компонент реакції	Номер пробірки								
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Гнійна сироватка, крапель	2	4	6	8	10	12	14	16	0
0,9 % розчин натрію хлориду, крапель	16	14	12	10	8	6	4	2	18
Звичайна сироватка, крапель	0	0	0	0	0	0	0	0	18



### Дослід 7.2.3. Вивчення протеолітичної активності гнійної сироватки

**Оснащення:** гнійна сироватка, курячий білок у розведенні 1:150 чи 1 % розчин казеїну, 0,9 % розчин натрію хлориду, піпетки, пробірки, 20 % розчин сульфосаліцилової кислоти, вата, спирт етиловий.

#### Хід дослідів

1. Використовують 8 пробірок, у які вносять компоненти за такою схемою (табл. 2.6).

2. Вміст пробірки змішують і ставлять на 40 хв у термостат при температурі 38 °С.

3. Після закінчення зазначеного часу пробірки виймають з термостата й у кожному з них вносять по 2 краплі 20 % розчину сульфосаліцилової кислоти. При наявності білка в пробі індикатор викликає помутніння суміші.

4. За ступенем помутніння проб визначають активність гнійної сироватки. Відсутність помутніння в пробірці свідчить про повне розщеплення білка.

5. Протеолітичну активність гнійної сироватки виражають в одиницях, де 1 одиниця дорівнює мінімальній кількості крапель сироватки, що викликала розщеплення 1 мл розведеного білка за 40 хв.

6. Отримані результати та висновки заносять до протоколу заняття.

**Таблиця 2.6. Вивчення протеолітичної активності гнійної сироватки**

Компоненти реакції	Номер пробірки							
	1	2	3	4	5	6	7	8
Розчин білку, мл	1	1	1	1	1	1	1	1
Гнійна сироватка, крапель	2	4	6	8	10	12	14	0
0,9 % розчин натрію хлориду, крапель	12	10	8	6	4	2	–	14



## САМОСТІЙНА РОБОТА



### Дослід 7.1. Виявлення змін у судинах на початковому етапі запалення (після ушкодження тканин)

**Оснащення:** жаби, дощечки, стрічки для фіксації, шпильки, препарувальні інструменти, ножиці, пінцети, бинти, 0,9 % розчин натрію хлориду, тонкі шовкові нитки, хірургічні голки, голкотримачі, шприци, 0,5 % розчин трипанового синього, ефір для наркозу, склянка, вата, спирт етиловий.

#### Хід досліду

1. Попередньо (за добу до досліду) проводять операцію наркотизованої ефіром жаби з зашивання в рану марлевого тампона. Для цього жабу поміщають у скляну посудину, де знаходиться вата, змочена ефіром.

2. Наркотизовану жабу переносять на дощечку і залишають у спинному положенні. На колатеральній поверхні однієї з задніх лапок роблять поздовжній розріз шкіри (1,5–2 см). Тупою стороною бранші ножиць роз'єднують фасцію м'язів на невелику глибину і туди вкладають невеликий тампон з бинта. Рану зашивають декількома стібками.

3. Жабу залишають у прохолодному місці на добу в чистій скляній банці з невеликою (на дні) кількістю води, яку змінюють через 8–10 год.

4. Через добу жабу наркотизують та руйнують спинний мозок.

5. Виконують аналогічну операцію із зашивання в рану тампона на протилежній задній кінцівці. При цьому стежать за тим, щоб не порушити цілісності судин.

6. Відразу відкривають доступ до серця і за допомогою шприца і голки повільно вводять у його шлуночок 0,5–1,0 мл трипанової синьки.

7. Через 40 хв жабу перевертають, знімають шви з кожної рани та визначають ступінь забарвлення в синій колір тампонів, що там знаходилися.

8. Результати досліду і висновки заносять до протоколу заняття.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



### Дослід 7.2. Ознайомитися з моделлю хемотаксису (дослід Данилевського)

**Оснащення:** ртуть металева, кристали калію біхромату ( $K_2Cr_2O_7$ ), 3 % розчин  $HNO_3$ , піпетки, пінцети, чашки Петрі, вата, спирт етиловий.

#### Хід досліду

1. Наливають у чашку Петрі 15–20 мл розчину азотної кислоти та додають 1 мл ртуті у вигляді краплі. Чашку встановлюють у суворо горизонтальному положенні.

2. На невеликій відстані від ртуті поміщають у розчин кислоти кристал калію біхромату.

3. Спостерігають за динамікою стану краплі ртуті.

4. Результати дослідів і висновки заносять до протоколу заняття, ілюструючи малюнками. Звертають увагу на те, що в міру наближення розчиненого калію біхромату до ртуті та зіткнення з нею в цьому місці падає поверхневий натяг, що обумовлює переливання ртуті з області з високою в область з низькою поверхневою напругою. Це приводить до появи амебоподібного руху краплі убік кристала й охоплення його аналогічно фагоцитозу.



### Дослід 7.3. Вивчення впливу адреналіну на судини брижі в умовах зміненої величини рН середовища

**Оснащення:** препарат жаби, дощечка, набір інструментів для препарування, розчин адреналіну 1:1000, 0,2 % розчин молочної кислоти, 0,9 % розчин натрію хлориду, мікроскопи з окулярами та мікротомом, піпетки, шприци (1 мл), хлороформ або ефір, вата, спирт етиловий.

#### Хід дослідів

1. Для дослідів беруть препарат жаби, який заздалегідь приготовлений шляхом наркотизування хлороформом або ефіром та готують препарат брижі як у досліді 7.1.1.

2. Під мікроскопом знаходять у брижі артеріальні судини з добре вираженим кровотоком, вимірюють їхній просвіт.

3. Наносять на брижу кілька крапель розчину адреналіну і спостерігають за зміною просвіту судин.

4. Через 10 хв на брижу наносять краплю молочної кислоти та залишають на 15 хв.

5. Повторно вимірюють просвіт судин і наносять ще трохи краплі розчину адреналіну, спостерігають за зміною просвіту судин.

6. Результати дослідів і висновки заносять до протоколу заняття. Звертають увагу на дію адреналіну та молочної кислоти на просвіт судини.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



#### Питання для самоконтролю



1. Дайте визначення запаленню ?
2. Назвіть групи флогогенних факторів.
3. Назвіть основні ознаки запалення.
4. Назвіть основні причино-наслідкові відносини при запаленні.
5. Назвіть основну ланку в патогенезі первинної альтерації.
6. Назвіть основну ланку в патогенезі вторинної альтерації.
7. Вкажіть основних біохімічних змін в зоні запалення.
8. Назвіть наслідки біохімічних і структурних змін в зоні запалення у стадію альтерації.

9. Назвіть основні стадії розвитку судинної реакції в зоні запалення в їх послідовності.
10. Назвіть основні фактори, які стимулюють розвиток стадії звуження судин.
11. Назвіть основні фактори, які беруть участь в стадії розширення судин.
12. Назвіть фактори, які сприяють розвитку пасивної гіперемії в зоні запалення.
13. Назвіть основні фактори, які обумовлюють розвиток стадії крайового стояння лейкоцитів.
14. Назвіть основні умови, які сприяють еміграції лейкоцитів.
15. Які зміни сприяють підвищенню проникливості судинної стінки.
16. Чи є еміграція лейкоцитів енергозалежним процесом ?
17. Чи змінює лейкоцит свою форму при проходженні через стінку судини під час еміграції ?
18. Під впливом яких речовин знижується еміграція лейкоцитів ?
19. Назвіть послідовність виходу різних форм лейкоцитів із судини під час запалення.
20. Назвіть особливості діapedезу еритроцитів.
21. Біологічна суть еміграції лейкоцитів при запаленні ?
22. Назвіть послідовність стадій фагоцитозу по І.І. Мечнікову.
23. Назвіть наслідки біохімічних змін в зоні запалення.
24. Назвіть основні фізико-хімічні зміни в зоні запалення.
25. Назвіть основну різницю між ексудатом і трансудатом.
26. Назвіть складові частини ексудату.
27. На чому основана ферментативна активність ексудату ?
28. Назвіть основні види ексудату.
29. Які зміни в тканинах лежать в основі проліферації в зоні запалення.
30. В чому полягає біологічна суть проліферації ?
31. В яких випадках проліферація змінюється регенерацією ?
32. Назвіть наслідки регенерації.
33. Назвіть принципи класифікацій запалення.
34. Класифікація запалення за реактивністю.
35. Класифікація запалення за характером змін в тканинах.
36. Класифікація запалення за типом ексудату.
37. Що характерне для гострого запалення ?
38. Що характерне для хронічного запалення ?
39. Що характерне для гіпоергічного запалення ?
40. Що характерне для нормергічного запалення ?
41. Які зміни в тканинах характерні для альтернативного запалення ?
42. Які зміни в тканинах характерні для проліферативного запалення ?
43. Що характерне для серозного запалення ?
44. Що характерне для гнійного запалення ?
45. Що характерне для фібринозного запалення ?
46. Що характерне для геморагічного запалення ?
47. Що характерне для катарального запалення ?

48. В чому полягає основна думка вивчення порівняльної патології запалення ?
49. Роль нервової системи в патогенезі запалення.
50. Роль ендокринної системи під час запалення.
51. Вплив цілісного організму на зону запалення.
52. В чому проявляється біологічна суть запалення ?
53. Перерахуйте несприятливі умови для життя мікроорганізмів, які створюються в зоні запалення.
54. В чому проявляється негативна дія зони запалення на організм ?
55. Назвіть основні теорії запалення.



## ТЕМА 8. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ТЕПЛОВОЇ РЕГУЛЯЦІЇ

Сталість температури тіла в теплокровних тварин підтримується за допомогою теплопродукції та тепловіддачі. Ці процеси знаходяться під впливом центра терморегуляції та залежать від ендокринних впливів.

**Лихоманка** – типовий патологічний процес, що являє собою реакцію у відповідь організму на вплив пірогенних речовин і супроводжується перебудовою функції центру терморегуляції на більш високий рівень температури тіла.

Речовини, що викликають лихоманку, називають пірогенами. Це високомолекулярні сполуки тваринного і мікробного походження, а також продукти розщеплення тканин організму, деякі синтетичні хімічні препарати. Самі по собі вони не діють на центр терморегуляції організму. Під час проникнення в організм пірогени захоплюються фагоцитами, трансформуються і вже в такій формі впливають на центр терморегуляції. Залежно від пірогенного фактору ступінь підвищення температури тіла та характер лихоманки можуть бути різними. Виділяють три стадії лихоманки: підвищення температури, стояння підвищеної температури і зниження температури.

*Стадія підвищення температури* характеризується підвищенням в організмі термогенезу: хімічного (посилення обміну речовин, катаболізм) та фізичного (фібрилярні посмикування м'язів). Активізуються також процеси зниження тепловіддачі (звуження периферичних судин, скуйовдженість шерсті, припинення потовиділення тощо).

*Стадія стояння підвищеної температури* характеризується урівноваженням процесів теплопродукції і тепловіддачі, але температуру тіла підтримують на більш високому рівні у порівнянні з нормою.

*Стадія зниження температури* характеризується послабленням процесів теплопродукції і підсиленням тепловіддачі (розширення периферичних судин, посилення потовиділення тощо).

Функція органів та обмін речовин у різних стадіях лихоманки різний. Так, при лихоманці прискорюється робота серця і дихання, пригнічується функція травних залоз, активізується обмін речовин (особливо катаболізм), підвищується рефлекторна діяльність центральної нервової системи. Діурез підвищений на початку і наприкінці лихоманки, а у другій стадії він зменшений.

За ступенем підвищення температури тіла в порівнянні з нормою розрізняють такі види лихоманки:

- *субфебрильна* (на 0,5–1 °С);
- *помірна, чи фебрильна* (на 1,5–2 °С);
- *висока, чи піретична* (на 2–2,5 °С);
- *дуже висока, чи гіперпіретична* (більш ніж на 2,5 °С).

За характером температурних кривих розрізняють лихоманку:

- *постійну*, за якої добові коливання температури не перевищують 1 градуса. Спостерігається під час крупозної пневмонії, чуми свиней і собак;
- *послаблюючу*, за якої добові коливання температури перевищують 1 °С, але температура не опускається до нормального рівня. Характерна для катаральної пневмонії і сепсису;
- *переміжну*, за якої періоди високої температури чергуються з періодами нормальної температури. Тривалість періодів – від одної до трьох і більше діб. Спостерігається під час кровопаразитарних хвороб;
- *поворотну, що* відрізняється від переміжної більш тривалими періодами високої та нормальної температури. Спостерігається під час туберкульозу, сепсису тощо;
- *неправильну, чи атипову, що* не має правильного чергування підйому і спаду температури. Зустрічається під час гострого сапу коней, сепсису тощо;
- *короткочасну, чи ефемерну*, що триває від 1–2 год до двох днів з підвищенням температури тіла на 2–2,5 °С. Частіше спостерігається під час підшкірної туберкулізації, малеїнізації, щеплення вакцинами, розладах травлення, деяких інших незаразних хвороб.

Значення лихоманки для організму полягає в тому, що при підвищенні температури тіла підвищується фагоцитоз, активізуються імунологічні реакції, створюються сприятливі умови для боротьби з мікроорганізмами.

Відомо і негативне значення лихоманки. Тривалий гарячковий стан приводить до втрати білка і виснаження тварин. Унаслідок гіперпіретичної лихоманки розвиваються серйозні порушення функцій з боку центральної нервової системи, серця й інших життєво важливих органів.



## ЗАНЯТТЯ 8. ОБМІН РЕЧОВИН ЗА ЛИХОМАНКИ

**Мета:** Вивчити в експерименті на тваринах механізм розвитку й основні ознаки лихоманки, роль нервової системи й ендокринних впливів на процес лихоманки. Навчитися відрізняти лихоманку від гіпертермії, вимірювати температуру тіла та аналізувати температурні криві.

Під час підготовки до заняття здобувачі вищої освіти повинні засвоїти наступні теоретичні положення: механізм терморегуляції; визначення і сутність поняття «лихоманка»; причини лихоманки; механізм дії пірогенів; механізм розвитку лихоманки; роль нервово-ендокринних факторів у патогенезі лихоманки; схема розвитку лихоманки; стадії лихоманки; принципи класифікації лихоманки; закінчення лихоманки; функції органів та систем під час лихоманки; обмін речовин під час лихоманки; відмінність лихоманки від

гіпертермії; значення лихоманки для організму; прояв законів і категорій матеріалістичної діалектики в патології на прикладі пропасного процесу.

Здобувачам вищої освіти необхідно вміти: визначати типи та види лихоманки, користатися устаткуванням для вивчення основного обміну, володіти методами статистичної обробки цифрового матеріалу, вимірювати температуру тіла та аналізувати температурні криві.



### **Дослід 8. Вивчення змін температури тіла і основного обміну за лихоманки у лабораторних тварин**

**Оснащення:** морські свинки, устаткування для виміру основного обміну непрямим методом, 10 % КОН, шприци, голки, термометр, вазелін, вата, спирт етиловий.

#### **Хід дослідю**

1. Вимірюють температуру тіла морської свинки, зважують її.

2. Визначають рівень основного обміну. З цією метою збирають устаткування за схемою (рис. 2.3). Змазують край кришки ексикатора, що притирається, вазеліном. На дно ексикатора під порцелянову сітчасту підставку наливають 100 мл 10 % КОН для поглинання з видихуваного повітря вуглекислого газу, що опускається вниз на поверхню розчину і реагує з лугом з утворенням  $\text{KHCO}_3$  і  $\text{K}_2\text{CO}_3$ .

3. Тварину поміщають у ексикатор і дають спокій для адаптації. Наконечник трійника (9) повинний бути відкритим, кришка ексикатора злегка відкрита.

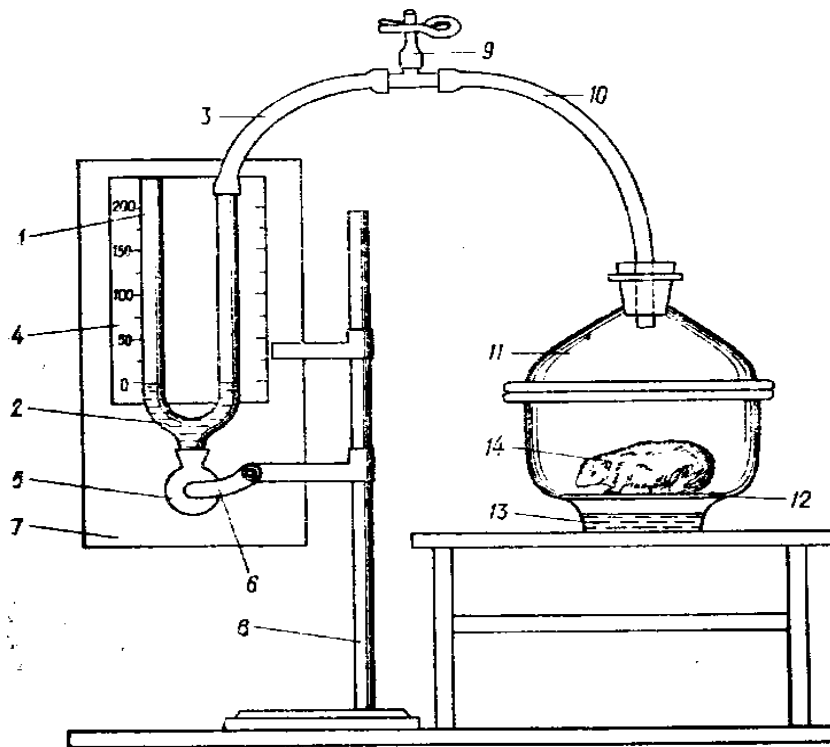
4. Через 10 хв кришку ексикатора щільно притирають до корпусу, перевіряють герметичність системи, для чого: а) гвинтовим затискувачем (б) встановлюють рівень рідини в колінах на нулі (у крайньому верхньому коліні на нулі (у крайньому верхньому положенні) (3); б) змазують місця притирання кришки ексикатора до корпусу й обережно притирають кришку до корпусу; в) накладають затискувач на гумовий наконечник трійника (9); г) затискувачем (б) опускають рівень рідини у відкритому коліні до крайнього нижнього положення. При цьому рідина в закритому коліні не повинна підійматися на той же рівень, що й у відкритому. Перевіривши герметичність системи, рівень рідини (при відкритому трійнику) в обох колінах встановлюють у крайнє верхнє положення.

5. Закривають гумовий наконечник трійника, ізолюючи систему від зовнішнього середовища, після чого запускають секундомір.

6. Через 3 хв за допомогою гвинта (б) рівень рідини в правому коліні опускають до нульової оцінки (у відкритому коліні рівень опускається, а в закритому підійматися) і роблять відлік зниження рівня рідини у відкритому коліні в мм ( $h$ ).

7. Знімають затискувач із гумового наконечника трійника, зрівнюють рівні рідини в обох колінах на нульовій точці, закривають наконечник трійника і визначення повторюють до трьох разів.

8. З трьох отриманих величин виводять середній показник.



**Рис. 2.3. Схема установки для вивчення основного обміну непрямим методом:** 1 – відкрите коліно манометра; 2 – пофарбована манометрична рідина; 3 – закрите коліно манометра зі сполучною трубкою; 4 – шкала манометра; 5 – груша-резервуар манометричної рідини; 6 – регулюючий затискувач; 7 – дерев'яна дощечка; 8 – штатив; 9 – відросток із затискачем; 10 – сполучна трубка; 11 – кришка ексикатора; 12 – дірчасте порцелянове дно; 13 – розчин натрію (калію) гідроксиду; 14 – піддослідна тварина.

9. Обчислюють кількість виділеної енергії твариною на початку досліду за формулою:

$$Q = h \cdot k \cdot 60 \cdot 20,1 / m \cdot t$$

де  $Q$  – кількість енергії, виділена тілом тварини за 1 год. з розрахунку на 1 кг живої маси, кДж;  $h$  – висота опускання водяного стовпчика в манометрі, мм;  $k$  – константа для даної системи (0,0004);  $t$  – час визначення виділення енергії (3 хв.);  $m$  – жива маса тварини, кг; 60 – коефіцієнт для перерахунку на 1 год.; 20,1 – коефіцієнт для перерахунку обсягу виділеного  $CO_2$  одним літром використаного кисню еквівалентний 20,1 кДж теплоти.

10. За допомогою шприца вводять підшкірно вакцину з розрахунку 0,2 мл на 1 кг живої маси.

11. Вимірюють температуру тіла через кожні 20 хв, наприкінці заняття повторно визначають рівень основного обміну.

12. Результати досліду оформляють у вигляді таблиці (табл. 2.7).

13. З отриманих результатів роблять висновки, виводять температурну криву, визначають кількість виділеної енергії з розрахунку на 1 кг живої маси за добу. Звертають увагу на прямий зв'язок рівня лихоманки з рівнем основного обміну.

**Таблиця 2.7. Динаміка зміни температури тіла і основного обміну за лихоманки**

Період дослідження	Температура тіла, °С	Кількість кисню, поглинутого за добу, л	Кількість енергії, виділеної за добу	
			кДж	з розрахунку на 1 кг живої маси, кДж/кг



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



## САМОСТІЙНА РОБОТА



### Дослід 8. Вивчення впливу нервової системи на характер лихоманки

**Оснащення:** морські свинки, устаткування для виміру основного обміну непрямим методом, натрію тіопентал, шприци, голки, термометр, вазелін, вата, спирт етиловий.

#### Хід досліду

1. Реєструють температуру тіла і рівень основного обміну в організмі морської свинки.
2. Уводять внутрішньоперитонеально 5 % розчин натрію тіопенталу з розрахунку 0,5 мл/кг маси тіла.
3. При настанні наркозу вимірюють температуру тіла і вводять підшкірно вакцину (0,2 мл на 100 г живої маси).
4. Проводять дослідження, аналізують результати, як і в досліді 8.1.1.
5. Порівнюють результати дослідів. Звертають увагу на роль стану нервової системи у формуванні пропасного процесу.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



#### Питання для самоконтролю



1. Назвіть типи тваринних організмів по характеру терморегуляції.
2. У яких тварин температура тіла підтримується на постійному рівні, незалежно від температури навколишнього середовища ?
3. У яких тварин температура тіла залежить від температури навколишнього середовища ?

4. Що таке лихоманка ?
5. Як називаються речовини, які викликають лихоманку ?
6. Назвіть дві групи пірогенів.
7. Назвіть послідовність ланок в механізмі розвитку лихоманки з часу попадання в організм пірогену до підвищення температури тіла.
8. Які співвідношення між процесами теплопродукції та тепловіддачі на першій стадії лихоманки ?
9. Які співвідношення між процесами теплопродукції та тепловіддачі на другій стадії лихоманки ?
10. Які співвідношення між процесами теплопродукції та тепловіддачі на третій стадії лихоманки ?
11. Назвіть основні механізми посилення теплопродукції.
12. Назвіть основні механізми тепловіддачі.
13. Назвіть основні види лихоманки по ступеню підвищення температури.
14. Яка лихоманка супроводжується підвищенням температури тіла на 1,0–1,5 °C ?
15. Яка лихоманка супроводжується підвищенням температури тіла на 1,5–2,5 °C ?
16. Яка лихоманка супроводжується підвищенням температури тіла на 2,5–4,5 °C ?
17. Яка лихоманка супроводжується підвищенням температури тіла на 4,5 °C і більше ?
18. Назвіть тип лихоманки, за якого добові коливання температури тіла не перевищують 1°C.
19. Назвіть тип лихоманки, за якого добові коливання температури тіла знаходяться в межах 5–7 °C.
20. Назвіть тип лихоманки, за якого висока температура тіла через день змінюється на нормальну.
21. Назвіть тип лихоманки, за якого висока температура тіла через неділю чергується з нормальною.
22. Як змінюється обмін речовин під час лихоманки ?
23. Які обмінні процеси переважають під час лихоманки ?
24. Як змінюється титр антитіл під час лихоманки ?
25. Що характерне для критично падіння температури під час лихоманки ?
26. Що характерне для лізису під час лихоманки ?
27. Яка лихоманка під час хвороби сприяє найбільш ефективному її протіканню та сприятливим закінченням ?



## ТЕМА 9. ТИПОВІ ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ РЕЧОВИН

В основі всіх патологічних явищ лежить порушення чи спотворення обміну білків, жирів чи вуглеводів, мінеральних речовин або енергії, вітамінів чи інших біологічно активних речовин. Такі порушення можуть виявлятися не тільки у визначеній ділянці тканини, органу, але і на рівні цілісного організму, визначаючи характер патологічного процесу. У цьому

зв'язку знання основних закономірностей виникнення, розвитку і результату порушень обміну речовин, його характеру і ступеня, прояву при тій чи іншій хворобі дає можливість вносити визначені корективи з метою його нормалізації та мобілізації захисно-приспосовчих реакцій організму.

**Голодування** – стан організму, за якого показник споживання поживних речовин нижчий від їх витрати. Види голодування:

- *повне (з водою, або без води)* – поживні речовини не надходять в організм з кормом, або не всмоктуються в кров з травного каналу.
- *неповне (часткове, або якісне)* – організм тривалий час, систематично недоотримує одного або декількох видів поживних речовин (амінокислот, вуглеводів, вітамінів).

Через те, що окремі порушення речовин впливають на життєдіяльність організму, є провідними факторами у виникненні і розвитку хвороби, вони виділені в окремі нозологічні одиниці (кетоз, гіпо- гіпер- і авітамінози). Більша частина порушень обміну супроводжує різні хворобливі стани, тобто є патогенетичним фактором і може бути визначальним у розвитку хвороби. Вони враховуються при постановці діагнозу хвороби методом біохімічного аналізу.

*Найважливішими є наступні види порушення обміну:* основного, білкового, вуглеводного, жирового, пігментного, водно-електролітного, мінерального, вітамінного, нуклеїнового. Одним з факторів, що обумовлюють порушення обміну речовин, є голодування. Його сутність полягає у відсутності в організмі одного, чи декількох компонентів живильних речовин.

*Основний обмін* може порушуватися в бік його посилення чи ослаблення. Посилення обміну речовин викликають порушення діяльності нервової системи, посилення функції гіпофіза, щитоподібної залози, надниркових залоз, різні патологічні процеси, що супроводжуються стресовими станами та лихоманкою. Ослаблення основного обміну спостерігається під час пригніченні функції нервової системи, гіпофіза, щитоподібної залози, надниркових залоз, статевих залоз (їхньому видаленні), крововтратах, виснаженні тощо.

Основний обмін речовин може бути змінений фармакологічними засобами. Підсилення основного обміну викликають роз'єднання в ланцюзі окисно-відновлювальних процесів у мітохондріях, просторово розділяючи один від одного матриксом і кристами, у яких знаходяться різні ферменти одного і того ж ланцюга окислювання. Як наслідок, переривається подальша передача електрона в ланцюзі флавонових ферментів, і тоді енергія не акумулюється у вигляді зв'язків, а виділяється у вигляді тепла. Це обумовлює підвищення температури тіла. Речовини, що збуджують функцію нервової системи та стимулюють діяльність ендокринних залоз, також підсилюють основний обмін. Зменшують основний обмін речовини, що пригнічують нервову систему (наркотичні, анагетичні, седативні) та діяльність ендокринних залоз.

*Порушення вуглеводного обміну.* Виникає, на стадії перетравлення, усмоктування, утилізації та використання вуглеводів. Порушення розщеплення вуглеводів частіше спостерігається під час запалення слизової оболонки тонкої кишки, а також при отруєнні деякими отрутами, що пригнічують активність процесів фосфорилування. Вуглеводи, які циркулюють в крові, частково

використовуються як енергетичний матеріал у процесах життєдіяльності різних клітин, а частково відкладаються у виді глікогену. Ці процеси регулюються гормонами інсуліном і глюкагоном та знаходяться під контролем нервової системи, а також ряду ендокринних залоз (надниркові залози, щитоподібна залоза). Завдяки цим регулюючим системам вміст цукру в крові підтримується на постійному рівні, а в наслідок патології ендокринних залоз може виникати порушення їх концентрації в організмі тварин.

