

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

**УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ВИТЕБСКАЯ ОРДЕНА «ЗНАК ПОЧЕТА» ГОСУДАРСТВЕННАЯ
АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ»**

**М.А. Макарук, Н.С. Мотузко, Л.Л. Руденко, А.В. Островский,
Е.Н. Кудрявцева, С.Е. Шериков**

ОТЕКИ И ВОДЯНКИ

*Утверждено редакционно-издательским советом академии
в качестве учебно-методического пособия для студентов факультета
ветеринарной медицины и слушателей ФПК*

ВИТЕБСК 2004

УДК 619:616-092-005.98

ББК 48

М 15

РЕЦЕНЗЕНТЫ: Веремей Э.И., кандидат ветеринарных наук, профессор;
Коваленок Ю.К., кандидат ветеринарных наук, доцент.

**Макарук М.А., Мотузко Н.С., Руденко Л.Л., Островский А.В.,
Кудрявцева Е.Н., Шериков С.Е.**

М 15 Отеки и водянки: Уч.-мет. пособие для студентов факультета ветеринарной медицины и слушателей ФПК / М.А. Макарук, Н.С. Мотузко, Л.Л. Руденко, А.В. Островский, Е.Н. Кудрявцева, С.Е. Шериков. – Витебск: УО ВГАВМ, 2004.- 19 с.

В данном учебно-методическом пособии, приведены данные по нарушениям лимфообразования и лимфообращения, формированию отеков, водянок, их этиологии, патогенезе, симптомах, классификации и последствиям у сельскохозяйственных животных.

Рассмотрено и рекомендовано к печати на учебно-методической комиссии факультета ветеринарной медицины УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», «__» _____ 2004 г. (протокол №__).

Разрешено к изданию редакционно-издательским советом УО ВГАВМ «__» _____ 2004 г. (протокол №__).

УДК 619:616-092-005.98

ББК 48

© Макарук М.А. и др., 2004

© УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины, 2004

ОГЛАВЛЕНИЕ

	стр.
Этиология и патогенез отеков и водянок	4
Симптомы и классификация отеков	6
Сердечные отеки	6
Почечные отеки	7
Кахексические (голодные) отеки	8
Токсические отеки	9
Воспалительные отеки	9
Аллергические отеки	10
Эндокринные отеки	10
Нейрогенные отеки	10
Практическая часть	14
Контрольные вопросы	15
Литература	18

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ОТЕКОВ И ВОДЯНОК

Отеки (Oedema)

Отеком называется патологическое скопление жидкости в тканях и межтканевых пространствах вследствие нарушения обмена воды между кровью и тканями. Отек – типичный патологический процесс встречающийся при многих заболеваниях.

Отечная жидкость содержит воду (97%), электролиты (около 0,7%), незначительное количество (до 3%) выпотевающего белка и носит название **транссудата**. Его состав зависит от причин возникновения, локализации, вида животных.

Патологическое скопление жидкости в серозных полостях организма называется **водянкой**. В зависимости от места локализации различают водянку брюшной полости – асцит (ascites) плевральной полости – гидроторакс (hydrothorax), сердечной сорочки – гидроперикардium (hydropericardium), желудочков мозга – гидроцефалия (hydrocephalus), суставной сумки - гидроартроз (hydroartrosis).

Развитие отеков обусловлено многими факторами, но из них следует выделить ведущие, среди которых изменение гидродинамического, осмотического и онкотического давлений и изменение проницаемости капиллярной стенки.

В обычных физиологических условиях гидродинамическое давление в артериальной части капилляра равно 35-40 мм ртутного столба, оно выше онкотического (25 мм ртутного столба). Выталкивающая сила больше удерживающей и плазма крови через гистогематический барьер направляется в ткани. В венозной части капилляра онкотическое давление остается прежним (25 мм рт. ст.), а гидродинамическое снижено до 10-15 мм рт. ст. Гидродинамический фактор способствует развитию отеков, когда давление крови в венозной части капилляра превышает онкотическое. При этом из артериального отдела микроциркуляторного русла плазма крови поступает в ткани, а реабсорбция становится затрудненной или невозможной. Возникает отек.

