

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

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

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

ПАТОЛОГИЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ

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

ВИТЕБСК 2005

УДК 636:612.53
ББК 45.2
П 20

РЕЦЕНЗЕНТЫ: С.С. Абрамов, доктор ветеринарных наук, профессор;
В.В. Максимович, доктор ветеринарных наук, профессор.

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

П 20 Патология терморегуляции: Уч.-мет. пособие для студентов факультета ветеринарной медицины / М.А. Макарук, Н.С. Мотузко, А.В. Островский, Л.Л. Руденко, Е.Н. Кудрявцева, С.Е. Шериков. – Витебск: УО ВГАВМ, 2005.- 28 с.

Учебно-методическое пособие написано в соответствии с программой по патологической физиологии сельскохозяйственных животных для высших с.-х. учебных заведений по специальностям «Ветеринарная медицина». Содержит сведения об основных нарушениях терморегуляции, происходящих в организме животных. Главное внимание в пособии уделено гипо- и гипертермии, простуде, лихорадке и изменениям в организме, происходящих при данных патологиях.

Учебно-методическое пособие предназначено для широкого круга ветеринарных работников и студентов, обучающихся по специальности «Ветеринарная медицина».

Рассмотрено и рекомендовано к печати учебно-методической комиссией факультета ветеринарной медицины УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», «19» мая 2005 г. (протокол № 8).

Разрешено к изданию редакционно-издательским советом УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины» «__» _____ 2005 г. (протокол №).

УДК 636:612.53
ББК 45.2

© Макарук М.А. и др., 2005
© УО «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной медицины, 2005

СОДЕРЖАНИЕ

	стр.
ВВЕДЕНИЕ	4
ПРОСТУДА	6
ГИПОТЕРМИЯ (переохлаждение)	6
ГИПЕРТЕРМИЯ (перегревание)	9
ЛИХОРАДКА:	11
- <i>этиология</i>	12
- <i>патогенез</i>	13
- <i>стадии лихорадки</i>	14
- <i>нарушение обмена веществ</i>	16
- <i>нарушение функций органов и систем</i>	17
- <i>классификация лихорадок по степени подъема от нормы</i>	19
- <i>классификация лихорадок по характеру температурных кривых</i>	20
- <i>значение лихорадок</i>	21
ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ	23
КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ	24
ГРАФИЧЕСКОЕ ИЗОБРАЖЕНИЕ ТИПОВ ЛИХОРАДОК В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЕМПЕРАТУРНЫХ КРИВЫХ	25
ЛИТЕРАТУРА	27

ВВЕДЕНИЕ

Терморегуляцией называется способность организма сохранять температуру тела на постоянном уровне, независимо от колебаний температуры окружающей среды.

Механизмами, при помощи которых устанавливается тепловой баланс и температура внутренней среды организма являются теплопродукция и теплоотдача.

По способности регулировать температуру своего тела животные делятся на две большие группы: пойкилотермные и гомойотермные. Температура тела пойкилотермных животных (хладнокровных, беспозвоночных, рыб, земноводных, пресмыкающихся) непостоянна. В состоянии покоя она зависит от температуры окружающей среды и изменяется в соответствии с ней, так как пойкилотермные животные не обладают способностью терморегуляции.

В отличие от пойкилотермных, гомойотермные животные (теплокровные млекопитающие и птицы) характеризуются известным постоянством температуры своего тела, относительно независимым от температуры окружающей среды. Тепловая регуляция у гомойотермных животных сложилась в процессе эволюции, по мере совершенствования нервной системы, играющей ведущую роль в сложных процессах теплопродукции и теплоотдачи.

У высокоорганизованных животных температура тела колеблется незначительно так у крупного рогатого скота она составляет 37,5-39,5⁰С, лошадей – 37,5-38,5⁰С, свиней – 38,0-40,0⁰С, собак – 37,5-39,0⁰С, овец, коз – 38,5-40⁰С, кроликов – 38,5-39,5⁰С, кошек – 38,0-39,5⁰С, кур – 40,5-42,0⁰С, уток – 41,0-43,0⁰С, гусей – 40,0-41,0⁰С. Эти колебания зависят от вида животных, возраста, индивидуальных особенностей, времени суток и других факторов.

Самая низкая нормальная температура у крупного рогатого скота, а самая высокая у птиц, и это коррелирует с восприимчивостью животных к некоторым инфекционным заболеваниям. Так, по данным Л. Пастера (1880) и других авторов крупный рогатый скот наиболее восприимчив к сибирской язве, а птица – только при экспериментальном заражении в условиях снижения температуры тела до 37-38⁰С.

Регуляция теплообмена осуществляется центральной нервной системой по типу условных и безусловных рефлексов. Установлено, что в задней доле серого бугра промежуточного мозга имеется тепловой центр, регулирующий процессы теплопродукции и теплоотдачи. Эта регуляция осуществляется через центры обмена веществ, сосудодвигательные, дыхательные, потоотделения, находящиеся в основном в гипоталамусе и продолговатом мозге.

Физиологические механизмы, поддерживающие нормальную температуру тела, включают афферентные, центральные и эфферентные звенья нервно-рефлекторной регуляции. К афферентным звеньям относятся нервные окончания, заложенные в коже, слизистых оболочках, внутренних органах, структурах мозга. К центральным звеньям терморегуляции, осуществляющим контроль за отклонениями температуры тела или его отдельных частей от нормы (установочной точки set point) является гипоталамус, кора головного

мозга, продолговатый и спинной мозг. Эфферентным звеном терморегуляции является преимущественно симпатическая нервная система.

Процесс терморегуляции осуществляется следующим образом: холодовые и тепловые рецепторы воспринимают изменения температуры внешней среды, уровень теплосодержания в организме и передают соответствующую информацию центральным звеньям терморегуляции. Отклонения температуры от нормы (установочной точки) приводит к появлению сигналов, которые передаются к различным органам, изменяя процессы обмена в мышцах, печени, изменяют просвет кровеносных сосудов, потоотделение, дыхание, мочевыделение и т.д., то есть изменяют теплопродукцию (химическая регуляция теплового обмена) и теплоотдачу (физическая регуляция теплового обмена).

Под химической терморегуляцией (теплопродукция) следует понимать изменение обмена веществ, в результате чего происходит образование тепла. Органами, принимающими участие в теплопродукции, являются все ткани организма, в которых осуществляется обмен веществ и энергии, однако главными органами теплового обмена являются мышцы и печень, где освобождается наибольшее количество тепла. Эти органы больше других принимают участие в нарушении теплового обмена. Как показывают экспериментальные данные (наблюдения) при лихорадке в печени, энергично протекают процессы обмена веществ, белкового распада, температура печени оказывается при этом выше температуры крови и других органов.

Другой областью, в которой происходит значительное теплообразование, являются мышцы. От действия низкой температуры рефлекторно возникает дрожь (мелкие клонические судороги), в результате которой образуется значительное количество тепла. Говоря о мышцах, как о главном органе теплового обмена, надо иметь в виду, что они принимают участие в выработке тепла даже при отсутствии видимых мышечных сокращений.

Физическая терморегуляция является приспособлением благодаря которому регулируется теплоотдача. Теплоотдача происходит в основном посредством расширения периферических сосудов, благодаря потоотделению, дыханию, согреванию пищи и вдыхаемого воздуха. Сосудистый механизм теплоотдачи обычно приводится в действие рефлекторным путем. При действии холода стенки сосудов сокращаются, кожа бледнеет, теплоотдача понижается. От действия тепла наоборот, сосуды расширяются, кожа краснеет, теплоотдача усиливается, и организм освобождается от излишков образующегося в нем тепла.

Теплоотдача осуществляется также благодаря потоотделению. Регуляция потоотделения осуществляется расположенными в промежуточном и спинном мозгу нервными центрами, которые возбуждаются рефлекторно от воздействия тепла или непосредственно от нагретой крови. Деятельность этих центров контролируется корой головного мозга.