Збільшення концентрації глюкози в крові є одним з показників порушення вуглеводного обміну. Підвищення його рівня (гіперглікемія) може бути пов'язане з надлишковим надходженням із травного каналу (аліментарна гіперглікемія) чи з елімінацією з місць депонування глікогену. Гіперглікемія може обумовлюватися також недостатністю утилізації вуглеводів та їх використання тканинами організму в результаті зниження активності інсуліну за цукрового діабету. Здатністю засвоювати з крові цукор без допомоги інсуліну наділені лише клітини головного мозку. Цукор що надходить із травного каналу, поступово накопичується в кровоносному руслі, до нього додається цукор елімінований з органів і тканин під впливом функціонального антагоніста інсуліну глюкагону і ряду інших гормонів. Коли концентрація цукру в крові досягає граничної величини, він виділяється нирками із сечею. При цукровому діабеті в організмі розвиваються й інші зміни, у тому числі порушення жирового і білкового обміну.

Зниження рівня цукру в крові – гіпоглікемія, є наслідком, з одного боку, слабкого надходження з травного каналу та з депо глікогену (голодування, надмірна фізична робота), з іншого – посилення процесів його утилізації в органах і тканинах (підвищена активність інсуліну в організмі). В наслідок сильної гіпоглікемії порушується насамперед функція клітин головного мозку, може розвиватися гіпоглікемічний шок. Якщо шок виникає від надлишку інсуліну, його називають інсуліновим.

*Порушення жирового обміну.* Виникає, як і вуглеводного на стадії розщеплення жирів, їхнього транспортування, утилізації та використання. Порушення розщеплення жирів виникає в наслідок зниження жовчовидільної функції печінки, ліполітичної активності панкреатичного і шлункового соків. Порушення усмоктування жирів спостерігається при запальних процесах у травному каналі, а також недостатчі натрію в раціоні тварин. В останньому випадку жирні кислоти в кишках з'єднуються з іонами кальцію, утворюють нерозчинні солі, що не всмоктуються в кров. Іони натрію беруть участь також і у фосфорилуванні. При цьому порушується й усмоктування жиророзчинних речовин, зокрема вітамінів А, D, E і ряду інших.

Порушення використання жиру в організмі може обумовлюватися порушенням: транспортування ліпідів, захоплення і використання жиру легеньми, печінкою й іншими органами; депонування жиру в жирових депо; метаболізму ліпідів.

Показниками порушення ліпідного обміну є різні види гіперліпемії і гіполіпемії, порушення співвідношення ліпідів у крові, ожиріння, жирова інфільтрація та дистрофія, кетоз, атеросклероз.

Основні механізми, що ведуть до порушення ліпідного обміну – це порушення регуляції жирового обміну, аліментарні фактори, генетичні порушення активності ферментів ліпідного обміну, недостача в організмі білків, деяких мікроелементів та макроелементів.

*Порушення білкового обміну.* На відміну від вуглеводів та жирів білки не накопичуються в організмі. Вони є основним пластичним матеріалом та одночасно беруть участь у багатьох обмінних процесах. Тому порушення білкового обміну має різноманітний характер. Показником порушення білкового обміну в клініці є зміна азотистого балансу. У дорослих тварин кількість азоту, що надходить, еквівалентна кількості що виділяється. У тварин, яких анаболічні процеси переважають над катаболічними, азотистий баланс позитивний.

Багато патологічних процесів протікають при негативному азотистому балансі, за якого кількість виділеного з організму азоту перевищує кількість що надійшло. До них відносяться: лихоманка; хвороби, що супроводжуються втратою білка через нирки (протеїнурія); опіки; діарея; гіперфункція щитоподібної залози; стресові стани тощо.

Порушення білкового обміну можливі на всіх етапах: перетравлювання й усмоктування, транспортування і використання його тканинами, проміжного обміну і виведення кінцевих продуктів обміну білка з організму. У механізмі порушень білкового обміну важливу роль грає порушення його регуляції – на рівні цілісного організму (нейроендокринні впливи), клітинному і метаболічному. Вони можуть бути спадковими чи набутими.

*Порушення водно-сольового обміну.* Виникає гіпергідрія чи гіпогідрія організму. Гіпергідрія часто обумовлює розвиток набряків і водянок. Останні можуть бути також наслідком порушення нормальної діяльності серця чи місцевих розладів кровообігу. Однак і тут не обходиться без порушення обміну солей.

Водно-сольовий обмін в організмі порушується внаслідок: порушення системи його регуляції; обміну; розладу функції сечовидільної системи; патології травної системи з явищами проносу, блювоти; недостатності кровообігу; місцевих розладів кровообігу; аліментарних порушень (отруєння).

Найбільш частим проявом порушення водно-сольового обміну є набряк.

**Набряк** – скупчення рідини в тканинах. Набрякова рідина – трансудат, рідина солом'яного кольору, не містить клітинних елементів, вміст білка в ній не перевищує 3 відсотків.

**Водянка** – скупчення рідини в закритих порожнинах.

*За механізмом виникнення розрізняють набряки:* застійні, внаслідок підвищення гідростатичного тиску в судинах (серцеві набряки, асцит); *осмотичні* (онкотичні), що виникають за підвищеного осмотичного (онкотичного) тиску в тканинах без зміни або зниженому осмотичному (онкотичному) тиску крові, що протікає через ці тканини, (ниркові, токсигенні набряки, голодуванні).

У клініці існує і ряд інших класифікацій набряків, в основу яких частіше покладені етіологічний чи анатомічний принцип. Патогенетичний принцип найбільш загальний і простий. Набрякла ділянка тіла збільшена в обсязі, холодна

і безболісна, в наслідок натиснення пальцем на набряклій тканині утворюється ямка, що повільно виповнюється.

Наслідки набряків для організму залежать від їхнього характеру та місця розташування і зв'язані з можливостями тканин функціонувати в такому стані (набряк головного мозку, набряк кінцівок), чи наявністю (відсутністю) колатерального кровообігу (застійні) тканини того чи іншого органу тощо.

Деякі набряки мають захисний характер (осмотичні), тому що оберігають клітини тканин від ушкодження надлишком речовин, що там зібралися, у тому числі токсичних.

Порушення пігментного, мінерального, вітамінного і нуклеїнового обміну більш детально розглядається під час вивчення клінічних дисциплін і тут опускається. Усі види обміну речовин тісно зв'язані між собою. Тому порушення одного виду обміну, як правило, торкається інших, породжує цілий ланцюжок патогенетичних факторів, які зумовлюють структурні і функціональні розлади в тканинах.



## ЗАНЯТТЯ 9.1. ПОРУШЕННЯ ОСНОВНОГО ОБМІНУ

**Мета:** Вивчити порушення основного обміну під час голодування.

Визначити основні причини і механізми порушення основного обміну, його зв'язок з обміном білків, жирів і вуглеводів та функціями внутрішньоклітинних структур. Навчитися визначати зв'язок обміну речовин з характером патологічного процесу.

Під час підготовки до заняття здобувачі вищої освіти повинні засвоїти наступні теоретичні положення: визначення і сутність обміну речовин (основного, білкового, вуглеводного, жирового, водно-електролітного, вітамінного й інших); показники порушень обміну речовин; визначення, сутність і наслідки голодування; регуляція обміну речовин і її порушення; класифікація гіперглікемії і гіпоглікемії; сутність і значення для організму цукрового діабету; сутність і патогенез кетозу у високопродуктивних тварин; роль порушень обміну речовин у патогенезі хвороби.

Здобувачам вищої освіти необхідно уміти визначати основний обмін непрямим методом.



### Дослід 9.1. Вивчення порушення основного обміну у морської свинки у процесі голодування (метод Бріна)

**Оснащення:** морські свинки інтактні та після 36 год. голодування, апарат для газометричного аналізу, ваги для зважування, вазелін, 10 % розчин КОН, 0,9 % розчин натрію хлориду, вата, спирт етиловий, шприци.

#### Хід дослідю

1. За 36 год до початку дослідю морських свинок дослідної групи зважують і позбавляють корму.

2. Готують устаткування для вивчення газообміну, як описано в досліді 8.1.1.

3. Піддослідних і контрольних тварин поміщають у ексикатори і визначають активність виділення вуглекислого газу і поглинання кисню.

4. Визначають розрахункове виділення енергії піддослідними (голодуючими) і контрольними тваринами за 1 год. за добу.

5. Результати досліду заносять у таблицю (табл. 2.8).

6. Аналізують результати, роблять висновки про причини розходження в рівні обміну між тваринами дослідної і контрольної груп.

**Таблиця 2.8. Вивчення порушення основного обміну**

Номер тварини	PCO <sub>2</sub> , мм	Споживання кисню, л		Кількість енергії, виділеної за добу		Різниця двох останніх показників, ±кДж
		за 1 год.	за добу	кДж	кДж/кг	



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



## ЗАНЯТТЯ 9.2. ПОРУШЕННЯ КИСЛОТНО-ЛУЖНОЇ РІВНОВАГИ

**Мета:** Вивчити порушення кислотно-лужної рівноваги під час неправильної годівлі і утриманні тварин для майбутньої профілактики і корегування.

Під час підготовки до заняття здобувачам вищої освіти варто засвоїти наступні теоретичні положення: буферні системи організму; види ацидозу й алкалозу та наслідки для організму; механізми усунення ацидозів і алкалозів; роль умов утримання і годівлі у виникненні ацидозів і алкалозів.

Здобувачам вищої освіти необхідно вміти: визначати вид і ступінь порушення кислотно-лужної рівноваги, зміни в організмі, а також аналізувати отримані результати.



### Дослід 9.2. Вивчення механізму розвитку ацидозу та визначення кислотної ємності крові

**Оснащення:** кролик, шприци на 5,0 мл із голкою, пробірки, вата, ефір, ксилол, спирт етиловий, гепарин, рН-метр, пневмограф, кімографом, операційний стіл, ножиці, центрифуга.

**Реактиви:** 0,01 Н розчин HCl; 1 Н розчин NaOH; 1 % розчин фенолфталеїну; бюретки на 25–50 мл; скляночки на 50 мл; піпетки 1,0 мл.

#### Хід досліду

1. З крайової вушної вени кролика беруть кров. Для цього в місці узяття вистригають шерсть, проводять масаж вушної раковини, знезаражують спиртом етиловим та відбирають шприцом кров.

2. Кров із шприца вносять у пробірку, оброблену розчином гепарину.
3. У дві скляночки вносять по 10 мл 0,01 Н розчину HCl. Потім у скляночку № 1 додають 0,2 мл цільної крові.
4. Уміст першої скляночки титрують 0,1 Н розчином NaOH до помутніння і випадання пластівців.
5. Уміст другої скляночки (контроль без крові) титрують після додавання 2-3 крапель 1 % розчину фенолфталеїну до появи незначного слабо-рожевого кольору.
6. З кількості мілілітрів 0,1 Н розчину NaOH, що пішов на титрування контрольної проби, віднімають кількість мілілітрів цього розчину, що пішов на титрування проби з кров'ю. Результат множать на 2000. Шукана величина виражається в мг/% (нормальний показник кислотної ємності крові в кролів складає 450–550 мг/%).
7. Аналізують результати, роблять висновки про механізм розвитку ацидозу.



### ЗАНЯТТЯ 9.3. НАБРЯК ТА ВОДЯНКА

**Мета:** Вивчити основні механізми розвитку набряків та водянок.

Під час підготовки до заняття здобувачам вищої освіти варто засвоїти наступні теоретичні положення: фізіологія водно-сольового обміну, його регуляція, закон Старлінга у виникненні набряків, патогенетична класифікація набряків, механізми їхнього виникнення, відмінність трансудату від ексудату, ознаки і наслідки набряків, значення їх для організму.

Здобувачам вищої освіти необхідно вміти: моделювати застійні й осмотичні набряки, аналізувати отримані результати, відрізнити застійні набряки від осмотичних і мембраногенних.

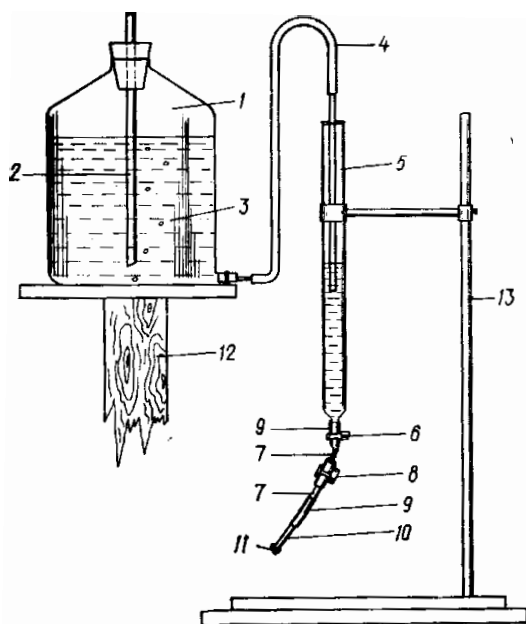


#### Дослід 9.3.1. Вивчення механізму розвитку осмотичного набряку

**Оснащення:** препарат жаби, установки для перфузії рідин з постійними і гвинтовими затискачами, голки-канюлі для введення в судини, ножиці медичні й очні, пінцети анатомічний і очні, зонд для знерухомлення жаб, нитки для накладення лігатури, дерев'яна дощечка, кювети ниркоподібні, ваги технічні, секундомір, 0,9% розчин натрію хлориду, 1 % розчин білка (желатину) на ізотонічному розчинні, хлороформ або ефір, вата, спирт етиловий.

#### Хід досліду

1. Для досліду беруть два препарати жаби, яких заздалегідь приготують шляхом наркотизування хлороформом або ефіром та руйнують спинний мозок.
2. Препарати жаб поміщають на дощечку у спинному положенні та оголюють серце.
3. Збирають дві системи для перфузії (рис. 2.4). Одну систему для перфузії заповнюють фізрозчином, другу – розчином желатину.
4. За допомогою гвинтового затискача (8) установлюють швидкість витікання рідини в обох системах на рівні 60 кап/хв.



**Рис. 2.4. Схема установки для перфузії:** 1 – резервуар перфузійної рідини; 2 – скляна трубка; 3 – перфузійна рідина; 4 – сполучна гумова трубка; 5 – бюретка з перфузійною рідиною, що знаходиться на постійному рівні; 6 – постійний затискач; 7 – скляна трубка для контролю рівня рідини; 8 – гвинтовий затискач; 9 – гумова трубка; 10 – голка-канюля; 11 – булавоподібне потовщення; 12 – підставка під посудину; 13 – штатив.

5. Від'єднують канюлю (10) від системи і вводять її кінчик з булавоподібним потовщенням (11) в одну з розгалужень аорти. Для цього захоплюють пінцетом верхівку серця, відтягають назад і трохи нагору. Помічник підводить лігатуру під розгалуження аорти. Потім за допомогою очних ножиців роблять невеликий надріз стінки аорти в місці її виходу із серця (ледве відступаючи від клапанів), обережно вводять через розріз кінчик канюлі з булавоподібним потовщенням і за потовщенням накладають лігатуру, видаляють серце.

6. Підготовлену в такий спосіб препарати жаб зважують разом з канюлею і дощечкою та використовують для перфузії. Під час цього рідина надходить в організм тварини через канюлю – аорту, а виходить через порожнисті вени, що впадають у серце, а також через ушкоджені після декапітації судини голови.

7. Після зважування дощечку з жабою розміщують на кюветі для стоку перфузату і підключають канюлю до системи перфузії. Стежать за тим, щоб при з'єднанні її в систему не потрапило повітря.

8. Знімають постійний затискач і здійснюють перфузію, через кілька хвилин після початку якої з розрізаних порожнин серця і судин у місці декапітації витікає суміш крові з перфузійною рідиною, а потім чистий перфузат.

9. Через 1 год. систему відключають, видаляють надлишок рідини на препараті і повторюють його зважування.

10. Результати досліду оформляють у виді таблиці (табл. 2.9).

**Таблиця 2.9. Зміна маси тіла тварини за осмотичного набряку**

Дослід	Маса жаби, г		Різниця, ± м
	вихідна	кінцева	
№ 1 (ізотонічний розчин)			
№ 2 (розчин желатина)			

11. Аналізують результати, звертають увагу на те, що в досліді № 1 маса жаби збільшується на велику величину, як у досліді № 2, оскільки осмотичний тиск ізотонічного розчину, що пропускається, набагато нижчий, ніж колоїдно-осмотичний тиск розчину білка і тканин, через які він проходить.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



### Дослід 9.3.2. Вивчення механізму розвитку зневоднення організму тварини

**Оснащення:** дві жаби, скляна посудина з водою, скляна посудина з 5 % розчином натрію хлориду, ваги електроні, секундомір, вата, спирт етиловий.

#### Хід досліді

1. Жаб приблизно однакового розміру зважують, одну з них поміщають у посудину з водою (контрольна), іншу – у посудину з 5 % розчином натрію хлориду (дослідна).
2. Через 30 хв жаб витягають та зважують.
3. Результати досліді оформляють у виді таблиці (табл. 2.10).
4. Аналізують результати, звертають увагу на механізм виникнення зневоднювання.

**Таблиця 2.10. Зміна маси тіла тварини за зневоднювання організму**

Дослід	Маса жаби, г		Різниця, ± м
	вихідна	кінцева	
Контроль			
Дослід			



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



## САМОСТІЙНА РОБОТА



### Дослід 9.1. Вивчення механізму розвитку і характеру гіпоглікемічного шоку в кролика

**Оснащення:** кролик, шприци (5,0 і 20,0 мл), ін'єкційні голки, інсулін для ін'єкцій, 20 % розчин глюкози, вата, спирт етиловий, ножиці.

#### Хід досліді

1. За 48 год. до досліді тварину позбавляють кормів.
2. У день досліді після обстеження загального стану кролика підшкірно вводять 10–30 ОД інсуліну на 1 кг живої маси.

3. Спостерігають за розвитком інсулінової коми (через 1,5–3 год. після ін'єкції).
4. Відбирають кров з вени (0,5–1,0 мл) для дослідження на цукор.
5. Для виведення зі стану інсулінової коми тварині внутрішньовенно вводять 20–25 мл розчину глюкози.
6. Результати дослідів і висновки заносять до протоколу заняття.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



### **Дослід 9.2. Вивчення механізму розвитку застійного набряку**

**Оснащення:** препарат жаби, установки для перфузії рідин з постійними і гвинтовими затискачами, голки-канюлі для введення в судини, ножиці медичні й очні, пінцети анатомічний і очні, нитки для накладення лігатури, дерев'яна дощечка, кювети ниркоподібні, ваги технічні, секундомір, 0,9 % розчин натрію хлориду, 1 % розчин білка (желатину), хлороформ або ефір, вата, спирт етиловий.

#### **Хід дослідів**

1. Для дослідів беруть два препарати жаби, яких заздалегідь готують шляхом наркотизування хлороформом або ефіром та руйнують спинний мозок.
2. Препарати жаб поміщають на дощечку у спинному положенні та оголюють серце. Збирають дві системи для перфузії як у досліді 9.3.1.
3. Заповнюють їх розчином желатину на 0,9 % розчині натрію хлориду. Швидкість витікання рідини з канюлі першої установки – 60 кап/хв (контроль), другий – 80 кап/хв (дослід)
4. Підключають препарати до системи перфузії та спостерігаючи за станом.
5. Через 1 год. системи відключають, жаб повторно зважують.
6. Результати дослідів оформляють у виді таблиці (табл. 2.11).

***Таблиця 2.11. Зміна маси тіла тварини за застійного набряку***

Дослід	Маса жаби, г		Різниця, ± м
	вихідна	кінцева	
Контроль			
Дослід			

7. Аналізують результати, звертають увагу на те, що швидкість перфузії 60 кап/хв відповідає швидкості витікання рідини з тіла жаби. Збільшення швидкості надходження рідини в організм до 80 кап/хв приводить до затримки її в організмі, підвищенню гідростатичного тиску і розвитку застійного набряку.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



### Дослід 9.3. Вивчення патогенезу метаболічного ацидозу та механізму його усунення в організмі за введення молочної кислоти

**Оснащення:** кролики, шприц на 5,0 мл із голкою, пробірки, ефір для наркозу, гепарин, шприци, рН-метр, апарат Аструпачи Ван-Слайка, пневмограф, кімографом, операційний стіл, ножиці, 0,9 % розчин натрію хлориду, 1 % розчин молочної кислоти, центрифуга, спирт етиловий, вата.

#### Хід досліду

1. З крайової вушної вени кролика беруть кров. Для цього в місці узяття вистригають шерсть, проводять масаж вушної раковини, знезаражують спиртом етиловим та відбирають шприцом кров.
2. Кров із шприца вносять у пробірку, оброблену розчином гепарину.
3. Кролика зважують, реєструють частоту дихання і пульсу (роботу серця) і уводять внутрішньовенно 1 % розчин молочної кислоти з розрахунку 2 мл на 1 кг маси тіла.
4. Протягом 5–10 хв після ін'єкції повторно реєструють частоту і характер дихання та серцебиття. Беруть повторну пробу крові.
5. У цільній крові обох проб визначають кислотну ємність згідно методики, а також стан кислотно-лужної рівноваги за допомогою апарата Асрупа чи лужний резерв за допомогою апарата Ван-Слайка.
6. Отримані результати, їхній аналіз і висновки заносять до протоколу заняття.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



#### Питання для самоконтролю



1. Що таке основний обмін ?
2. Які основні процеси включає в себе обмін речовин ?
3. Що таке катаболізм ?
4. Що впливає на рівень основного обміну організму ?
5. Назвіть порушення основного обміну.
6. Назвіть причини посилення основного обміну, які пов'язані з хворобами.
7. Назвіть причини зниження основного обміну.
8. Які основні порушення жирового обміну ?
9. Назвіть основні причини порушення розщеплення і всмоктування жиру.
10. Які наслідки порушення проміжного обміну жирів ?
11. Які види ожиріння розрізняють в залежності від етіології ?
12. Назвіть основні патогенетичні фактори ожиріння.
13. Що собою являє гіпертрофічне ожиріння ?
14. Назвіть основні причини порушення холестеринного обміну.

15. Які фактори сприяють виникненню атеросклерозу ?
16. Що таке гіперліпемія ?
17. Коли виникає аліментарна гіперліпемія ?
18. Назвіть причини розвитку транспортної гіперліпемії.
19. Що сприяє розвитку транспортної гіперліпемії ?
20. Що характерне для жирової дистрофії ?
21. Назвіть ведучу ланку в патогенезі жирової інфільтрації.
22. Назвіть порушення обміну вуглеводів на різних етапах їх використання організмом.
23. Назвіть порушення анаболізму вуглеводів.
24. Які клінічні прояви порушення вуглеводного обміну ?
25. Вкажіть фактори, які впливають на синтез і відкладання глікогену в печінці і м'язах.
26. Які розрізняють гіперглікемії ?
27. Коли розвивається аліментарна гіперглікемія ?
28. Коли розвивається панкреатична гіперглікемія ?
29. В яких випадках буде розвиватися гіпоглікемія ?
30. Який наслідок гіпоглікемії ?
31. Що характерне для гіпоглікемічного синдрому жуйних ?
32. Що таке цукровий діабет ?
33. Назвіть причину цукрового діабету.
34. Які зміни спостерігаються в організмі при інсулярній недостатності ?
35. Назвіть характерний симптом цукрового сечовиділення (сечовиснаження).
36. Назвіть наслідки порушення вуглеводного обміну.
37. В результаті яких змін спостерігається порушення білкового обміну ?
38. В яких випадках відмічається позитивний азотний баланс ?
39. В яких випадках спостерігається від'ємний азотний баланс ?
40. Назвіть причини виникнення аліментарної білкової недостатності.
41. Які внутрішні причини порушення синтезу білка ?
42. Назвіть кінцевий результат білкового обміну за пошкодження генетичного апарату.
43. Назвіть основні механізми порушення обміну амінокислот в організмі.
44. Які зміни спостерігаються в організмі за порушення дезамінування та трансамінування ?
45. В яких випадках буде змінюватись швидкість трансамінування ?
46. Чим небезпечно для організму порушення декарбоксілювання ?
47. Внаслідок порушення якої функції розвивається продуктивна гіперазотемія ?
48. Внаслідок порушення якої функції розвивається ретенційна гіперазотемія ?
49. Назвіть найчастіший наслідок порушення синтезу сечовини в організмі.
50. За яких хвороб спостерігається порушення утворення і виділення сечової кислоти ?

51. Назвіть фактори ризику виникнення подагри.
52. В яких станах вода знаходиться в організмі ?
53. Що таке гіпергідремія ?
54. Що таке дегідратація ?
55. Який стан організму призводить до розвитку дегідратації ?
56. Втрата якої кількості води небезпечна для життя тварини ?
57. Назвіть наслідки дегідратації для організму.
58. Які види дегідратації Ви знаєте ?
59. Що таке набряк ?
60. Що таке водянка ?
61. Які види гіпергідремії Ви знаєте ?
62. Назвіть основні фактори розвитку набряку.
63. Назвіть набряки за механізмом розвитку.
64. Назвіть набряки в залежності від причини, яка їх викликала.
65. Як змінюється кислотно-лужна рівновага в організмі за ацидозу ?
66. Як змінюється кислотно-лужна рівновага в організмі за алкалозу ?
67. Вкажіть межі коливання рН крові, вихід за які не сумісний із життям.
68. Назвіть основні буферні системи, які приймають участь в підтриманні кислотно-лужної рівноваги в організмі.
69. Назвіть основні види ацидозу та алкалозу за ступенем проявлення.
70. Назвіть основні види ацидозу за патогенезом.
71. Назвіть основну ланку в патогенезі метаболічного ацидозу.
72. Назвіть основну ланку в патогенезі респіраторного ацидозу.
73. Назвіть основну ланку в патогенезі метаболічного алкалозу.
74. Назвіть основну ланку в патогенезі респіраторного алкалозу.
75. Що характерне для компенсаторного ацидозу та алкалозу ?
76. Що характерне для некомпенсаторного ацидозу ?
77. Що характерне для некомпенсаторного алкалозу ?
78. Назвіть основні механізми ліквідації метаболічного ацидозу.
79. Назвіть основні механізми ліквідації респіраторного ацидозу.
80. Назвіть основні механізми ліквідації метаболічного алкалозу.
81. Назвіть основні механізми ліквідації респіраторного алкалозу.
82. Назвіть основні причини метаболічного ацидозу.
83. Назвіть основні причини респіраторного ацидозу.
84. Назвіть основні причини метаболічного алкалозу.
85. Назвіть основні причини респіраторного алкалозу.
86. Що таке голодування ?
87. Які види голодування Ви знаєте ?
88. Що характерне для повного голодування ?
89. Що характерне для неповного голодування ?
90. Що впливає на тривалість голодування ?
91. Назвіть основні внутрішні умови, які впливають на тривалість голодування.
92. Які тварини найбільш чутливі до голодування ?
93. Яка тривалість голодування у щурів ?

94. Яка тривалість голодування у собаки ?
95. Яка тривалість голодування у коней ?
96. Назвіть періоди голодування за клінічним проявом.
97. Які види якісного голодування Ви знаєте ?



## ЧАСТИНА III. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ ТА СИСТЕМ



### ТЕМА 10. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМИ КРОВІ

Функції системи крові реалізуються за чітко визначеними умовами. Розрізняють такі порушення функції крові: транспортна (дихальна, обмінна, регулююча, гомеостатична) і захисна.

Дихальна функція крові забезпечується в основному еритроцитами, що містяться в ній, з певною концентрацією гемоглобіну. Захисна функція забезпечується наявністю в крові лейкоцитів і цілого ряду неклітинних субстратів. Як правило, порушення функції одного з компонентів (кровотворні органи, кров, органи і тканини, що є місцем руйнування елементів крові і їх утилізації) відбивається на стані всієї системи крові, хоча характер прояву порушення залежить від того, який саме компонент ушкоджений.

Зміна кількісного і якісного складу крові є не тільки наслідком патології системи крові, але і показником порушення функції інших органів та систем організму, що обумовлено функціональними особливостями цієї системи. Так, порушення дихальної функції крові звичайно зв'язано з порушенням об'єму крові, кількісного та якісного складу еритроцитів. Порушення кількісного та якісного складу червоної крові може бути показником патології нирок, селезінки, а не тільки наслідком первинного порушення еритропоезу.

На циркуляцію крові в судинному руслі впливає: швидкість кровотоку, об'єм, гідростатичний тиск, кількість плазми з розчиненими в ній речовинами і клітинами крові. Під час порушення загального об'єму циркулюючої крові, як правило, настає порушення її функції, насамперед транспортної.