Онкотическое давление способствует развитию отеков вследствие либо понижению онкотического давления крови, либо повышению его в межклеточной жидкости. Гипоонкия крови чаще всего бывает обусловлена снижением уровня белка и главным образом альбуминов. Гипопротеинемия может возникнуть в результате: недостаточного поступления белка в организм, нарушения синтеза альбуминов, при заболеваниях печени, чрезмерной потери белков плазмы крови с мочой при некоторых заболеваниях почек, через поврежденные кожные покровы при обширных ожогах. Гипоонкия крови может быть обусловлена и диспротеинемией, в основе которой лежит нарушение нормального соотношения альбуминов и глобулинов (в норме 2:1). Замещение дефицита альбуминов другими белками (при инфекционном процессе, аллергических реакциях) не предотвращает гипоонкии крови.

Гетеронкия межклеточной жидкости может возникнуть в результате перемещения части плазменных белков в ткани при патологическом повы-

шении проницаемости стенки сосудов, выходе белков из клеток при их альтерации, повышении гидрофильности белков в межклеточном под влиянием избытка ионов водорода, натрия, гистамина, серотонина или дефицита тироксина.

Осмотический фактор развития отеков может возникать при снижении осмотического давления крови или повышении его в межклеточной жидкости. Осмотическое давление плазмы крови более чем на 90% определяется катионом натрия. Снижение его содержания в крови (алиментарная недостаточность, избыточная потеря) может возникнуть, но быстро развивающиеся тяжелые расстройства не позволяют развиться отеку выраженной формы. Чаще развивается тканевая гиперосмия. Ее причинами могут быть: задержка натрия в межклеточном пространстве при избыточном выделении альдостерона, повреждение клеток с освобождением электролитов, ацидоз, гипоксия и другие.

Повышение проницаемости капиллярной стенки возникает в результате перерастяжения стенок капилляров (например, при артериальной гиперемии), при избытке гистамина, серотонина в тканях, повреждении эндотелиальных клеток (гипоксия, ацидоз, действию токсинов), нарушении структуры базальных мембран (при активации ферментов, воспалении). Нарушение проницаемости сосудистых стенок при воспалении связано с накоплением медиаторов повреждения, а также с расстройством нервной регуляции тонуса сосудов. Проницаемость сосудистой стенки может повышаться при действии некоторых химических веществ (хлор, фосген, дифосген, люизит, иприт и другие), бактериальных токсинов (сибиреязвенный, дифтерийный), а также ядов различных насекомых и пресмыкающихся (комары, пчелы, шершни, змеи, скорпионы и другие).

Чаще всего в механизме развития отеков принимают все 4 фактора. Гидродинамический, онкотический, осмотический и мембранный. Однако, в каждом конкретном случае надо выделять основной, главный фактор.

В механизме развития отеков и водянок следует учитывать **функциональное состояние нервной системы**. Если преобладают процессы торможения. То отеки или не развиваются или развиваются в меньшей степени. Это явление используется с лечебной и профилактической целью.

Кроме выше перечисленных факторов в развитии отеков и водянок важная роль принадлежит **лимфообращению**. Затруднение транспорта жидкости и белков по лимфатической системе из интерстициального пространства в общий кровоток создают благоприятные условия для задержки воды в тканях и развития отеков. При сердечной недостаточности нарушение лимфообращения является одним из важных механизмов развития отеков. При нефрозах значительно снижается содержание белка в крови, линейная и объемная скорость лимфооттока возрастает в несколько раз. Однако, несмотря на это из-за интенсивной фильтрации жидкости из сосудов в ткани лимфатическая система не в состоянии возвращать в общий лимфоотток крови значительные объемы тканевой жидкости. В связи с перегрузкой лимфатических

путей возникает лимфатическая недостаточность и она играет важную роль в патогенезе отеков.

СИМПТОМЫ И КЛАССИФИКАЦИЯ ОТЕКОВ

Симптомы отеков:

1. Увеличение органа или ткани в объеме.
2. Отечная ткань имеет тестовидную консистенцию, при надавливании остается медленно выравнивающаяся ямка.
3. При разрезе ткани с ее поверхности стекает отечная жидкость.
4. Снижается функция отечной ткани или органа.
5. Отмечается местное понижение температуры тканей.
6. Отечная ткань имеет серый цвет.

Классификация отеков

Существует две классификации отеков:

- а) патогенетическая
- б) этиологическая (клиническая)

Согласно патогенетической классификации все отеки делят: на гидродинамические – если основным способствующим фактором являются гидродинамический фактор, онкотические - если основным способствующим фактором является изменение онкотического давления, осмотические - если основным способствующим фактором является изменение осмотического давления и мембранные - если основным способствующим фактором является изменение проницаемости клеточных мембран.

