

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

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

Д. Н. Федотов

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
ОБЩЕГО АДАПТАЦИОННОГО
СИНДРОМА У ЖИВОТНЫХ**

Рекомендации

Витебск
ВГАВМ
2024

УДК 611.4:616.45-001.1/3-091(047)

ББК 48

Ф34

Утверждены Департаментом ветеринарного и продовольственного надзора
Министерства сельского хозяйства и продовольствия
Республики Беларусь от 10 мая 2024 г.

Рекомендовано к изданию Научно-техническим советом
УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия
ветеринарной медицины» от 8 мая 2024 г. (протокол № 3)

Авторы:

кандидат ветеринарных наук, доцент *Д. Н. Федотов*

Рецензенты:

доктор ветеринарных наук, профессор *И. А. Красочко*;

кандидат биологических наук, доцент *Н. С. Мотузко*

Федотов, Д. Н.

Морфологические аспекты общего адаптационного синдрома у животных : рекомендации / Д. Н. Федотов. – Витебск : ВГАВМ, 2024. – 20 с.

Рекомендации предназначены для ветеринарных специалистов, морфологов, биологов, радиоэкологов, руководителей заповедников, научных работников, преподавателей, студентов и слушателей ФПК и ПК с целью использования в практике ветеринарной медицины и ветеринарной радиологии.

УДК 611.4:616.45-001.1/3-091(047)

ББК 48

© УО «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной
медицины», 2024

ВВЕДЕНИЕ

Ни одной из теорий экспериментальной биологии и ветеринарной медицины не суждено было совершить коренного переворота в ветеринарии практической, развивающейся по своим внутренним законам. Учение Н. Selye, существующее более 100 лет, не представляет в этом отношении исключения, хотя отдельные его положения могут быть приняты клиникой.

В этом плане заслуживают внимания острые проявления **общего адаптационного синдрома (ОАС)**, объединяемые стадией тревоги и отчасти стадией истощения (в том ее варианте, который проявляется «поломкой» адаптационных механизмов на высоте их напряжения). Острые этапы ОАС – относительно самостоятельный в клинико-анатомическом отношении симптомокомплекс, близкий по содержанию к клиническому понятию шока, но не идентичный ему. Этот симптомокомплекс в чистом виде встречается в самом начале некоторых острых заболеваний, он более или менее отчетливо проявляется во время обострений и осложнений хронически текущих процессов [2]. Представляя совокупность защитных (адаптивных) реакций, он тем не менее может давать грозные, порой смертельные осложнения (острая надпочечниковая недостаточность, острые язвы желудочно-кишечного тракта, очаговые некрозы миокарда, почечная недостаточность, шок).

ОАС не исчерпывается стадией тревоги. Он включает в себя также стадию резистентности, за которой в «чистых» условиях эксперимента наступает стадия истощения. Если стадия тревоги – это совокупность наиболее общих защитных реакций и, следовательно, неспецифических симптомов, то стадия резистентности – это период специфических проявлений заболевания, его нозологическая «физиономия» [132]. Н. Selye определяет ОАС как совокупность всех неспецифически вызванных реакций в организме [133]. С этой точки зрения, только стадия тревоги отвечает сущности ОАС, стадия же резистентности тяготеет не к общепатологическим, а к нозологическим аспектам проблемы, где и должна рассматриваться.

Стадия тревоги представляет собой «аварийный механизм», мобилизующийся в критические для организма моменты:

- ❖ шоки различного происхождения;
- ❖ действие высоких и низких температур;
- ❖ радиационное воздействие и острая лучевая болезнь;
- ❖ кислородное голодание;
- ❖ острые отравления и интоксикации;
- ❖ так называемая родовая травма новорожденных;
- ❖ острые инфекционные заболевания, внезапно развивающиеся по ходу заболевания обострения и осложнения;
- ❖ острые расстройства кровообращения, чрезмерное мышечное напряжение и т.п.

Именно при таких заболеваниях и состояниях морфология аварийного синдрома выступает отчетливо, с них надо, по-видимому, начинать учиться диагностировать его на секционном столе.

Наша позиция, следовательно, заключается в том, чтобы, конкретизируя несколько расплывчатое [20] понятие об ОАС, сузить его до рамок острых проявлений, с одной стороны, и ограничить – с другой, определенной интенсивностью повреждения, имея в виду такие состояния, когда организм ставится на грань жизни и смерти, или близкие к ним [16].