Розрізняють такі порушення загального об'єму крові: *гіперволемію* (збільшення маси крові) та *гіповолемію* (її зменшення) у порівнянні з *нормоволемією* (нормальним об'ємом). Кожний вид порушення загального об'єму крові супроводжується зміною співвідношення об'єму рідкої частини і клітин крові. У зв'язку з цим виділяють гіперволемію і гіповолемію: *просту* (без зміни співвідношення об'єму плазми і клітки), *олігоцитемічну* (із зменшенням об'єму клітин до об'єму плазми) та *поліцитемічну* (із збільшенням клітинних елементів).

Якщо збільшення об'єму крові навіть на 100 % не викликає істотних відхилень у життєдіяльності організму, то під час зменшення її об'єму до 50 % розвиваються важкі розлади. Причому, швидка крововтрата переноситься тваринами важче, тому що не встигають спрацьовувати захисно-компенсаторні механізми організму.

Зменшення кількості еритроцитів у периферичній крові з одночасним зменшенням вмісту в них гемоглобіну має назву – **анемія**. За механізмом розвитку розрізняють анемію постгеморагічну, гемолітичну та апластичну. Останню підрозділяють на залізодефіцитну і ферментодіфіцитну (внаслідок порушення активності ферментів і коферментів, що беруть участь у синтезі

пуринових і піримідинових основ, інших сполук, що утворюють мембрани й інші складові частини еритроцитів). Анемія залежить не тільки від характеру етіологічного чинника і його сили, але і від стану адаптаційно-компенсаторних можливостей організму.

**Постгеморагічна анемія** розвивається в результаті гострої і хронічної крововтрати і буває відповідно гострою і хронічною.

Характер і сила захисно-приспосувальних реакцій під час гострих і хронічних форм постгеморагічної анемії різні, а отже, і прояв їх різний. Так, за гострої крововтрати для підтримки достатнього гідростатичного тиску в судинному руслі та здійснення обміну між кров'ю і тканинами відбувається збільшення частоти серцевих скорочень, звужуються периферичні судини, у загальний кровоток надходить рідина з тканин, а також депонована кров, крім того, збільшується число функціонуючих клітин крові. Внаслідок посилення дихання та збільшення швидкості кровотоку організм справляється деякою мірою з гіпоксичним станом. Надалі підсилюється гемоліз частини еритроцитів. Цьому сприяють сильне розведення крові міжклітинною рідиною, що надходить, підвищення швидкості кровотоку та посилення функції фагоцитів селезінки і печінки. Гемопоезини, що утворюються внаслідок руйнування еритроцитів, стимулюють функцію еритроцитарного паростка кісткового мозку і, як результат, у периферичній крові збільшується число еритроцитів. Одночасно змінюються їхні якісні показники: з'являються незрілі клітини з залишками ядра (регенераторна анемія), а також із змінами форми (пойкілоцитоз), розмірів (анізоцитоз) і природного забарвлення (анізохромазія). Окремі еритроцити, що мають слабку мембрану, під час фарбування мазка набувають синього забарвлення (поліхромазія). Таким чином, після гострої крововтрати розвивається нормохромна анемія регенераторного типу (з перерахованими якісними змінами еритроцитів).

За хронічної крововтрати (виразка шлунку, геморагічний діатез) відбувається втрата надлишку заліза, що обумовлює розвиток залізодефіцитної анемії, і супроводжується *гіпохромією* (наявність у мазку еритроцитів, бідних на гемоглобін) та *мікроцитозом* (наявність у мазку еритроцитів зменшених розмірів). Під час цієї анемії найчастіше пригнічується еритропоез, і вона стає гіпо- і навіть арегенераторною.

**Гемолітична анемія** розвивається під час переважання процесів руйнування еритроцитів над процесами їхнього утворення. Причиною гемолітичної анемії можуть бути різні фізичні, хімічні і біологічні фактори, що викликають ослаблення і руйнування мембран еритроцитів. Сюди відносяться спадкові чи набуті порушення обміну речовин, що приводять до порушення структури мембрани та строми еритроцитів або молекули гемоглобіну.

Залежно від швидкості та характеру перебігу таких анемії картина крові відрізняється. Під час масового руйнування еритроцитів різко знижується дихальна функція крові з розвитком гіпоксії та виникненням термінових і віддалених механізмів захисту (прискорення дихання, серцебиття, посилення гемопоезу). За масового руйнування у крові циркулює надлишок гемоглобіну, що вийшов з еритроцитів (гемоглобінемія), сполученого з гаптоглобіном.

Частина гемоглобіну не зв'язаного з гаптоглобіном проходить через нирковий фільтр та виділяється із сечею (гемоглобінурія). Одночасно порушуються процеси у печінці, що приводить до розвитку гемолітичної жовтяниці.

За тривалої гемолітичної анемії частина гемоглобіну, поглиненого клітинами макрофагоцитарної системи, розщеплюється в них до гемосидерозу, що викликає реактивне розростання сполучної тканини в органах, багатих на макрофагоцити (селезінка, печінка, нирки, кістковий мозок) з наступним порушенням функції цих органів. Відкладення гемосидерозу в клітинах має назву *гемосидероз*.

Таким чином, на більш ранніх стадіях гемолітичної анемії розвиваються зміни складу крові (гемоглобінемія, гіпоксемія, еритропенія, жовтяниця) у сечі (гемоглобінурія). При хронічному перебігу можливі структурні порушення в органах, багатих макрофагоцитами (гемосидероз, розростання сполучної тканини).

*Апластична анемія* виникає внаслідок пригнічення еритропоезу. Найчастіше у ветеринарній практиці зустрічається залізодефіцитна анемія, що розвивається у випадках переваги використання і втрати заліза в організмі над його надходженням. Особливо яскраво це проявляється в новонароджених поросят і ягнят, що живляться молоком матерів, бідним на залізо. Характерним для цього виду анемії є зниження вмісту гемоглобіну в крові. Кількість еритроцитів знижується меншою мірою, ніж рівень гемоглобіну, однак вони не завжди повноцінні через порушення процесів еритропоезу, недовговічні, якісно змінені (пойкілоцитоз, гіпохромія).

B12- і фолієво-дефіцитна анемія зв'язана з порушенням синтезу нуклеїнових кислот внаслідок недоліку в організмі ціанкобаламіну (вітамін B12) і фолієвої кислоти. У разі цього порушується процес розподілу клітин, насамперед розмноження та дозрівання еритроцитів на ранній стадії. За цих умов у периферичній крові з'являються мегалобласти, макроцити, поліхроматофіли з високим вмістом гемоглобіну. Вони, як правило, недовговічні, швидко руйнуються. Одночасно в результаті порушення еритропоезу в крові з'являється багато дегенеративно змінених еритроцитів (анізоцитоз, пойкилоцитоз, гіперхромазія, поліхромазія), а також еритроцити з включеннями у вигляді кілець Кабо, тілець Жоллі.

Збільшення кількості еритроцитів у крові з одночасним збільшенням вмісту в них гемоглобіну має назву *еритроцитоз*. Він буває абсолютним і відносним. Причиною абсолютного еритроцитозу є посилення еритропоезу під впливом різних факторів, що підвищують рівень еритропоетинів (порушення нейро-гуморальної регуляції за гіпоксії). Відносний еритроцитоз виникає під час зневоднення організму. За цих умов зменшується загальний об'єм крові, але кількість еритроцитів у ній збільшується.

Еритроцитоз необхідно відрізнити від *еритремії* – системного захворювання крові пухлинної природи, що супроводжується незворотною гіперплазією клітин червоного кісткового мозку (еритроцитарного паростка).

Порушення захисної функції крові спостерігається під час порушення лейкопоетичної функції гемопоетичної тканини, а також зміні кількісного і

якісного складу лейкоцитів у периферичній крові за впливу різних факторів фізичної, хімічної, біологічної природи.

Порушення лейкопоезу включає порушення функцій лейкопоетичної тканини, а також дозрівання лейкоцитів у кровотворних органах. Порушення функції лейкопоетичної тканини, своєю чергою, може обумовлювати посилення або пригнічення лейкопоезу, а також вироблення патологічно змінених лейкоцитів.

Посилення лейкопоезу виникає як закономірна відповідна реакція на дію інфекційних агентів, інших біологічних, хімічних і фізичних факторів, під впливом яких виробляються лейкопоетини, що стимулюють проліферацію клітин кісткового мозку і їхню диференціацію в зрілі лейкоцити. Залежно від характеру етіологічного фактора гіперплазії піддаються різні клітини кісткового мозку. Так, під впливом ендотоксинів стрептококів і стафілококів збільшується вироблення нейтрофілопоетинів та прискорюється диференціювання нейтрофілів. Під впливом комплексу антиген – антитіло активізується диференціювання еозинофілів, під дією збудників туберкульозу, бруцельозу – базофілів.

Посилення лейкопоезу можливо і під впливом ряду канцерогенних факторів, що викликають мутацію генів чи порушення епігеномної регуляції розмноження клітинних елементів крові. Це веде до безмежного розмноження лейкоцитів, що надходять у периферичну кров і створюють картину, характерну для лейкозу.

**Лейкоз (лімфосаркома, лімфобластома, пухлинний лейкоз, ензоотичний лейкоз)** – це системне захворювання крові пухлинної природи з первісним ураженням кісткового мозку.

Види лейкозів: за клінічним перебігом – гострий, підгострий, хронічний; за урахуванням змін в периферичній крові та кількості лейкоцитів розрізняють: лейкемічну форму, сублейкемічну форму, алейкемічну форму.

За морфологічною картиною крові лейкози бувають:

- *Лімфоїдний лейкоз (лімфаденоз)* – характеризується розростанням лімфоїдної тканини, лімфоцити становлять 98 % всіх лейкоцитів, із них більшість В-лімфоцити.

- *Мієлоїдний лейкоз (мієлоз)* – характеризується гіперплазією мієлоїдної тканини, жовтий кістковий мозок за цих умов перероджується на червоний, основну масу клітинних елементів кісткового мозку складають промієлоцити, мієлоцити і мієлобласти, збільшується вміст в крові еозинофільних і базофільних клітин.

- *Ретикулоендотеліоз* – характеризується значним розростанням ретикулярних клітин у кістковому мозку, селезінці, лімфовузлах і печінці, наявністю в крові значної кількості моноцитів і ретикулярних клітин.

Основні порушення при лейкозах: посилення утворення лейкоцитів у гемопоетичній тканині, порушення дозрівання лейкоцитів у кровотворних органах та продукція патологічно змінених лейкоцитів.

Пригнічення лейкопоезу виникає за впливу деяких хімічних, фізичних та біологічних факторів. Також за порушення нейро-гуморальної регуляції

лейкопоезу (зменшення вироблення лейкопоетинів), порушені пластичних речовин (голодування) та ураженні клітин-попередниць лейко-і лімфопоезу.

Вироблення патологічно змінених лейкоцитів можливе в результаті ушкодження лейкопоетичної тканини, найчастіше за пухлинних процесів, а також порушеннях структури й обміну в самих лейкоцитах. Патологічно змінені лімфоцити зокрема є однією з причин аутоімунних реакцій в організмі.

Кількісні зміни лейкоцитів у крові характеризуються збільшенням (лейкоцитоз) чи зменшенням (лейкоцитопенія) кількості лейкоцитів, порушенням співвідношення різних видів, у тому числі зрілих і незрілих їхніх форм. Якісні зміни лейкоцитів виявляються у вигляді їхніх дегенеративних змін.

**Лейкоцитоз** – збільшення загальної кількості лейкоцитів в одиниці об'єму крові (абсолютний) чи переважне збільшення кількості їхніх окремих видів (відносний: еозинофілія, нейтрофілія, лімфоцитоз, моноцитоз, базофілія).

Лейкоцитоз, що виникає як наслідок реактивної гіперплазії лейкопоетичної тканини за різних патологічних процесів, що супроводжуються підвищенням активності всіх лейкоцитів чи окремих їхніх форм, свідчить про підвищення захисних сил організму. Водночас лейкоцитоз, що виникає за лейкозу, найчастіше не сприяє цьому, оскільки більша частина молодих лейкоцитів недовговічна, дегенеративна та не забезпечує високу резистентність і реактивність організму.

**Лейкоцитопенія (лейкопенія)** – зменшення загальної кількості лейкоцитів в одиниці об'єму крові. Як і лейкоцитоз, вона може бути абсолютною чи відносною в наслідок зменшення переважно одного виду лейкоцитів.

В патогенезі лейкоцитопенії відіграють роль два механізми: гальмування процесів лейкопоезу і посилення процесів руйнування лейкоцитів над їхнім утворенням. Частіше спостерігають відносну лейкоцитопенію: нейтропенію, еозинопенію, лімфоцитопенія, моноцитопенія чи агранулоцитоз тощо.

Оцінка порушення співвідношення зрілих і незрілих форм лейкоцитів у периферичній крові тварин за різних станів має велике клінічне значення, так само як і порушення відсоткового співвідношення різних форм лейкоцитів у лейкограмі. З цією метою використовується виведення лейкограми і лейкоцитарного профілю.

**Лейкограма** – відсоткове співвідношення різних видів лейкоцитів.

**Лейкоцитарний профіль** – співвідношення різних видів лейкоцитів, виражене в абсолютних цифрах і зображене графічно.

Якщо під час виведення лейкограми встановлюють збільшення кількості молодих, незрілих нейтрофілів (паличкоядерних та юних) у крові, то говорять за ядерне зрушення вліво. Це може бути наслідком підвищеного виробництва нейтрофілів організмом в боротьбі з інфекцією, запаленням, або іншими хворобами. Під час збільшення частки зрілих нейтрофілів (сегментоядерних нейтрофілів) на тлі зниження частки молодих форм (паличкоядерних та юних), говорять за ядерне зрушення вправо. Це може бути пов'язане з хронічними хворобами, дефіцитом вітаміну В12, деякими хворобами крові та нирок тощо.



## ЗАНЯТТЯ 10.1. АНЕМІЯ

**Мета:** Вивчити зміни картин крові, а також основні клінічні прояви за експериментальної анемії (постгеморагічної і гемолітичної) у тварин.

Під час підготовки до заняття здобувачам вищої освіти варто засвоїти наступні теоретичні положення: типи еритропоезу; анемія, її класифікації, види; клінічний прояв анемії; кількісні і якісні зміни еритроцитів за анемії; механізм компенсаторних реакцій за гострих і хронічних анемії.

Здобувачам вищої освіти необхідно вміти: виконувати внутрішньовенні та підшкірні ін'єкції; відбирати та готувати проби крові для дослідження; досліджувати вмісту гемоглобіну та кількість еритроцитів; готувати, фіксувати й фарбувати мазки; користуватися імерсійною системою мікроскопа для досліджень; заправляти камеру Горяєва для підрахунку еритроцитів; диференціювати нормальні еритроцити від їхніх патологічних форм.



### Дослід 10.1.1. Визначення зміни кількісного складу еритроцитів крові за анемії

**Оснащення:** піддослідні тварини – три кролики (з постгеморагічною анемією, з гемолітичною анемією і контрольний), мікроскоп з об'єктивами на 20, 40, 90 мм, камера Горяєва, меланжери для еритроцитів, струшувач меланжерів, автоматичні піпетки, наконечники до піпеток, ножиці, притерті покривні скельця, голки для узяття крові, кров від тварин хворих різними видами анемії, 0,9 % розчин натрію хлориду, фільтрувальний папір, спирт етиловий, вата.

#### Хід дослідю

1. Попередньо в кроликів викликають постгеморагічну і гемолітичну анемію, або з ветеринарних клінік отримують кров від тварин за даної патології.

2. Для відтворення хронічної постгеморагічної анемії за 21–24 доби до дослідю в кролика роблять кровопускання через день (до 12 разів), випускаючи щораз по 10–12 % об'єму крові з розрахунку, що загальний об'єм крові складає 1/15–1/16 частини від загальної маси тіла тварини.

3. Гостру постгеморагічну анемію викликають однократним кровопусканням. Випускають 40–50 % загальної кількості крові.

4. Гемолітичну анемію відтворюють триразовим протягом 6 днів підшкірним уведенням 3 % розчину солянокислого фенілгідрозину в дозі 0,6 мл на 1 кг маси тіла.

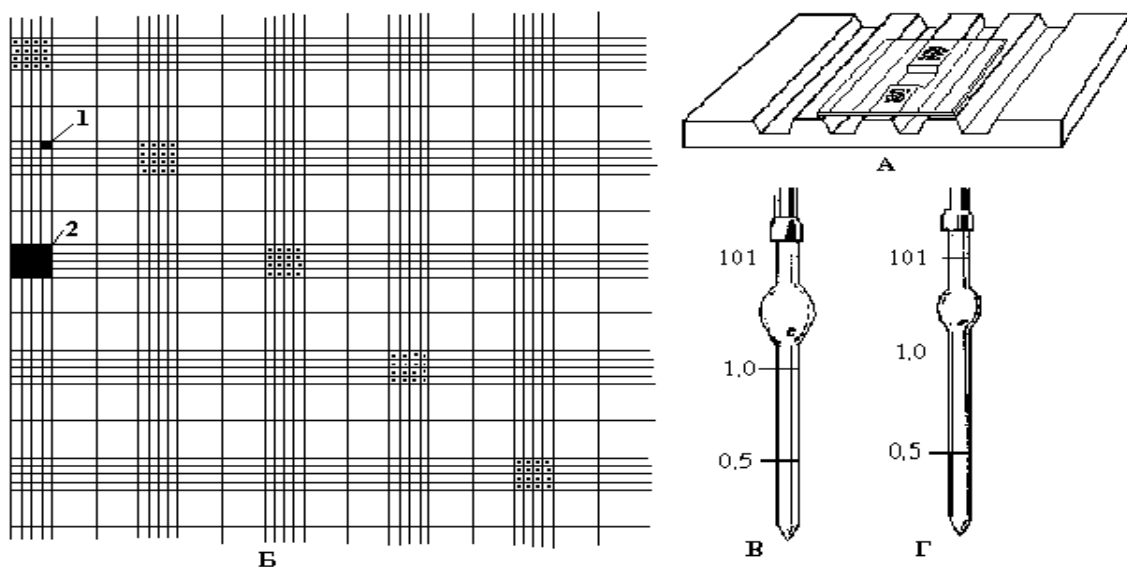
5. Після відповідної обробки операційного поля, кров одержують із яремної вени. Визначають загальну кількість еритроцитів.

*Підрахунок кількості еритроцитів проводять у такий спосіб: свіжу чи стабілізовану кров набирають в еритроцитарний меланжер до мітки 0,5, переводять останній у горизонтальне положення, ваткою видаляють надлишок крові та доводять до мітки 101 розчин натрію хлориду 0,9 % (розведення у 200 разів). Потім меланжер поміщають на струшувач або струшують вручну протягом 3 хв. У попередньо підготовлену камеру Горяєва (рис. 3.1) під притерте покривне скло вносять з меланжера 1-2 краплі крові. Камеру Горяєва*

ставлять під мікроскоп та підраховують у 5 великих (80 маленьких) квадратах спочатку під малим, а потім під середнім збільшенням мікроскопа кількість еритроцитів. Для визначення кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові роблять обчислення за формулою:

$$X = \frac{a * 4000 * v}{b}$$

де,  $X$  – кількість клітин в  $1 \text{ мм}^3$  крові;  $a$  – кількість підрахованих клітин у 80 малих квадратах;  $v$  – розведення (у 100 чи 200 разів);  $b$  – кількість малих квадратів, у яких роблять підрахунок.



**Рис. 3.1.** Лічильна камера Горяєва: А – лічильна камера (вид зверху). Б – сітка Горяєва (1 – малий квадрат; 2 – великий квадрат). В – змішувач для еритроцитів. Г – змішувач для лейкоцитів.

6. Для перерахунку загальної кількості еритроцитів (у Т/л) необхідно отриманий результат розділити на  $10^6$  чи помножити на  $10^6$  і розділити на  $10^{12}$ .

7. Результати дослідів заносять у таблицю (табл. 3.1), роблять висновки.

**Таблиця 3.1.** Кількість еритроцитів за анемії

<b>X</b>	<b>a</b>	<b>v</b>	<b>б</b>



**P.S.** Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.



### Дослід 10.1.2. Визначення вмісту гемоглобіну і колірного індексу у крові тварин за анемії

**Оснащення:** піддослідні тварини, кров тварин, гемометри Салі, вата, спирт етиловий, 0,1 Н розчин HCl, пробірки, 0,9 % розчин натрію хлориду, дистильована вода, автоматичні піпетки, наконечники до піпеток.

## Хід досліду

1. Визначають вміст гемоглобіну гемометром Салі (рис. 3.2). Для цього на дно пробірки гемометра до нижньої мітки вносять 0,1 Н розчин НС1.

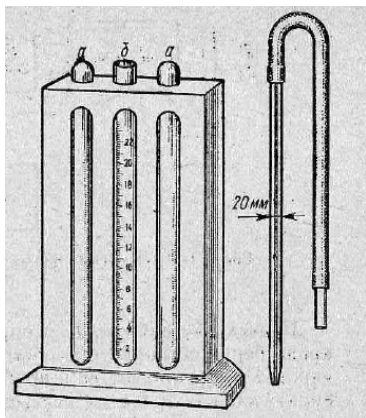


Рис. 3.2. Гемометр Салі

2. Автоматичною піпеткою набирають 0,02 мл свіжої чи стабілізованої крові та вносять її в пробірку з НС1, попередньо видаливши з наконечника надлишок крові. Кров, що залишилася на стінках капіляра, кілька разів змивають соляною кислотою або дистильованою водою, щораз виливаючи вміст у пробірку.

3. Суміш у пробірці ретельно перемішують і відставляють на 5–10 хв для переходу гемоглобіну гемолізованих еритроцитів у солянокислий гематит бурого кольору. Потім у пробірку при постійному помішуванні додають дистильовану воду або 0,9 % розчин натрію хлориду для вирівнювання кольору рідини в пробірці з кольором стандарту. За нижньою міткою рідини в пробірці знімають показники в одиницях Салі чи в г/‰.

4. Обчислюють кольоровий індекс відношенням добутку кількості еритроцитів у нормі на відсоток визначеного в крові гемоглобіну до добутку відсотка вмісту гемоглобіну в нормі на кількість визначених у крові еритроцитів. У нормі цей індекс дорівнює 1, його зменшення свідчить за гіпохромію, збільшення за гіперхромію.

**Визначення кольорового індексу роблять за формулою:**

$$KI = KEN \cdot KGD / KED \cdot KGN$$

де *KI* – кольорний індекс; *KЕН* – кількість еритроцитів у нормі; *КГД* – вмісту гемоглобіну дослідженого; *КЕД* – кількість еритроцитів досліджених; *КГН* – вмісту гемоглобіну в нормі.

5. Аналіз отриманих результатів і висновки заносять до протоколу заняття. Звертають увагу на зміну кількісних показників.



## ЗАНЯТТЯ 10.2. ЛЕЙКОЦИТОЗ І ЛЕЙКОЦИТОПЕНІЯ (ЛЕЙКОПЕНІЯ)

**Мета:** вивчити зміни кількісного і якісного складу лейкоцитів у крові за деяких патологічних процесах.

Під час підготовки до заняття здобувачам вищої освіти варто засвоїти наступні теоретичні положення: лейкопоз у нормі та патології; морфологічні та функціональні ознаки різних форм лейкоцитозів; патогенез та значення для організму основних видів лейкоцитозів; патогенез та наслідки основних видів лейкопенії; лейкограма та лейкоцитарний профіль: ядерне зрушення та його види; морфологічна характеристика крові за різних форм лейкоцитозів.

Здобувачам вищої освіти необхідно вміти: готувати та фарбувати мазки для вивчення картин крові; заправляти камеру Горяєва для підрахунку

лейкоцитів; проводити реєстрацію різних форм лейкоцитів з використанням клавішного лічильника та спрощеного табличного методу; виводити лейкограму і лейкоцитарний профіль.



### Дослід 10.2.1. Визначення зміни кількісного складу лейкоцитів крові за лейкопенії

**Оснащення:** піддослідні тварини – два кролики (з лейкопенією), мікроскоп з об'єктивами на 20, 40, 90 мм, камера Горяєва, еритрогемометр, меланжер для лейкоцитів, струшувач меланжерів, автоматичні піпетки, наконечники до піпеток, ножиці, притерті покривні скельця, голки для узяття крові, шприци, кров від тварин хворих лейкопенією, 0,9 % розчин натрію хлориду, 3 % розчин оцтової кислоти підфарбований генціан-віолетом, спирт етиловий, вата.

#### Хід досліду

1. Попередньо в кроликів викликають лейкопенію, або з ветеринарних клінік отримують кров від тварин за даної патології.

2. Для відтворення лейкопенії за 21–24 дні до досліду в кролика роблять кровопускання через день (до 12 разів), випускаючи щораз по 10–12 % об'єму крові з розрахунку, що загальний об'єм крові складає 1/15-1/16 частини від загальної маси тіла тварини.

3. Гостру лейкопенію викликають однократним кровопусканням. Випускають 40–50 % загальної кількості крові.

4. Після відповідної обробки операційного поля, кров одержують із яремної вени. Визначають загальну кількість лейкоцитів.

*Підрахунок кількості лейкоцитів здійснюється у камері Горяєва. Кров для дослідження розбавляють 3 % підфарбованим розчином оцтової кислоти в лейкоцитарному меланжері. В останній набирають свіжу чи стабілізовану кров до мітки 0,5. Надлишок крові видаляють ваткою чи фільтрувальним папером. Заповнюють меланжер підфарбованою оцтовою кислотою до мітки 11 (розведення у 20 разів). За цих умов настає гемоліз еритроцитів, а лейкоцити злегка підфарбовуються і добре видні під мікроскопом. У попередньо підготовлену камеру Горяєва під притерте покривне скло вносять з меланжера 1-2 краплі крові. Камеру Горяєва ставлять під мікроскоп та підраховують кількість лейкоцитів.*

**Підрахунок лейкоцитів ведуть у 100 великих (1600 малих) квадратах. Загальну кількість лейкоцитів в одиниці об'єму крові обчислюють за формулою:**

$$X = \frac{a * 4000 * v}{b}$$

де  $X$  – кількість клітин в  $1 \text{ мм}^3$  крові;  $a$  – кількість підрахованих клітин у 1600 малих квадратах;  $v$  – розведення (20 разів);  $b$  – кількість малих квадратів, у яких роблять підрахунок.

5. Результати досліду заносять у таблицю (табл. 3.2), роблять висновки.

**Таблиця 3.2. Кількість лейкоцитів за лейкопенії**

<b>Х</b>	<b>а</b>	<b>в</b>	<b>б</b>



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



### **Дослід 10.2.2. Проведення диференційованого підрахунку лейкоцитів у крові тварин**

**Оснащення:** піддослідні тварини – три кролики (з лейкоцитозом, лейкопенією та інтактний), мікроскоп з імерсією, клавiшний лічильник, голки для узяття крові, шприци, 0,9 % розчин натрію хлориду, автоматичні піпетки, наконечники до піпеток, ножиці, предметні скельця, фарба азур-еозин по Романовському-Гімза, імерсійне масло, ванночки для фарбування мазків, кров та пофарбовані мазки від тварин хворих, ефір, ксилол, спирт етиловий, вата.

#### **Хід досліду**

1. За три дні до досліду кроликам вводять внутрішньоочеревинно 5 мл кип'яченого коров'ячого (знежиреного) молока чи підшкірно бензол у дозі 0,3 мл на 1 кг живої маси або з ветеринарних клінік отримують кров від тварин за даної патології.

2. Після відповідної обробки операційного поля, кров одержують із яремної вени. Одержану кров використовують для приготування мазка.

3. Для цього чисте скельце із шліфованими краями ставлять на краплю крові під кутом 45° до предметного скла, на якому буде мазок. Чекають коли кров розподілиться вздовж краю шліфованого скельця. Тримаючи шліфоване скельце під тим самим кутом, швидко і плавно просувайте його вперед. Мазок повинен бути тонким, рівномірним, не доходити до краю скла на 1–1,5 см, закінчуватись бахромчатою частиною. Чекають поки мазок повністю висохне перед фарбуванням та фіксують його 100 % спиртом (метанол або етанол).