Разделение отеков на гидродинамический, осмотический, онкотический и мембранный несколько условно, в реальных условиях в развитии всех отеков принимает участие все 4 фактора.

В зависимости от причин различают следующие виды отеков: сердечные (застойные), застойные отеки несердечного происхождения, почечные, голодные (кахексические), токсические, воспалительные, нейротические, гормональные, аллергические.

СЕРДЕЧНЫЕ ОТЕКИ

Сердечные отеки возникают как результат сердечной недостаточности, обусловленной поражением миокарда (миокардит, инфаркт) или эндокарда (эндокардит, декомпенсированные пороки). Основными способствующими факторами развития сердечных отеков является гидродинамический, осмотический, онкотический и мембранный.

Недостаточность левой половины сердца приводит к венозному застою, повышению давления в системе малого круга кровообращения. Развивается застой крови в сосудах легких. Недостаточность функциональной ак-

тивности правой половины сердца, сопровождается повышением давления, венозным застоем в системе большого круга кровообращения, что сопровождается повышением инфильтрации плазмы крови и уменьшением резорбции жидкости в капиллярных сосудах. Отеки у животных в этом случае обнаруживают на участках телах удаленных от сердца, - в подкожной клетчатке живота, грудных и тазовых конечностях, в области подгрудка.

Развивающаяся при застое крови гипоксия и ацидоз приводит к нарушению трофики повышению проницаемости стенок сосудов, усиливается выход их в ткани воды и плазменных белков.

Сердечная недостаточность приводит к тому. Что усиливается выработка альдостерона, при этом задерживается содержание натрия в крови, развивается гиперосмия, это служит сигналом для активизации выработки вазопрессина, который вызывает задержку воды в организме.

Всякий сердечный отек – это застойный отек, но не всякий застойный отек является сердечным. Застойные отеки несердечного происхождения возникают при эмболии, тромбозе вен, сдавливании сосудов неправильно наложенной повязкой, жгутом, туго подтянутой подпругой. Застойные отеки несердечного происхождения возникают во всех случаях при нарушении оттока межмышечной жидкости по лимфатическим сосуда. Основными факторами развития данных отеков являются гидродинамический и мембранный. При сдавливании вен в них повышается гидродинамическое давление, сосуды расширяются, прекращается отток межтканевой жидкости. Транссудации в очаге застоя способствуют гипоксия и ацидоз, которые приводят к увеличению проницаемости мембран. Транссудат сдавливая лимфотические протоки препятствуют лимфооттоку. Повышение давления в полых венах (недостаточность правой половины сердца) вызывает рефлекторный спазм лимфотических сосудов, приводя к лимфотической недостаточности. Нарушение лимфообращения является важным звеном в формировании сердечных отеков.

Сердечные отеки появляются чаще всего к концу дня, особенно при усиленной физической нагрузке, застойные отеки несердечного происхождения отличаются тем, что они ограничены, локализуются в тех местах, где имеет место сдавливание кровеносных сосудов и отсутствует зависимость их образования от времени суток.

ПОЧЕЧНЫЕ ОТЕКИ

Развитие почечных отеков обусловлено двумя факторами. Первый фактор – диффузное поражение клубочкового аппарата воспалительным процессом (гломерулонефрит), в результате чего резко снижается фильтрационная способность почек. Возникающее расстройство кровообращения в самих почках стимулирует повышенную выработку альдостерона, который способствует задержке натрия в организме. Повышенное содержание натрия в крови активизирует секрецию антидиуретического гормона, который усиливает реабсорбцию воды в дистальных отделах почечных канальцев, повышает

проницаемость капилляров в организме. Отличительная особенность отеков при гломерулонефрите является повышенная гидрофильность рыхлой соединительной ткани, возникающее под действием альдостерона, антидиуретического гормона и других биологически активных веществ, выделяемых почкой.

Второй фактор, определяющий развитие почечных отеков - преимущественное поражение канальцев почек. Остро и хронически протекающие нефрозы характерны выделением почками большого количества белка (преимущественно альбуминов). Развивающаяся гипопроотеинемия обуславливает развитие гипоонкии крови, которое способствует перемещению жидкости из кровяного русла в ткани. Гипоонкия и сопровождающая ее гиперволемиа, раздражая осмо- и волюморцепторы, рефлекторно стимулирует повышенный выброс альдостерона и задержку натрия и воды в организме. Определенное значение в механизме задержки воды и натрия при нефрозах может иметь повышение чувствительности почечной ткани к альдостерону и антидиуретическому гормону.