Путем испарения воды с поверхности альвеол легких отдается довольно большое количество тепла. Частота и глубина дыхания определяет коли-

чество выделяемого тепла. Этот способ отдачи тоже регулируется нервной системой.

В терморегуляции участвуют и железы внутренней секреции: щитовидная, надпочечники, гипофиз, поджелудочная железа и др.

Под влиянием экстремальных внешних и внутренних условий возможно патологическое расстройство теплообмена, которое может проявиться в виде простуды, переохлаждения организма (гипотермия), перегревания организма (гипертермия) и лихорадки.

ПРОСТУДА

Простуда – это внезапное переохлаждение организма под действием потока холодного воздуха или струи холодной воды. Все изменения в организме при простуде развиваются по рефлекторному механизму:

Вредный фактор → рецепторы (возникает возбуждение) → центrostремительные нервы → ЦНС (трансформация возбуждения) → центробежные нервы (патологические импульсы) → рабочие органы, при этом в органах и тканях в первую очередь нарушается кровообращение, доставка кислорода, питательных веществ, создаются благоприятные условия для развития микрофлоры, снижаются все показатели естественной резистентности (фагоцитоз, фагоцитарная активность лейкоцитов, бактерицидная и лизоцимная активность сыворотки крови), нарушается способность организма вырабатывать антитела. Снижение естественной резистентности организма способствует развитию воспалительных процессов верхних дыхательных путей, легких, суставов, обостряются ранее перенесенные болезни, хронические патологические процессы.

ГИПОТЕРМИЯ (переохлаждение)

Гипотермия – нарушение терморегуляции, сопровождающееся понижением температуры тела. Причины, вызывающие гипотермию могут быть экзогенного и эндогенного происхождения.

К экзогенным причинам относятся понижение температуры окружающей среды, особенно при высокой влажности, лучевые поражения, медикаментозные средства (наркотические вещества, алкоголь, ганглиоблокирующие).

Гипотермия эндогенного характера возникает при обильных кровопотерях, голодании и истощении организма, поражении центральной нервной системы, тепловых центров, стойком расширении периферических кровеносных сосудов (при шоке, коллапсе), аутоинтоксикациях почечного или диабетического происхождения).

Каковы бы не были причины, вызывающие гипотермию, последняя наступает, когда усиливается выше обычных пределы отдача тепла, когда резко понижена теплопродукция или при сочетании этих двух условий.

Развитию гипотермии у сельскохозяйственных животных способствует увлажнение волосяного покрова, ветер, усиливающий потерю тепла, влаж-

ный воздух. Индивидуальная слабость тоже может способствовать чрезмерной отдаче тепла. Мышечное переутомление, снижение обменных процессов способствует неблагоприятному действию холода.

В развитии гипотермии различают две стадии: стадию приспособления и стадию истинной гипотермии.

Стадия приспособления характеризуется преимущественно рефлекторными реакциями. Снижение внешней температуры воздействует, прежде всего, на рецепторный аппарат, расположенный в поверхностных слоях кожных покровов. Возникающие патологические импульсы передаются в центральную нервную систему и распространяются по всем отделам головного мозга, в том числе в центр терморегуляции – гипоталамус. Формирующиеся в гипоталамусе импульсы направляются по эфферентным путям к различным органам, эндокринным железам (гипофизу, надпочечникам, щитовидной, поджелудочной железе и другим). Развивается характерная стресс-реакция с выбросом в кровь гормонов (в первую очередь адреналина), активизируется симпатическая нервная система. При этом суживаются периферические кровеносные сосуды, что приводит к снижению движения крови в коже, уменьшается теплоотдача, повышаются теплоизолирующие свойства волосяного покрова. Наряду с ограничением теплопотерь эта стадия характеризуется увеличением производства тепла. При этом у охлаждаемых животных появляется мышечная дрожь, усиливается работа сердечно-сосудистой системы, дыхания, работа печени, желез внутренней секреции, пищеварительного тракта. Большая масса, способность быстро и во много раз увеличивать теплопродукцию позволяют считать, что мышцы являются главным эффектором в рефлекторной реакции на холод. В мышцах увеличивается кровоток, повышается концентрация кортикостероидов, жирных кислот, стимулируется гликогенолиз, липолиз, клеточное дыхание, окисление жирных кислот, гидролиз АТФ.

Специфика изменений, связанных с воздействием холода присуща и бурой жировой ткани. Эта ткань характеризуется чрезвычайно высокой терморегуляторной активностью окислительных процессов.

Норадреналин выделяемый симпатическими нервными окончаниями, непосредственно воздействует на адренергические структуры бурой жировой ткани, стимулирует окисление жирных кислот (пальмитиновой, олеиновой, линолевой). Бурый жир новорожденных – единственное вещество, благодаря которому осуществляется теплопродукция. Предполагается, что образование тепла обеспечивается скелетными мышцами на 50%, печенью на 25%, пищеварительным трактом на 10% , бурой жировой тканью на 10%.

При непрекращающемся действии холода защитные и компенсаторные возможности организма истощаются, теплопродукция уменьшается, теплоотдача усиливается и наступает стадия истинной гипотермии.

В зависимости от степени снижения температуры различают три этапа (фазы) истинной гипотермии.

В первой фазе приспособительные механизмы теплообмена истощаются, теплоотдача усиливается, возникает кислородное голодание, происходит

угнетение животного, тормозится функция коры головного мозга, чувствительность и двигательная активность подавлены, дрожь прекращается, однако обмен веществ сохраняется достаточно высоким. Температура в прямой кишке снижается до $29-27^{\circ}\text{C}$.

Во второй фазе истинной гипотермии отмечается снижение обмена веществ, деятельности сердечно-сосудистой системы, периферические сосуды расширены, кровяное давление падает, урежается дыхание, возникает гипоксемия и гипоксия, ингибируется окислительная активность ферментов. Температура в прямой кишке снижается до $27-19^{\circ}\text{C}$. Однако, если в той фазе быстро согреть животное, его можно вернуть к нормальному состоянию. Падение температуры внутренних органов, сопряженное с возможностью последующего восстановления жизнедеятельности называется биологическим нулем. Для животных он равен $12-20^{\circ}\text{C}$, для человека $24-26^{\circ}\text{C}$. Следует отметить, что функция сердца, печени, почек, легких, кишечника угнетаются при неоднозначных температурах этих органов. Отсюда дискоординация физиологических функций, распространяющаяся на все стороны обмена веществ и жизнедеятельности организма.

Третья стадия (фаза) истинной гипотермии характеризуется тем, что резко угнетаются все жизненные функции организма, сильно понижается кровяное давление, затормаживается обмен веществ, прекращается теплопродукция, возникает фибрилляция предсердий, а затем и желудочков, температура в прямой кишке снижается до $12-10^{\circ}\text{C}$. Работа сердца прекращается, наступает паралич дыхательного центра. Смерть от холода развивается более медленно, чем от других причин. Продолжительность клинической смерти может составлять от 10-15 до 60 минут.

У сельскохозяйственных животных чувствительность к переохлаждению неодинакова. Значительной устойчивостью к низким температурам среды в силу специфики рубцового пищеварения обладают жвачные животные. В организме хорошо обеспеченной кормом коровы, овцы всегда имеется избыток тепла. Однако новорожденные телята, ягнята до начала функционирования рубца, заселения его микрофлорой весьма чувствительны к низкой температуре среды обитания.

Устойчивость свиней к холоду также связывают с возрастом. У поросят сразу после рождения температура тела падает на $2-3^{\circ}\text{C}$ с последующим восстановлением. При оптимальном микроклимате нормализация температуры наступает через сутки, а на холоде возврат к норме замедляется или приостанавливается. С возрастом, накапливая запасы подкожного жира, свиньи становятся малочувствительными к холоду.