Известно, что изучение синдрома началось с расшифровки значения в его развитии **системы гипофиз – кора надпочечников**, затем **эндокринной системы в целом**. Из механизмов, регулирующих ОАС, реально доступными для морфологического анализа в условиях прозектория является пока лишь эндокринная система. Критерии для морфофункциональной оценки других гуморальных (не эндокринных) и нервных приборов, участие которых в адапционном синдроме не подлежат сомнению, разработаны еще недостаточно. Для адапционного синдрома характерен набор облигатных и факультативных морфологических симптомов с локализацией вне эндокринной системы. Некоторые из них обусловлены гормональными влияниями, другие имеют более сложный генез, также не исключая участия гормональных факторов. Практически ОАС в настоящее время представляет, таким образом, не столько «общий», сколько «эндокринный» (ЭАС) адапционный синдром [83].

Морфологические изменения в эндокринных органах

1. Эпифиз. По данным А.М. Хелимского [80], в фазу противошока усиливается амитотическая активность пинеалоцитов, увеличивается количество ДНК в их ядрах, отмечается вакуолизация цитоплазмы. Эти признаки, а также гипертрофия и полиморфизм клеток [48] являются показателями гиперфункционального состояния органа. В фазу шока и стадию истощения наблюдается тенденция к угнетению функции шишковидной железы, что морфологически характеризуется противоположными описанным изменениями. Включение эпифиза в ОАС следует считать установленным фактом [42], но пока нет оснований предавать ему самостоятельного и существенного значения в синдроме.

2. Гипоталамическая нейросекреция. В экстрактах из гипоталамуса были обнаружены секретлируемые нейронами вещества, стимулирующие или угнетающие трофные функции аденогипофиза, в том числе и выработку АКТГ [108 и др.]. Проблема ОАС сомкнулась с проблемой нейросекреции. На первых порах предполагалось, что указанные факторы продуцируются в парных гомориположительных крупноклеточных ядрах (супраоптических и паравентрикулярных) переднего гипоталамуса [61]. В работах, выполненных на секционном материале, было показано, что структурные сдвиги в этих ядрах развиваются синхронно с изменениями в других эндокринных органах и укладываются в схему развития ОАС [8, 21, 53, 76]. Однако дальнейшее изучение этой проблемы заставило сомневаться в том, что активаторы и ингибиторы аденогипофиза секретируются в крупноклеточных ядрах переднего гипоталамуса, функция

которых, по-видимому, ограничена лишь выделением вазопрессина и окситоцина; выработку их стали связывать с гомоотрицательными, также секреторными элементами, так называемой аденогипофизотропной зоны среднего гипоталамуса. Изменения же в супраоптических и паравентрикулярных ядрах – вторичная реакция на нарушения осмотического равновесия организма при стрессе [3, 4, 39]. Значение гипоталамической стимуляции при ОАС не следует переоценивать, так как уровень секреции, например АКТГ, в такого рода ситуациях не меняется при полной изоляции аденогипофиза от гипоталамуса [114]. Преждевременно в этой еще недостаточно ясной проблеме искать полезные для прозектора рекомендации в плане диагностики ОАС. Надо также учесть и большие методические трудности изучения нейросекреции вообще и в аденогипофизотропной зоне в частности.

3. Аденогипофиз. При экспериментальном стрессе вес гипофиза, являющийся косвенным признаком функционального состояния органа, увеличивается. Оценка веса на секционном столе осложняется вариабельностью его в норме: у здоровых животных при убое вес гипофиза у свиней колеблется от 0,3 до 0,5 г, у крупного рогатого скота – 2-5 г, у овцы – 0,4-0,6 и козы – 0,5-1,2 г соответственно. У лошадей отмечается наибольшая масса аденогипофиза по сравнению с другими сельскохозяйственными животными и составляет 1,8-3,8 г.

Углубленный гистофизиологический анализ аденогипофиза требует очень сложных современных методик. Б. И. Монастырской [49, 50, 51] разработаны рекомендации, основанные на доступных для прозектора методах. Автор выделяет два «не специфических морфологических стереотипа» аденогипофиза: рассыпной и компактный. Для рассыпного характерны увеличение веса и объема органа, значительное кровенаполнение, дисконкомплексация («рассыпание») клеток в трабекулах, дегрануляция их цитоплазмы, серозный и коллоидный отек стромы. Сюда же относятся гипертрофия ацидофилов и базофилов [35], вакуолизация цитоплазмы последних и снижение ее базофильных свойств, в связи с чем базофилы могут быть приняты за хромофобы [118]. На высоте функции дегранулированные элементы аденогипофиза вообще трудно поддаются дифференцировке, основанной на тинкториальных свойствах. Рассыпной тип строения аденогипофиза встречается «почти исключительно у животных, умерших после внезапных и сильных перемен в организме – stress (операция, травма, ожоги и т.д.), и соответствует стадии тревоги ОАС [49]. Такого же рода картины в аналогичных ситуациях описаны многими исследователями [1, 29, 46, 52, 75, 85].