У больных животных почечные отеки можно наблюдать в области живота, подгрудка, области паха, крестца, гортани. Особенно четко проявляется отечность почечного происхождения в области век, часто у собак и свиней. Объясняется это тем, что указанные области богаты рыхлой клетчаткой, легко адсорбирующей электролиты. Почечные отеки чаще всего выражены утром.

КАХЕКСИЧЕСКИЕ (ГОЛОДНЫЕ) ОТЕКИ

Кахексические отеки возникают в результате недостаточного поступления питательных веществ в организм или их не усвоения. Алиментарная недостаточность может развиваться при скудном белковом кормлении, хронических тяжелых заболеваниях (злокачественные опухоли, инфекционные болезни, поражения желудочно-кишечного тракта, хроническая анемия). В патогенезе кахексических отеков ведущую роль играет гипопроотеинемия. Снижение концентрации белков в крови ведет к падению онкотического давления, в силу чего вода не удерживается в просвете сосудов и перемещается в ткани. При голодании жизнь продолжается за счет использования организмом собственных запасов (устанавливается межорганный обмен веществ) при этом в тканях, органах увеличивается молекулярная концентрация, усиливается осмотическое давление и повышается потребление воды голодающими животными. При голодании развивается сердечно-сосудистая недостаточность, приводящая к повышению венозного давления, нарушению лимфообращения – создаются благоприятные условия для выхода жидкости из сосудистой системы в ткани. Важную роль в развитии кахексических отеков играет и повышение проницаемости стенки капиллярных сосудов, связанное с нарушением трофики. Голодные отеки могут появляться повсеместно, при этом кахексия сопровождается не только отечностью тканей, но и слизи-

стых, серозных оболочек, скоплением транссудата в различных полостях. Появление голодных отеков не зависит от времени суток.

ТОКСИЧЕСКИЕ ОТЕКИ

Токсические отеки чаще всего наблюдаются у животных после укусов ядовитых змей, пчел, других жалящих насекомых. Причинами таких отеков могут быть отравления боевыми отравляющими веществами (фосген, дифосген), хлором, аммиаком.

В патогенезе токсических отеков основную роль играет проницаемость стенок кровеносных сосудов. В связи с разрушением клеток могут развиваться явления гиперонкии и гиперосмии в тканях и органах. Переходу воды в ткани, органы способствуют освобожденные поврежденными клеточными элементами биологически активные вещества типа гистамина, серотонина, брадикинина, простагландинов. Токсические отеки локальны, их границы определяются характером поступления токсических веществ в организм. Вдыхание газообразных токсигенов приводит к отеку легких, поражение кожи ипритом, люизитом, кротоновым маслом ведет к ее отеку, если яды поступают в большой круг кровообращения, то отеки могут быть повсеместно.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ОТЕКИ

Воспалительные отеки возникают в результате повреждения клеток, тканей в очаге воспаления. В отличие от других форм отеков их развитие обусловлено повышением проницаемости гистогематических барьеров. Это обусловлено многочисленными медиаторами воспаления, выделяемыми поврежденными клетками. Основное значение играют гистамин, серотонин, лизосомальные гидролазы, простагландины, лейкотриены, аденозинфосфорные кислоты (АТФ, АДФ, АМФ).

Важную роль в развитии воспалительных отеков играет онкотический фактор. В результате повреждения клеточных мембран за пределы кровеносных сосудов выходит воспалительная жидкость (экссудат), содержащая значительное количество белка (до 9 %). Содержание белков в тканевой жидкости при этом нарастает в первые 15-20 минут после действия патогенного фактора, стабилизируется в течение последующих 20 минут, а с 35-40 минут начинается вторая волна увеличения концентрации белков в ткани связанная с нарушением лимфоотока и затруднением транспорта белков из очага воспаления. Нарушение проницаемости сосудистых стенок при воспалении связано не только с накоплением медиаторов повреждения, а также с расстройством нервной регуляции тонуса сосудов. При уменьшении величины онкотического давления крови, (а при воспалении оно может снижаться на 1/3 в очаге воспаления), возникают отеки, развитие которых связано с выходом жидкости из сосудов в ткани в таких количествах, которые не успевают транспортироваться обратно в общий кровоток. Происходит задержка жидкости в тканях и формирование отека. В очаге воспаления в тканях идут дис-

трофические, некротические и атрофические процессы, что приводит к увеличению молекулярной концентрации и по закону осмоса вода идет в сторону большего осмотического давления.