Лошади, находящиеся в неблагоприятных условиях внешней среды (дождь, ветер, низкая температура, длительное содержание на привязи вне помещения в холодную погоду) нередко страдают от переохлаждения. У них отмечают ту или иную степень угнетения, отказ от корма, понижение температуры тела; замедление дыхания, ослабление сердечной деятельности, падение артериального кровяного давления.

Длительное охлаждение сельскохозяйственных животных снижает их резистентность и может осложняться простудными заболеваниями – воспалительными процессами верхних дыхательных путей, бронхитами, пневмониями, респираторными заболеваниями вирусного происхождения, гломерулонефритом, ревматическим пододерматитом и другими. В патогенезе болезней простудного происхождения большое значение имеют патологические рефлексy с охлаждаемых частей тела и аллергические реакции.

Гибернация – искусственно создаваемая и управляемая гипотермия. В последнее время искусственную гипотермию стали применять в хирургической практике при проведении тяжелых операций на сердце, легких, предупреждения тяжелых последствий шоковых состояний различного происхождения. С этой целью используют фармакологические препараты (ганглиоблокирующие, наркотические вещества) и физическое охлаждение. Снижением температуры тела достигается ингибция окислительных процессов, угнетение нервной деятельности, блокируется проведение нервных импульсов, уменьшается реакция на различные, в том числе и на болезнетворные раздражители. Состояние животного при искусственной гипотермии аналогично его состоянию при зимней спячке. Организм становится более резистентным к кислородному голоданию, замедляется ток крови, что дает возможность хотя бы на короткий срок произвести операцию на сердце, исключив его из кровообращения.

ГИПЕРТЕРМИЯ (перегревание)

(от греческого hyper – повышение, therme – тепло)

Гипертермия – нарушение теплорегуляции, сопровождающееся повышением температуры тела животного.

Причиной гипертермии являются высокая температура окружающей среды, особенно при высокой влажности и усиленной мышечной нагрузке. Перегреванию способствуют скученность животных, особенно при транспортировке и перегонах, ограничение приема воды, длительная инсоляция и в сильную жару гипертермия может возникнуть на пастбище. Если разница между температурой тела и температурой окружающей среды составляет 5-10⁰С, то резко снижается теплоотдача и может развиваться гипертермия. Теплоотдача – необходимое условие терморегуляции, так как даже при минимальном обмене в организме тепла вырабатывается больше, чем это необходимо для поддержания постоянной температуры тела. Поэтому излишек тепла должен быть выведен из организма. В этом отношении внешняя среда играет решающую роль.

При перегревании различают три периода (стадии).

Первая стадия – стадия приспособления характеризуется включением защитных и компенсаторных приспособлений, направленных на усиление теплоотдачи и уменьшение теплопродукции. У животных понижается обмен веществ, расширяются периферические сосуды, усиливается потоотделение, учащается дыхание. Все это приводит к значительному увеличению теплоот-

дачи и температура тела не повышается. При перегревании жвачные меньше потребляют корма, что ограничивает бродильные процессы в рубце, уменьшает специфическое действие корма и эндогенное образование тепла. У высокопродуктивных коров уменьшается молокообразование.

При дальнейшем перегревании (действие вредного фактора) приспособительные механизмы терморегуляции оказываются недостаточными и наступает вторая стадия гипертермии – стадия возбуждения.

В эту стадию усиливается и извращается обмен веществ (расщепление питательных основных веществ идет не до конца, а с образованием недоокисленных токсических продуктов распада). Поэтому в организме нарастает избыточное содержание продуктов метаболизма, особенно мочевины и остаточного азота. Кровь сгущается, она становится вязкой, возрастает нагрузка на сердце, возникает гипоксия, ацидоз. Затрудняется выведение продуктов обмена из организма, появляется белок в моче, иногда возникают судороги, и температура тела поднимается выше нормы на 2-3⁰С. Если фактор перегрева не устраняется, наступает третья стадия.

В эту стадию в результате перераздражения нервной системы возникает резкое угнетение ее, урежается работа сердца, дыхания, снижается кровяное давление, животное может впасть в коматозное состояние, сопровождающееся клоническими судорогами, а температура тела продолжает повышаться до максимума. Животное при этом падает, теряет сознание, появляются судороги и наступает смерть от остановки дыхания. В тех случаях, когда перегревание наступает очень быстро говорят о тепловом ударе. При тепловом ударе происходит расстройство функции центральной нервной системы, сильное потоотделение, ускорение пульса, одышка, иногда рвота, ощущение сильного жара, потеря сознания. Температура тела в этих случаях доходит до 40-43⁰С и даже выше и тогда тепловой удар приводит к смерти.

Приспособляемость к высокой температуре, устойчивость к перегреванию зависят от вида, породы, возраста животных, окраски и характера покровов.

Овцы весьма устойчивы к высокой температуре, у них температура тела начинает изменяться только при температуре окружающей среды 40⁰С и выше. Это обусловлено тем, что у овец хорошо функционирует аппарат потоотделения.

Крупный рогатый скот более чувствителен к высокой температуре (у них аппарат потоотделения несовершенный) уже при температуре окружающей среды 30⁰С у них температура тела начинает изменяться.

Свиньи менее устойчивы к высокой температуре, чем рогатый скот, терморегуляция у них не совершенна. Особенно чувствительны к высокой температуре сальные свиньи.

Птицы жару переносят труднее, чем холод: куры некоторых пород при температуре 37⁰С перегреваются и быстро погибают. У птиц нет потовых желез и важнейшим фактором терморегуляции является оперение. В жаркую погоду у птиц снижается теплопродукция (они становятся вялыми), но при

очень высокой температуре начинают беспокоиться, у них повышается обмен веществ и температура может достигать 44⁰С.

Молодые животные (поросята, телята) чувствительны к высокой температуре, однако цыплята устойчивы к перегреву.

При высокой температуре у животных понижается продуктивность, теряется аппетит, изменяется состав крови, работа сердца, легких, функция других органов и систем.

Когда на организм животных интенсивно действуют прямые солнечные лучи может наступить солнечный удар.

Солнечный удар (Apoplexia solaris) – следствие интенсивного воздействия прямых солнечных лучей на головной мозг. Влияние на мозговые структуры инфракрасных и ультрафиолетовых лучей сопровождается артериальной гиперемией, разрывом сосудов, микро- и макрокровоизлияниями в мозговую ткань. Резкое повышение внутричерепного давления сопровождается параличом жизненно важных центров, нарушением функции сердечно-сосудистой системы, дыхания, органов движения, а в последующем наступает смерть.

Помимо высокой внешней температуры и инсоляции патологические изменения характерные для солнечного удара могут быть вызваны другими этиологическими факторами, такими как механическое повреждение мозга, введение некоторых фармакологических препаратов в повышенных дозах, эмоциональный стресс, тиреотоксикоз, протеиногенные амины.

Солнечному удару подвержены рабочие лошади, волы во время тяжелой мышечной работы, коровы при длительных перегонах, лисицы, норки, находящиеся в незатененных клетках, утки. Лошади в силу особенностей анатомического строения черепа наиболее предрасположены к солнечному удару.

ЛИХОРАДКА

Лихорадка (лат. – Febris) – общая реакция организма на действие чрезвычайных факторов и сопровождающаяся нарушением теплорегуляции с повышением температуры тела, извращением обмена веществ и нарушением функций различных органов и систем.