При компактном типе клетки в трабекулах плотно прилегают друг к другу, имеют полигональную форму, цитоплазма их лишена гранул, как бы сгущена, кровенаполнение слабое или умеренное, иногда имеет место серозное (но не коллоидное) пропитывание. Компактное строение соответствует стадии истощения при затяжном течении реакции напряжения [49]. Оно часто встречается у умерших от злокачественных новообразований.

Мы выделяем дополнительно еще два варианта строения аденогипофиза. Один из них соответствует состоянию относительного функционального покоя. Он близко по строению к компактному типу, но в цитоплазме хорошо просмат-

ривается либо протеиновая (ацидофильная), либо PAS положительная (базофильная) зернистость. В основе второго лежит рассыпной тип, но с наличием различных деструктивных изменений (дистрофии, некрозы, кровоизлияния). Описывают также редкий вариант с сильным коллоидным отеком стромы [1, 4, 46, 49, 116], парализующим выведение в кровь гормонов. Оба последних варианта различаются по морфологии, но близки по сущности, ибо представляют «поломку» органа на высоте напряжения.

Деструктивные изменения в аденогипофизе при стрессе – явление нечастое [51]. Они тем не менее описаны при тяжелых родах, кровотечениях, шоках, острых инфекциях и имеют следствием в случае обширных поражений так называемую гипофизарную кахексию у животных (у человека болезнь Симмондса) [89, 100, 123].

4. Кора надпочечников. Материал по гистофизиологии и патологической анатомии надпочечников неоднократно обобщался [5, 8, 22, 32, 57, 66, 119, 142 и др.]. Это обстоятельство дает нам возможность опустить некоторые вопросы. Вес надпочечника у свиньи варьируется от 2,4 до 12,6 г, у крупного рогатого скота – 12-18 г, у овцы и козы масса надпочечника практически схожа и составляет 1,7-2,6 г. У лошадей масса железы составляет 17-20 г. У домашних животных, таких как собаки, вес железы варьируется в пределах 0,5-1,2 г. При исследовании коры надпочечников обычно рассматривают два не всегда однонаправленно изменяющихся признака: 1) объем гормонопродуцирующей паренхимы (вес органа, толщина коры и ее зон); 2) морфологические эквиваленты стероидогенеза. Под влиянием разных причин (индивидуальные особенности, течение и характер болезни, фоновые патологические процессы и особенно стероидная и иная гормонотерапия) объем коры в момент наступления стресса может быть уменьшен – «регрессивная трансформация» [144]. В зависимости от силы и длительности действия стрессора, потенциальных резервов самой коры и общего состояния реактивности организма в разной степени могут быть выражены и признаки стероидогенеза [137].

В. А. Валдес [13] выражает объем гормонопродуцирующей массы органа в специальном индексе (I): $I = \frac{ВН \cdot ТПЗ}{ТКЗ + ТСЗ}$, где $ВН$ – вес надпочечников, $ТПЗ$, $ТКЗ$, $ТСЗ$ – толщина соответственно пучковой, клубочковой и сетчатой зон. Индекс Валдеса в этом случае колеблется от 13,6 до 24,5 (B), при «прогрессивной трансформации» он равен 24,5 (C), при «регрессивной» – 13,6 (A). В практической работе мы выделяем эти же три варианта, используя только данные о весе надпочечников (B – от 7 до 12 г, $A < 7$ г, $C > 12$ г), или ориентируемся на соотношение диаметра поля зрения и толщины коры, что позволяет говорить об ее атрофии или гипертрофии.

Секреторный процесс Д. Н. Федотов в своих работах оценивает по содержанию и отчасти агрегатному состоянию суданофильных липидов. Выделяется 4 варианта: I – обильное содержание липидов (низкий уровень секреции), II – центральная делипоидизация – исчезновение жиров из сетчатой и внутренних отделов пучковой зоны (умеренная степень напряжения), III – значительная делипоидизация с мелкокапельной структурой сохранившихся жировых включений (наивысшая степень секреции), IV – полная делипоидизация

(истощение). Второй и третий варианты характерны для стадии тревоги ОАС, четвертый – для стадии истощения.