4. Готують свіжий робочий розчин фарби. Кількість розчину адаптують до об'єму контейнера, в якому буде фарбуватися препарат. Поміщають препарат в штатив для фарбування, наливають фарбу в ємність для фарбування, та занурюють препарат повністю у фарбу, уникають наливання фарби прямо на препарат. Залишають препарат у фарбі на 30–40 хвилин. Виходячи з досвіду роботи з певною партією фарби, коригують час фарбування. Обережно наливають чисту воду у ємність для фарбування доки з поверхні розчину фарби не змиється райдужна плівка. Зливають обережно залишки фарби та промивають чистою водою декілька секунд. Потім висушують препарат на стійці вертикально.

5. У пофарбованих мазках проводять підрахунок лейкоцитів з наступною реєстрацією на клавiшному лічильнику. Для цього на предметний столик мікроскопа кладуть предметне скло з мазком крові. Весь мазок умовно

розділяють на три частини: сама товста його частина не досліджується, у двох інших частинах, починаючи із самої тонкої підраховують двісті клітин, по 50 клітин з кожної сторони, у першій і другій третинах мазка. Схема дослідження може бути й іншою. Але в кожному випадку необхідно рівномірно розподілити поля дослідження у двох частинах мазка, просуваючи зигзагами. Потрібно мати на увазі, що лейкоцити в мазку розташовуються нерівномірно: менші форми в центрі, великі – у тонкій частині. Одночасно виявляють і патологічні форми лейкоцитів і еритроцитів. У разі потреби користуються атласом крові для диференціації однієї форми лейкоцитів від іншої. На основі результатів підрахунку лейкоцитів виводять лейкограму (лейкоцитарна формула) (табл. 3.3), прийнявши 200 лейкоцитів за 100.

6. Порівнюють отриману лейкограму хворої тварини з такою у нормі.

7. Роблять висновок про форму і ступінь порушення кількісного складу лейкоцитів. Звертають увагу на ступінь і характер ядерного зрушення нейтрофілів.

**Таблиця 3.3. Лейкограма**

Б	Е	Нейтрофіли				Л	М
		М	Ю	П	С		



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



### **Дослід 10.2.3. Виведення лейкоцитарного профілю крові**

**Оснащення:** піддослідні тварини – три кролики (з лейкоцитозом, лейкопенією та інтактний), мікроскоп з імерсією, клавішний лічильник, 0,9 % розчин натрію хлориду, автоматичні піпетки, наконечники до піпеток, предметні скельця, фарба азур-еозин по Романовському-Гімза, імерсійне масло, ванночки для фарбування мазків, кров від тварин хворих, набір мазків крові тварин з різними видами лейкоцитозу і лейкопенії, спирт етиловий, вата.

#### **Хід досліду**

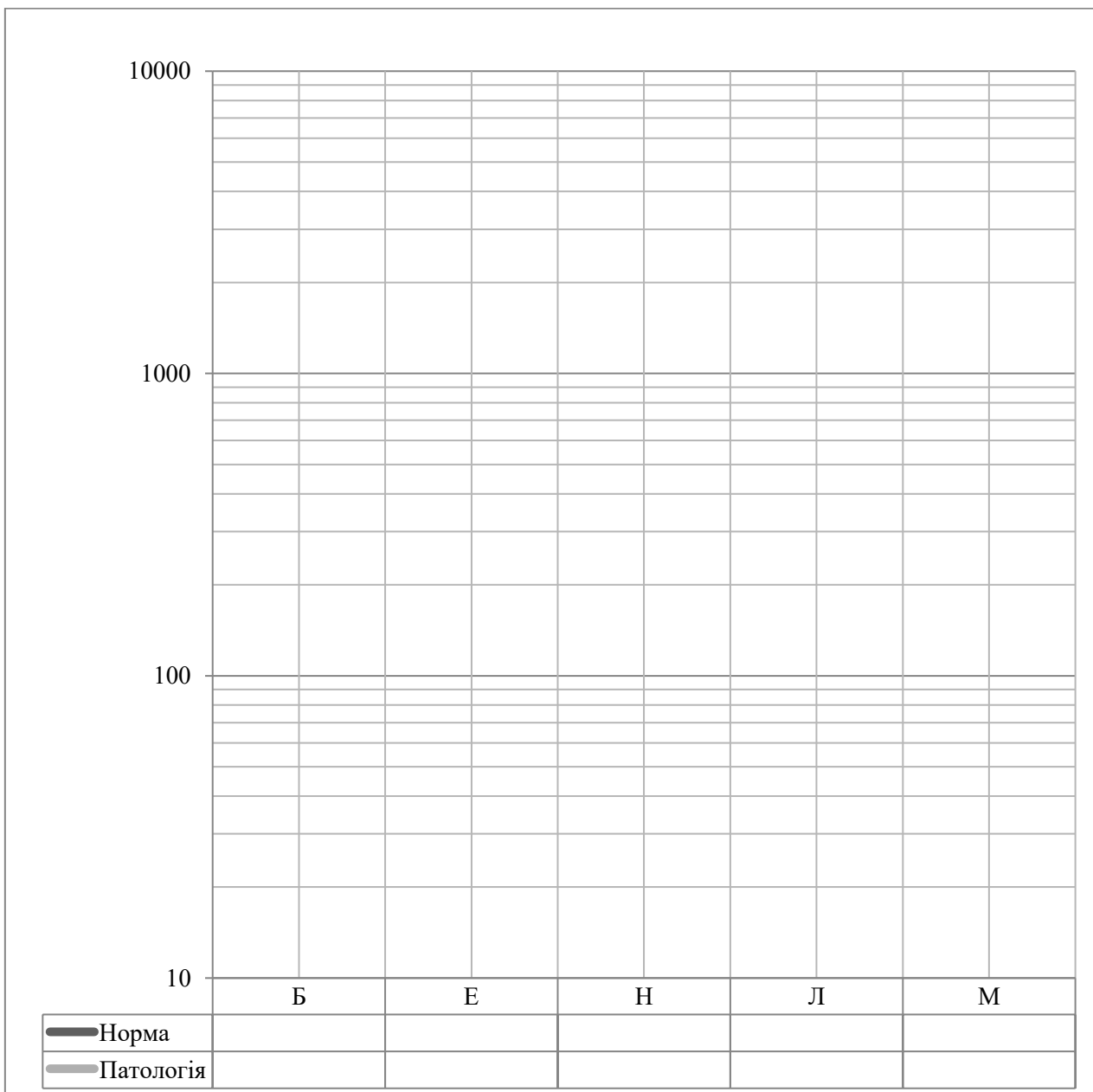
1. Попередньо в кроликів викликають лейкопенію, або з ветеринарних клінік отримують кров від тварин за даної патології та готують мазки.

2. Після відповідної обробки операційного поля, кров одержують із яремної вени. Одержану кров використовують для приготування мазка і підрахунку лейкоцитів як у досліді 10.2.2 та виводять лейкограму.

3. Складають лейкоцитарний профіль. Для цього необхідно знати загальну кількість лейкоцитів в одиниці об'єму крові та відсоткове співвідношення різних їхніх форм (лейкограму). Використовуючи лейкограму і знаючи загальну кількість лейкоцитів в одиниці об'єму, обчислюють абсолютну кількість кожної форми лейкоцитів. Усі форми нейтрофілів підсумовують в одну цифру.

4. Будують графік (рис. 3.3), на якому по осі абсцис (горизонтальна лінія) відкладають 5 крапок на однаковій відстані, що відповідають п'ятьом основним формам лейкоцитів (базофіли, еозинофіли, нейтрофіли, лімфоцити, моноцити). По осі ординат (вертикальна лінія) відкладають кількісні показники лейкоцитів до максимальної цифри, що відповідає максимальному вмісту форм, що переважають у мазку. На перетинанні двох умовних ліній, проведених перпендикулярно лініям абсцис (вид лейкоцитів) і ординат (абсолютна кількість даної форми лейкоцитів), ставлять крапки. Потім їх з'єднують між собою й одержують графік – лейкоцитарний профіль.

5. Роблять висновок про порушення кількісного складу різних видів лейкоцитів.



**Рис. 3.3. Побудова лейкоцитарного профілю**



## САМОСТІЙНА РОБОТА



### Дослід 10.1. Вивчення якісних змін еритроцитів у пофарбованих мазках за анемії

**Оснащення:** мікроскоп з об'єктивами на 20, 40, 90 мм, еритрогемометр, 0,9 % розчин натрію хлориду, автоматичні піпетки, наконечники до піпеток, ножиці, ванночки для фарбування мазків, предметні скельця, голки для узяття крові, шприци, кров та пофарбовані мазки від тварин хворих різними видами анемії, імерсійне масло, фільтрувальний папір, фарба азур-еозин по Романовському-Гімза, дистильована вода, спирт етиловий, вата.

#### Хід досліду

1. Для приготування і фарбування мазка з ветеринарних клінік отримують кров від тварин за анемії.
2. У приготовлених і пофарбованих мазках крові визначають характер якісних змін еритроцитів. Для контролю використовуються мазки нормальної крові тих самих тварин, атлас крові.
3. Для цього беруть краплю крові поміщають на чисте сухе знежирене предметне скло ближче до одного з його вузьких країв.
4. В одну руку беруть скло з краплею крові, утримуючи його в горизонтальному положенні за короткі ребра, в іншу – чисте скельце із шліфованими краями. Друге скло ставлять на перше поруч із краплею крові спочатку перпендикулярно, а потім під кутом 45° та чекають коли кров розподілиться вздовж краю шліфованого скельця. Шліфоване скельце швидко і плавно просувають його вперед. Мазок повинен бути тонким, рівномірним, не доходити до краю скла на 1–1,5 см, закінчуватись бахромчатою частиною. Через кілька секунд, коли мазок висохне, його фіксують протягом 5–10 хв у 100 % спирту (метанол або етанол) і дають повністю висохнути перед фарбуванням.
5. Для прискорення фарбування мазка після висихання спирту на мазок наносять 2–3 краплі чистої фарби Романовського-Гімза і розносять по всьому мазку. Через 3–5 хв додають стільки ж крапель дистильованої води і рівномірно розмішують. Потім фарбу змивають водою. Загальна тривалість фарбування – 6 хв.
6. Пофарбований мазок ставлять під мікроскоп та вивчають якісні зміни еритроцитів.
7. Роблять висновки про характер якісних змін еритроцитів і стан захисно-приспосувальних механізмів організму за анемії. Змінені форми еритроцитів замальовують у протоколі заняття.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



## Дослід 10.2. Вивчення змін в організмі за гострої та хронічної анемії

**Оснащення:** піддослідних тварин три кролики (з постгеморагічною анемією, з гемолітичною анемією і контрольний), монітор пацієнта.

### Хід досліду

1. Відтворити в кроликів експериментально: гостру постгеморагічну анемію, хронічну постгеморагічну анемію, гемолітичну анемію, як у досліді 10.1.1.

2. Провести клінічні спостереження за станом тварини протягом встановленого періоду з реєстрацією отриманих результатів у протоколі за наступною схемою (табл. 3.4).

**Таблиця 3.4. Динаміка змін основних показників організму тварини за анемії**

Період дослідження	Показник			
	Температура тіла, °С	Пульс, уд/хв	Дихання на хвилину	Колір видимих слизових оболонок
Вихідний				
1-й день				
2-й день				
5-й день				
10-й день				

3. Встановити динаміку і стан захисно-приспосовних реакцій організму за кожного виду анемії.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



### Питання для самоконтролю



1. Назвіть патологічні зміни об'єму крові.
2. Що таке проста гіповолемія ?
3. В яких випадках розвивається проста гіповолемія ?
4. Що таке гіповолемія поліцитемічна ?
5. Коли розвивається поліцитемічна гіповолемія ?
6. Що таке гіповолемія олігоцитемічна ?
7. Коли розвивається олігоцитемічна гіповолемія ?
8. Що характерне для простої гіперволемії ?
9. Що характерне для олігоцитемічної гіперволемії ?
10. Що характерне для поліцитемічної гіперволемії ?
11. Що характерне для поліцитемічної нормоволемії ?
12. Що таке крововтрата ?
13. Назвіть термінові механізми компенсації за крововтрати.

14. Назвіть основні патогенетичні механізми розвитку анемії.
15. Назвіть якісні зміни еритроцитів за анемії.
16. Назвіть види еритроцитів в залежності від інтенсивності звичайного забарвлення.
17. Що характерне для пойкилоцитозу ?
18. Назвіть незрілі форми еритроцитів, які зустрічаються в мазках крові за анемії.
19. Назвіть вclusions, які зустрічаються в еритроцитах за анемії.
20. Назвіть причини розвитку гемолітичної анемії.
21. Назвіть причини порушення кровотворення.
22. Назвіть види анемії залежно від механізму їх розвитку.
23. Назвіть види анемії залежно від виду кровотворення.
24. Назвіть основні види еритроцитозів.
25. Що таке лейкоцитоз ?
26. Назвіть види лейкоцитозу.
27. Що характерне для абсолютного лейкоцитозу ?
28. Що характерне для відносного лейкоцитозу ?
29. Назвіть види фізіологічного лейкоцитозу.
30. Що характерне для нейтрофілії ?
31. Назвіть причину нейтрофілії.
32. Що характерне для еозинофілії.
33. В яких випадках розвивається еозинофілія.
34. Що характерне для базофілії ?
35. Коли спостерігається базофілія.
36. Що характерне для лімфоцитозу ?
37. В яких випадках спостерігається лімфоцитоз.
38. Що характерне для моноцитозу ?
39. Коли спостерігається моноцитоз.
40. Що таке лейкопенія ?
41. Які явища лежать в основі розвитку патологічного лейкоцитозу та лейкопенії ?
42. Що таке лейкоз ?
43. Назвіть основні види лейкозів залежно від перебігу.
44. Назвіть види лейкозів залежно від морфологічної картини крові тварин.
45. Назвіть початковий період в патогенезі лейкозу.
46. Назвіть основні порушення під час лейкозу.
47. Чим характеризується мієлоїдний лейкоз ?
48. Чим характеризується лімфоїдний лейкоз ?
49. Чим характеризуються ретикулоендотеліоз ?
50. Назвіть теорії виникнення лейкозів ?
51. В яких випадках спостерігається уповільнення зсідання крові ?
52. Коли спостерігається прискорення зсідання крові ?
53. Назвіть спадкове порушення зсідання крові.
54. Назвіть порушення фізико-хімічних властивостей крові.
55. Патогенез розвитку гемотрансфузійного шоку.



## ТЕМА 11. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМИ КРОВООБІГУ

Порушення гемодинаміки з недостатнім постачанням органів і тканин організму циркулюючою кров'ю і необхідними речовинами, що знаходились в ній, називається – **недостатність кровообігу**.

Недостатність кровообігу виникає в результаті ослаблення роботи серця (серцева недостатність кровообігу), зміни функції судин (судинна недостатність) або одночасного порушення функції серця і судин (змішана, серцево-судинна). Кожний вид недостатності може протікати в гострій і хронічній формі.

Виділяють чотири основних ознаки прояву недостатності кровообігу: зміна частоти роботи серця, ціаноз слизових оболонок, задишка і набряки нижніх частин тіла. По ступеню прояву виділяють недостатність компенсовану та декомпенсовану.

Серцева недостатність кровообігу проявляється в трьох патофізіологічних варіантах: від перевантаження; внаслідок ушкоджень міокарда; змішана, з поєднанням перевантаження міокарда і його ушкодження.

Недостатність серця від перевантаження міокарда може викликатися надлишковим обсягом крові, що притікає до серця, або підвищенням опору викиду крові із серця у разі вад серця.

**Вади серця** – це аномалії в будові серця або його клапанів, які порушують нормальну роботу серцево-судинної системи.

Перевантаження серця надлишковим обсягом виникає за недостатності клапанів серця – як атріовентрикулярних, так і аортальних та легеневих артерій. Наприклад, під час недостатності аортальних клапанів частина крові, викинутої під час систоли з лівого шлуночка в аорту у період діастолі повертається назад у порожнину лівого шлуночка. Разом з черговою порцією крові, що надійшла з лівого передсердя, цей додатковий обсяг приводить до відповідного розтягнення стінок лівого шлуночка. Під час чергової систоли м'яз лівого шлуночка несе додаткове навантаження за викидом додаткової порції крові в аорту. Додаткове навантаження може бути різним залежно від ступеня порушення. Процеси компенсації такої недостатності характеризуються тим, що сила скорочення серця збільшується в більшому ступені за рахунок розтягування м'яза в період діастолі, а не підвищення витрат енергії і це – *гетерометричний тип компенсації* (Франка-Старлінга).

У разі вад серця, що супроводжуються звуженням атріовентрикулярних отворів, аортальних та легеневих артерій, виникає перешкода викиданню крові з тієї або іншої порожнини, що веде до перевантаження м'яза визначеної частини серця. Наприклад, під час звуження лівого атріовентрикулярного отвору в період систоли утрудняється перехід крові з лівого передсердя в лівий шлуночок, що викликає перевантаження м'язів передсердя. Разом з цим збільшується сила скорочення передсердного м'яза за рахунок підвищених енергетичних витрат і це – *гомеометричний тип компенсації* (неекономний, нестійкий).

Під час перевантаження серцевого м'яза часто можлива декомпенсація, оскільки споживання кисню ним збільшується прямо пропорційно зростанню опору. Наприклад, якщо в нормі при збільшенні навантаження на серцевий м'яз

вдвічі споживання кисню збільшується лише на 25 %, то за гомеометричного типу – на 200 %. Як правило, компенсація супроводжується гіпертрофією міокарда з виникненням структурних, обмінних та функціональних змін. Це дає можливість серцевому м'язу протягом тривалого часу переборювати підвищене навантаження, але водночас веде до виникнення в ній патологічних змін.

Недостатність серця у разі ушкодження міокарда зустрічається під час: запалення та дистрофії серцевого м'язу; інфекції; імунологічних процесів; генетичних дефектів; гіпоксичних явищ, що обумовлюють порушення обміну речовин; порушення в ньому кровотоку (ішемія, інфаркт); порушення іннервації серця; порушення провідності, автоматизму, збудливості та скоротливості міокарда.

Серцева недостатність кровообігу найчастіше розвивається внаслідок порушення припливу крові до серця по магістральних венозних судинах (крововтрата, колапс – різке розширення судин) або нездатності серця отримати кров (скупчення рідини в перикардії, підвищення внутрішньо-грудного тиску за пневмотораксу, тимпанії рубця).

Судинна недостатність кровообігу виникає внаслідок порушення нейро-гуморальної регуляції судинного тону, структурних змін у стінках судин, викликаних типовими патологічними процесами (запалення, порушення обміну речовин). Проявляється у вигляді гіпертензії, гіпотензії, атеросклерозу, шоку, колапсу.

У разі порушення парасимпатичної іннервації діяльність серця сповільнюється – настає брадикардія і навіть зупинка серця. Такі явища спостерігаються при подразненні гілок блукаючого нерва, що іннервують органи травлення (стінка шлунку). Зміна серцевої діяльності може бути викликана також подразненням рецепторів шкіри.

Руйнування нервових шляхів, що зв'язують серце й органи черевної порожнини (перерізання нервів, що іннервують серцевий м'яз, руйнування спинного мозку), такі подразнення не викликають змін діяльності серця. Під час цього серце продовжує функціонувати завдяки автоматизму.

Часто спостерігається змішана серцево-судинна недостатність, у яку, як правило, переходить надалі серцева або судинна її форма. Прояв такої недостатності залежить від характеру і ступеня розладу функції серця і судин.



## ЗАНЯТТЯ 11. ПОРУШЕННЯ СЕРЦЕВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

**Мета:** вивчити роль рефлексорних впливів на діяльність серцево-судинної системи, а також порушення автоматизму, збудливості та скоротливості серцевого м'язу.

Під час підготовки до заняття здобувачам вищої освіти варто засвоїти наступні теоретичні положення: фізіологія серцевої діяльності; регуляція серцевої діяльності; механізми виникнення, проведення біопотенціалів у міокарді; характер кровопостачання серцевого м'язу і метаболізму в ньому; суть недостатності кровообігу, її види та причини; механізми компенсації недостатності кровообігу та роль у них нерво-гуморальної регуляції; форми

недостатності кровообігу, їхнє визначення та основні ознаки; серцева недостатність кровообігу, її види; причини серцевої недостатності та механізм її компенсації; основні прояви порушень автоматизму, провідності, збудливості та скоротливості міокарда; судинна недостатність кровообігу та її види.

Здобувачам вищої освіти необхідно вміти: створювати експериментальні моделі порушень автоматизму, провідності та скоротливості міокарда; реєструвати й аналізувати основні порушення серцевої діяльності (окремо шлуночків і передсердь); користуватися електрокардіографом монітором пацієнта тощо.

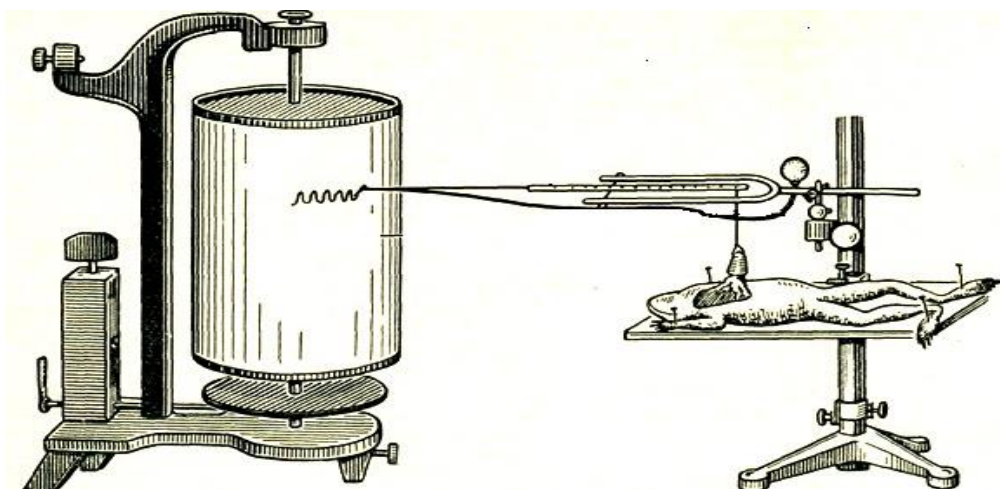


### **Дослід 11.1. Вивчення змін роботи серця за впливу рефлекторних подразнень із стінки шлунку**

**Оснащення:** препарат жаби, операційний стіл для лабораторних тварин, кімограф, 2 важільці Енгельмана з гачками для приєднання серця, дощечка, ножиці звичайний і очні, пінцет анатомічний і очний, зонд для руйнування спинного мозку, хлороформ або ефір, спирт етиловий, вата.

#### **Хід досліду**

1. Для досліду беруть препарат жаби, який заздалегідь приготовлений шляхом наркотизування хлороформом або ефіром.
2. Наркотизовану жабу декапітують без руйнування спинного мозку і шпильками закріплюють на дощечці у спинному положенні.
3. Розкривають грудочеревну порожнину й оголюють серце.
4. Приєднують до верхівки серця гачок від важільця Енгельмана.
5. Реєструють роботу серця у вихідному стані на барабані кімографа (частота, ритм і сила скорочень) (рис. 3.4).



**Рис. 3.4. Установа для запису скорочень серця жаби**

6. Продовжуючи запис роботи серця, наносять пінцетом подразнення на стінку шлунка.
7. Зондом руйнують спинний мозок.
8. Продовжуючи запис роботи серця, повторюють подразнення стінки шлунка пінцетом.

9. Результати досліду заносять до протоколу заняття в формі таблиці (табл. 3.5). Роблять аналіз і висновок про вплив рефлексу на роботу серця.

**Таблиця 3.5. Динаміка змін основних показників роботи серця за впливу рефлекторних подразнень зі стінки шлунку**

Стан	Частота скорочень	Сила скорочень, мм	Характер кімографа
Вихідний стан			
Після подразнення			



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



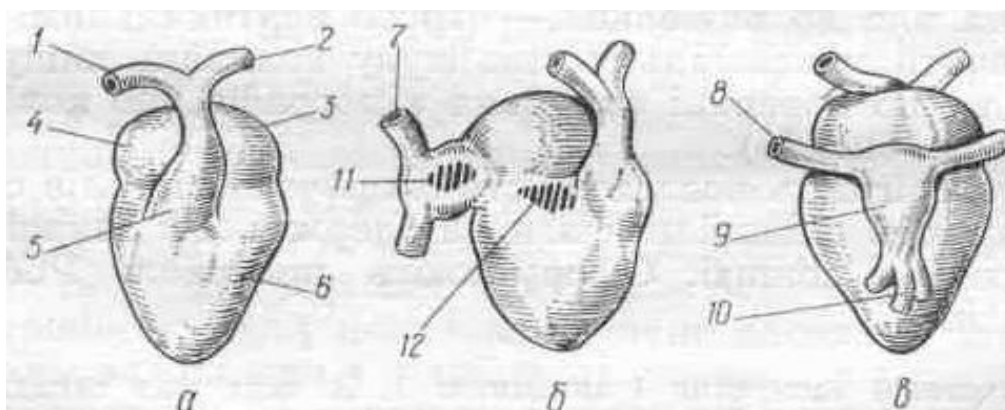
### Дослід 11.2. Вивчення змін роботи серця за порушення автоматизму

**Оснащення:** препарат жаби, операційний стіл для лабораторних тварин, електрокардіограф, 2 важільці Енгельмана з гачками для приєднання серця, дощечка, ножиці звичайний і очні, пінцет анатомічний і очний, зонд для руйнування спинного мозку, шпильки, хлороформ або ефір, теплий (38 °С) та холодний (4 °С) 0,9 % розчин натрію хлориду, спирт етиловий, вата.

#### Хід досліду

1. Для досліду беруть препарат жаби, який заздалегідь приготовлений шляхом наркотизування хлороформом або ефіром.

2. Наркотизовану жабу декапітують, руйнують спинний мозок і далі шпильками закріплюють на дощечці у спинному положенні та готують препарат для запису роботи серця. Серце працює в «автоматичному» режимі (рис. 3.5).



**Рис. 3.5. Схема будови серця жаби:** а – вигляд з черевної сторони; б – вигляд збоку; в – вигляд із спинної сторони; 1 – права дуга аорти; 2 – ліва дуга аорти; 3 – ліве передсердя; 4 – праве передсердя; 5 – конус аорти; 6 – шлуночок; 7 – права передня порожниста вена; 8 – ліва передня порожниста вена; 9 – венозний синус; 10 – задня порожниста вена; 11 – вузол Ремака; 12 – вузол Біддера.

3. Записують роботу серця у вихідному стані.
4. Наносять на міокард краплями холодний (4 °С) 0,9 % розчин натрію хлориду та записують роботу серця під впливом холоду.
5. Через 2–3 хв наносять теплий (38 °С) 0,9 % розчин натрію хлориду та записують на кімографі роботу серця під впливом тепла.
6. Результати досліду заносять до протоколу заняття у формі таблиці (табл. 3.6). У висновках звертають увагу на механізм походження брадикардії і тахікардії.

**Таблиця 3.6. Динаміка змін основних показників роботи серця за порушення його автоматизму**

Стан	Частота скорочень серця за 1 хв	Сила серцевих скорочень, мм	Характер кімографа
Вихідний			
За впливу холоду			
За впливу тепла			



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



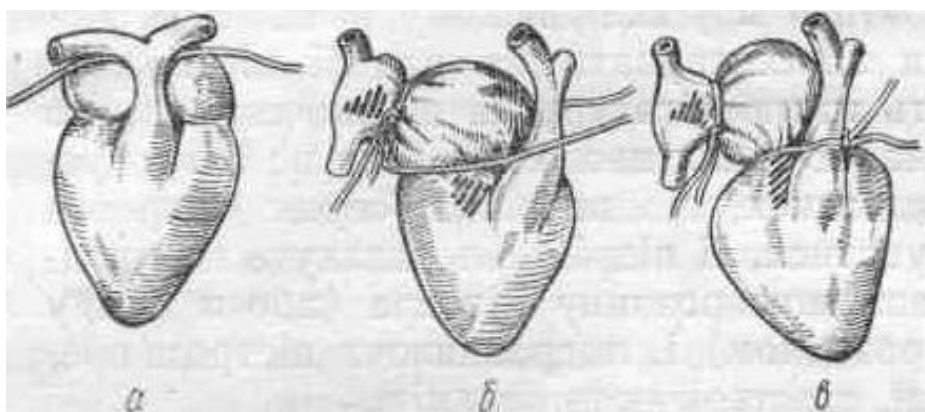
### **Дослід 11.3. Вивчення змін роботи серця за порушення провідності серцевого м'яза**

**Оснащення:** препарат жаби, операційний стіл для лабораторних тварин, електрокардіограф, 2 важільці Енгельмана з гачками для приєднання серця, дощечка, ножиці звичайний і очні, пінцет анатомічний і очний, зонд для руйнування спинного мозку, шпильки, хлороформ або ефір, 0,9 % розчин натрію хлориду, спирт етиловий, вата.