Лихорадка, как и воспаление, была описана еще в глубокой древности (Гиппократ, Гален, Авиценна). Гиппократ считал, что лихорадка – это жар, очищающий организм. Способность к развитию лихорадки сформировалась в процессе эволюции, и она наблюдается только у гомойотермных животных и человека. В процессе эволюции способность отвечать лихорадочной реакцией впервые появилась у грызунов и насекомых. Птицы имеют температуру тела 40-43⁰С, и лихорадочное состояние вызывает у них относительно меньший подъем температуры чем у млекопитающих. Пойкилотермные (холоднокровные) животные тоже отвечают на действие ряда патогенных раздражителей повышением теплопродукции, но задержка тепла в их организме не происходит. У новорожденных способность регулировать теплоотдачу развита недостаточно, поэтому лихорадка протекает у них ати-

пично: устойчивого подъема температуры тела не происходит (подъемы температуры тела в течение нескольких часов сменяются падением т.е. температура тела колеблется скачкообразно. У новорожденных чаще наблюдаются перегревание и переохлаждение.

Лихорадка не болезнь, она является одним из частых проявлений различных заболеваний. В ряде случаев лихорадка может быть первым и единственным симптомом болезни на протяжении длительного времени.

Этиология

Все факторы способные вызвать лихорадку называются пирогенными (от греч. руг – жар, огонь) и они делятся на экзогенные и эндогенные.

Экзогенными пирогенами называют пирогенные вещества, выделяемые бактериями в процессе жизнедеятельности или гибели. Пирогенной активностью обладают почти все патогенные и непатогенные бактерии, а возможно и вирусы. В вирусах, риккетсиях, спирохетах наличия пирогенов не установлено, хотя они и способны вызвать лихорадку. Пирогенные свойства бактериальных клеток практически не зависят от их патогенности или токсичности. Так, пирогенными свойствами обладают возбудители сибирской язвы, рожи, чумы, паратифа, туберкулеза и других болезней. По своей структуре экзогенные пирогены являются липополисахаридами и входят в состав эндотоксинов бактериальных клеток. Лихорадка от действия экзотоксинов развивается через относительно длительный латентный период (3-6 часов). По-видимому, экзотоксины оказывают пирогенное действие через повреждение клеточно-тканевых структур, т.е. через образование эндогенных пирогенных факторов.

Эндогенные пирогенные вещества

Клетки и ткани организма в отличие от бактериальных клеток не содержат готовых пирогенных факторов. Эндогенные пирогенные факторы образуются лишь в соответствующих патологических условиях: при инфекционных заболеваниях, при асептическом повреждении и воспалении тканей. Источником эндогенных пирогенов могут стать поврежденные клетки и ткани, экссудат, измененные белки крови, нейтрофильные лейкоциты. Наиболее изучен лейкоцитарный пироген, который был обнаружен в экстрактах лейкоцитов и в экссудате, содержащем эмигрировавшие из крови лейкоциты. Он представляет собой белок, содержащий один процент полисахарида. Особенностью лейкоцитарного пирогена является его быстрое действие (температура повышается через 10-15 минут).

Источником эндогенных пирогенов могут служить лимфоциты, клетки селезенки, при аллергических реакциях замедленного типа.

Местом образования эндогенных пирогенов являются все фагоцитирующие клетки. К главным продуцентам пирогенов относятся нейтрофилы и моноциты, альвеолярные и перитонеальные макрофаги, клетки ретикуло-эндотелиальной системы печени, селезенки, лимфоузлов. Пирогены не содержатся в клетках в готовом виде, а образуются в них под воздействием соответствующих факторов. Эндогенный пироген выделяется отдельными ви-

При перегревании организм стремится освободиться от лишнего тепла путем максимального напряжения процессов теплоотдачи, чему препятствует температура окружающей среды.

Все изменения при лихорадке развиваются в основном по двум механизмам: рефлекторному и центрогенному.

Повышение температуры тела тесным образом связано с возбуждением центров симпатической нервной системы, расположенных в заднем отделе гипоталамуса, при участии которых происходит увеличение теплопродукции, спазм сосудов кожи и слизистых оболочек. Вместе с тем при развитии лихорадки происходит торможение центров парасимпатической нервной системы, стимулирующих процессы теплоотдачи.

Допускается, что перестройка центров терморегуляции может происходить и без участия пирогенных факторов в результате, например, функциональных нарушений центральной нервной системы при невротических или психических расстройствах. Не исключается и рефлекторный механизм изменения функции терморегулирующих центров.

Стадии лихорадки

Независимо от степени выраженности лихорадки в ней различают три стадии:

1. стадия повышения температуры тела (*Stadium incrementum*);
2. стадия стояния температуры на высоком уровне (*Stadium fastigii*);
3. стадия понижения температуры тела (*Stadium decrementum*).

Стадия повышения температуры тела (St. Incrementum)

Повышение температуры тела характеризуется преобладанием теплообразования над теплоотдачей. Теплообразование увеличивается на 20-30%, а иногда и на 50% и более против исходного уровня. Экзо- и эндогенные пирогены возбуждая рефлекторно и непосредственно центры терморегуляции, способствуют ограничению теплоотдачи и усилению теплопродукции. Отдача тепла уменьшается вследствие сужения периферических сосудов кожи и торможения потоотделения. Теплопродукция растет за счет повышенного потребления кислорода и усиления окислительных процессов. Особенно значительно увеличивается обмен веществ и теплопродукция в скелетных мышцах и печени. Теплопродукция в мышцах увеличивается за счет повышения тонуса мышц и появления мышечной дрожи. Мышечная дрожь (озноб) является одним из характерных особенностей начинающейся лихорадки. Некоординированные сокращения мышечных волокон появляются вначале в жевательных мышцах, затем в мышцах спины, конечностей, иногда во всей скелетной мускулатуре. При этом мышцы полезной работы не производят, и значительная часть энергии превращается в тепло. Мышечная дрожь сопровождается ощущением холода. Механизм возникновения мышечной дрожи рефлекторный. Спазм периферических сосудов способствует падению тем-

пературы кожи. Кожа становится более холодной, бледной, цианотичной. При снижении температуры кожи возбуждаются холодовые рецепторы, окружающая температура воспринимается, как более низкая и импульсы поступают в гипоталамус. Из гипоталамуса импульсы по двигательным нервам следуют к мышцам, которые усиленно сокращаются.

В нарушении теплового гомеостаза определенную роль могут играть также гуморальные факторы. Известно, что некоторые бактериальные токсины обладают способностью разобщать окисление и окислительное фосфорилирование и тем самым способствовать образованию тепла. Этот дополнительный термогенез может ускорить повышение температуры в I стадию лихорадки.

Важным источником повышенной теплопродукции при лихорадке являются резервы жира, когда под влиянием гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы усиливается липолиз в жировой ткани.

У животных во время лихорадки взъерошивается шерсть, при этом увеличивается теплоизолирующий воздушный слой, что ограничивает теплоотдачу.

Подъем температуры может осуществляться быстро в течение нескольких часов, при этом возникает озноб, при медленном развитии лихорадки (в течение нескольких дней) этого не происходит. Температура тела увеличивается до тех пор, пока не достигнет уровня на который передвинулась «установочная точка». Максимальный подъем температуры почти никогда не превышает 42,2-43,0° С. Предполагается существование какого-то защитного механизма, препятствующего чрезмерному повышению температуры.

Стадия жара (высокого стояния температуры) (St. Fastigii)

Стадия жара – это период, когда высокая температура держится на относительно постоянном уровне. Длится эта стадия от нескольких часов до нескольких недель. Вторая стадия характеризуется высоким уровнем теплопродукции и теплоотдачи, это два процесса уравновешенны и дальнейший подъем температуры прекращается. Включение теплоотдачи связано с расширением периферических сосудов за счет возбуждения высших центров парасимпатической системы в гипоталамусе. С расширением сосудов бледность кожных покровов сменяется их гиперемией, температура кожи нарастает, явление озноба проходит и сменяется ощущением жара. В эту стадию больше всего нарушается обмен веществ и функции органов и систем.