Различные сочетания 3 вариантов массы органа (А, В, С) и 4 степеней напряжения секреции (I, II, III, IV) дают 12 морфофункциональных типовых картин. Каждая из них представляет информацию о резервных возможностях коры (объем гормонопродуцирующей паренхимы) и степени их использования (напряжение секреции). Вопрос об адекватности реакции потребностям организма в гормонах решается только при сопоставлении данных морфологического анализа и клинической симптоматики, включая результаты функциональных проб и лабораторные исследования. Адренкортикальная недостаточность может развиваться при максимальной гипертрофии коры и максимальном напряжении секреции [58]. Даже при слабых признаках мобилизации органа иногда возникает перенасыщение организма гормонами, так называемый эндогенный гиперкортицизм [13] со всеми вытекающими последствиями [56].

При сильных стрессорных воздействиях в коре надпочечников встречаются различные деструктивные изменения: кровоизлияния, ареактивный (без воспаления) цитолиз, очаговые и тотальные некрозы [32, 66, 142]. Механизмы гибели гормонопродуцирующих клеток могут быть, по-видимому, различными: в одних случаях это, несомненно, результат функционального перенапряжения, в других – переход от мерокриновой к голокриновой (аварийной) секреции [35]: допустимо также, что в части случаев имеет место прямое повреждающее действие стрессора или токсических продуктов нарушенного метаболизма [41]. Как известно, тотальный или субтотальный некроз коры дает клинику острой адренкортикальной недостаточности, наблюдаемой чаще при стрессах инфекционной природы (синдром Waterhouse–Friderichsen).

На фоне слабой и длительной стимуляции [15] в коре нередко развиваются очаговые гиперплазии, которые после инкапсуляции формально обозначают «аденомами». Полагают, что возникновение их связано с изолированным включением относительно автономных по иннервации и кровоснабжению участков коры [83]. При стрессе они представляют дополнительный резерв гормонопродуцирующих клеток. Считают, однако, что в функциональном отношении они неполноценны [15, 78]. Картины так называемой псевдожелезистой перестройки одни авторы рассматривают как проявление стадии истощения ОАС [66], другие – как внутриорганный адаптивного значения реакцию в ответ, повторяющийся (рецидивирующий) стресс [83].

5. Щитовидная железа. Щитовидная железа – одна из наиболее крупных желез внутренней секреции, развивающаяся из непарного выступа вентральной стенки глотки и представляющая собой видоизмененный поджаберный желобок низших хордовых, располагающийся на уровне первых трех жаберных дуг. Гормоны щитовидной железы усиливают обменные процессы в организме и ускоряют рост костей. У хищников (собаки, выдры, куницы, енотовидные собаки) боковые доли миндалевидной формы (длина – 1,3-5,2 см, масса – 0,5-2,5 г); перешеек железистый или отсутствует. У свиньи железа темно-красного цвета, тело железы овальной или щитовидной формы (длина желе-

зы – 4-5 см, масса – 6,5-10,6 г). У крупного рогатого скота доли коричнево-красного цвета, неправильной треугольной формы, массивные (длина – 6-7 см, масса – 15-42 г). У овцы боковые доли значительных размеров (длина – 3-4 см, масса – 4-7 г), перешеек фиброзный. У козы железа имеет валиковидную форму, боковые доли крупные (длина – 2,5-5 см, масса – 8-11 г). У лошади боковые доли красно-бурого цвета, округло-эллипсоидной формы (длина – до 4 см, масса – 20-35 г), перешеек фиброзный и слабо выражен.

По данным клинических исследований, при острых стрессорных ситуациях наблюдается либо снижение содержания тиреоидного гормона в крови [94, 106, 110 и др.], либо, напротив, увеличение [95, 111, 117]. Некоторые авторы указывают на двухфазный характер реакции с первоначальным, совпадающим по времени с фазой шока снижением уровня секреции [70, 146].

По данным Д. Н. Федотова, предпринявшего исследование щитовидной железы на большом секционном материале от разных возрастных и таксономических групп животных, выделяет 5 вариантов морфофункционального состояния органа: 1) резко повышенное функциональное состояние (ФС): полнокровие, фолликулы различной величины и формы, резкая резорбция коллоида, высокий вакуолизированный эпителий, значительная его десквамация; 2) повышенное ФС: резорбция коллоида и десквамация эпителия выражена слабее; 3) умеренно повышенное ФС: фолликулы овальной и округлой формы, эпителий кубический, местами низкий, резорбция коллоида и кровенаполнение умеренны; 4) умеренное повышение ФС с признаками тиреотропной стимуляции на фоне обычной структуры: высокие клетки эпителия со светлыми округлыми ядрами, интенсивная резорбция коллоида; 5) понижение ФС: фолликулы крупные, мономорфные, коллоид густой, эпителий уплощен, резорбция, десквамация и гиперемия отсутствуют.