Воспалительные отеки ограниченные, их появление не зависит от времени суток, и они сопровождают многие заболевания животных инфекционного и незаразного происхождения.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ОТЕКИ

Аллергические отеки развиваются у sensibilizированных животных в ответ на повторное попадание аллергена. Проявляются аллергические отеки гиперергическим воспалением в виде крапивницы, аллергической сыпи, резкой отечности на месте введения аллергена. Основную роль в патогенезе аллергических отеков придают образованию иммунных комплексов, которые приводят к разрушению (повреждению) клеток, образованию биологически активных веществ и как результат увеличения проницаемости кровеносных сосудов.

ЭНДОКРИННЫЕ ОТЕКИ

Наиболее часто отеки эндокринного происхождения обнаруживают у животных страдающих гиподисфункцией щитовидной железы. Дефицит тиреоидных гормонов приводит к нарушению белкового, жирового, углеводного, водно-солевого обменов. Патология обмена гликопротеидов ведет к накоплению в тканях муцина – слизеподобного вещества, связывающего воду и к появлению микседемы – слизистого отека.

НЕЙРОГЕННЫЕ ОТЕКИ

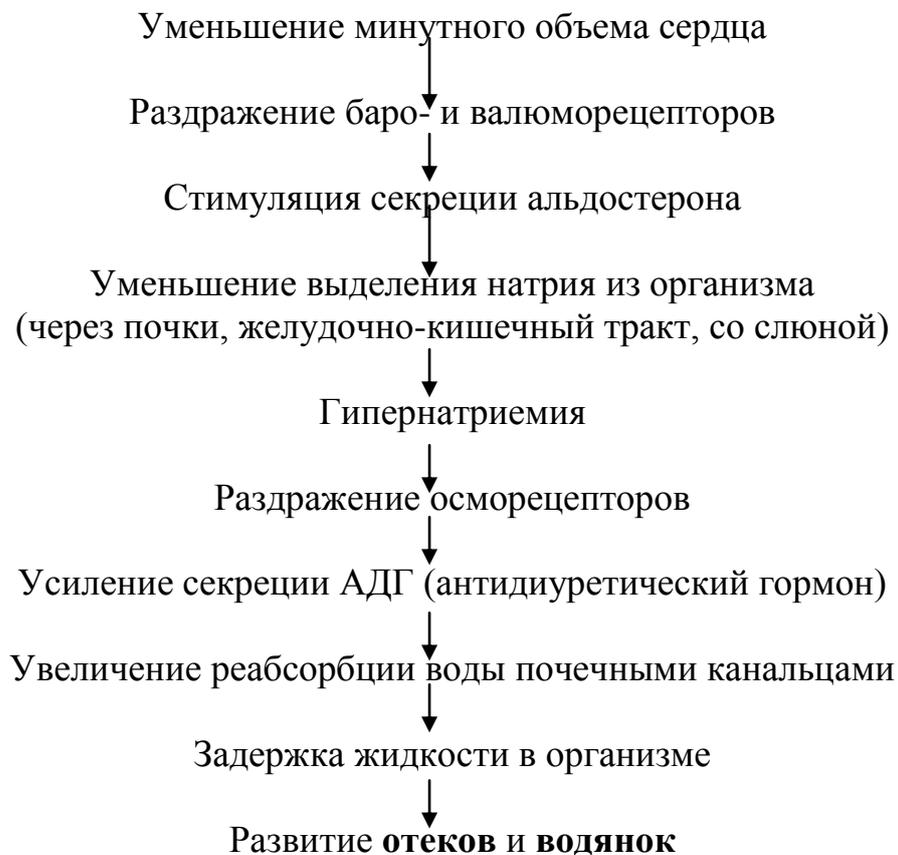
В механизме развития любого вида отека всегда имеет место нарушение водно-электролитного баланса. Однако при некоторых видах отеков роль нервной системы выступает наиболее ярко и непосредственно. Такие отеки называют нейрогенными. Возникают они как результат нарушения нервной трофики тканей и сосудов, нервно-рефлекторной регуляции водного обмена. Решающее значение в развитии отека нейрогенного происхождения имеют повышенная проницаемость сосудистой стенки и расстройство обменных процессов в тканях с нарушенной иннервацией. Отек кожи, слизистых оболочек можно наблюдать при невралгиях, в частности тройничного нерва, повреждение или сдавливание нервных стволов.