#### **Хід досліду**

1. Для досліду беруть препарат жаби, який заздалегідь приготовлений шляхом наркотизування хлороформом або ефіром.
2. Наркотизовану жабу декапітують, руйнують спинний мозок і далі шпильками закріплюють на дощечці у спинному положенні та готують препарат для запису роботи серця.
3. Серце працює в «автоматичному» режимі.
4. Записують роботу серця у вихідному стані на стрічці електрокардіографа. Для цього три електроди (голчастих!) накладають на дві передні та ліву задню кінцівки. Електрод, що заземлює, приєднують до задньої правої лапки.
5. Накладають лігатуру на серце, трохи відступивши від атріовентрикулярної борозни до верхівки серця (рис. 3.6).
6. Повторюють запис роботи передсердь і шлуночка.

7. Результати дослідження заносять у таблицю (табл. 3.7), роблять аналіз і висновки. Звертають увагу на уповільнення скорочень шлуночка або випадання окремих його скорочень при збереженій частоті роботи передсердь (передсердно-шлуночкова блокада).



**Рис. 3.6. Схеми накладання лігатур Станіуса:** а – накладання лігатури на венозний синус; б, в – накладання лігатури між передсердями та шлуночком.

**Таблиця 3.7. Динаміка змін основних показників роботи серця за порушення провідності серцевого м'яза**

Стан	Частота скорочень серця в 1 хв	Сила серцевих скорочень, мм	Характер кімографа
Вихідний			
Після накладання лігатури			



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



#### **Дослід 11.4. Вивчення змін роботи серця за екстрасистолії та порушення скоротливості міокарда**

**Оснащення:** препарат жаби, операційний стіл для лабораторних тварин, електрокардіограф, дощечка, ножиці звичайні і очні, пінцет анатомічний і очний, зонд для руйнування спинного мозку, джерело постійного (перемінного) струму 2–4 В з проводами і електродами та ключем, шпильки, хлороформом або ефіром, 0,9 % розчин натрію хлориду, спирт етиловий, вата.

#### **Хід дослідження**

1. Для дослідження беруть препарат жаби, який заздалегідь приготовлений шляхом наркотизування хлороформом або ефіром.
2. Наркотизовану жабу декапітують, руйнують спинний мозок і далі шпильками закріплюють на дощечці у спинному положенні та готують препарат для запису роботи серця.
3. Розкривають грудочеревну порожнину й оголюють серце.

4. Записують роботу серця у вихідному стані. Вимірюють частоту, силу і ритм скорочень на стрічці електрокардіографа. Для цього три електроди (голчастих!) накладають на дві передні та ліву задню кінцівки. Електрод, що заземлює, приєднують до задньої правої лапки. Серце працює в «автоматичному» режимі.

5. Прикладають електроди від джерела у вигляді «уколів» у фазу діастолі спочатку на стінку передсердь, а потім на шлуночок та включають електричний струм (2–4 В) на 3–15 с.

6. Записують роботу серця на кімографі. Отримані результати заносять у таблицю (табл. 3.8). Аналізують, роблять висновки, заносять до протоколу заняття.

7. Звертають увагу на порушення ритму серцевої діяльності, поява екстрасистоли внаслідок передчасного порушення тієї або іншої частини міокарда, відмінність передсердної екстрасистоли від шлуночкової. На різке ослаблення сили серцевих скорочень внаслідок утоми міокарда під впливом електричних подразнень.

**Таблиця 3.8. Динаміка змін основних показників роботи серця за екстрасистолії та порушення скоротності міокарда**

Стан	Частота скорочень серця в 1 хв	Сила серцевих скорочень, мм	Характер кімографа
Вихідний			
Дія електричного струму на стінку передсердя			
Дія електричного струму на стінку шлуночка			
Після дії електричного струму			



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



## САМОСТІЙНА РОБОТА



### Дослід 11. Вивчення змін роботи серця за експериментального некрозу міокарда

**Оснащення:** препарат жаби, операційний стіл для лабораторних тварин, електрокардіограф, дощечка, ножиці очні, пінцет анатомічний і очний, зонд для руйнування спинного мозку, термокаутер, хлороформ або ефір, спирт етиловий, вата.

## Хід досліду

1. Для досліду беруть препарат жаби, який заздалегідь приготовлений шляхом наркотизування хлороформом або ефіром.
2. Наркотизовану жабу знерухомлюють руйнуванням спинного мозку і далі шпильками закріплюють на дощечці у спинному положенні.
3. Розкривають грудочеревну порожнину, оголюють серце.
4. Записують вихідну електрокардіограму на стрічці електрокардіографа. Для цього три електроди (голчастих!) накладають на дві передні та ліву задню кінцівки. Електрод, що заземлює, приєднують до задньої правої лапки.
5. Відтворюють експериментальний некроз міокарда нанесенням припікання термокаутером на верхівку або передню стінку.
6. Проводять повторний запис електрокардіограми.
7. Аналіз отриманих даних і висновки разом з ЕКГ заносять до протоколу заняття.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



## Питання для самоконтролю



1. Що таке недостатність кровообігу ?
2. Назвіть види недостатності кровообігу залежно від локалізації патологічних змін.
3. Назвіть види недостатності кровообігу за ступенем прояву.
4. Які види перевтоми міокарду призводять до розвитку судинної недостатності ?
5. Що характерне для механізму розвитку серцевої недостатності за переповнення надлишковим об'ємом крові ?
6. Назвіть основні клінічні ознаки недостатності кровообігу.
7. Який механізм виникнення задишки за недостатності кровообігу ?
8. Назвіть механізм розвитку ціанозу за недостатності кровообігу.
9. Назвіть форми серцевої недостатності залежно від причини.
10. Назвіть причини пошкодження клапанного апарату.
11. Що таке дилатація серцевих порожнин ?
12. Що таке тоногенна дилатація серцевих порожнин ?
13. Що таке міогенна дилатація серцевих порожнин ?
14. Що характерне для гіпертрофії серцевого м'яза ?
15. Назвіть види гіпертрофії серцевого м'яза.
16. Назвіть види компенсації серцевої недостатності.
17. Назвіть стадії компенсаторної гіперфункції серця.
18. Де розвиваються застійні явища під час послаблення функції лівого шлуночка ?
19. Де розвиваються застійні явища під час послаблення функції правого шлуночка ?
20. Які міокардіопатії Ви знаєте ?

21. Як проявляється порушення автоматизму серцевих скорочень ?
22. Як проявляється порушення збудливості серця ?
23. Що таке екстрасистола ?
24. Назвіть екстрасистоли залежно від локалізації ектопічного вогнища.
25. Що характерне для порушення провідності серця ?
26. Назвіть блокади залежно від місця порушення провідності.
27. Назвіть блокади залежно від ступеня пошкодження провідної системи серця.
28. Чим характеризується повна атріовентрикулярна блокада ?
29. Чим характеризується поздовжня блокада ?
30. Як проявляється порушення скорочення серця ?
31. Назвіть причини порушення коронарного кровообігу.
32. Назвіть явища, які лежать в основі патогенезу інфаркта міокарда.
33. Назвіть патологічні процеси, які найбільш часто зустрічаються в перикарді.
34. Назвіть наслідки патологічних змін в перикарді.
35. Назвіть стадії розвитку тампонади серця.
36. Назвіть порушення фізико-механічних властивостей кровоносних судин.
37. Назвіть хвороби, які викликають порушення еластичності судин.
38. Що таке артеріальна гіпертензія ?
39. Що характерне для первинної гіпертензії ?
40. Що характерне для вторинної гіпертензії ?
41. Що характерне для артеріальної гіпотензії ?
42. В яких випадках спостерігається гостра гіпотензія ?
43. Назвіть основні патологічні зміни за гіпотензії.



## ТЕМА 12. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМИ ДИХАННЯ

Порушення постачання тканинам кисню приводить до важких розладів їхньої функції аж до загибелі тварини. Дихання розділяють на зовнішнє (легеневе) і внутрішнє (тканинне).

Недостатність зовнішнього дихання полягає в нездатності органів дихання забезпечити оптимальний газовий склад крові відповідно до потреб організму. Вона приводить до розвитку гіпоксемії, а потім і гіпоксії.

**Гіпоксемія** – недостатність кисню в крові.

**Гіпоксія** – недостатність кисню в тканинах.

Недостатність внутрішнього дихання виникає внаслідок порушення газообміну між кров'ю і тканинами та приводить до розвитку гіпоксії.

Розрізняють три основні патофізіологічні механізми розвитку недостатності зовнішнього дихання: порушення вентиляції легень; порушення дифузії кисню через стінку альвеол у кров; порушення перфузії (кровообігу) легеневої тканини.

Порушення вентиляції легень, тобто повітрообміну в альвеолах, обумовлюється патологією органів дихання, дихальної мускулатури, кісткового

скелета, плеври (порушення їхньої цілісності, запалення, пухлини), а також порушенням регуляції функції органів дихання (стан нейроендокринної системи, активність інших гуморальних факторів). Виникають такі процеси як: гіпервентиляція, гіповентиляція та нерівномірна вентиляція легень.

Порушення проникливості альвеолярних стінок для кисню виникає, як правило, внаслідок їхнього потовщення, порушення фізико-хімічних властивостей мембран і їхньої структури. Такі зміни викликані запальними процесами з наступним розростанням сполучнотканинних елементів у фазу проліферації. Крім того, площа альвеолярних перегородок може зменшуватися від розриву їх за емфіземи легень, кавернозних ураженнях (туберкульоз) тощо.

Недостатність зовнішнього дихання, що розвивається внаслідок порушення перфузії легень, найчастіше буває за патології серцево-судинної системи (судинна недостатність, емболія легеневої артерії або її гілок), а також у разі зміни судинного русла в результаті патологічних процесів (зменшення капілярного кровотоку, поява артеріовенозних шунтів). Частіше зустрічаються змішані форми недостатності зовнішнього дихання з перевагою порушення вентиляції легень внаслідок порушення їхньої функції та регуляції дихання.

Порушення внутрішнього дихання виникає на стадії дифузії кисню через стінки капілярів і на стадії безпосереднього засвоєння кисню за участю окислювально-відновних ферментів.

Причини порушення тканинного дихання: порушення транспортної функції крові і її складу; патологічні зміни в тканинах внаслідок порушення функції залоз внутрішньої секреції (зниження змісту гормонів – тироксину, адреналіну, інсуліну), що знижують тканинне дихання. Сюди варто віднести також зміни в організмі, що виникають за авітамінозів та різних порушеннях функції центральної нервової й іншої систем; надходження в тканини речовин – інгібіторів ферментів внутрішньотканинного дихання (отруєння ціанідами, миш'яком, фосфором, наркотичними засобами).

Ознаки порушення зовнішнього і внутрішнього дихання залежать як від характеру і сили порушень дихальної системи, так і від сили захисно-компенсаторних можливостей організму. Основні прояви цих порушень: рефлекторна зміна дихання (різні види задишок); поява таких рефлекторних актів, як кашель, чихання; виникнення патологічних типів дихання тощо.

**Задишка (диспноє)** – порушення частоти, сили та ритму дихальних рухів. Основні види задишок: часте поверхневе дихання (тахіпноє); часте глибоке дихання (гіперпноє); рідке глибоке дихання (брадипноє); періодичні дихання.

Види задишок залежно від сили та тривалості вдиху й видиху:

- *Інспіраторна задишка* – характеризується подовженням і утрудненням фази вдиху.

- *Експіраторна задишка* – характеризується подовженням і утрудненням фази видиху.

Наслідком недостатності зовнішнього і внутрішнього дихання є гіпоксія. За перебігом гіпоксія може бути гострою і хронічною; за механізмом розвитку: гіпоксична, респіраторна, циркуляторна, гемічна, цитотоксична. Незалежно від

причин, що викликають розвиток різних видів гіпоксії, вони обумовлюють, як правило, однотипні зміни обміну речовин у тканинах, насамперед вуглеводного й енергетичного. У тканинах зменшується рівень АТФ, нагромаджуються недоокиснені продукти, що ведуть до розвитку метаболічного ацидозу та кетонемії. За цього підсилюється розпад білка, відбувається нагромадження надлишку аміаку, порушується електролітний обмін, у першу чергу трансмембранне перенесення іонів натрію і калію.

Пристосувальні та компенсаторні реакції організму, що розвиваються за гіпоксії, спрямовані на підтримку сталості газового складу в тканинах для забезпечення нормального функціонування органів і систем. З боку органів дихання відзначається посилення вентиляції та перфузії з наступним збільшенням дифузійної поверхні легеневої тканини. У серцево-судинній системі відбувається цілий ряд змін, спрямованих на більш активну циркуляцію крові, перерозподіл її таким чином, щоб у першу чергу забезпечити киснем життєво важливі органи. Поступово змінюється склад крові. У крові збільшується вміст гемоглобіну, причому зростає спорідненість його з киснем і ступенем дисоціації оксигемоглобіну. У м'язовій тканині збільшується рівень міоглобіну, у тканинах і клітках організму відбувається переорієнтування функції (на клітинному і субклітинному рівні) та обміну речовин, спрямованих на максимальне використання кисню, що надходить, насамперед в органах, що має важливе значення для життєдіяльності організму.

Ступінь і характер захисно-компенсаторних реакцій за гіпоксії багато в чому залежать від сили і характеру порушень, а також від індивідуальних особливостей організму (вид, вік, стать) тощо.



## ЗАНЯТТЯ 12. ПОРУШЕННЯ ДИХАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ

**Мета:** вивчити основні механізми порушення зовнішнього та внутрішнього дихання, його причини та наслідки.

Під час підготовки до занять здобувачам вищої освіти варто засвоїти наступні теоретичні положення: основні форми порушення зовнішнього та внутрішнього дихання; показники порушення зовнішнього дихання; ознаки та наслідки порушення регуляції дихання; задишки, їхнє походження та значення для організму; кашель, його походження та значення для організму; роль патології органів дихання в розвитку недостатності зовнішнього дихання; гіпоксія і принципи її класифікації; зміни в організмі за гіпоксії; захисно-приспосувальні реакції в організмі за гіпоксії; роль рефлексу Герінга-Брайера та його порушення у розвитку задишки; порушення функції легеневої тканини за її патології; пневмоторакс, його види та наслідки.

Здобувачам вищої освіти необхідно вміти: реєструвати дихання тварин; виконувати внутрішньоторакальні ін'єкції; аналізувати послідовність змін в організмі за порушення дихання (на рівні цілісного організму, органу, тканини та клітині); оцінювати хворобливі стани організму, викликані порушенням дихання; оцінювати характер і силу адаптаційно-компенсаторних можливостей організму за порушення дихання.



## Дослід 12.1. Вивчення зміни дихання за порушення величини рН крові

**Оснащення:** піддослідна тварина – кролик, монітор пацієнта, операційний стіл, 3 % розчин молочної кислоти, ножиці, вата, шприц 5,0 мл, голки до шприца, 0,9 % розчин натрію хлориду, спирт етиловий.

### Хід досліду

1. Кролика фіксують на операційному столі у природному положенні. Вистригають шерсть і обробляють поверхню вуха в місці проходження крайової вушної вени (середня третина вуха). Для чіткої дилатації вени попередньо роблять масаж вуха, протирання місця проколу етиловим спиртом.

2. На моніторі пацієнта записують дані про дихання і серцеву діяльність у вихідному стані.

3. У крайову вушну вену повільно вводять 5–10 мл 3 % розчину молочної кислоти.

4. Протягом декількох хвилин реєструють стан дихання і роботу серця.

5. Результати досліду, їхній аналіз і висновки заносять до протоколу заняття. Звертають увагу на посилення дихання як компенсаторну реакцію організму, спрямовану на видалення з крові  $\text{CO}_2$ , як один з механізмів усунення ацидозу.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



## Дослід 12.2. Вивчення змін зовнішнього дихання та серцевої діяльності за гідротораксу

**Оснащення:** піддослідна тварина – кролик, монітор пацієнта, операційний стіл, тасьми з бинта, шприци 10,0 мл, голки до шприца, ножиці, електроплитка, бинт, 5 % спиртовий розчин йоду, новокаїн, пеніцилін, 0,9 % розчин натрію хлориду для ін'єкцій, спирт етиловий, вата.

### Хід досліду

1. Кролика фіксують на операційному столі в природному положенні (на животі). Праворуч в області середньої частини грудей в місці з'єднання ребер та реберних хрящів вистригають шерсть й обробляють поле операції 5 % спиртовим розчином йоду.

2. Підключають монітор пацієнта реєструють дихання та серцебиття у вихідному стані. Підраховують частоту серцевих скорочень (за кількістю серцевих поштовхів через грудну клітку).

3. Через прокол в області 4-го або 5-го міжреберного проміжку нижньої третини грудної клітки повільно вводять теплий стерильний 0,9 % розчин натрію хлориду з новокаїном і пеніциліном в обсязі 40–75 мл.

4. Реєструють дихання і серцеву діяльність в умовах, що змінилися.

5. Тим же шприцом відсмоктують розчин із грудної клітки, спостерігаю за зміною дихання і серцевої діяльності.

6. Результати дослідження заносять до протоколу заняття у формі таблиці (табл. 3.10). Аналіз результатів і висновки записують до протоколу заняття, замальовують рисунок (рис. 3.7).

**Таблиця 3.10. Динаміка змін основних показників дихання і серцевої діяльності за гідротораксу**

Стан	Частота серцевих скорочень за 1 хв	Частота дихальних рухів за 1 хв	Глибина дихання, мм	Характер пневмограми
Вихідний				
Після введення розчину: через 1 хв				
Після введення розчину: через 5 хв				
Після відсмоктування розчину				



**Рис. 3.7. Пневмограми різних типів дихання**



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



### САМОСТІЙНА РОБОТА

#### Дослід 12. Визначення порушення дихання за зміни складу крові



**Оснащення:** препарат жаби, електрокімограф, стіл для фіксації лабораторних тварин, дощечка, шприц 5,0 мл, голки до шприца, ножиці, 10 % розчин натрію нітриту ( $\text{NaNO}_2$ ), шпильки, спирт етиловий, вата.

#### Хід дослідження

1. Препарат жаби, який заздалегідь приготовлений фіксують шпильками на дощечці в спинному положенні, залишивши вільними бічні поверхні живота.

2. Реєструють дихання у вихідному стані протягом 30 с. Для цього фіксують гачок, з'єднаний з важільцем Енгельмана, у середній частині міжщелепного простору (гачком проколюють шкіру).

3. В області бічної поверхні живота підшкірно вводять 2–3 мл 10 % розчину натрію нітриту.

4. Роблять повторні записи дихальних рухів через кожні 2 хв до припинення дихання.

5. Аналіз отриманих результатів і висновки заносять до протоколу заняття у виді таблиці (табл. 3.9). Звертають увагу на появу періодичного дихання внаслідок зміни збудливості дихального центра під впливом надлишку натрію нітриту.

**Таблиця 3.9. Динаміка змін основних показників дихання жаби за порушення складу крові**

Стан	Частота дихальних рухів за 1 хв	Глибина дихання, мм	Характер пневмограми
Вихідний			
Після введення через ___ хв			
Після введення через ___ хв			
Після введення через ___ хв			
Після введення через ___ хв			
Після введення через ___ хв			



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



### Питання для самоконтролю



1. Що таке недостатність зовнішнього дихання ?
2. Назвіть основні показники ефективності зовнішнього дихання.
3. Назвіть основні причини розвитку недостатності зовнішнього дихання.
4. Назвіть основні ознаки недостатності зовнішнього дихання.
5. Назвіть основні наслідки недостатності зовнішнього дихання.
6. Що таке тахіпноє ?
7. Що таке брадіпноє ?
8. Що таке диспноє ?
9. Назвіть основні типи задишок.
10. Назвіть основні форми порушення вентиляції легень.
11. Назвіть наслідки гіпервентиляції легень.
12. Назвіть наслідки гіповентиляції легень.
13. Назвіть наслідки нерівномірної вентиляції легень.
14. Назвіть основні механізми регуляції дихання.

15. Який вид задишки виникає під час прискорення рефлексу Герінга-Брайера ?
16. Який вид задишки виникає під час продовження рефлексу Герінга-Брайера ?
17. Назвіть ведучу патогенетичну ланку в механізмі скорочення рефлексу Герінга-Брайера.
18. Назвіть ведучу патогенетичну ланку в механізмі продовження рефлексу Герінга-Брайера.
19. Назвіть основні фактори нервово-рефлекторного механізму прискорення дихання.
20. Назвіть фактори гуморального механізму прискорення дихання.
21. Чим характеризується інспіраторна задишка ?
22. Чим характеризується експіраторна задишка ?
23. Назвіть основні причини виникнення періодичного дихання.
24. Вкажіть провідну ланку в механізмі розвитку періодичного патологічного дихання.
25. Що таке задишка ?
26. Що таке кашлю ?
27. Вкажіть послідовність включення елементів рефлекторної дуги під час кашлю.
28. Назвіть причини виникнення кашлю.
29. Значення кашлю для організму.
30. Ускладнення, які виникають після кашлю.
31. Назвіть причини обмеження рухливості легень.
32. Назвіть наслідки швидкого закриття просвіту гортані або трахеї.
33. Назвіть зміни в організмі за асфіксії та їх послідовність.
34. Назвіть основні причини порушення прохідності дихальних шляхів.
35. Назвіть причину виникнення чхання.
36. Які захисно-приспосовчі реакції організму виникають за чхання ?
37. Які зміни в легенях виникають під час емфіземи легень ?
38. Який вид задишки появляється за емфіземи легень ?
39. Як змінюється дихання під час значного подразнення рецепторів дихальних шляхів ?
40. Що таке недостатність внутрішнього дихання ?
41. Що таке гіпоксемія ?
42. Що таке гіпоксія ?
43. Назвіть основні патогенетичні шляхи, які ведуть до розвитку недостатності внутрішнього дихання.
44. Назвіть механізм розвитку гіпоксичної гіпоксії.
45. Назвіть механізм розвитку циркуляторної гіпоксії.
46. Назвіть механізм розвитку гемічної гіпоксії.
47. Назвіть механізм розвитку цитотоксичної гіпоксії.
48. Назвіть термінові механізми компенсації за гіпоксії.
49. Назвіть основні віддалені компенсаторні механізми за гіпоксії.



## ТЕМА 13. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМИ ТРАВЛЕННЯ

Призначення органів травлення полягає в забезпеченні організму тварини водою і необхідними енергетичними та пластичними матеріалами. Завдяки роботі травного апарату корми, що надходять до нього, піддаються розщепленню з утворенням простих доступних організму сполук, що у процесі всмоктування перетворюються у властиві тільки йому білки, жири, вуглеводи, необхідні для життєдіяльності. Частина речовин всмоктується в незмінному вигляді (мінеральні солі, вітаміни, вода), а чужорідні організму речовини (ксенобіотики) у процесі всмоктування підлягають знешкодженню різними методами вже в стінці травного апарату, а потім у печінці та виводяться із організму.

Регуляція роботи травної системи – процес складний, який складається з цілого ряду взаємообумовлених факторів. Порушення функції однієї з ділянок травного апарату спричиняє зміну функції інших його відділів.

*Порушення діяльності органів травного апарату* – одна з найбільш частих причин хвороб тварин різного виду і віку, оскільки він є місцем найбільш тісного контакту організму з зовнішнім середовищем. Характер і сила порушень функції органів травлення залежать від сили і тривалості впливу ушкоджуючих факторів, стану організму з його реактивністю, а також від локалізації порушення.

Основними в патофізіології травлення є порушення: приймання та обробки корму в ротовій порожнині; формування кормової грудки та просування її з ротової порожнини в шлунок; травлення в передшлунках; травлення в шлунку; травлення в тонкій кишці; травлення в товстій кишці; функції печінки; секреторної функції підшлункової залози; акту дефекації.

Причини порушення функції травлення такі: порушення центральних механізмів регуляції травлення; безпосередній вплив на органи травлення факторів фізичного, хімічного і біологічного характеру; порушення кровопостачання тканин системи травлення; порушення функції інших органів і систем організму, що супроводжується інтоксикацією, лихоманкою, гіпоксією.

Прояви порушень функції системи травлення багато в чому залежить від місця локалізації, сили та характеру ушкодження, реактивності цілісного організму.

Часто зустрічається порушення секреції травних залоз, у тому числі слинних, підшлункової, печінки. Зміна кількості і якості видільних травних соків значною мірою впливає на перетравлення вмісту. Порушення моторної функції травного каналу апарату приводить до посилення, сповільнення або повного припинення просування і перемішування його вмісту.

**Гіперсалівація** – значне підвищення слиновиділення. Кількість слини збільшується в 6-8 разів, що може призвести до нейтралізації шлункового соку, порушення травлення в шлунку та виснаження організму.

**Гіпосалівація** – зменшення секреції слини. За нестачі слини кормова грудка мало зволожена, що утруднює акт ковтання та пересування корму по стравоходу, а також надходження в шлунок недостатня кількість лужних продуктів і кислий вміст його нейтралізується неповністю.

Порушення секреції шлунка проявляється в таких формах:

- *гіперацидна форма* – характеризується наявністю в шлунку значної кількості соку з високими показниками загальної кислотності та вільної хлоридної (соляної) кислоти.

- *астенічна форма* – в шлунку накопичується значна кількість соку із загальною кислотністю та концентрацією вільної хлоридної кислоти на 20–40 од. більшою, ніж звичайна. За цієї форми залозистий апарат шлунка активно реагує на кормовий подразник. Однак через 1,5 год підвищена функція шлункових залоз виснажується, вміст кислот починає знижуватися.

- *інертна форма* – характеризується незначним виділенням шлункового соку, за цих умов загальна кислотність не вища за нормальну, а вільної хлоридної кислоти може й не бути. Після приймання корму активізація секреції затримується.

- *субацидна форма* – виявляється незначним виділенням шлункового соку. Загальна кислотність нижча за нормальну, а вільної хлоридної кислоти в соку мало або зовсім немає. Прийнятий твариною корм не спричинює підвищення загальної кислотності та збільшення вмісту вільної хлоридної кислоти.

Іноді просування вмісту по травній системі порушується внаслідок закупорки просвіту (непрохідності) травного каналу.

**Ілеус** – непрохідність кишківника, яка супроводжується порушенням моторно-евакуаторної функції. Види ілеусу:

- *механічний ілеус* – обумовлений защемленням, інвагінаціями, пухлинами, спайками, рубцями, які закривають просвіт кишківника.

- *динамічний ілеус* – розвивається за порушення моторної та евакуаторної функції кишківника, внаслідок зміни тонуусу його м'язів, а також до непрохідності призводить спазм, парез або параліч кишківника.

- *гемостатичний ілеус* – розвивається за порушення кровообігу в кишкової петлі внаслідок тромбозу або емболії.

Головними наслідками порушення функції травного апарату є порушення розщеплення й всмоктування в кров необхідних поживних (енергетичних і пластичних) речовин, що приводить до розвитку голодування. Також порушення діяльності мікрофлори у всіх відділах травного апарату, як результат зниження бактерицидності травних соків, що викликає гниття, розпад вмісту з утворенням токсинів, що всмоктуються в кров і викликають інтоксикацію організму.

Голодування й інтоксикація обумовлюють розвиток вторинних явищ з боку інших органів і систем, у тому числі й життєво важливих, що може привести до загибелі тварини.



### ЗАНЯТТЯ 13. ПОРУШЕННЯ СИСТЕМИ ТРАВЛЕННЯ

**Мета:** Вивчити основні форми порушення травлення і механізм їхнього виникнення у тварин. Навчитися аналізувати комплекс змін в організмі за порушення травлення та їх наслідок для організму.

Під час підготовки до заняття здобувачам вищої освіти варто засвоїти такі теоретичні положення: порушення приймання та обробки корму в ротовій порожнині; порушення зволоження корму, утворення кормової грудки та просування її з ротової порожнини в шлунок; порушення травлення в передшлунках, шлунку, тонкій кишці, товстій кишці; порушення секреторної функції підшлункової залози; механізм виникнення блювоти та її особливості в різних тварин; особливості секреторної та рухової функцій органів травлення за диспепсії.