При остро текущих процессах или обострениях хронических заболеваний, т.е. при таких состояниях, которые могут быть охарактеризованы как стрессорные, функциональное напряжение железы, по данным авторов, было в большинстве случаев умеренно повышенным. По наблюдениям в эксперименте [45] и на секционном материале, кислородное голодание вызывает быстрое подавление активности щитовидной железы, что, по-видимому, связано с особенностями стрессора. В финале длительно текущих заболеваний (декомпенсированные пороки сердца, хроническая почечная недостаточность, опухоли) обнаруживаются признаки резкого угнетения функции щитовидной железы.

6. Половые железы. Уже в первой публикации об ОАС Н. Selye указал на атрофию яичников и семенников у крыс, подвергшихся стрессу [131]. В основе атрофии гонад при ОАС лежит гибель зрелых форм половых клеток. В семенниках (яичники при стрессе практически не изучены) в случаях интенсивного воздействия гибнет не только спермиогенный эпителий [64, 93, 97, 136, 139 и др.], но подавляется функция гормонопродуцирующих клеток Лейдига, а также клеток Сертоли. Такого рода «самокастрация» при ОАС обратима, если воздействие не было резким [145]. Есть основания полагать, что изменения в половом аппарате при ОАС представляют собой не результат повреждения, а неспецифическую защитную реакцию, которая является составной частью синдрома.

Адаптивная «мощность» этой реакции значительна, так как кастрация в 3 – 4 раза повышает неспецифическую резистентность [44].

7. Околощитовидные железы. Данных об их участии в ОАС нет. Указывают, что при стрессе появляются морфологические признаки активности [35].

8. Поджелудочная железа. Морфологические изменения в стадии тревоги происходят и в экзокринной, и в эндокринной части паренхимы. В клетках ацинусов отмечается потеря зимогенной зернистости, которая при быстрой смерти носит гнездный характер, а при медленной – диффузный [77]. Описывают также очаговые некрозы с резкими расстройствами гемодинамики, особенно демонстративно выступающими при ожоговом стрессе [29], с переходом в изменения, внешне сходные с острым панкреонекрозом [69]. Подобные же изменения регистрируются при острых инфекциях [24], острой сердечной недостаточности [17, 54], асфиксиях, отравлениях и разного рода интоксикации [27, 31].

При стрессе происходит увеличение инсулярных островков за счет гипертрофии клеток. β -клетки дегранулируются, что указывает на повышение их активности [6]; при истощении в них наблюдаются вакуолизация и цитоллиз [10], который рассматривают как проявление голокринии [35]. Несмотря на активацию инсулярного аппарата в острый период ОАС (ожоги, инфаркты, асфиксии и пр.), развивается гипергликемия [107, 141 и др.]. Полагают, что повышение сахара в крови связано с относительной инсулярной недостаточностью [87, 103] или с повышением секреции кортикоидов [79, 191]. Artz и Reiss [88] называют гипергликемию при ОАС «стресс-диабетом».

Внеэндокринная симптоматика ОАС

1. Инволюция тимико-лимфатического аппарата. Тимус в последнее время стал частым объектом исследования преимущественно у новорожденных животных [34, 59, 63, 74 и др.]. Развивающаяся при стрессе под влиянием глюкокортикоидов, оказывающих депрессивное и литическое действие на лимфоциты [90, 99, 120, 121 и др.], так называемая акцидентальная инволюция тимуса имеет прямое отношение к становлению иммунологической компетентности организма животного [35, 112]. Термин «акцидентальная (т.е. случайная) инволюция» [109] как не отвечающий существу процесса предлагают заменить другими: «альтерация вилочковой железы» [35] (что нельзя признать удачным), «стрессорная трансформация тимуса» [67]. В динамике стрессорной трансформации тимуса можно выделить два этапа, исходной для которых является морфологическая картина, соответствующая состоянию относительного покоя [67]. В этом случае доли железы крупные, с четкими контурами, прослойки соединительной ткани между ними узкие, корковый слой широкий, богат лимфоцитами, тельца Гассала (по 3-4 на каждую дольку) мелкие, слоистые. На первом этапе снижается весовой индекс, уменьшаются размеры долек, сужается их корковый слой, границы его с мозговым слоем обычно четкие, стираются, увеличивается число телец Гассала, в некоторых из них появляются единичные

лимфоциты, нейтрофилы, аморфные эозинофильные массы. Характерен феномен «дырчатого просветления» [9], обусловленный очаговой эмиграцией лимфоцитов. На втором этапе дольки еще более мелкие, прослойки между ними резко расширены, тимоциты исчезают, иногда полностью, появляются симпласты из 4-7 гипертрофированных ретикулярных клеток – начальный этап формирования тельца Гассалья. Число их в дольках возрастает до 20.