Стадия понижения температуры тела (St. decrementum)

Третья стадия лихорадки, стадия спада температуры характеризуется преобладанием теплоотдачи над теплопродукцией. Падение температуры обусловлено усилением механизма теплоотдачи. Решающая роль в усилении теплоотдачи принадлежит расширению периферических кровеносных сосудов и усилению потоотделения. Иногда перед падением температуры и даже

в разгар третьей стадии может наступить обострение болезни с резким подъемом температуры. В третьей стадии при инфекционной лихорадке начинается значительная иммунобиологическая перестройка всего организма. Прежде всего, восстанавливаются защитные приспособления организма (хорошо выражен фагоцитоз, в крови повышается титр антител), нормализуется регуляция теплообмена. Однако нервные центры еще не приобретают большой устойчивости к патогенным веществам. От способностей иммунобиологической перестройки организма, функций центральной нервной системы зависит степень падения температуры.

Падение температуры в третьей стадии может происходить медленно (литическое падение температуры) в течение нескольких дней, или очень быстро в течение нескольких часов (критическое падение). Критическое падение температуры представляет опасность, так как может наступить острая сосудистая недостаточность кровообращения (коллапс), ослабление работы сердца. В этих случаях необходимо назначить вещества, укрепляющие сердечную деятельность (или сердечно-сосудистую систему).

Нарушение обмена веществ

Нарушения обмена веществ при лихорадке вызываются различными факторами. Во-первых, само повышение температуры тела вызывает изменения обмена веществ. Во-вторых, большое влияние на обмен оказывает этиологический фактор. Наконец, следует иметь в виду также голодание, которое в этой или иной степени сопутствует лихорадке. Так как лихорадящие животные потребляют и усваивают меньше кормов, чем обычно. Нарушения обмена веществ неодинаковые при лихорадках различного происхождения. Тем не менее, существуют некоторые нарушения обмена, свойственные большинству лихорадок. Эти изменения объясняются изменениями тепловой регуляции, общими для разных лихорадок. Основной обмен при лихорадке возрастает на 5 -10 % (некоторые авторы считают, что оно может увеличиваться на 40-60 %), но окислительные процессы идут не до конечной стадии, образуется много недоокисленных продуктов, развивается ацидоз.

Значительно изменен при лихорадке обмен белков. Так, белки при лихорадке в энергетическом балансе организма составляют около 30 % (норма 15-20 %), увеличивается выделение азотистых веществ с мочой (аммиак, креатинин, мочевины и др.), устанавливается отрицательный азотистый баланс. Распад белков увеличивается в результате воздействия на организм термических и токсических факторов. Чтобы предотвратить значительную потерю организмом белков, рекомендуется в повышенном количестве кормить животных легкопереваримые углеводы.

Жировой обмен также заметно повышен при лихорадках, особенно при лихорадках инфекционного происхождения. Усиленное расходование жиров зависит не только от лихорадки, но и от сопутствующего голодания, интоксикации и сопровождается образованием ацетона и кетоновых тел (развивается кетонемия).

Об изменениях углеводного обмена можно судить по уровню содержания сахара в крови. Гипергликемия развивается в результате повышенного расщепления гликогена в печени. Иногда развивается глюкозурия. Дыхательный коэффициент в стадию подъема температуры тела равен единице, что говорит о преимущественном использовании в это период углеводов. По мере истощения их резервов начинается использование жиров. У лихорадящих животных устанавливают кетонемию, кетонурию, что указывает на интенсивный, но не полный распад жиров.

При лихорадке нарушается и водно-солевой обмен. Его основными причинами являются накопление продуктов белкового и жирового обмена и задержка тканями хлоридов, чаще всего это наблюдается во второй стадии лихорадки. Это период сопровождается падением диуреза, но моча при этом концентрированная. Задержка воды еще объясняется усиленной продукцией антидиуретического гормона.

Нарушение функций органов и систем

В первую очередь при лихорадке изменяется общее состояние организма, работоспособность. У лактирующих животных изменяется состав молока, оно приобретает определенный привкус, мясо теряет свою полноценность и к вынужденному убою прибегать нельзя.

У продуктивных животных во время лихорадки возникает общее угнетение, вялость. Лошади быстро проявляют признаки усталости, резко выраженной слабости, отказываются от работы.

Центральная нервная система

При лихорадке наиболее выражено угнетение высшей нервной деятельности в начале лихорадки, особенно при быстром подъеме температуры. С установлением стабильной высокой температуры в высшей нервной деятельности не отмечается особых изменений функций. При лихорадке обычно преобладает функция симпатического отдела вегетативной нервной системы. У молодых животных при повышении температуры чаще преобладают процессы возбуждения, чем у взрослых. У истощенных животных лихорадка чаще протекает с преобладанием процессов угнетения нервной системы.

Сердечно-сосудистая система

Лихорадка сопровождается тахикардией. Увеличение частоты сердечных сокращений зависит от этиологического фактора, вида животного, стадии лихорадки. Однако во всех случаях число сокращений сердца превышает исходные показатели не более чем в 2 раза. Повышение температуры тела у коров, свиней, лошадей на 1 градус приводит к учащению пульса на 14-17 ударов в минуту, у овец на 20-25, у кур – на 47-53. При этом синусовый ритм сердечных сокращений сохраняется. При некоторых заболеваниях (туберкулез, менингит) отмечают отставание частоты пульса от соответствующего повышения температуры – это плохой прогностический признак. Иногда при лихорадке возникает аритмия сердца. Кровяное давление в первой стадии

лихорадки повышается из-за усиления сердечной деятельности, спазма периферических сосудов и возбуждения симпатического отдела вегетативной нервной системы. Во вторую стадию оно неустойчивое. В третьей стадии в следствие расширения периферических сосудов, ослабления работы сердца кровяное давление снижается до нормы, а в отдельных случаях может возникнуть коллапс.

Система крови

При лихорадке отмечается изменение количества и состава крови. В плазме увеличивается количество продуктов белкового распада (остаточный азот), кислых и недоокисленных продуктов, уменьшается резервная щелочность. В первой и второй стадии лихорадки проявляется лейкопения с преимущественным уменьшением числа нейтрофилов и эозинофилов. Число лейкоцитов у крупного и мелкого рогатого скота, свиней может упасть до 60-70 % от исходного уровня, а у лошадей до 35 %. Одновременно усиливается функция кроветворных органов. Вслед за начальной лейкопенией развивается лейкоцитоз, время возникновения которого, степень проявления зависит от вида животных, возраста, этиологического фактора. Вместе с тем во всех случаях отмечают нейтрофилию со сдвигом ядра в лево. Лейкоцитоз может сохраняться до трех суток после прекращения термической реакции на пирогенные факторы. У парнокопытных животных не отмечено изменений основных показателей красной крови. У лошадей же во всех стадиях лихорадочной реакции наблюдается эритроцитоз. С прекращением температурной реакции на пирогенные раздражители число эритроцитов достигает показателей близких к исходным. Скорость оседания эритроцитов при лихорадке у коров, овец, свиней повышена, а у лошадей понижена.

Дыхание

Лихорадка у животных сопровождается одышкой. Дыхание становится частым и поверхностным. В первой стадии у коров, овец, свиней, лошадей частота дыхания возрастает в 1,7 -2,3 раза. Во второй стадии число дыхательных движений несколько снижается, а в третьей стадии (особенно у овец) вновь увеличивается. Учащение дыхания – это компенсаторная реакция, способствующая теплоотдаче и обогащению организма кислородом.

Пищеварительная система

Функция пищеварительного тракта изменена главным образом в результате расстройства нервной системы, в частности ее вегетативного отдела (преобладает функция симпатического отдела). Все функции пищеварительного аппарата значительно понижены.