ПОСЛЕДСТВИЯ ОТЕКОВ

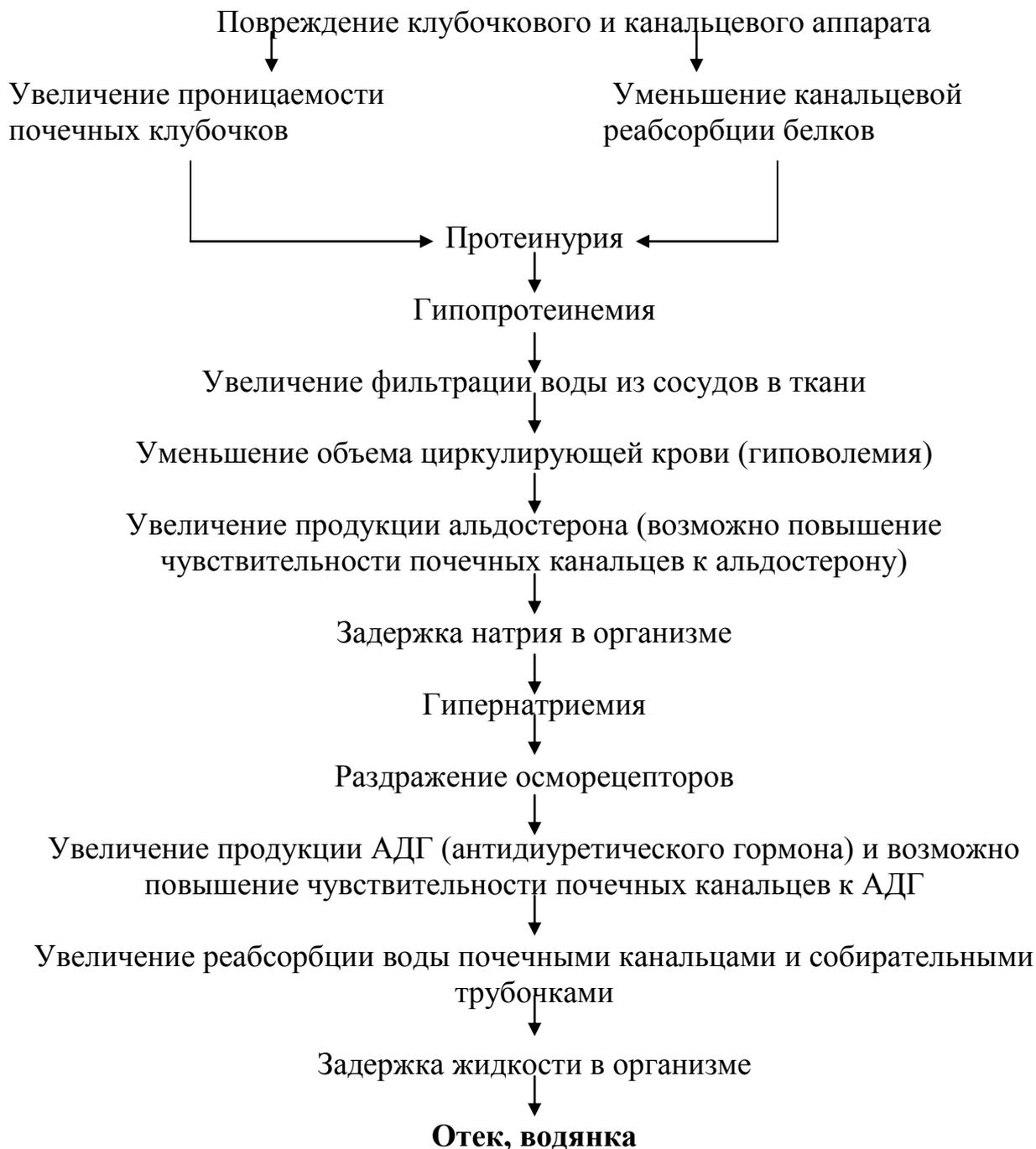
Последствия отеков зависят от локализации, продолжительности и выраженности. Очень опасны отек легких, гортани, скопление отечной жидкости в сердечной сорочке, плевральной полости, в полостях головного мозга. Длительное накопление жидкости в тканях нарушает кровообращение, снижается поступление питательных веществ к клеткам, вызывает их сдавливание, нарушается структура и функция поврежденного органа и рядом расположенных, понижается резистентность.