2. Лимфатические узлы и лимфоидные образования. Морфологические изменения в лимфатических узлах при ОАС специально не изучались. При остро протекающих инфекциях у молодняка в подмышечных и паховых лимфатических узлах наблюдается делимфатизация, гиперплазия ретикулоцитов, плазматизация [59]. Указывают на параллелизм между уменьшением диаметра фолликулов селезенки активностью коры надпочечников [13]. При операционном стрессе в лимфатических узлах описывают некрозы [66].

Гиперплазия лимфатической ткани – является вторичной и обусловлена низким уровнем секреции глюкокортикоидов. Появилась реальная возможность дальнейшей разработки с новых позиций старой концепции, скептическое отношение к которой некоторых современных авторов [127, 148] ничем не оправдано.

3. Шоки ОАС. Первую фазу стадии тревоги Selye обозначил термином «шок». При этом была подчеркнута условность этого термина и то, что он не тождественен шоку в клиническом смысле [132, 134]. «Шок» у Selye всего лишь «системная альтерация» [133]. Явления активной защиты (фаза «противошока») и, в частности, включение гипофизарно-адреналовой системы представляют ответную реакцию на общую (системную) альтерацию, подобно тому, как альтерация местного значения при воспалении вызывает все последующие изменения (экссудация, пролиферация). Однако в многочисленных комментариях к учению Н. Selye не только первая фаза реакции тревоги, но и вся она в целом нередко отождествляется с шоком в клиническом смысле. Следовательно, в проблеме взаимоотношения шока и ОАС имеются, во-первых, терминологическая путаница, во-вторых – трудности. Шокковые реакции, наблюдаемые в клинике, несомненно, включают в себя острые проявления ОАС: стадия тревоги содержит в себе много клинических и морфологических симптомов, описываемых при шоке. И все же отождествлять и резко противопоставлять оба эти явления было бы весьма рискованно и, пожалуй, неверно по существу, так как стадия тревоги имеет более или менее четкие границы и определенное содержание, а клинический шок – понятие, как стало сейчас ясно, весьма расплывчатое.

4. Острые язвы желудочно-кишечного тракта. Локализация их при стрессе – желудок и начальные отделы двенадцатиперстной кишки, реже они встречаются в пищеводе и других отделах пищеварительного тракта. Острый стресс дает два варианта язв: постгеморрагические и некротические (серозно-апоплексические). В основе последних лежит фибриноидный некроз сосудисто-соединительнотканного аппарата слизистой оболочки [24, 25, 33]. Такие же изменения наблюдаются в острых язвах животных при введении кортикоидов [37, 147]. Допускают, что причиной развития язв при стрессе является эндоген-

ный гиперкортицизм. Можно считать доказанным, что «стрессорные» язвы иногда переходят в хронические, лежащие в основе язвенной болезни [40, 122].

5. Очаговые повреждения миокарда. Речь идет о неоднократно обсуждавшихся в литературе стереотипных структурных изменениях, которые развиваются в миокарде в связи с частично расшифрованными нарушениями метаболизма [128, 135] и являются, таким образом, некоронарогенными [62, 65, 73 и др.]. Эти дистрофические, обратимые или заканчивающиеся некрозом изменения возникают при воздействии разнообразных химических, физических факторов, аллергенов и инфекционных агентов, т. е. являются неспецифическими. Очаговые повреждения миокарда встречаются далеко не во всех случаях даже интенсивного стресса. Для их возникновения имеют большое значение дополнительные факторы, подробный перечень которых приведен Н. Selye [55]. В прозекторской практике метаболические очаговые изменения в миокарде встречаются при различного происхождения шоках [12, 68], включая ожоговый [29, 82, 129 и др.] и послеоперационный [65], при кровотечениях [124], острых инфекциях [71, 115], уремии [105, 106, 113], острых панкреатитах [140], эпилептическом статусе [60], лимфатическом статусе [86, 92 и др.] и т. д. Значение очаговых повреждений миокарда выходит, однако, за рамки общего стресса. Они встречаются и в условиях хронической перегрузки сердечной мышцы с гипертрофией ее волокон (клапанные пороки, артериальная гипертензия, легочное сердце), которую можно рассматривать как стресс (напряжение) местного значения [11, 80].