У животных во время лихорадки тормозится секреция главных пищеварительных желез, снижается выработка ферментов, слюны, теряется аппетит, появляется сухость слизистых оболочек, заторможена перистальтика желудка и кишечника, ухудшается всасываемость (всасывается только вода и углеводы), усиливаются процессы гниения и скапливаются газы (развивается метеоризм кишечника). Расстройство пищеварения приводит к явлениям ки-

шечной аутоинтоксикации, что усугубляет основной патологический процесс.

У жвачных при лихорадке, в первую очередь резко нарушается пищеварение в преджелудках. Из-за уменьшения слюноотделения в рубце скапливается большое количество кислот (в норме кислое содержимое рубца нейтрализуется щелочной слюной), что приводит к ухудшению жизнедеятельности микрофлоры рубца и нарушению всех микробиологических процессов в преджелудках. Нарушается жвачный период (отрыгивание корма, жвачка), возникает атония преджелудков, корм в них залеживается, но не переваривается.

Выделительные процессы

Количество мочи в первом периоде увеличивается вследствие усиленного притока крови к внутренним органам, в частности к почкам, во вторую стадию количество мочи уменьшается, но она концентрированная, так как меняется состав мочи. В ней появляется сахар, иногда белок. Количество выделяющегося белка во многом зависит от характера и глубины поражения почек. В этом отношении огромную роль играет степень интоксикации и характер этиологического фактора. В третью стадию количество мочи может увеличиваться, особенно при критическом снижении температуры.

В первую стадию потоотделение значительно уменьшается (из-за угнетения нервных центров имеет место спазм периферических кровеносных сосудов). Во вторую стадию в организме происходит задержка хлоридов и воды, что связана с повышенной секрецией альдостерона. В третью стадию потоотделение резко усиливается, особенно при критическом падении температуры.

Классификация лихорадок по степени подъема от нормы

В зависимости от причин лихорадки бывают:

1. Инфекционные (многочисленные микроорганизмы растительного и животного происхождения: бактерии, вирусы, риккетсии, простейшие, спирохеты, низшие грибы, микоплазмы).
2. Неинфекционные (при ожогах, облучениях, инфарктах миокарда, легких, опухолях, лейкозах, аллергических реакциях, белковые, эмоциональные, при введении стрихнина, фенамина, пирогалла).

В зависимости от степени повышения температуры тела отмечают несколько видов лихорадок:

- субфебрильная лихорадка – характеризуется тем, что температура тела повышается меньше чем на один градус от нормы;
- легкая лихорадка – температура тела повышается на один градус от нормы;
- лихорадка средней тяжести – температура тела повышается от одного до двух градусов от нормы;

Субфебрильная лихорадка, легкая, средней тяжести – это умеренные лихорадки и характерны для большинства инфекционных заболеваний.

- высокая лихорадка – температура тела повышается от 2 до 3 градусов от нормы, возникает чаще всего при остро протекающих инфекциях.

Может быть, чрезмерная или гиперпиретическая лихорадка – температура тела повышается более чем на 3 градуса от нормы, при сепсисе, аллергических реакциях немедленного типа, обострении хронически протекающих инфекциях.

Классификация лихорадок по характеру температурных кривых

В зависимости от характера температурных кривых различают следующие типы лихорадок:

1. Лихорадка постоянного типа (*Febris continua*), характеризуется тем, что в первую стадию температура тела поднимается довольно высоко, а во вторую стадию длительное время держится на высоком уровне, и разница между утренней и вечерней температурой не превышает одного градуса.

Этот тип лихорадки может быть при крупозной пневмонии, колибактериозе, классической чуме свиней, при некоторых вирусных болезнях. Понижение температуры в третьем периоде может быть быстрым (кризис) и медленным (лизис). Длится данная лихорадка пять-семь дней.

2. Послабляющая или ремитирующая лихорадка (*Febris remittens*). Продолжительность ее примерно такая же, как и у постоянной лихорадки, но с более значительным колебанием между утренней и вечерней температурой (во вторую стадию выше одного градуса), но до нормы температура не доходит. Встречается при катаральной пневмонии, сепсисах и некоторых инфекционных заболеваниях (туберкулезе).

3. Лихорадка перемежающаяся (*Febris intermittens*) характеризуется чередованием кратковременных лихорадочных приступов повышения температуры и безлихорадочных периодов (т.е. нормальная температура). Высокая температура может держаться несколько часов, день, два, затем снижается до нормы и снова повышается. Количество безлихорадочных дней может быть различным. Приступы лихорадки могут наблюдаться каждый день, через день, через два дня и больше. В наиболее типичной форме перемежающаяся лихорадка наблюдается при малярии у людей.

4. Возвратная лихорадка (*Febris recurrens*). Возвратная лихорадка является разновидностью перемежающейся лихорадки и приступы повышения температуры чередуются с безлихорадочными приступами. Однако, при этой лихорадке приступы подъема температуры и бестемпературные интервалы более длительные. Длительность безлихорадочных периодов соответствует длительности лихорадочного периода. Во время лихорадочного приступа изменения температуры могут идти по типу постоянной лихорадки, послабляющей. От чего зависит тип лихорадочной кривой до сих пор окончательно не установлено. Данный тип лихорадки наблюдается при инфекционной анемии лошадей, а у человека при возвратном тифе.

5. Лихорадка истощающая (*Febris hectica*). Характеризуется большой продолжительностью и резкими суточными колебаниями температуры. В те-

чение одних суток может быть несколько резких колебаний температуры. Иногда температура может снижаться ниже нормы. При этом типе лихорадки животные сильно истощаются, понижается продуктивность, нарушается функция сердечно-сосудистой системы. Она обнаруживается при туберкулезе, септических процессах.

6. Эфемерная или кратковременная лихорадка (*Febris ephemera*) продолжается от нескольких часов до одного, двух дней. Наблюдается она при кишечных расстройствах, транспортировке животных в летнее время в вагонах, после родов, после туберкулеинизации, маллеинизации

7. Волнообразная лихорадка (*Febris undulis*).

Данный тип лихорадки характеризуется постепенным, волнообразным нарастанием температуры и постепенным снижением. За время болезни таких волн может быть несколько.

8. Атипическая лихорадка (*Febris atypica*). Проявляется в виде беспорядочной, нерегулярной смены подъема и понижения температуры. В течение данной лихорадки сложно выявить какую-либо закономерность. Наблюдается она у лошадей при остром сапе, при септических процессах.

Температурные кривые при некоторых инфекционных и незаразных заболеваниях являются типичными, что может иметь диагностическое значение. Однако тип лихорадки определяется не только характером инфекции, характером вредного (этиологического фактора), но и состоянием организма, его иммунобиологической реактивностью, степенью сенсibilизации. Поэтому приведенные температурные кривые не исчерпывают всего многообразия проявления лихорадочной реакции при той или иной болезни.

Значение лихорадок

До сих пор нет единого мнения о значении лихорадочной реакции для организма. В древности врачи рассматривали лихорадку как состояние, помогающее организму защищаться от вредных воздействий. Клиницисты прошлого века считали лихорадку опасной для жизни, так как многие функциональные расстройства при заболеваниях и структурных изменениях в тканях и органах они связывали с действием высокой температуры. Наступила пора увлечения жаропонижающими средствами. В дальнейшем оказалось, что стремление, во что бы то ни стало, снизить температуру при лихорадке заканчивалось ухудшением состояния больного, способствовало рецидивам болезни, преждевременному летальному исходу. Искусственное снижение температуры во время лихорадки не устраняло патологических изменений, связанных с развитием основного заболевания. Многочисленные эксперименты на животных показали, что с подавлением лихорадки тяжелее протекают инфекционные заболевания, и животные нередко погибают. Искусственное повышение температуры, наоборот, купирует заболевание или создает устойчивость к последующему заражению.