Отек легких приводит к асфиксии, водянка полости перикарда – к тампонаде сердца, асцит нарушает функцию органов брюшной полости.

Иногда отек выполняет защитную функцию. Так, при воспалительных, токсических отеках отечная жидкость уменьшает концентрацию токсических веществ в тканях.

Механизм развития отеков при сердечной недостаточности

Механизм развития отеков при нефрозах.



ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Роль осмотического фактора в развитии отеков и водянок.

В развитии отеков и водянок большое значение имеют следующие основные факторы: осмотический, онкотический, гидродинамический, мембранный.

Под осмотическим фактором понимают повышение осмотического давления в пораженных тканях, связанное с нарушением обмена веществ, с увеличением молекулярной концентрации, например, при воспалении (гиперосмия).

О П Ы Т 1

ЦЕЛЬ ОПЫТА: Установить роль осмотического фактора в развитии отеков и водянок.

ПРИНАДЛЕЖНОСТИ ОПЫТА: лягушки, сосуды для лягушек, весы, разновесы, шприц 10мл, иглы к шприцу, 25% р-р поваренной соли - 5л.

МЕТОДИКА. Опыт проводят на 5 лягушках. Двум из них вводят подкожно в области спины или в брюшную полость по 5 мл 25% р-ра поваренной соли; лягушек взвешивают и помещают в сосуд с обычной водой на час, затем снова взвешивают. Увеличение их веса следует рассматривать как результат поступления воды через кожу в организм, где осмотическое давление было искусственно повышено - развивается осмотический отек.

Другие две лягушки взвешивают и помещают в сосуд с 25% р-ром поваренной соли на час, затем снова взвешивают. Уменьшение их веса связано с поступлением воды из организма лягушки в сосуд, где осмотическое давление жидкости более высокое, происходит обезвоживание тканей - дегидратация.

Пятая лягушка является контрольной. Ее взвешивают, помещают в сосуд с обычной водой на час, затем снова взвешивают. Вес этой интактной лягушки остается без изменений, что подтверждает значение осмотического фактора в развитии отеков.

О П Ы Т 2

ЦЕЛЬ ОПЫТА: изучить застойный отек на лапке лягушки.

МЕТОДИКА. Перевязанная лапка лягушки увеличивается в объеме, отекает. Отек возник потому, что перевязкой создается препятствие для оттока крови. Венозное давление увеличивается (гидродинамический фактор). Накапливающаяся углекислота увеличивает проницаемость стенок сосудов и повышает гидрофильность тканевых коллоидов. Все это и ведет к развитию отека лапки.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

Состав транссудата

1. 91% воды, 6,9% белка, 0,1% солей, форменные элементы крови
2. 99% воды, 0,9% белка, микроорганизмы
3. 97% воды, до 3% белка, 0,1% солей
4. 96% воды, 3% солей, форменные элементы крови, микроорганизмы

Как называется отечная жидкость?

1. Экссудат
2. Трансплантант
3. Транссудат
4. Инфильтрат

Какой фактор является главным в возникновении аллергических отеков?

1. Осмотический
2. Гидродинамический
3. Онкотический
4. Мембранный

Как называется водянка грудной полости?

1. Пневмоторакс
2. Асцит
3. Гидроторакс
4. Гидроцеле

От чего зависит онкотический фактор в развитии отеков и водянок?

1. От венозного кровяного давления
2. От содержания белка в крови и тканях
3. От молекулярной концентрации в органах и тканях
4. От степени проницаемости кровеносных сосудов

Внешние признаки отеков

1. Покраснение, увеличение в объеме, местное повышение температуры
2. Бледность, уменьшение в объеме, извращенная чувствительность
3. Сероватый оттенок, тестоватая консистенция, снижение функции, увеличение в объеме, местное понижение температуры
4. Синюшность, увеличение в объеме, местное понижение температуры

Что такое асцит?

1. Отек спинного мозга;
2. Водянка мочевого пузыря;
3. Водянка брюшной полости;
4. Отек брюшной полости;

Какой фактор является главным в возникновении сердечных отеков?