6. Поражения печени и почек. В эксперименте при ОАС, по данным Selye [132], наблюдаются изменения в печени, которые в одних случаях проявляются «острым набуханием», в других – распространенными очаговыми некрозами центральных отделов долек. Последние хорошо знакомы прозектору. Они описаны, в частности, при травматическом и ожоговом шоках [22, 29, 82, 98 и др.] и, по-видимому, связаны не с первичным повреждением печеночных клеток токсическими продуктами, а с циркуляторной гипоксией [96 и др.], которая характерна для шока вообще [23] и особенно выражена в печени [98, 124].

Функциональные нарушения почек при стрессе колеблются от легких, связанных со сдвигами в метаболизме, до острой почечной недостаточности (так называемая шоковая почка). Морфологическую характеристику наступающих при этом изменений можно найти в обзорной статье Н. Ф. Каньшиной [28].

7. Другие изменения при ОАС. На секции в соответствующих случаях постоянно обнаруживаются расстройства гемодинамики, чаще в виде резкого полнокровия внутренних органов. Для экспериментального стресса оно является обязательным и очень ярким симптомом ОАС. И. И. Финкель [77] указывает на «постоянно наблюдавшийся отек внутренних органов, явления геморрагического диатеза..., образование внутрисосудистых тромбов как следствие сгущения крови». Следствием повышенной сосудистой проницаемости, обусловленной либо дефицитом кортикоидов, либо иным причинами, является часто наблюдающаяся влажность серозных покровов со скоплением в полостях тела прозрачной или слегка окрашенной кровью жидкости. Можно еще указать на

часто наблюдающийся отек легких и головного мозга. Течение ОАС накладывает отпечаток на заживление послеоперационных ран: чрезмерная реакция коры надпочечников подавляет части случаев фибропластические явления, что, в частности, может служить одной из причин расхождения швов [14].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В наших практических рекомендациях из приведенных выше симптомов, характеризующих острые стадии ОАС, многие давно и хорошо известны ветеринарным морфологам. Часть их рассматривается в рамках шоковых реакций, другие разбросаны по разным главам общего и частного курсов патологической гистологии и патологической анатомии. В целом они образуют довольно четко очерченный симптомокомплекс – своего рода «аварийный» механизм неспецифической защиты, с которым часто сталкиваются ветеринарный врач, прозектор или ученый-морфолог. Уже одно это обстоятельство позволяет считать целесообразным выделение из ОАС его острых проявлений и рассмотрение их как самостоятельного общепатологического процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акмаев, И. Г. Аденогипофиз: его секреторная деятельность и нервная регуляция : дис. ... канд. мед. наук / И. Г. Акмаев. – Москва, 1959. – 254 с.
2. Алекперов, М. А. Состояние коры надпочечников при различных внутренних заболеваниях / М. А. Алекперов. – Баку, 1967. – 136 с.
3. Алешин, Б. В. О некоторых актуальных вопросах современной эндокринологии / Б. В. Алешин // Архив патологии. – 1969. – № 5. – С. 3–15.
4. Алешин, Б. В. Гистофизиология гипоталамо-гипофизарной системы / Б. В. Алешин. – Москва : Медицина, 1971. – 440 с.
5. Аруин, Л. И. Морфологические критерии состояния функциональной активности коры надпочечников (обзор литературы) / Л. И. Аруин // Архив патологии. – 1966. – № 8. – С. 9–14.
6. Баркалая, А. И. // Материалы 3-го Всесоюзного совещания физиологов, биохимиков и морфологов. – Новосибирск, 1967. – С. 67.
7. Беркутов, А. Н. и др. // Вестник хирургии. – 1967. – № 9. – С. 12.
8. Богданович, Н. К. К вопросу о секреции ядер гипоталамуса / Н. К. Богданович // Архив патологии. – 1964. – № 8. – С. 27–34.
9. Браул, Я. Е. // Труды Крымского медицинского института. – Симферополь, 1936. – Т. 3. – С. 59.
10. Бреславский, А. С. // Тезисы докладов 1-й Конференция морфологов-эндокринологов. – Москва, 1960. – С. 97.
11. Вайль, С. С. Изменение гипертрофированного сердца при гипертонической болезни, грудной жабе, коронарном атеросклерозе, пороках клапанов, эмфиземе легких и сифилитическом мезаортите / С. С. Вайль. – Ленинград : Издательство 3-го Ленинградского медицинского института, 1940. – 61 с.
12. Вайль, С. С. Материалы по патологической анатомии боевой травмы / С. С. Вайль. – Киров, 1943. – 135 с.
13. Валдес, В. А. О функционально-морфологических изменениях коры надпочечников при различных болезненных состояниях : автореф. дис. канд. / В. А. Валдес. – Таллин, 1967.
14. Валдес, В. А. // *Noukogude Cesti Tervishoid*. – 1970. – № 5. – С. 328.
15. Валдес, В. А. // Материалы 5-й Конференции патологоанатомов Латвии. – Рига, 1970. – Т. 2. – С. 52.
16. Васильев, Г. А. и др. // Вопросы патологической анатомии. – Ленинград, 1970. – С. 231.
17. Ворончук, В. И. // Вопросы судебной медицины. – Алма-Ата, 1960. – С. 144.
18. Головин Д. И. Болезни мужских половых органов. Яички / Д. И. Головин // Многотомное руководство по патологической анатомии. – Москва : Медицина, 1964. – Т. 7 : Патологическая анатомия болезней мочеполовых органов. – С. 314–359.
19. Горизонтов, П. Д. Роль гормонов в общем адаптационном синдроме и болезни адаптации / П. Д. Горизонтов // Клиническая медицина. – 1956. – № 7. – С. 20–29.
20. Горизонтов, П. Д. Роль АКТГ и кортикостероидов в патологии. (К проблеме стресса) / П. Д. Горизонтов ; Академия медицинских наук СССР. – Москва : Медицина, 1968. – 334 с.
21. Гринцевич И. И. Гипоталамо-гипофизарная нейросекреторная система при гипертонической болезни / И. И. Гринцевич, А. Л. Поленов, О. К. Хмельницкий // Архив патологии. – 1969. – № 5. – С. 33–38.
22. Гулькевич, Ю. В. Патологоанатомические данные при раневом шоке / Ю. В. Гулькевич, О. Н. Сурвилло // Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне. 1941–1945 / под ред. Е. И. Смирнова. – Москва : Медгиз, 1953. – Т. 3. – С. 380–390.
23. Давыдовский, И. В. Огнестрельная рана человека: Морфологический и общепатологический анализ. / И. В. Давыдовский. – Москва : Медгиз, 1954. – Т. 2. – 468 с.
24. Давыдовский, И. В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека : в 2 т. / И. В. Давыдовский. – 3-е изд., перераб. и доп. – Москва : Медгиз, 1956. – Т. 1 : Инфекционные болезни. – 662 с.
25. Давыдовский, И. В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека : в 2 т. / И. В. Давыдовский. – 3-е изд., перераб. и доп. – Москва : Медгиз, 1958. – Т. 2 : Бо-