Лихорадочная реакция, так же, как и воспаление, сформировалась в процессе эволюции и в своей основе является реакцией приспособительной. Если с точки зрения эволюции и выживания вида лихорадка является целесо-

образной реакцией, то для каждого в отдельности организма она не всегда полезна.

Положительная роль лихорадки заключается в том, что она является одним из ранних симптомов болезни, высокая температура тела стимулирует обменные процессы, функциональную активность клеток системы мононуклеарных фагоцитов, лейкоцитов. Увеличивается количество молодых форм элементов белой крови – юных и палочкоядерных. Они содержат большое количество гранул, богатых ферментами, а это повышает фагоцитарную активность микрофагов. Лейкоциты в повышенных количествах начинают продуцировать иммуноглобулины, повышается лизоцимная активность сыворотки крови. У лихорадящих коров, овец, лошадей возрастает активность перердиновой системы, а также неспецифическая устойчивость к инфекционному началу.

Микроорганизмы при высокой температуре среды обитания теряют устойчивость к антибиотикам, другим лекарственным веществам, что создает условия для эффективного лечения. Поэтому в ветеринарных клиниках все большее применение находят малотоксичные, очищенные бактериальные пирогены, стимулирующие естественную резистентность организма и понижающие сопротивляемость патогенной микрофлоры к антибактериальным препаратам. Естественная резистентность при лихорадке возрастает благодаря интерлейкину, который стимулирует иммунную, эндокринную, нервную системы, определяющие устойчивость организма. Следует, однако же, считать, что положительное влияние лихорадки на организм проявляется лишь при умеренном и недлительном течении. Высокая лихорадка доставляет страдание больному организму и вызывает больше неблагоприятных изменений.

Лихорадка, являясь в своей основе защитной реакцией, вызывает и определенные нарушения в жизнедеятельности организма. В отдельных случаях, в связи с индивидуальными особенностями животных, высокая температура вызывает и нежелательные вредные последствия. Так, тяжело переносят лихорадку животные с больным сердцем, поскольку высокая температура существенно повышает нагрузку на сердечную мышцу. Очень чувствительны к пирогенным факторам лошади и лихорадка может быть причиной их быстрой гибели. Значительные суточные перепады температуры у крупных сельскохозяйственных животных способствуют гипосекреции пищеварительных желез, угнетению аппетита, расстройству моторики желудочно-кишечного тракта, снижению продуктивности, особенно молочной, и быстро приводят к кахексии со всеми последствиями. Критическое падение температуры в заключительной стадии лихорадки может завершиться коллапсом, связанным с перераспределением крови.

Лихорадочная реакция, как и всякая другая приспособительная реакция (воспаление, общий адаптационный синдром) может быть полезной для организма, а может вызывать нежелательные, вредные последствия.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Опыт 1.

Цель опыта. Изучить стадии гипертермии у кролика.

Принадлежности опыта: кролик, термометр, термостат, вазелин, вата.

Методика опыта. У кролика измеряют температуру, подсчитывают пульс и частоту дыхания, затем помещают в термостат при температуре 38-40° на 40 минут. Через стеклянную дверцу термостата наблюдают за поведением кролика.

Результаты опыта.

Перегревание организма сопровождается развитием целого ряда патологических изменений. В клинике гипертермии можно выделить три стадии: приспособления, возбуждения, истощения.

В первую стадию гипертермии дыхание и пульс учащаются, уши кролика гиперемизируются, температура тела не повышается. Одышка, тахикардия, расширение периферических сосудов обеспечивают усиление теплоотдачи, а это позволяет сохранить нормальную температуру тела.

Во вторую стадию отмечается повышенная возбудимость, беспокойство животного, усиливается потоотделение, дыхание и сердцебиение еще больше учащаются, но температура тела значительно повышается.

В третью стадию дыхание становится редким, урежается работа сердца, появляются судороги, а температура тела достигает своего максимума. Эта стадия называется тепловым ударом. Животное впадает в коматозное состояние, рефлексы ослабевают, кролик погибает при явлении сильных клонических судорог от остановки дыхания или остановки работы сердца.

Опыт 2.

Цель опыта. Изучить зависимость гипертермии от состояния центральной нервной системы.

Принадлежности опыта: лягушки, электрическая плитка, сосуд с водой, термометр, ножницы, вата.

Методика опыта: берут две лягушки одинаковой величины, одну из них децеребрируют, обе лягушки помещают одновременно в сосуд с водой при комнатной температуре. Воду постепенно подогревают, при этом отмечают температуру воды, при которой наступает тепловое окоченение у каждой лягушки.

Результаты опыта.

При постепенном подогревании воды можно отметить три стадии перегревания: приспособления, возбуждения и истощения с судорогами, заканчивающимися смертью. Тепловое окоченение наступает значительно раньше у децеребрированной лягушки. Это указывает на значение центральной нервной системы в развитии гипертермии.

Опыт 3.

Цель опыта. Изучить зависимость гипертермии от возраста и величины животного.

Принадлежности опыта: лягушки, электрическая плитка, сосуд с водой, термометр.

Методика опыта: две лягушки разной величины (большую и маленькую) одновременно помещают в сосуд с водой при комнатной температуре, затем воду постепенно подогревают до теплового окоченения лягушек и отмечают при какой температуре воды они перегреваются.

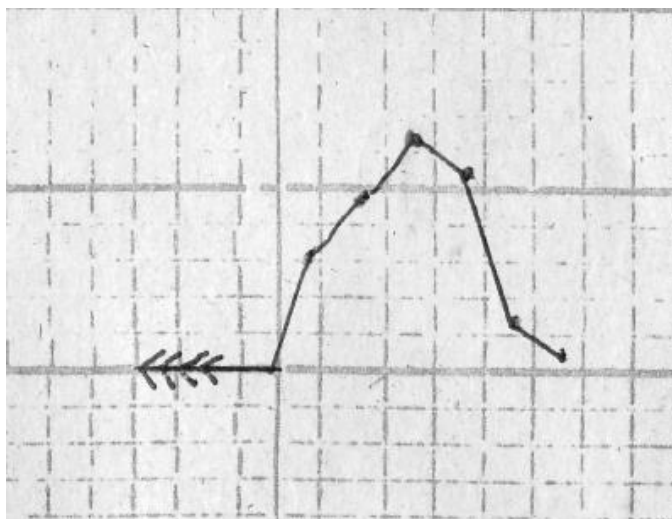
Результаты опыта.

Тепловое окоченение наступает раньше у маленькой лягушки. Результаты опыта показывают, что в развитии гипертермии имеет значение величина и возраст животного. У молодых организмов более высокий уровень обмена веществ и менее совершенны теплорегулирующие приспособления.

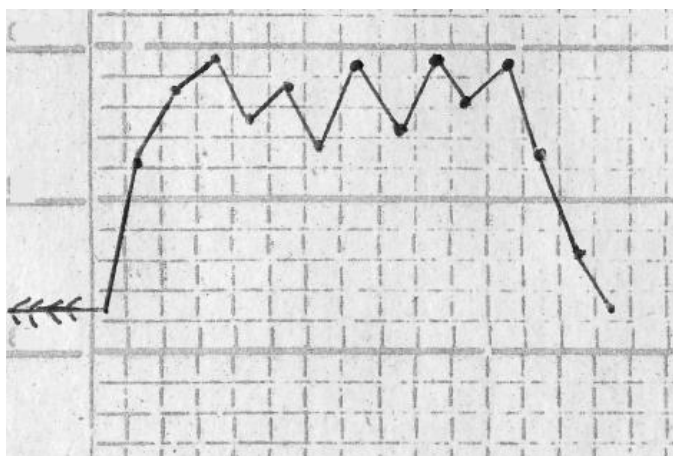
КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ:

1. Что такое простуда?
2. Что такое гипотермия (переохлаждение)?
3. Стадии гипотермии.
4. Объясните механизм защитных и компенсаторных приспособлений при переохлаждении животных.
5. Что такое гипертермия (перегревание)?
6. Стадии гипертермии.
7. Объясните механизм защитных и компенсаторных приспособлений при перегревании животных.
8. Что такое лихорадка?
- 8а. Отличие лихорадки от гипертермии.
9. Этиологические факторы, вызывающие лихорадку.
10. Стадии лихорадки
11. Как изменяется теплорегуляция на разных стадиях лихорадки?
- 11а. Что такое озноб? Механизм подъема температуры.
12. Объясните нарушение функций основных органов и систем при лихорадке (сердечно-сосудистой системы, дыхания, пищеварения, выделительной системы).
13. Классификация лихорадок в зависимости от причин и степени подъема температуры от нормы.
14. Классификация лихорадок в зависимости от характера температурных кривых.
15. Дайте характеристику типов лихорадок по характеру температурных кривых.
16. Биологическое значение лихорадочной реакции.