1. Осмотический
2. Гидродинамический
3. Онкотический
4. Мембранный

Что такое гидроцефалюс?

1. Кровоизлияние в головной мозг
2. Водянка мозговых желудочков
3. Скопление транссудата в спинномозговом канале
4. Влажный некроз головного мозга

От чего зависит осмотический фактор в развитии отеков и водянок?

1. От кровяного давления
2. От содержания белка в крови и тканях
3. От молекулярной концентрации в органах и тканях
4. От степени проницаемости кровеносных сосудов

Какие факторы участвуют в развитии отеков и водянок?

1. Осмотический, гидродинамический, гидростатический, мембранный
2. Осмотический, гидростатический, онкотический, мембранный
3. Осмотический, гидродинамический, онкотический, мембранный
4. Осмотический, гидродинамический, лимфатический, мембранный

Какой фактор является главным в возникновении токсических отеков?

1. Осмотический
2. Гидродинамический
3. Онкотический
4. Мембранный

От чего зависит гидродинамический фактор в развитии отеков и водянок?

1. От кровяного давления
2. От содержания белка в крови и тканях
3. От молекулярной концентрации в органах и тканях
4. От степени проницаемости кровеносных сосудов

В какое время суток лучше выражены голодные отеки?

1. Утром
2. Вечером
3. В дневное время
4. Не зависят от времени суток

Что такое гидроперикардиум?

1. Кровоизлияние в сердечной сорочке
2. Водянка мозговых желудочков
3. Скопление транссудата в перикарде
4. Водянка грудной полости

Какой фактор является главным в возникновении застойных отеков несердечного происхождения?

1. Осмотический
2. Гидродинамический
3. Онкотический
4. Мембранный

Какой фактор является главным в возникновении почечных отеков?

1. Осмотический
2. Онкотический

3. Гидродинамический
4. Мембранный

Какой фактор является главным в возникновении нейротических отеков?

1. Мембранный
2. Гидродинамический
3. Онкотический
4. Осмотический

В какое время суток лучше выражены сердечные отеки?

1. Утром
2. Вечером
3. В дневное время
4. Не зависят от времени суток

В какое время суток лучше выражены почечные отеки?

1. Утром
2. В дневное время
3. Вечером
4. Не зависят от времени суток

Как называется отек по латыни?

1. Oedema
2. Inflammatio
3. Febris
4. Emboli

Какая диета (кормление) устанавливается животным и людям с больными почками?

1. Бессолевая
2. С повышенным содержанием соли
3. С низким содержанием белков
4. С высоким содержанием углеводов

В каких тканях чаще всего скапливается экссудат?

1. В рыхлых
2. В мышечной ткани
3. В связках, сухожилиях
4. В фасциях

Какие классификации отеков Вы знаете?

1. Патогенетическая, этиологическая
2. Этиологическая и симптоматическая
3. Патогенетическая и генетическая
4. В зависимости от степени выраженности признаков

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А.Д., Адо М.А. и др. Патологическая физиология. Москва.: Триада-Х. 2002 – 580 с.
2. Адо А.Д., Новицкий В.В. и др. Патологическая физиология. Томск.: 1994 – 428 с.
3. Зайко Н.Н. Патологическая физиология. Москва.: Медпрессинформ, 2002 – 646 с.
4. Литвицкий П.Ф. и др. Патофизиология. Москва.: «Медицина». 1997 – 750 с.
5. Лютинский С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных. Москва.: Колос, 2001 – 495 с.

Учебное издание

МАКАРУК Михаил Арсентьевич
МОТУЗКО Николай Степанович
РУДЕНКО Людмила Леонидовна
ОСТРОВСКИЙ Александр Васильевич
КУДРЯВЦЕВА Елена Николаевна
ШЕРИКОВ Сергей Евгеньевич

ОТЕКИ И ВОДЯНКИ

Учебно-методическое пособие для студентов
факультета ветеринарной медицины и слушателей ФПК

Ответственный за выпуск Мотузко Н.С.

Оригинал сверстан и отпечатан в УО «Витебская ордена
«Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины».

Подписано в печать _____ Формат 60x90 1/16. Бумага писчая.
Усл. п.л. 2,1. Тираж _____ Заказ № _____

210026, г. Витебск, ул. 1-я Доватора 7/11.
Отпечатано на ризографе УО ВГАВМ.
Лицензия ЛП №362 от 11.08.1999 г.