Здобувачам вищої освіти необхідно вміти: проводити титрування, працювати з бюретками й індикаторами; визначати рН рідини.



### **Дослід 13. Визначення здатності шлункового соку різної кислотності ферментувати білок**

**Оснащення:** бюретка на 50 мл, скляні лійки діаметром 5 см, пробірки, хімічні склянки, штативи, термостат (водяна баня), восковий олівець, крапельниці, фільтрувальний та індикаторний папір, шлунковий сік різної кислотності, 0,1 Н 10 % і 0,2 % розчин NaOH, 1 % спиртовий розчин фенолфталеїну, 0,5 % спиртовий розчин диметиламідозобензолу, 1 % розчин натрію алізаринсульфаната, 1 % розчин CuSO<sub>4</sub>, фібрин, 0,9 % розчин натрію хлориду, спирт етиловий, вата.

#### **Хід дослідю**

1. У 3 пронумерованих пробірки вносять по 5 мл шлункового соку різної кислотності.

2. У кожен пробірку додають однакову кількість (0,2–0,3 г) фібрин. Уміст гарно перемішують і пробірки поміщають у термостат (водяну баню) 38 °С на 60 хв. Під час інкубації пробірки із умістом періодично помішують.

3. У порціях шлункового соку визначають спочатку рН за допомогою паперу, а потім загальну кислотність, вільну і зв'язану соляну кислоту. Для цього у дві скляночки (№ 1 і № 2) вносять по 5 мл кожної порції шлункового соку. У скляночку № 1 додають по 2 краплі фенолфталеїну і диметиламідозобензолу. Уміст набуває червоного забарвлення. У скляночку № 2 додають 2 краплі алізаринсульфанату натрію, що забарвлює уміст у жовтий колір.

4. Титрують уміст скляночки № 1 з бюретки 0,1 Н розчином NaOH до переходу червоного забарвлення в рожево-жовте. Відзначають кількість мілілітрів розчину NaOH, витраченого на титрування. Потім продовжують титрування вмісту цієї ж скляночки до переходу рожево-жовтого забарвлення в рожеве. Повторно відзначають об'єм лугу на титрування.

5. Потім титрують уміст скляночки № 2 до переходу жовтого кольору в сіро-фіолетовий. Відзначають кількість лугу.

6. Отримані цифри множать на 20 для перерахування в одиниці кислотності на 100 мл соку. Для перерахування на моль/л НСІ кількість мілілітрів лугу, витраченого на титрування в кожному випадку, необхідно помножити на 3,65.

7. Результати титрування заносять до протоколу заняття у формі таблиці (табл. 3.11) і рисунку, аналізують отримані результати та роблять висновки.

**Таблиця 3.11. Визначення здатності шлункового соку різної кислотності перетравлювати білок**

Концентрація шлункового соку	№ пробірки	Порядок титрування	Зміна кольору титрованого соку, вид кислотності	Кількість лугу, витрачена на титрування порцій, мл
	1	А	Від червоного до рожево-жовтого (вільна НСІ)	
		Б	Від рожево-жовтого до рожевого (загальна кислотність)	
	2	В	Від жовтого до сіро-фіолетового всі кислі валентності, крім зв'язаної НСІ	
	1	А	Від червоного до рожево-жовтого (вільна НСІ)	
		Б	Від рожево-жовтого до рожевого (загальна кислотність)	
	2	В	Від жовтого до сіро-фіолетового всі кислі валентності, крім зв'язаної НСІ	
	1	А	Від червоного до рожево-жовтого (вільна НСІ)	
		Б	Від рожево-жовтого до рожевого (загальна кислотність)	
	2	В	Від жовтого до сіро-фіолетового всі кислі валентності, крім зв'язаної НСІ	



## САМОСТІЙНА РОБОТА



### Дослід 13. Визначення здатності слини ферментувати крохмаль

**Оснащення:** термостат або водяна баня (37–38 °С), лід або холодильник, штатив з пробірками (15 шт), склогограф, розчин йоду або розчин Люголя, реактив Фелінга, 0,5% розчин НСІ, лакмусовий папір, 1% розчин вареного крохмалю, 1% розчин сирого крохмалю, 0,9 % розчин натрію хлориду, спирт етиловий, вата.

#### Хід дослідів

1. Завчасно готують розчини та реактиви. (Реактив Фелінга готують із двох розчинів, які готують та зберігають окремо, а перед застосуванням змішують у рівних об'ємах. Розчин 1:5 г NaOH і 17,5 г сегнетової солі розчиняють у 50 мл води, розчин 2:3,5 г CuSO розчиняють у 50 мл води).

2. Збирають слину (близько 10 мл) за допомогою капсули чи природнім шляхом, випускаючи її через лійку у пробірку.

3. Нумерують 5 пробірок, ставлять їх у штатив і в кожен відміряють по 1 мл слини.

4. Потім в першу пробірку додають 3 мл 1% розчину вареного крохмалю; другу пробірку нагрівають на спиртівці до кипіння, охолоджують і додають 3 мл 1% розчину вареного крохмалю; у третю пробірку додають 0,5% розчин НС1 до появи стійкого забарвлення лакмусового паперу і 3 мл 1% розчину вареного крохмалю; в четверту пробірку 3 мл 1% розчину сирого крохмалю; в п'яту 3 мл 1% розчину вареного крохмалю. Перші чотири пробірки ставлять на 30 хв в термостат або водяну баню, а п'яту пробірку у холодильник чи стакан з льодом.

5. Через 30 хв вміст всіх пробірок розділяють на дві частини (для цього нумерують ще 5 пробірок) і досліджують на наявність крохмалю (додають розчин Люголю) та цукрів (додають реактив Фелінга). За умови присутності крохмалю у пробірках з додаванням 1–2 краплі розчину Люголю колір змінюється на синій. За додавання реактив Фелінга під час нагрівання (до кипіння) за наявності простих цукрів, тобто продуктів розщеплення крохмалю ферментами слини у цих пробірках вміст стає буро-червоного кольору.

6. Результати роботи оформити у вигляді таблиці (табл. 3.12), аналізують їх та роблять висновки.

**Таблиця 3.12. Визначення здатності слини ферментувати крохмаль**

№ п/п	Вміст пробірок	Колір вмісту пробірок після додання		Результати
		Розчин Люголя	Розчин Фелінга	
1.	1 мл слини + 3 мл вареного крохмалю			
2.	1 мл прокип'яченої слини + 3 мл вареного крохмалю			
3.	1 мл слини + 0,5% НС1 + 3 мл вареного крохмалю			
4.	1 мл слини + 3 мл сирого крохмалю			
5.	1 мл слини + 3 мл вареного крохмалю			



### Питання для самоконтролю



1. Назвіть основні форми порушення травлення.
2. Назвіть основні порушення апетиту.
3. Як називається явище посилення апетиту ?
4. Як називається явище послаблення апетиту ?
5. Назвіть причини виникнення анорексії.

6. Назвіть основні причини виникнення гіперорексії (булимії).
7. Назвіть основні причини посилення спраги.
8. Назвіть основні причини зниження прийому води.
9. Назвіть основні наслідки хвороб ротової порожнини.
10. Назвіть причини порушення механічної обробки корму в ротовій порожнині.
11. Що відбувається за порушення хімічної обробки корму ?
12. У яких випадках виникає гіперсалівація ?
13. У яких випадках виникає гіпосалівація ?
14. Назвіть наслідки гіпосалівації.
15. Назвіть якісні зміни складу слини.
16. Назвіть причини порушення функції стравоходу.
17. Які патологічні процеси можуть стати причиною езофагіту ?
18. Назвіть порушення евакуаторної функції передшлунків.
19. Назвіть наслідки порушення ферментації вмістимого рубця.
20. Назвіть порушення моторної функції передшлунків.
21. Що таке атонія передшлунків ?
22. Що таке гіпотонія передшлунків ?
23. Назвіть можливі первинні і вторинні атонії передшлунків.
24. Назвіть наслідки гіпотонії передшлунків.
25. Що таке тимпанія ?
26. Чим небезпечний травматичний ретикуліт ?
27. Назвіть форми порушення секреції шлунку.
28. Назвіть основні порушення секреторної функції підшлункової залози.
29. Що характерне для ахолії ?
30. Коли розвивається функціональна ахолія ?
31. Коли спостерігається гіперсекреція шлунку ?
32. Які наслідки гіперсекреції ?
33. Які наслідки ахілії ?
34. Назвіть можливі порушення моторної функції шлунку.
35. Що характерне для гіпокінеза ?
36. Що характерне для гіперкінеза ?
37. Що таке гіпохолія ?
38. Назвіть наслідки гіпохолії і ахолії.
39. Що таке блювота ?
40. Що таке копростаз ?
41. Що таке хімостаз ?
42. Що таке ілеус ?
43. Назвіть причини механічного ілеусу.
44. Чому розвивається динамічний ілеус ?
45. Назвіть причину гемостатичного ілеусу.
46. Що таке диспепсія ?



## ТЕМА 14. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ПЕЧІНКИ

Печінка виконує в організмі багатогранні функції, основними з яких є: утворення і секреція жовчі, необхідної для процесів травлення; обмін речовин (білків, жирів, вуглеводів, вітамінів, пігментів, води тощо); затримка і знешкодження різних речовин, у тому числі токсичних, що надходять із травного каналу або виникають у тканинах організму; депонування крові, білків, жирів і вуглеводів, вітамінів і мікроелементів; участь в імунологічних процесах, підтримці судинного тону, еритропоезі, синтезі білків, зсіданні системи крові (фібриногену і плазмогену). Саме завдяки таким функціям печінка бере участь у забезпеченні гомеостазу в організмі.

Порушення діяльності печінки обумовлює розвиток в організмі дуже різноманітних патологічних процесів і їхніх наслідків. Недостатність функції печінки проявляється в порушенні обміну речовин, розладі жовчоутворення і жовчовиділення, зниженні бар'єрної функції печінки. Як правило, за цього змінюються склад і властивості крові, порушується функція багатьох органів і систем організму. Ступінь цих порушень багато в чому залежить від характеру і сили фактору, що ушкоджує, а також від діапазону і рівня захисно-приспосувальних можливостей організму в кожному конкретному випадку.

Порушення вуглеводного обміну за недостатності печінки проявляється в послабленні глікогенезу і гліконеогенезу, посиленні процесів глікогенолізу, збіднінні гепатоцитів вуглеводами. Такі клітини стають надзвичайно чутливими до впливу найрізноманітніших несприятливих умов, в організмі виникають передумови для розвитку *гіпоглікемічного шоку*.

Порушення жирового обміну за недостатності печінки проявляється припиненням виділення з печінки в кров тригліцеридів і жирних кислот у формі ліпопротеїдів. Вони відкладаються в клітинах печінки, внаслідок чого розвивається *жирова дистрофія печінки*. Одночасно порушується окислювання жирів, що обумовлює нагромадження в організмі кетонових тіл, пригнічується синтез холестерину.

Порушення білкового обміну за недостатності печінки приводить до пригнічення синтезу альбуміну і глобулінів, фібриногену і протромбіну і, як наслідок, розвитку гіпопротеїнемії, зниженню онкотичного тиску крові і порушенню водного обміну.

За деяких уражень печінки, що супроводжуються цирозом, спостерігають збільшення синтезу гаммаглобулінів, що, є аутоантитілами щодо печінкових аутоантигенів. Порушується дезамінування і переамінування амінокислот, що веде до виникнення дефіциту кетокислот у трикарбонному окисному циклі.

Сечовина утворюється практично тільки в печінці, якщо не вважати, що незначна її кількість може синтезуватися стінкою передшлунків у жуйних тварин. Порушення орнітинового циклу приводить до нагромадження в крові надлишку аміаку й амінного азоту, що, своєю чергою, викликають порушення функції центральної нервової системи.

Порушення бар'єрної функції печінки найчастіше є наслідком порушення обмінної її функції та проявляється в ослабленні процесів ацетилювання,

окиснення, метилювання, утворення парних сполук тощо. Як наслідок продукти, що є отруйними для організму, не знешкоджуються і накопичуються в крові, обумовлюючи розвиток інтоксикації.

Порушення жовчоутворення і жовчовиділення в печінці приводить, з одного боку, до розвитку гіпохолії й ахолії, з іншого боку до виникнення жовтяниці – синдрому нагромадження жовчі в крові і тканинах.

**Гіпохолія** – недостатнє надходження жовчі в кишківник.

**Ахолія** – припинення надходження жовчі в кишківник.

**Жовтяниця** – симптомокомплекс, який розвивається з ураження печінки та жовчних шляхів та супроводжується жовтим забарвленням тканин організму внаслідок відкладання в них жовчних пігментів. Насамперед жовчний пігмент відкладається в серозних оболонках, потім у сполучній і фіброзній тканинах, пізніше в епітеліальних тканинах і в останню чергу в кістковій тканині.

Основні види жовтяниці залежно від ушкодження є:

- *Механічна жовтяниця* – виникає в результаті утруднення або припинення відтоку жовчі у дванадцятипалу кишку (запалення і набрякання слизових оболонок жовчних шляхів, стискання пухлиною або рубцем, закупорювання камінням чи паразитами, параліч або спазм жовчовивідних шляхів). Нагромадження жовчі призводить до підвищення тиску в жовчних шляхах, розтягнення і розриву жовчних капілярів, наповнення печінкових клітин жовчю та їх загибелі. Жовч надходять у лімфатичні щілини, а потім і в загальне коло кровообігу.

- *Гемолітична жовтяниця* – є наслідком посиленого руйнування еритроцитів за деяких інфекційних і кровопаразитарних хвороб, а також отруєння гемолітичними отрутами (арсен, зміїна отрута). За цієї форми жовтяниці непрямий білірубін, як токсична речовина, викликає ураження печінкових клітин тому порушується лише пігментний обмін, оскільки жовчна кислота і холестерин у крові не нагромаджуються.

- *Паренхіматозна жовтяниця* – спричинює не лише функціональні, а й морфологічні зміни печінкових клітин. Тому порушується не лише пігментний, а й інші види обмінів, а також антитоксична та бар'єрна функції печінки.

Скупчення в крові надлишку жовчних кислот і їхніх солей (холемія) приводить до розладу функції інших органів і систем. За цього виникає брадикардія, брадипное, руйнування еритроцитів (гемоліз), знижується артеріальний тиск, виникає свербіж, пригнічується нервова система тощо.



## ЗАНЯТТЯ 14. ПАТОГЕННА ДІЯ ЖОВЧІ НА ОРГАНІЗМ

**Мета:** Вивчити основні порушення функції органів та систем за недостатності печінки. Навчитися аналізувати комплекс змін у порушенні діяльності серця, органів дихання, судинного кровотоку, рефлекторної діяльності спинного мозку та властивостей крові за жовтяниці.

Під час підготовки до заняття здобувачам вищої освіти варто засвоїти наступні теоретичні положення: основні функції печінки, їхня роль у життєдіяльності організму; порушення вуглеводного обміну за недостатності

печінки; порушення жирового обміну за недостатності печінки; порушення білкового й азотистого обміну за функціональних розладах і ушкодженнях печінки; жирова дистрофія; порушення бар'єрної функції печінки; порушення жовчоутворювальної та жовчовидільної функцій печінки; основні патогенетичні форми жовтяниці, їх наслідки.

Здобувачам вищої освіти необхідно вміти: готувати препарат жаби для вивчення впливу жовчі на діяльність різних органів та систем організму; проводити дослідження загального стану організму за недостатності печінки та встановлювати їх відхилення.



### Дослід 14.1. Вивчення впливу жовчі на судини

**Оснащення:** препарат жаби, операційний стіл для лабораторних тварин, анатомічний набір інструментів, мікроскоп з окулярами та мікрометрами, шпильки, шприц, голки ін'єкційні, піпетки очні, колби, жовч натуральна, хлороформ або ефір для наркозу, 0,9 % розчин натрію хлориду, спирт етиловий, вата.

#### Хід досліді

1. Для досліді беруть препарат жаби, який заздалегідь приготовлений шляхом наркотизування хлороформом або ефіром та руйнують спинний мозок.
2. Поміщають жаби на дощечку в спинному положенні та готують препарат брижі, для чого розрізають шкіру і черевну стінку з правої сторони між передньою і задньою кінцівками, витягають петлю товстої кишки, розтягують брижу над віконцем отвору дощечки й закріплюють шпильками.
3. Під малим збільшенням мікроскопа відшуковують кровоносну судину середніх розмірів із кровотоком (артеріолу чи вену). За допомогою окуляра з мікроскопом вимірюють ширину просвіту судини.
4. Наносять на брижу кілька крапель жовчі, спостерігають за зміною просвіту судини протягом 10 хв.
5. Аналіз отриманих результатів і висновки заносять до протоколу заняття.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



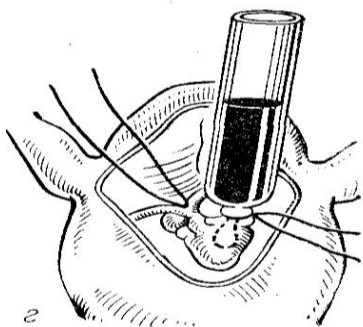
### Дослід 14.2. Вивчення впливу жовчі на серцеву діяльність

**Оснащення:** препарат жаби, операційний стіл для лабораторних тварин, анатомічний набір інструментів, шпильки, шприц, голки ін'єкційні, електрокімограф з пишучим пристроєм і гачком для запису дихання і серцевої діяльності, піпетка очна, колби, жовч натуральна і розведена (1:5, 1:10), хлороформ або ефір для наркозу, 0,9 % розчин натрію хлориду, спирт етиловий, вата.

#### Хід досліді

1. Для досліді беруть препарат жаби, який заздалегідь приготовлений шляхом наркотизування хлороформом або ефіром та руйнують спинний мозок.

2. Препарат жаби шпильками закріплюють на дощечці у спинному положенні та розкривають грудочеревну порожнину й оголюють серце.



**Рис. 3.8. Дія жовчі на серцеву діяльність**

3. Захоплюють гачком від важільця Енгельмана верхівку серця та записують на електрокімографі роботу серця у вихідному стані.

4. Наносять на серцевий м'яз очною піпеткою 2–3 краплі жовчі в розведенні 1:10 (рис. 3.8) та продовжують записувати роботу серця.

5. Промивають серце 0,9 % розчином натрію хлориду кімнатної температури (зрошують з очної піпетки) та повторюють дослід, використовуючи жовч у розведенні 1:5, а потім, після чергового промивання, нерозбавлену (цільну) жовч. Щораз реєструють діяльність серця.

6. Результати досліджень заносять до протоколу заняття у формі таблиці (табл. 3.13). Аналізують результати, роблять висновки про вплив жовчі на серцеву діяльність.

**Таблиця 3.13. Динаміка змін основних показників роботи серцевої діяльності за впливу жовчі**

Стан	Частота скорочень, хв	Сила скорочень, мм	Характер кардіограми
Вихідний			
Після нанесення жовчі в розведенні: 1:10			
Після нанесення жовчі в розведенні: 1:5			
Після нанесення жовчі: нерозведеної			



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



### **Дослід 14.3. Вивчення впливу жовчі на дихальну діяльність**

**Оснащення:** препарат жаби, операційний стіл для лабораторних тварин, анатомічний набір інструментів, шпильки, шприц, голки ін'єкційні, електрокімограф з пишучим пристроєм і гачком для запису дихання і серцевої діяльності, колби, жовч, хлороформ або ефір для наркозу, 0,9 % розчин натрію хлориду, спирт етиловий, вата.

#### **Хід досліду**

1. Препарат жаби заздалегідь приготовлений шляхом наркотизування хлороформом або ефіром, фіксують за допомогою тасьм на дощечці в спинному положенні, зробивши вільними бічні поверхні живота.

2. Реєструють дихання на електрокімограф у вихідному стані протягом 20–30 с. Для цього в центрі міжщелепного простору проколюють шкіру і приєднують гачок, з'єднаний з важільцем Енгельмана.

3. Підшкірно вводять 1–2 мл жовчі та спостерігають за розвитком змін у загальному стані та повторно реєструють дихання через кожні 10 хв до повної його зупинки.

4. Результати досліду заносять до протоколу заняття у формі таблиці (табл. 3.14). Аналізують отримані результати та роблять висновки про порушення дихання під впливом жовчі.

**Таблиця 3.14. Динаміка змін основних показників роботи дихальної системи за впливу жовчі**

Стан	Частота дихання, хв	Глибина дихання, мм	Характер пневмограми
Вихідний			
Після введення жовчі: ____ хв			
Після введення жовчі: ____ хв			
Після введення жовчі: ____ хв			
Після введення жовчі: ____ хв			



**P.S.** Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.

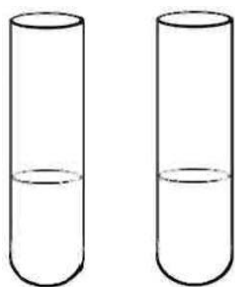


#### Дослід 14.4. Вивчення впливу жовчі на кров *in vitro*

**Оснащення:** центрифужні пробірки, центрифуга, шприци, жовч, свіжа кров, цитрат натрію, 0,9 % розчин натрію хлориду, спирт етиловий, вата.

##### Хід досліду

1. У дві центрифужні пробірки вносять по 3 мл свіжої цитратної крові, розведеної 0,9 % розчином натрію хлориду 1:10.



**Рис. 3.9. Центрифужні пробірки**

2. В одну пробірку додають 10 крапель жовчі, в іншу стільки ж 0,9 % розчину натрію хлориду. Вміст пробірок перемішують і залишають на 15 хв.

3. Центрифугують проби та відзначають результати.

4. Аналіз результатів і висновки заносять до протоколу заняття, замальовують рисунок (рис. 3.9).



## САМОСТІЙНА РОБОТА



### Дослід 14.1. Вивчення впливу жовчі на рефлекторну діяльність нервової системи

**Оснащення:** препарат жаби, операційний стіл для лабораторних тварин, анатомічний набір інструментів, шпильки, шприц, голки ін'єкційні, колби, жовч натуральна, штатив з гачком, хлороформ або ефір для наркозу, 2 % розчин НС1, 0,9 % розчин натрію хлориду, спирт етиловий, вата.

#### Хід досліду

1. Для досліду беруть два препарати жаби, яких заздалегідь готують шляхом наркотизування хлороформом або ефіром.
2. Препарати підвішують на штатив за нижню щелепу.
3. Через 5 хв у кожної жаби визначають час рухового рефлексу. Для цього задню лапку жаби подразнюють 2 % розчином НС1. Період від моменту подразнення до початку захисної реакції – час рухового рефлексу.
4. Одній із жаб (дослід) підшкірно вводять 2–3 мл нерозведеної жовчі, другій (контроль) – таку ж кількість 0,9 % розчину натрію хлориду.
5. Через кожні 5 хв в обох жаб визначають час рухового рефлексу.
6. Результати досліду заносять до протоколу у формі таблиці (табл. 3.15). Аналізують отримані результати та роблять висновки.

**Таблиця 3.15. Динаміка зміни діяльність нервової системи за впливу жовчі**

Стан	Час рухового рефлексу, с	
	Контроль	Дослід
Після ін'єкції:		
Через 5 хв		
Через 10 хв		
Через 30 хв		
Через 60 хв		



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



### Дослід 14.2. Вивчення впливу жовчі на загальний стан організму

**Оснащення:** жаби, жовч натуральна, хлороформ або ефір для наркозу, скляний ковпак з отвором і підставкою, склянка з водою кімнатної температури, спирт етиловий, вата.

## Хід досліду

1. Визначають загальний стан жаби під скляним ковпаком, а потім у посудині з водою (пересування, плавання, наявність рефлексів тощо).
2. В області лімфатичного мішка підшкірно вводять 2–3 мл жовчі.
3. Жабу поміщають під скляний ковпак, а за необхідності в скляну посудину з водою та спостерігають за розвитком змін у загальному стані кожні 10 хв.
4. Результати досліджень, їхній аналіз та висновки заносять до протоколу заняття.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



## Питання для самоконтролю



1. Назвіть основні порушення функції печінки.
2. Що таке печінкова недостатність ?
3. Що характерне для портальної гіпертензії ?
4. Назвіть головну ланку в патогенезі портальної гіпертензії.
5. Назвіть основні наслідки портальної гіпертензії.
6. Назвіть основні зміни біохімічного складу крові за недостатності печінки.
7. Назвіть основні зміни вуглеводного обміну за недостатності печінки.
8. Назвіть основні порушення жирового обміну за недостатності печінки.
9. Назвіть основні зміни білкового обміну за недостатності печінки, які призводять до гіпопротеїнемії.
10. Назвіть основні порушення азотного обміну за недостатності печінки, які приводять до азотемії.
11. В чому проявляється порушення бар'єрної функції печінки ?
12. Як називається функціональна недостатність печінки ?
13. Що характерне для порушення депонуючої функції печінки ?
14. Назвіть основний синдром, який супроводжується порушенням жовчовидільної функції печінки.
15. Назвіть основні види жовтяниці за механізмом їх походження.
16. Патогенез механічної жовтяниці.
17. Патогенез гемолітичної жовтяниці.
18. Патогенез паренхіматозної жовтяниці.
19. Як впливає надлишок жовчі на серцеву діяльність ?
20. Як впливає надлишок жовчі на органи дихання ?
21. Як впливає надлишок жовчі на еритроцити крові ?
22. Як впливає надлишок жовчі на артеріальний тиск ?
23. Як впливає надлишок жовчі на нервову систему ?
24. Назвіть основні наслідки недостатнього надходження жовчі в кишківник.
25. Назвіть основні проявлення недостатності печінки.



## ТЕМА 15. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ НИРОК

Ниркам в організмі тварин відведена головна роль у забезпеченні водно-сольового гомеостазу. Разом з тим нирки беруть участь у регуляції артеріального тиску, гемопоезі, підтримці антикоагуляційної системи. У зв'язку з цим основними порушеннями функції нирок є показники: сечовиділення, складу сечі, водно-сольового обміну, складу крові і її властивостей (анемія, уремія, порушення гемокоагуляції).

*Виділяють дві групи факторів, що викликають порушення функції нирок:*

- екстраренальні (зміна складу крові, порушення системи кровообігу, травлення, стану нервово-гуморальної регуляції);
- ренальні (запальні та склеротичні процеси в нирках, пухлинні та дистрофічні явища, симптомокомплекс під загальною назвою «нефроз»).

**Нефрит** – дифузне запалення нирок з переважним ураженням судин клубочкового апарату (гломерулонефрит) сечовидільних шляхів.

**Пієлонефрит** – запалення паренхіми нирок і ниркових мисок внаслідок проникнення в них інфекцій гематолімфатичним шляхом з місця гнійного запалення або по продовженню за гнійного запалення сечовивідних шляхів.

**Нефротичний синдром (нефроз)** – складний симптомокомплекс порушень сечоутворення і сечовиділення, що виникає внаслідок дегенеративних процесів у ниркових каналцях.

Порушення сечовиділення можливе на стадії утворення сечі первинної (фільтрація) і вторинної (реабсорбція).

**Порушення утворення первинної сечі:** *послаблення клубочкової фільтрації* виникає за зниження артеріального тиску, спазмі артерій і артеріол нирок, зменшенні кількості функціонуючих клубочків нирок в результаті спазму судин або ушкодження клубочків та порушення відтоку сечі; *посилення клубочкової фільтрації* спостерігається за підвищення гідростатичного тиску в капілярах клубочків, розширенні судин по яких кров притікає та звуженні судин по яких кров відтікає, зменшенні онкотичного тиску крові тощо.

**Порушення утворення вторинної сечі:** *посилення каналцевої реабсорбції* виникає за підвищення активності альдостерону і антидіуретичного гормону, як наслідок зменшення кількості виділення сечі; *послаблення каналцевої реабсорбції* спостерігається за структурних пошкоджень каналців (запалення, дистрофії, некрози), зниження активності ферментів каналцевого апарату, зниження активності гормонів альдостерону, підвищення кількості первинної сечі і виділяючих з нею різних речовин (глюкози, солей), як наслідок збільшення кількості виділення сечі.

**Поліурія** – збільшення кількості добового виділення сечі. Виникає за дегенеративних процесах у каналцях, запаленні інфекційного та токсичного характеру тощо.