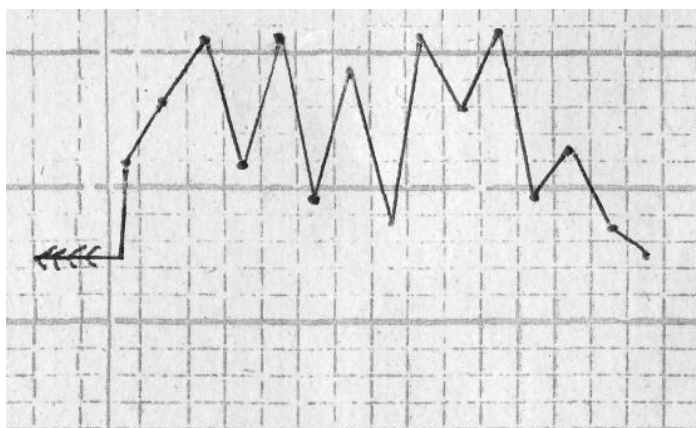
ГРАФИЧЕСКОЕ ИЗОБРАЖЕНИЕ ТИПОВ ЛИХОРАДОК В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЕМПЕРАТУРНЫХ КРИВЫХ



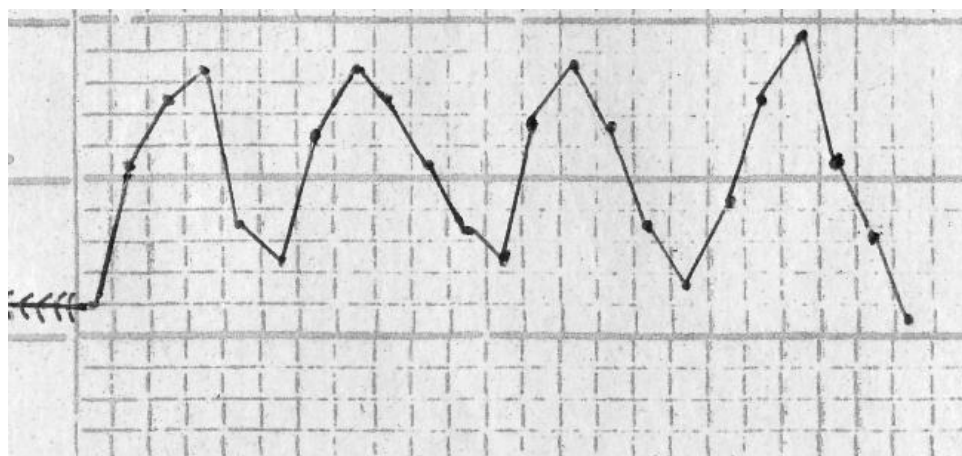
Febris ephemera
Кратковременная лихорадка



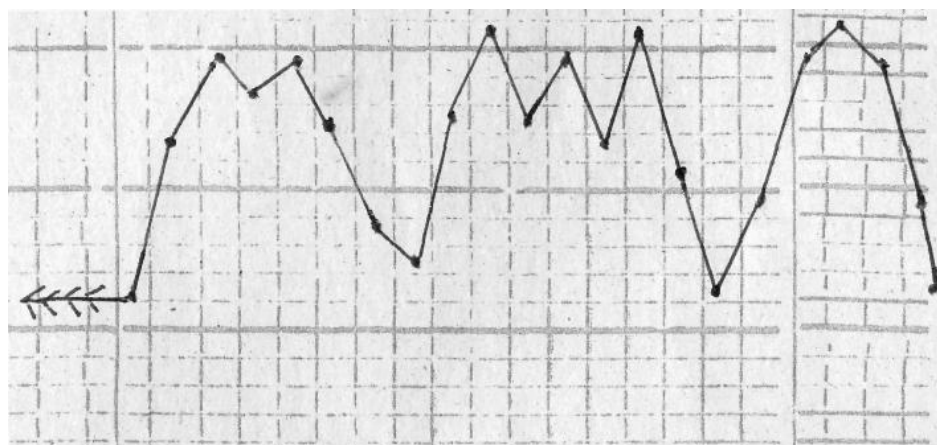
Febris continua
Постоянная лихорадка



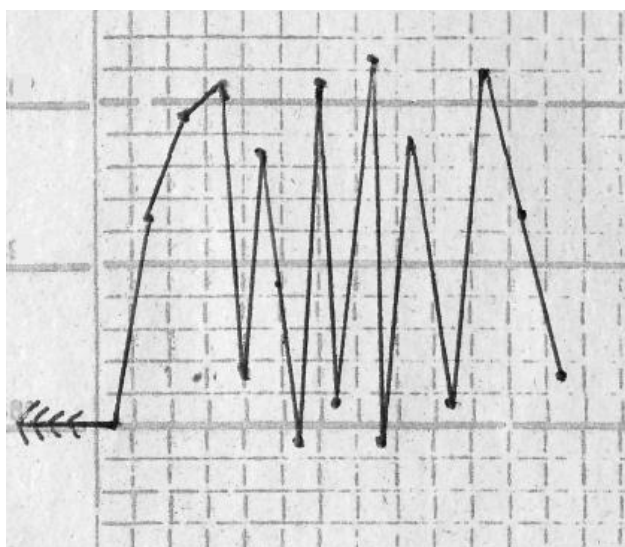
Febris remittens
Послабляющая лихорадка



Febris intermittens
Перемежающаяся лихорадка



Febris recurrens
Возвратная лихорадка



Febris hectica
Истошающая лихорадка

ЛИТЕРАТУРА

1. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных. Учебник под редакцией С.И. Лютинского М., Колос, 2001., 2001 – 495 с.
2. Патологическая физиология. Учебник под редакцией А.Д. Адо и В.В. Новицкого. Томск, 1994 – 428 с.
3. Патфизиология. Курс лекций под редакцией П.Ф. Литвицкого. Москва. Медицина, 1997 - 750 с.
4. Патологическая физиология. Учебник под редакцией проф. Н.Н. Зайко и проф. Ю.В.Быця. Москва. Медпрессинформ, 2002 – 646 с.
5. Патологическая физиология. Учебник под редакцией А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В. Порядина, Ю.А. Владимирова, Москва. Триафа – Х, 2002 - 580 с.

Учебное издание

МАКАРУК Михаил Арсентьевич

МОТУЗКО Николай Степанович

ОСТРОВСКИЙ Александр Васильевич

РУДЕНКО Людмила Леонидовна

КУДРЯВЦЕВА Елена Николаевна

ШЕРИКОВ Сергей Евгеньевич

ПАТОЛОГИЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ

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 60х90 1/16. Бумага писчая.
Усл. п.л. ____ . Тираж _____ Заказ № _____

210026, г. Витебск, ул. 1-я Доватора 7/11.
Отпечатано на ризографе УО ВГАВМ.
Лицензия №02330/0133019 от 30.04.2004 г.