**Олігурія** – зменшення кількості добового виділення сечі. Розрізняють: *позаниркового походження*, яка виникає внаслідок дії загального розладу кровообігу і втрати організмом великої кількості води та *ниркового походження* у разі ушкодження нирок запального чи дистрофічного походження.

**Анурія** – повне припинення виділення сечі. Розрізняють: *справжню анурію*, яка виникає за ниркової недостатності різного походження та *несправжню анурію* у разі зниження тиску в ниркових судинах за порушення кровообігу.

*Показником порушення функції нирок може бути також наявність у сечі: циліндричного епітелію (циліндрурія), складових частин крові (гематурія), бактерій (бактеріурія), лейкоцитів (лейкоцитурія), осаду солей тощо.*

**Гіпостенурія** – зниження концентраційної можливості нирок, що веде до виділення значної кількості сечі із зниженою відносною густиною сечі.

Поєднання гіпостенурії з поліурією виникає під час ураження канальцевого апарату за порівняно нормального стану клубочків, що спостерігається на ранніх стадіях хронічного нефриту. Поєднання гіпостенурії з олігурією відмічають за ураження як канальцевого, так і клубочкового апарату нирок, що характерне для хронічної недостатності нирок.

**Ізостенурія** – одне з тяжких наслідків порушення концентраційної здатності нирок, коли відносна густина сечі висока. Вона супроводжує тяжку недостатність функції нирок.

*Основними наслідками порушення функції нирок є: набряк, анемія, ниркова гіпертензія, порушення зсідання крові, уремія.*

**Набряк.** Патогенез ниркового набряку складний. Спочатку в результаті зниження реабсорбції білка (протеїнурія) знижується онкотичний тиск плазми крові, що обумовлює перехід води із судин у тканини (початок набряку). Далі регулюючі системи для приведення тиску в норму стимулюють виділення надлишку альдостерону, що забезпечує затримку натрію і підвищення осмотичного тиску плазми. У підсумку стимулюється виділення гіпофізом антидіуретичного гормону, що забезпечує затримку води та збільшення набряку. Розвитку набряку також сприяють підвищення проникності судин через активацію протеолітичних ферментів і ряд інших факторів.

**Анемія.** За недостатності нирок у них зменшується синтез еритропоетинів, одночасно збільшується синтез інгібіторів еритропоетинів. Крім того, у крові з'являються так звані гемолізуючі фактори – речовини, що руйнують еритроцити.

**Ниркова гіпертензія** розвивається внаслідок змін, що ведуть до розвитку набряку, а також в результаті вироблення у юкстагломерулярному апараті (ЮГА) нирок надлишку реніну.

**Порушення зсідання крові.** Встановлено, що під час хвороб нирок знижується активність виділеного ними ферменту урокінази, внаслідок чого зменшується фібринолітична активність протизсідуючої системи.

**Уремія** – самоотруєння організму, яке виникає за ниркової недостатності та характеризується накопиченням у крові шкідливих речовин переважно азотистого обміну. Виникає під час порушення реабсорбційної здатності нирок. За цього продукти, особливо азотисті (сечовина, креатенін, амінокислоти, аміак), замість виділення, затримуються в крові. Нагромадження їх у загальному кровотоці обумовлює розвиток ознак отруєння організму з порушенням функції центральної нервової системи.



## ЗАНЯТТЯ 15. ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЇ НИРОК

**Мета:** Вивчити на тваринах зміни діурезу в умовах порушення його регуляції.

Під час підготовки до заняття здобувачам вищої освіти слід засвоїти наступні теоретичні положення: регуляція фільтрації, реабсорбції та секреції в нирках; порушення гомеостазу за зміни функції нирок; фактори, що викликають порушення функції нирок; порушення клубочкової фільтрації (утворення первинної сечі); порушення канальцевої реабсорбції і секреції (утворення вторинної сечі); основні показники порушення функції нирок; наслідку недостатності нирок; механізм розвитку ниркових набряків, гіпертензії та анемії.

Здобувачам вищої освіти необхідно вміти: аналізувати етіологію і патогенез порушень механізму нейро-гуморальної регуляції діурезу, а також процесу утворення сечі первинної і вторинної, виконувати ін'єкції, працювати з еритрогемометром і рефрактометром.



### Дослід 15.1. Вивчення змін діурезу за введення антидіуретичного гормону

**Оснащення:** жаба, шприци ін'єкційні на 2,0 мл, голки ін'єкційні, лійки діаметром 10 см із сіточкою для розміщення тварин, градуйовані пробірки, штатив для тримання лійок, секундомір, пітуїтрин (Pituitrinum) в ампулах, 0,9 % розчин натрію хлориду, спирт етиловий, вата.

#### Хід досліду

1. Збирають 6 установок для збору сечі у дрібних тварин (штатив, лійка скляна із сіточкою, унизу градуйована пробірка для визначення кількості виділеної сечі).

2. Підбирають 6 жаб однакової маси та статі (3 дослідні, 3 контрольні).



**Рис. 3.10. Збір сечі у дрібних тварин**

3. Жабам дослідної групи вводять підшкірно залежно від маси 0,5–1 ОД (0,1–0,2 мл) пітуїтрину (можна застосовувати вазопресин). Жаб поміщають по одній в лійку (рис. 3.10).

4. Жабам контрольної групи вводять підшкірно (0,1–0,2 мл) 0,9 % розчин натрію хлориду та поміщають по одній в лійку.

5. Через 10 хв усім жабам у різних місцях тіла вводять однакову кількість (5–10 мл залежно від маси тіла) 0,9 % розчину натрію хлориду і знову поміщають у лійки.

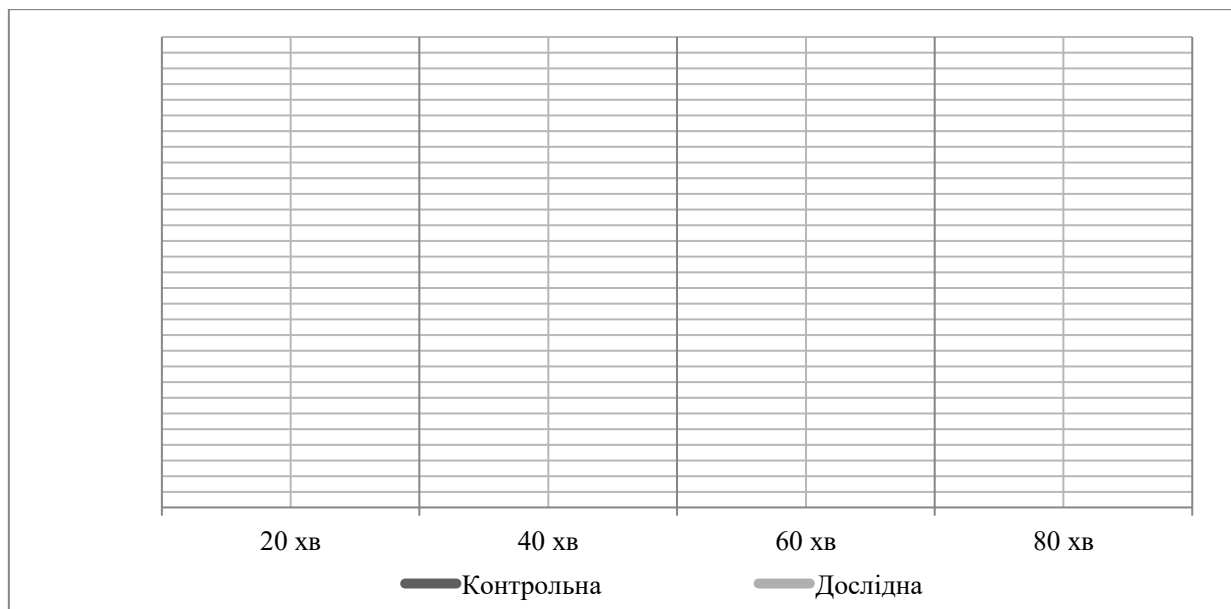
6. Спостерігають за виділенням сечі в жаб протягом 60–70 хв, реєструючи об'єм через кожні 20 хв.

7. Середні показники досліджень дослідної та контрольної груп оформляють у вигляді таблиці (табл. 3.16) і графіка (рис. 3.11).

8. Отримані результати, їхній аналіз і висновки записують до протоколу заняття.

**Таблиця 3.16. Динаміка зміни діурезу за введення антидіуретичного гормону**

Групи	Через 20 хв	Через 40 хв	Через 60 хв	Через 80 хв
Контрольна				
Дослідна				



**Рис. 3.11. Графік зміни діурезу за введення антидіуретичного гормону**



**P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.**



### Дослід 15.2. Вивчення змін діурезу за навантаження організму надлишком сечовини

**Оснащення:** білі миші, шприци ін'єкційні на 2,0 мл, голки ін'єкційні, лійки діаметром 10 см із сіточкою для розміщення тварин, градуйовані пробірки, штатив для тримання лійок, секундомір, 2 % розчин сечовини для ін'єкцій, 0,9 % розчин натрію хлориду, спирт етиловий, вата.

#### Хід досліду

1. Збирають 2 установки для збору сечі у дрібних тварин (штатив, лійка скляна із сіточкою, унизу градуйована пробірка для визначення кількості виділеної сечі).

2. У дослід підбирають дві білі миші однакової маси та статі. Однієї з них (дослідна) підшкірно вводять залежно від маси 1–2 мл 2 % розчину сечовини, другій (контрольна) – таку ж кількість 0,9 % розчину натрію хлориду.



**Рис. 3.12. Збір сечі у дрібних тварин**

3. Миші поміщають у скляні лійки під сіточку й у градуйовані пробірки збирають сечу протягом 80–90 хв (рис. 3.12).

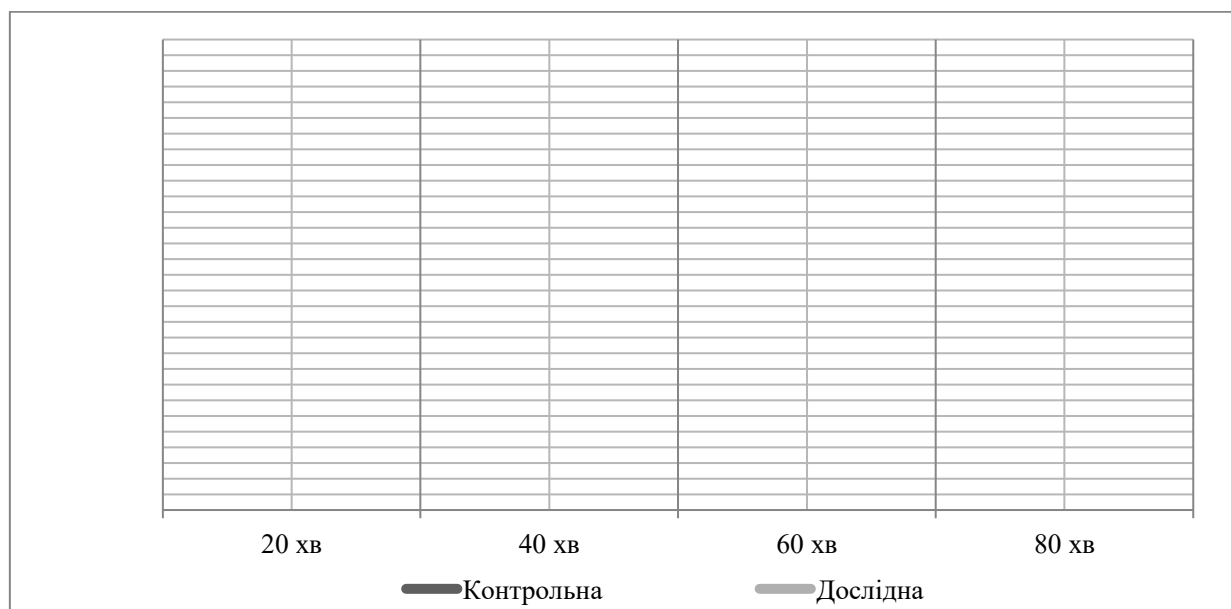
4. Порівнюють кількість сечі, виділеної дослідною та контрольною групами тварин.

5. Середні показники досліджень дослідної та контрольної груп оформляють у вигляді таблиці (табл. 3.17) і графіка (рис. 3.13).

6. Отримані результати, їхній аналіз і висновки записують до протоколу заняття.

**Таблиця 3.17. Динаміка зміни діурезу за введення сечовини**

Групи	Через 20 хв	Через 40 хв	Через 60 хв	Через 80 хв
Контрольна				
Дослідна				



**Рис. 3.13. Графік зміни діурезу за введення сечовини**



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



## САМОСТІЙНА РОБОТА



### Дослід 15. Вивчення порушення діурезу і складу крові за навантаження організму надлишком глюкози

**Оснащення:** кролик, шприци ін'єкційні на 2,0 і 10,0 мл, голки ін'єкційні, градуйовані пробірки, секундомір, клітка для кролика з подвійним дном для збору сечі, ножиці, ваги, катетер, урометр, прилади для визначення вмісту гемоглобіну та еритроцитів і гематокриту, рефрактометр для визначення білка плазми крові, 50 % розчин глюкози для ін'єкцій, спирт етиловий, вата.

## Хід досліду

1. Кролика зважують і поміщають на 3 год у спеціальну клітку для збору сечі. Визначають кількість виділеної сечі.

2. Потім шприцом із крайової вушної вени одержують 1–2 мл крові та вносять у пробірку з гепарином для аналізу.

3. Кролику вводять внутрішньовенно 50 % розчин глюкози з розрахунку 5 мл на 1 кг живої маси та знову поміщають на 3 год у клітку, відзначаючи її об'єм через кожні 30 хв.

4. Через кожну годину в кролика беруть кров.

5. У крові, отриманої з вушної вени до й у період досліду, визначають: вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів (еритрогемометром), гематокрит (спіральною центрифугою) та відсоток білка (рефрактометром).

6. Порівнюють показники сечі і крові у вихідному стані та у період досліду.

7. Результати оформляють у вигляді таблиці (табл. 3.18). Аналіз і висновки заносять до протоколу заняття. Звертають увагу на динаміку показників крові до та у період досліду, а також на кількість сечі.

**Таблиця 3.18. Динаміка зміни діурезу і складу крові за введення глюкози**

Стан	Об'єм сечі, мл	Кількість еритроцитів, Т/л	Гематокрит, %	Гемоглобін, г/л	Кількість білка в плазмі крові, %
Вихідний					
Після ін'єкції глюкози					
Через 1 год.					
Через 2 год.					
Через 3 год.					



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



### Питання для самоконтролю



1. Назвіть основне призначення нирок.
2. Назвіть основні групи факторів, які викликають порушення функції нирок.
3. Назвіть основні екстраренальні фактори, які викликають порушення сечоутворення.
4. Назвіть основні ренальні фактори, які викликають порушення сечоутворення.
5. Назвіть форми порушення сечоутворення залежно від порушення етапів утворення сечі.

6. Назвіть основні форми порушення процесів клубочкової фільтрації.
7. Назвіть причини посилення клубочкової фільтрації та збільшення процесу утворення первинної сечі.
8. Назвіть причини послаблення клубочкової фільтрації та зниження процесу утворення первинної сечі.
9. Назвіть основні види порушення канальцевої реабсорбції.
10. Назвіть причини та наслідки посилення канальцевої реабсорбції.
11. Назвіть причини та наслідки послаблення канальцевої реабсорбції.
12. Назвіть основні показники порушення сечовиділення.
13. Що таке поліурія ?
14. Що таке олігурія ?
15. Що таке анурія ?
16. Що таке ішурія ?
17. Що таке енурез ?
18. Що таке глюкозурія ?
19. Що таке протеїнурія ?
20. Що таке циліндрурія ?
21. Що таке гематурія ?
22. Що таке аміноацидурія ?
23. Що таке гіпостенурія ?
24. Що таке ізостенурія ?
25. Що таке лейкоцитурія ?
26. До якої групи набряків відносяться ниркові набряки ?
27. Який механізм розвитку ниркового набряку ?
28. Назвіть механізм розвитку ниркової гіпертензії.
29. Як впливає порушення функції нирок на систему крові ?
30. Як впливає порушення функції нирок на серцево-судинну систему ?
31. Як впливає порушення функції нирок на водно-сольовий обмін ?
32. Патогенез розвитку нирковокам'яної хвороби.
33. Що таке уремія ?
34. Патогенез розвитку уремії.
35. Що таке полакіурія ?
36. Назвіть основні причини полакіурії.



## ТЕМА 16. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ

Регуляція основних фізіологічних процесів в організмі здійснюється за участю нервової й ендокринної систем. Якщо нервовий імпульс викликає вузькокалізований і короткочасний ефект, то залози внутрішньої секреції, що знаходяться під регуляторним впливом нервової системи, яка змінює інервацію гормонів, впливають на перебудову функції організму зміною внутрішнього середовища. Відомо, що не тільки нервова система впливає на ендокринні залози, але й останні можуть змінити її діяльність.

**Ендокринна регуляція** – здійснюється залозами внутрішньої секреції, які виробляють специфічні фізіологічно активні речовини – *гормони*.

**Гормон** – це хімічна сполука, яка утворюється в якому-небудь органі, тканині або клітинній системі, виділяється в кров і викликає специфічну дію в інших органах або тканинах.

Виділяють три основні патогенетичні шляхи порушення функції ендокринних залоз:

- порушення центральних механізмів регуляції залоз (неврози, порушення підкіркових центрів);
- патологічні процеси в самих залозах (запалення, пухлини, місцеві розлади кровопостачання, бактеріальна і вірусна інфекція);
- зміна активності гормонів на шляху перенесення від залози до клітини – мішені та зниження чутливості клітини – мішені до дії гормону (аутоімунні реакції, отруєння речовинами, що блокують рецептори клітин, чутливих до певного гормону).

Виділяють три основні види порушень функції ендокринної системи:

- *гіперфункції* – посилення діяльності залози;
- *гіпофункції* – зниження функції залози;
- *дисфункції* – порушення діяльності залози, коли ушкоджена залоза виробляє якісно інший гормон.

Наслідки порушення функції ендокринних залоз залежать від його характеру і сили. Так, при порушенні центральних механізмів регуляції на перший план виступають множинні захворювання ендокринної системи.

Оскільки залози внутрішньої секреції тісно взаємозалежні, то часто патологія однієї з них приводить до істотних зрушень в інших ланках ендокринної системи. Порушення функції окремих залоз супроводжується специфічними зрушеннями в обміні речовин, функції та часто структури органів – мішеней.

Деякі розлади ендокринного характеру виникають на фоні нормальної функції залоз внутрішньої секреції. Причинами таких розладів є порушення утворення комплексів гормонів з білками плазми крові, обміну гормонів у печінці і нирках, руйнування гормонів білкового походження аутоантитілами, а також зниження чутливості клітин і тканин виконавчих органів до дії гормонів.

У сучасному інтенсивному тваринництві особливу важливість набуває визначення ролі залоз внутрішньої секреції, зокрема системи гіпофізу – кіркова речовина надниркових залоз, в адаптації організму до дії шкідливих факторів навколишнього середовища. За цього відбувається істотна перебудова функції і структури ряду інших залоз внутрішньої секреції (насамперед щитовидної, тимусу, статевих), що своєю чергою, зумовлює значні зміни обміну речовин і функції органів і систем цілісного організму.

На дію несприятливих факторів організм, як правило, реагує розвитком специфічних відповідних реакцій залежно від характеру подразника, або неспецифічних, які не залежать від якості подразника. До загальних специфічних відповідей можна віднести шок, інфекційний процес, інтоксикацію, до неспецифічних – стрес. Вплив неадекватних подразників на центральну нервову систему тварини найчастіше обумовлює виникнення конфліктів між біологічними потребами організму й умовами, у яких він знаходиться. Такі

фактори, як рівень і тип годівлі, взаємини тварин у новостворених групах, можуть стати стресовими, тобто викликати в організмі напругу неспецифічних адаптаційних механізмів.

**Стрес** – це форма проявлення адаптаційних реакцій, яка пов'язана із включенням нейроендокринної ланки, що викликає мобілізацію всіх систем організму як вираження крайньої напруги захисних сил.

Стрес, як правило, супроводжується комплексом функціональних і обмінних змін, що у сукупності дають клінічний синдром – загальний адаптаційний синдром. Виділяють три його стадії:

- *тривоги* – характеризується мобілізацією вихідних сил організму, стимуляцією ендокринних залоз, активацією нейроендокринних клітин, мобілізацією енергетичних запасів, посиленням катаболічних процесів та пригніченням імунних реакцій. Збільшується частота серцебиття, дихання, та може підвищитися температура тіла.

- *адаптації (резистентності)* – розвивається при тривалій дії стресора і характеризується перебудовою функціональних і обмінних процесів організму. На цьому етапі відбувається посилена робота надниркових залоз, підвищується загальна опірність організму, підвищенням загальної і специфічної резистентності організму. Тварина може звикати до стресової ситуації.

- *виснаження* – характеризується виснаженням адаптаційних можливостей організму, діяльність наднирників, незважаючи на їх гіпертрофію, та інших систем організму пригнічується. Розвивається ряд дистрофічних та поведінкових розладів, аж до загибелі тварини.

Залежно від тривалості і інтенсивності дії стресора, стрес може пройти непомітно, може настати адаптація або розвинутих патологічний процес, що перейде у хворобу чи закінчиться загибеллю тварин.

Розрізняють два види стресу: гострий та хронічний.

**Гострий** – короткочасна реакція на стресовий фактор (візит до ветеринарно клініки, гучний звук, незнайоме місце). Організм швидко відновлюється після впливу стресового фактора. Може проявлятися у вигляді зміни поведінки або фізіологічних змін (прискорене серцебиття).

**Хронічний** – тривалий вплив стресових факторів (постійне перебування в некомфортному середовищі, конфлікти з іншими тваринами, тривала хвороба). Може призвести до серйозних проблем зі здоров'ям, таких як зниження імунітету, серцево-судинні захворювання, надмірну линьку, зміни апетиту, проблеми з травленням, а також зміни у поведінці.

Важливо розрізняти гострий та хронічний стрес, оскільки наслідки та підходи до лікування можуть значно відрізнятися.

Викликати стрес можуть усі фізичні, хімічні та біологічні фактори. Виникнення і характер стресу, а також його наслідки багато в чому визначаються силою і якістю стресора, а також реактивністю організму, що залежить, у свою чергу, від спадковості, віку й інших індивідуальних особливостей. Стрес супроводжується зміною гомеостазу, обумовленого дисфункцією ряду ендокринних залоз. Це веде до порушення обміну речовин, зміни функції органів і систем тощо.



## ЗАНЯТТЯ 16. ВПЛИВ ЕНДОКРИННИХ ЧИННИКІВ НА ОБМІН РЕЧОВИН ЗА СТРЕСУ

**Мета:** Вивчити роль ендокринних залоз у життєдіяльності організму, залежність ендокринної системи від стану нервової системи. Дослідити механізми виникнення адаптаційного синдрому.

Під час підготовки до заняття здобувачам вищої освіти слід засвоїти наступні теоретичні положення: роль ендокринної регуляції в життєдіяльності організму в нормі та за патології; причини порушення функції ендокринних залоз; види порушення функції ендокринної системи; наслідки порушення функції гіпофіза, надниркових залоз, щитоподібної залози, статевих залоз, підшлункової залози, гіпоталамуса, тимусу; основні види та стадії стресу; зміни в організмі за стресу; роль стресових станів у розвитку хвороби.

Здобувачам вищої освіти необхідно вміти: визначати рівень енергетичного обміну, аналізувати й узагальнювати отримані результати.



### Дослід 16. Вивчення впливу стресового стану на основний обмін в організмі тварин

**Оснащення:** 6 морських свинок, 6 газометричних установок для визначення кількості виділеного CO<sub>2</sub>, вазелін, вата, спирт етиловий, секундоміри, ваги побутові.

**Принцип:** після виміру рівня основного обміну в піддослідних тварин їх піддають 10-хвилинному впливову якого-небудь стресора (переляк, боротьба, переміщення у темне місце). Потім повторюють вимірювання основного обміну, порівнюють отримані результати з вихідними.

#### Хід дослідів

1. Збирають 6 установок для виміру основного обміну. Після перевірки герметичності камер у кожному з них поміщають по одній тварині, попередньо зваживши її (рис. 3.14).

2. Визначають рівень споживання кисню тваринами у вихідному стані. Виводять середню величину.

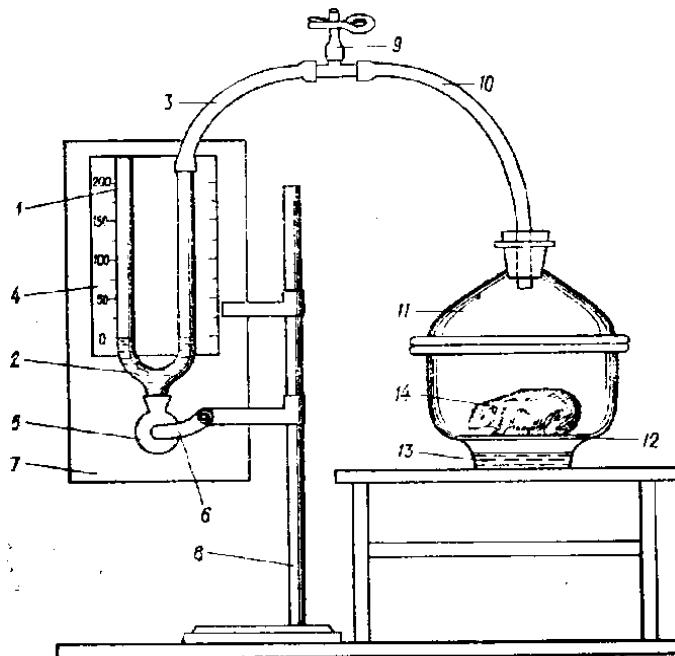
3. Тварини поміщають у неадекватні умови на 10–15 хв. З цією метою найкраще помістити усіх тварин у загальну переноску для транспортування дрібних тварин, якщо вони узяті з різних кліток (попередньо позначивши їх фарбою). Можна помістити тварин на хитну дошку (підставку) чи на порожній високий стіл. Обов'язковою умовою такої процедури повинне бути створення умов, що викликає у тваринних реакцію тривоги.

4. Після цього тварини поміщають в окремі ексикатори, герметизують, перевіряють герметичність і знову вимірюють активність споживання кисню і виділення CO<sub>2</sub>. Виводять середню величину  $h$ .

5. Обчислюють рівень енергії, виділеної тваринами у вихідному стані і після дії стресора за формулою:

$$Q=h*k*60*20,1/m*t$$

де  $Q$  – кількість енергії, виділена тілом тварини за 1 год з розрахунку на 1 кг живої маси, кДж;  $h$  – висота опускання водяного стовпчика в манометрі, мм;  $k$  – константа для даної системи (0,0004);  $t$  – час визначення виділення енергії (3 хв);  $m$  – жива маса тварини, кг; 60 – коефіцієнт для перерахування на 1 год; 20,1 – коефіцієнт для перерахування обсягу виділеного  $CO_2$  одним літром використаного кисню еквівалентний 20,1 кДж теплоти.



**Рис. 3.14.** Схема установки для вивчення основного обміну: 1 – відкрите коліно манометра; 2 – пофарбована манометрична рідина; 3 – закрите коліно манометра зі сполучною трубкою; 4 – шкала манометра; 5 – груша-резервуар манометричної рідини; 6 – регулюючий затискувач; 7 – дерев'яна дощечка; 8 – штатив; 9 – відросток із затискувачем; 10 – сполучна трубка; 11 – кришка ексикатора; 12 – дірчасте порцелянове дно; 13 – розчин натрію (калію) гідроксиду; 14 – піддослідна тварина.

6. Аналізують результати, звертаючи увагу на індивідуальні особливості організму. Роблять висновки про вплив стресових станів на основний обмін. Результати досліду представляють у вигляді таблиці (табл. 3.19).

**Таблиця 3.19.** Динаміка змін основного обміну в організмі тварини за стресового стану

Стан	$h$ , мм	Кількість кисню, спожитого за добу, л	Кількість енергії, виділеної за добу		
			кДж	кДж/кг	кДж/м <sup>2</sup>
Вихідний					
Після дії стресора					



**P.S.** Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.



## САМОСТІЙНА РОБОТА



### Дослід 16. Вивчення змін сперматогенезу за впливу гонадотропних гормонів (реакція Галлі-Майнілі)

**Оснащення:** жаби, сеча вагітної тварини, шприци ін'єкційні на 2,0 мл, голки ін'єкційні, мікроскоп з об'єктивами на 20, 40, 90 мм, камерами Горяєва, предметні скла, притерті покривні скельця, скляні палички, вата, спирт етиловий.

#### Хід досліду

1. Підбирають двох жаб-самців однакової маси.
2. З клоаки жаби одержують вміст і під малим та середнім збільшенням мікроскопа опущеного в конденсатор досліджують на наявність сперматозоонів. У самців на час дослідження сперматозоонів немає.
3. Одній жабі вводять підшкірно в області спинного лімфатичного мішка 4–5 мл сечі вагітної тварини (корова, вівця). Ін'єкцію роблять у напрямку від голови до задніх кінцівок. Друга жаба контрольна.
4. Через 60 хв повторюють дослідження вмісту клоаки обох жаб на вміст сперматозоїдів.
5. Аналіз отриманих результатів і висновки заносять до протоколу заняття.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



#### Питання для самоконтролю



1. Що таке гормон ?
2. Дайте характеристику дії гормонів, які виділяються залозами внутрішньої секреції
3. Назвіть основні механізми впливу гормонів на тканини.
4. Назвіть основний принцип ендокринної регуляції.
5. В чому полягає суть зворотного зв'язку ?
6. Які залози регулюються по принципу простого зворотного зв'язку ?
7. Назвіть основні етіологічні фактори ендокринних порушень.
8. Назвіть основні шляхи порушення активності гормонів в тканинах.
9. Назвіть основні механізми порушення ендокринної регуляції.
10. Назвіть причини порушення центральних механізмів регуляції ендокринних функцій.
11. Назвіть основні розлади нейроендокринної регуляції.
12. Назвіть приклади порушення принципу зворотного зв'язку.
13. Назвіть основні пристосовані механізми за ендокринопатій.
14. Назвіть основну біологічну дію соматотропіна.
15. Назвіть основні прояви гіперпродукції соматотропіна.
16. Які порушення характерні для акромегалії ?
17. Які зміни характерні для гіпофізарного гігантизму ?

18. Назвіть основні зміни в організмі під час підвищення утворення СТГ.
19. Назвіть основні зміни в організмі під час зниження утворення СТГ.
20. Назвіть біологічний ефект посиленого утворення АКТГ.
21. Який біологічний ефект зниження біосинтезу АКТГ ?
22. Який біологічний ефект підвищеного синтезу ТТГ ?
23. Який біологічний ефект зменшення утворення ТТГ ?
24. Який біологічний ефект посиленого утворення гонадотропіну ?
25. Який біологічний ефект пониженого утворення гонадотропіну ?
26. Який біологічний ефект недостатнього утворення АДГ ?
27. Який біологічний ефект підвищеного вмісту вазопресину в крові ?
28. Який біологічний ефект пониженого вмісту вазопресину в крові?
29. Яку дію виявляє на організм окситоцин ?
30. Як проявляється недостатність в організмі АКТГ і СТГ ?
31. Як проявляється підвищення функції кори наднирників ?
32. Що характерне для стану альдестеронізму ?
33. Що включає симптомокомплекс альдестеронізм ?
34. Дайте характеристику андрогенітальному синдрому.
35. Назвіть два основні види андрогенітальних синдромів.
36. Назвіть основні зміни в організмі за недостатність надниркових залоз.
37. Чим характеризується гостра недостатність надниркових залоз ?
38. Що таке стрес ?
39. Які стадії загального адаптаційного синдрому розрізняють ?
40. Що являється головним змістом стрес-синдрому ?
41. Дайте характеристику першій стадії стрес-синдрому.
42. Дайте характеристику другій стадії стрес-синдрому.
43. Дайте характеристику третій стадії стрес-синдрому.
44. Які основні стрес-фактори характерні для промислового тваринництва ?
45. Назвіть причини гіпофункції щитоподібної залози.
46. Дайте характеристику обміну речовин за гіпотиреозу.
47. Назвіть основні клінічні прояви гіпотиреозу.
48. Назвіть основну причину розвитку ендемічного зоба.
49. Назвіть причини розвитку гіперфункції щитоподібної залози.
50. Дайте характеристику гіпертиреозу.
51. Назвіть найбільш типову форму прояву гіпертиреозу.
52. Дайте характеристику гіперпаратиреозу.
53. Дайте характеристику гіпопаратиреозу.
54. Назвіть наслідки недостатнього виділення з підшлункової залози інсуліну
55. Дайте характеристику посиленого виділення глюкагону.
56. Дайте характеристику гіпогонадізму.
57. Дайте характеристику гіпергонадізму.
58. Дайте характеристику недостатньої гормональної діяльності фолікулярного апарату яєчників.
59. Дайте характеристику недостатнього утворення прогестерону.

60. Дайте характеристику односторонньої кастрації.
61. Дайте характеристику повного видалення обох статевих залоз.
62. Дайте характеристику крипторхізму.
63. Назвіть основні причини гіперфункції яєчників.
64. Дайте характеристику гіперфункції яєчників.



## ТЕМА 17. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Нервовій системі відведена найважливіша роль у регуляції фізіологічних функцій і процесів життєдіяльності організму. У зв'язку з цим порушення діяльності нервової системи зумовлювати істотні порушення зазначених функцій і процесів.

Розрізняють екзогенні й ендогенні фактори, що викликають ушкодження нервової системи.

До *екзогенних* відносять фізичні (тепло, холод, електрика, травми), хімічні (токсини, отрути) і біологічні (бактерії, віруси, паразити) фактори. Найчастіше вони викликають первинні ушкодження нервової тканини. Сюди слід віднести також умови утримання й експлуатації тварин, що можуть стати причиною стресів.

До *ендогенних* патогенних факторів відносять спадкові розлади (що мають самостійний характер) та вторинні явища, що виникає на базі якого-небудь захворювання (автоімунні ушкодження, порушення місцевого і системного кровообігу).

Зміни, що настають при ушкодженнях нервової системи, виявляються на молекулярному і клітинному рівнях, а також на рівні міжклітинних і системних взаємодій. Наслідки всіх порушень нервової діяльності, їхній характер і ступінь виразності залежать не тільки від характеру нервової тканини, але і від компенсаторних можливостей організму. Проявляється порушення діяльності нервової системи в зміні функції іннервованого органу чи системи органів в організмі.

Порушення чутливості виникає внаслідок припинення або зниження передачі нервового імпульсу від рецепторів по аферентних волокнах у центральну нервову систему через три групи нейронів, одна з яких знаходиться в міжхребцевих вузлах, друга – у дорсальних рогах спинного мозку (больова і температурна) або в тонкому і клиноподібному ядрах (глибока і тактильна чутливість), у зоровому бугрі. Далі по аксонах імпульси передаються до чуттєвих зон кори головного мозку. Виділяють такі зміни чутливості:

- *анестезія* – повна втрата чутливості.
- *гіпостезія* – зниження чутливості.
- *гіперестезія* – підвищення чутливості.

Порушення рухової функції нервової системи виникає при ушкодженні еферентної частини рефлекторної дуги (мотонейрони, еферентні нерви). У результаті найчастіше розвиваються парези та паралічі.

**Парез** – неповна зупинка проходження імпульсу нервовими шляхами.

**Параліч** – повна зупинка проходження імпульсу нервовими шляхами. Паралічі розрізняють:

- *моноплегія* – параліч однієї кінцівки.
- *паралегія* – параліч двох кінцівок одного сегмента.
- *тетраплегія* – параліч чотирьох кінцівок.
- *геміплегія* – параліч м'язів однієї половини тіла.

Параліч характеризується відсутністю скорочення м'язів. При цьому тонус їх може бути знижений (млявий параліч) чи підвищений (спастичний параліч). За ушкодження периферичних нервів розвиваються периферичні паралічі. Якщо ушкоджуються нейрони та провідні шляхи, то розвиваються центральні паралічі. Їх легко відрізнити від периферичних паралічів.

Існує група рухових розладів, зв'язаних з порушенням функції центрів і нейронів спинного мозку. До них відносять: *спінальний шок* – за пошкодження спинного мозку; *гіпертонію й атонію м'язів, атаксію* – за ураження мозочку.

За ураження кори головного мозку та мозочка можуть виникати такі порушення рухових розладів як:

- *дисиметрія* – порушення зв'язку між силою, швидкістю, напрямком руху.
- *астенія* – послаблення м'язового тону, підвищена втома.
- *астазія* – втрата здатності тварини зберігати положення тіла і голови у просторі.
- *гіпокінез* – скутість рухів.
- *гіперкінез* – мимовільні надлишкові рухи незвичайної форми та конфігурації.
- *хорея* – неконтрольовані, неритмічні рухи кінцівок, тулуба, голови.
- *тремтіння* – мимовільне коливання кінцівок, голови, всього тіла, переважно незначного розмаху.
- *тонічна судома* – мимовільні скорочення м'язів, що періодично виникають і довго тривають.
- *клонічна судома* – переривчасті ритмічні мимовільні м'язові скорочення (скорочення чергуються з розслабленням).

Велике значення в патології має порушення трофічної функції нервової системи (керування обміном речовин у тканинах через медіатори ацетилхолін та норадреналін). Таке порушення приводить до розвитку дистрофічних процесів у тканинах, атрофії їх, появі альтернативних процесів.

Порушення функції вегетативної (симпатичної та парасимпатичної) іннервації приводить до виникнення рухових і секреторних розладів іннервованих органів, розвитку так званих вегетативних неврозів.

Порушення вищої нервової діяльності виникає насамперед за розладів функції кори великих півкуль, а потім гіпоталамуса, а через нього гіпофіза, всієї ендокринної системи та веде до розвитку так званих емоційних стресів. Клінічно такі стреси виявляються у вигляді неврозу з перевагою процесів збудливості або процесів гальмування.



## ЗАНЯТТЯ 17. ПОРУШЕННЯ РЕФЛЕКТОРНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

**Мета:** Вивчити механізм виникнення та наслідки порушення окремих ділянок рефлекторної дуги, провідних шляхів і центрів нервової системи. Дослідити компенсаторні реакції під час порушення діяльності нервової системи.

Під час підготовки до заняття здобувачам вищої освіти слід засвоїти наступні теоретичні положення: основні форми порушення нервової діяльності; показники порушення функції нервової системи; наслідки порушення функції периферичної нервової системи; наслідки порушення нейронів спинного мозку чуттєвих і рухових; наслідки порушення провідних шляхів спинного мозку; наслідки порушення функції довгастого мозку і гіпоталамуса; порушення пірамідних і екстрапірамідних шляхів головного мозку і його наслідки; порушення функції мозочка і його наслідки; порушення функції кори головного мозку і його наслідки; порушення трофічної функції нервової системи; порушення функції вегетативної іннервації.

Здобувачам вищої освіти необхідно вміти: аналізувати зміни діяльності рефлекторної дуги і її окремих ланок, оцінювати регулюючу й інтегруючу діяльність усіх відділів нервової системи та їхню роль у розвитку хвороби і захисно-приспосувальних реакцій.



### Дослід 17. Вивчення впливу порушених функцій окремих ланок рефлекторної дуги на характер рефлексу у тварини

**Оснащення:** препарат жаби, операційний стіл для лабораторних тварин, 0,5 % розчин HCl, анатомічний набір інструментів, шовний матеріал, секундомір, 0,9 % розчин натрію хлориду, спирт етиловий, вата.

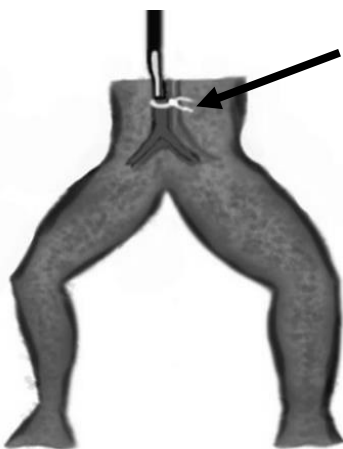
#### Хід досліду

1. Для досліду беруть три препарати жаби, яких заздалегідь готують шляхом наркотизування хлороформом або ефіром та руйнують спинний мозок.

2. Поміщають жаби на дощечку в спинному положенні і відпрепарують сідничний нерв, не порушуючи його цілісності.

3. Підвішують кожну жабу за нижню щелепу на гачок штатива. Під відпрепарований нерв підводять шовний матеріал, але не перев'язують його (рис. 3.15).

4. Через 10 хв перевіряють час рефлексу в кожній жаби. Для цього одну з лапок кожної жаби занурюють у скляночку із 0,5 % розчином соляної кислоти та за секундоміром фіксують час від моменту занурення лапки до появи першої рухової реакції.



**Рис. 3.15.**  
*Відпрепарований нерв*

5. Лапку першої жаби обробляють ефіром, потім знову занурюють її в розчин соляної кислоти та відзначають час рефлексу, звертаючи увагу на його затримку.

6. Другій жабі після перевірки часу рефлексу перев'язують сідничний нерв і потім повторно досліджують час рефлексу. Реєструють результат, відзначаючи відсутність рухової реакції як при роздратуванні лапки соляною кислотою, так під час роздратування вище перев'язаного нерва.

7. Третій жабі після дослідження часу рефлексу руйнують зондом спинний мозок. Перевіряють повторно час рефлексу. При повній відсутності рефлексу наносять подразнення на сідничний нерв і відзначають швидку відповідну реакцію в момент подразнення.

8. Результати дослідів, аналіз отриманих результатів і висновки заносять до протоколу заняття. Звертають увагу на роль окремих ланок рефлекторної дуги в здійсненні рефлекторної діяльності спинного мозку й особливостях розладу їхньої функції заносять до протоколу заняття.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



## САМОСТІЙНА РОБОТА



### Дослід 17.1. Вивчення впливу функціонального стану центральної нервової системи на характер рухових розладів у тварин

**Оснащення:** білі миші, хлороформ або ефір для наркозу, шприци на 2,0 мл, ін'єкційні голки, 20 % масляний розчин камфори, 0,9 % розчин натрію хлориду, спирт етиловий, вата, 0,01 % розчин адреналіну, скляний ковпак або склянка з підставкою для наркозу, ножиці, пінцет, спирт етиловий, вата.

#### Хід досліду

1. У дослід підбирають три білі миші одної статі та віку.
2. Першій миші попередньо вводять внутрішньом'язово 0,2–0,3 мл 0,01 % розчину адреналіну.
3. Через 15 хв кожній миші вводять внутрішньочеревно 20 % масляний розчин камфори з розрахунку 0,1 мл на 10 г маси тіла.
4. Другу мишу поміщають під ковпак або у склянку з ефіром, першу і третю залишають у клітці.
5. Реєструють час виникнення і характер рухових розладів у кожної миші.
6. Результати досліду і висновки заносять до протоколу заняття.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



## Дослід 17.2. Вивчення структурних змін в тканинах за перерізання сідничного нерва

**Оснащення:** щури, хірургічний набір інструментів, хлороформ або ефір для наркозу, скляний ковпак або склянка з підставкою для наркозу, ранорозширювачі, шовк для зашивання рани, присипка, спирт етиловий, вата.

### Хід досліду

1. У дослід беруть два щура. Уважно оглядають їх і зважують, потім піддають ефірному наркозу.
2. У кожного з них на задній поверхні стегна у верхній його частині готують поле операції (вистригають, обробляють спиртовим розчином йоду).
3. Роблять поздовжній розріз шкіри на відстані 1–1,5 см та пошарово роз'єднують тупим способом фасції до оголення сідничного нерва.
4. Рану першого щура присипають і зашивають (контроль).
5. У другого щура відпрепарують сідничний нерв, розрізають оболонку і видаляють 2 мм його. Після денервації рану також обробляють і зашивають (дослід).
6. Ведуть спостереження за тваринами протягом трьох тижнів. Звертають увагу на загальний стан, чутливість шкіри кінцівки нижче місця проведення операції. Стежать за зміною шкіри, порівнюють зі шкірою кінцівки в здорового, а також у контрольного пацюка.
7. Результати спостережень, їх аналіз і висновки заносять до протоколу заняття.



***P.S. Як альтернативний метод здобувачі вищої освіти переглядають відеофільм, який висвітлює питання тематики даного заняття.***



### Питання для самоконтролю



1. Що лежить в основі порушення діяльності нервової системи ?
2. Які екзогенні фактори здатні викликати порушення діяльності нервової системи ?
3. Які ендогенні фактори можуть стати причиною порушення діяльності нервової системи ?
4. Які фактори викликають розлад кровопостачання нервової системи ?
5. Назвіть можливі наслідки емболії судин мозку.
6. Назвіть клінічні прояви миттєвої масової емболії судин мозку.
7. Дайте характеристику впливу хімічних речовин на нервову систему.
8. Що лежить в основі ушкоджуючої дії інфекційних агентів на нервову систему ?
9. Назвіть прояви розладу функції нервової системи.
10. Назвіть основні причини, які викликають зниження процесів збудження у нервовій клітині.
11. Назвіть основні причини, які викликають посилення процесів збудження у нервовій клітині.

12. Назвіть основні причини та умови, за яких сповільнюється або зупиняється провідність нервових волокон.
13. Які зміни у нервовій тканині обумовлюють порушення передачі збудження з одного нейрона на інший ?
14. Що являється безпосередньою причиною пригнічення передачі збудження в адренергічних синапсах ?
15. Назвіть умови посилення передачі збудження в адренергічних синапсах.
16. Назвіть наслідки накопичення в організмі значної кількості ацетилхоліну.
17. Назвіть умови, при яких спостерігається порушення гальмування у нервовій клітині.
18. Назвіть механізм дії стрихніну.
19. Назвіть механізм дії токсину правця.
20. Назвіть можливі наслідки денервації органів і тканин.
21. Що лежить в основі розладу рухливої функції нервової системи ?
22. Що лежить в основі паралічу ?
23. Що лежить в основі парезу ?
24. Назвіть різновидності паралічів.
25. Назвіть причину центральних паралічів.
26. Назвіть види центральних паралічів.
27. Що характерне для геміплегії ?
28. Що характерне для моноплегії ?
29. Що характерне для параплегії ?
30. Що характерне для тетраплегії ?
31. Коли виникають периферичні паралічі ?
32. У яких випадках спостерігаються периферичні паралічі ?
33. Що таке гіперкінези ?
34. Які види гіперкінезів розрізняють ?
35. Що таке пірамідні гіперкінези ?
36. Чим характеризуються тонічна судома ?
37. Що характерне для клонічних судом ?
38. Що належить до екстрапірамідних гіперкінезів ?
39. Як проявляється хорея ?
40. Як проявляється тремтіння ?
41. Коли проявляється тремтіння ?
42. Як проявляється гіперкінез спинномозкового походження ?
43. Що таке атаксія ?
44. Назвіть види атаксії.
45. Дайте характеристику астенії.
46. Чим характеризується стан астазії ?
47. Що таке анестезія ?
48. Назвіть термін, який означає втрату больової чутливості.
49. Які розлади виникають за uszkodження гіпоталамуса ?
50. Що характерне для порушення діяльності симпатичної іннервації ?

51. Що характерне для порушення функції парасимпатичної інервації ?
52. Назвіть різновидності неврозів.
53. Коли розвиваються неврози з переважанням процесу подразнення ?
54. Коли розвиваються неврози з переважанням процесу гальмування ?
55. Назвіть типи вищої нервової діяльності за І.П. Павловим.
56. Тварини якого типу нервової діяльності володіють найбільшою продуктивністю і підвищеною резистентністю до патогенних впливів ?

## ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЖЧИК

- агонія, 27  
алергія, 5, 45  
алкалоз, 88, 95  
альтерація, 68, 69, 72  
анафілаксія, 45, 48, 55  
анемія, 60, 98, 99, 138, 139  
анестезія, 21, 151  
анурія, 139, 144  
апное, 27, 28  
астенія, 151  
атонія, 131  
атрофія, 59, 60, 61  
аутоінтоксикація, 43  
ахолія, 131, 133  
ацидоз, 69, 88, 89, 93, 95, 121, 124  
біологічна смерть, 16, 27  
вентиляції легень, 120, 125  
видужання, 16, 27, 32, 33  
водянка, 95  
геміплегія, 151  
гетерометричний, 112  
гіпербіотичний процес, 58  
гіперволемія, 110  
гіперволемія, 97  
гіперглікемія, 87, 94  
гіперемія, 60, 61, 67  
гіперестезія, 151  
гіперкінез, 152  
гіперліпемія, 87, 94  
гіперплазія, 59  
гіперсаливація, 130  
гіпертензія, 119, 139, 140  
гіпертермія, 42  
гіпертрофія, 58  
гіпобарія, 36, 37, 43, 47  
гіпобіотичний процес, 58  
гіповолемія, 97, 110  
гіпоглікемія, 85, 94  
гіпокінез, 151  
гіпоксемія, 120  
гіпоксія, 98, 99, 120, 121, 126  
гіпосаливація, 130  
гіпостезія, 151  
гіпотензія, 119  
гіпотермія, 37, 42  
гіпохолія, 133  
гістогематичний бар'єр, 27, 29, 30, 31, 33  
голодування, 84, 85, 87, 88, 95, 96, 100, 121, 127  
гомеометричний, 112  
гомеостаз, 29  
дегідратація, 95  
денатурація, 56  
десенсибілізація, 49, 55  
дисметрія, 151  
дистрес, 146  
дистрофія, 58, 59, 86, 132, 133  
дисфункція, 145  
експеримент, 15, 16, 39  
емболія, 6, 61, 67, 120  
еритремія, 99  
еритроцитоз, 99  
етіологія, 15, 16, 32  
жовтяниця, 99, 132, 133, 138  
задишка, 111, 125  
запалення, 15, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 75, 77, 78, 113, 120, 145  
здоров'я, 16, 26, 27  
ілеус, 131  
ішемія, 60  
канюля, 17, 21, 24, 90  
катаболізм, 79, 93  
кашель, 27, 121, 125  
клінічна смерть, 26  
колапс, 113  
кольоровий індекс, 105  
кровотеча, 61  
ксенобіотики, 126, 151  
лейкограма, 105  
лейкоз, 111  
лейкоцитарний профіль, 105  
лейкоцитоз, 100, 101, 105, 111  
лейкоцитопенія, 6, 100  
лихоманка, 15, 44, 45, 78, 80, 83, 84, 86  
моноплегія, 151

набряк, 60, 69, 87, 95, 139  
недостатність кровообігу, 60, 111, 112, 113, 118  
нозологія, 8, 15, 26  
олігурія, 139, 144  
основний обмін, 84  
параліч, 151  
параплегія, 151  
патогенез, 15, 16, 37, 62, 64, 66, 72, 87, 93, 106, 140  
патогенетичний, 33  
піретична, 79  
поліурія, 144  
преагонія, 27  
проліферація, 68, 69, 70, 71, 78, 120  
пухлина, 15  
реактивність, 32, 44, 46, 47, 53, 101  
резистентність, 46, 47, 53, 101  
саногенез, 16, 27, 33  
сенсibiliзація, 46, 49, 55  
спадковість, 46, 52, 151  
стаз, 6, 61, 62, 72  
стрес, 145, 146, 150  
субфебрильна, 79  
судинна недостатність 111, 113, 120  
судинна реакція, 68, 69  
тварина, 19, 20, 25, 81, 147  
термінальний стан, 16  
тетраплегія, 151  
тромбоз, 6, 60, 61, 67, 100  
уремія, 140  
ушкоджуючі фактори, 27, 37  
хвороба, 16, 26, 32, 33  
хорея, 152



## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ



1. Атаман О. В. Загальна патологія. Підручник. Вінниця. Нова книга. 2012. 592 с.
2. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях. Вінниця. Нова книга. 2007. 125 с.
3. Березнякова А. І., Кузнецова В. М., Філімонова Н. І., Патологічна фізіологія. Підручник. Харків. «Золоті сторінки». 2003. 424 с.
4. Зайко М. Н., Биць Ю. В., Мислицький В. Ф. Патофізіологія. Підручник. 4-е вид., Київ. Медицина. 2014. 751с.
5. Зайко М. Н., Биць Ю. В., Бутенко Г. М. Патологічна фізіологія. Підручник. Київ. «Медицина». 2008. 704 с.
6. Мазуркевич А. Й., Тарасевич В. Б. Данілов В. Б. Патофізіологія тварин. Підручник. Київ. «Вища школа» 2013. 414 с.
7. Мазуркевич А. Й., Тарасевич В. Л., Клугі Дж. Патофізіологія тварин. Підручник. Київ «Вища школа». 2000. 235 с.
8. Мазуркевич А. Й., Данілов В. Б., Куц Н. В. Патофізіологія тварин. Практикум. Київ. «Мета». 2003. 175 с.
9. Мазуркевич А. Й., Харкевич Ю. О., Малюк М. О., Ковпак В. В., Савчук Т. Л. Ветеринарна імунологія: підручник (2-е вид.). – К.: НУБіП України, 2024 – 410 с.
10. Мазуркевич А. Й., Харкевич Ю. О., Малюк М. О., Ковпак В. В., Савчук Т. Л. Практикум з ветеринарної імунології : навчальний посібник, (2-е вид.) – К.: НУБіП України, 2025 – 176.
11. Мазуркевич А. Й., Савчук Т. Л., Малюк М. О., Харкевич Ю. О., Бокотько Р. Р. Термінологічний словник з патофізіології тварин. Навчальний посібник – К.: НУБіП України, 2023 – 154.
12. Мазуркевич А. Й., Савчук Т. Л., Данілов В. Б., Бокотько Р. Р., Харкевич Ю.О. Робочий зошит для лабораторних робіт з дисципліни «Патофізіологія тварин» Частина І. К., 2021. 50с.
13. Мазуркевич А. Й., Савчук Т. Л., Данілов В. Б., Бокотько Р. Р., Малюк М. О. Харкевич Ю. О. Робочий зошит для лабораторних робіт з дисципліни «Патофізіологія тварин» Частина ІІ. К., 2021. 50с.
14. Мазуркевич А. Й., Урбанович П. П., Василик Н. С. Патологічна фізіологія і патологічна анатомія тварин. Підручник. Вінниця. «Мета». 2008. 344 с.
15. Мазуркевич А. Й., Хмельницький Г. О. Продукти біотрансформації нітратів і сечовини у тваринному організмі (за даними ангіостомії, біопсії.) Київ. «Аграрна наука». 2007. 255 с.
16. Малюк М. О., Мазуркевич А. Й., Харкевич Ю. О., Климчук В. В., Бокотько Р. Р., Савчук Т. Л., Тарнавський Д. В., Єгоров О. В., Горкава І. М., Коваленко Д. О. Протокол відбору крові у тварин донорів (кріль, кіт, собака, свиня, кінь) К. 2022. 13с.

17. Стояновський В. Г., Колотницький В. А. Загальна ветеринарна патологічна фізіологія тварин. Навчально-методичний посібник. Львів, 2018. 59 с.
18. Cotran R. S., Kumar V., Robbins S. L. Robbins Pathology basis of disease. Pennsylvania. Philadelphia, Saunders. 2010. P.489
19. McGavin M., Zachary F. Pathologic Basis of Veterinary Disease. Westline Industrial Drive St. Louis, Missouri. 2007. P.1489
20. <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/3447-15#Text>- Закон України «Про захист тварин від жорстокого поводження» Документ 3447-IV, чинний. Редакція від 08.08.2021, підстава - 1684-IX
21. <https://wescoor.eu> - Про захист тварин, використовуваних з науковою метою. Директива Європейського парламенту і Ради Європейського Союзу 2010/63/ЕС від 22 вересня 2010 р.
22. <https://elearn.nubip.edu.ua/course/view.php?id=1777>

# **НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК**

**Мазуркевич** Анатолій Йосипович,  
**Савчук** Тарас Любомирович,  
**Малюк** Микола Олексійович,  
**Харкевич** Юрій Олександрович

# **ПРАКТИКУМ З ПАТОФІЗІОЛОГІЇ ТВАРИН**

*2-е видання, доповнене і перероблене*

ДЛЯ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ ОС «МАГІСТР»  
СПЕЦІАЛЬНОСТІ «ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА»

Підписано до друку 21.08.25 Формат 60x84\16  
Ум. друк. арк. 9,8 Наклад 100 прим. Зам. № 250521

Віддруковано у редакційно-видавничому відділі НУБіП України  
вул. Героїв Оборони, 15, Київ, 03041  
тел.: 527-81-55