лезни системы и органов. – 692 с. 26. Дурмишьян, М. Г. // Очерки об адаптационном синдроме / Г. Селье. – Москва, 1960. – С. 5. 27. Дынкина, И. З. // Сборник статей и рефератов Пермского областного отделения здравоохранения и Пермского отделения Всесоюзного научного общества судебных медиков и криминалистов. – Пермь, 1956. – С. 60. 28. Каньшина, Н. Ф. Патологическая анатомия острой почечной недостаточности / Н. Ф. Каньшина // Архив патологии. – 1970. – № 10. – С. 3–15. 29. Клячкин, Л. М. Ожоговая болезнь / Л. М. Клячкин, В. М. Пинчук. – Ленинград : Медицина, 1969. – 479 с. 30. Косицкий, Г. И. Нервная система и "стресс" (О принципе доминанты в патологии) / Г. И. Косицкий, В. М. Смирнов ; Академия наук СССР, Научный совет по нейрофизиологии и высшей нервной деятельности. – Москва : Наука, 1970. – 200 с. 31. Кутняк, Е. Е. // Сборник научных работ кафедры судебной медицины Ростовского медицинского института. – Ростов-на-Дону, 1959. – С. 160. 32. Лавренова, В. В. Морфометрическая и гистохимическая характеристика надпочечных желез при атеросклерозе : дисс. канд. ... мед. наук / В. В. Лавренова. – Ленинград, 1968. 33. Лазовский, Ю. М. Язвенная болезнь желудка / Ю. М. Лазовский // Многоотомное руководство по патологической анатомии. – Москва : Медгиз, 1956. – Т. 4, кн. 1 : Патологическая анатомия болезней органов пищеварения. – С. 414–426. 34. Лашене, Я. И. // Труды Каунасского медицинского института. – Каунас, 1957. – Т. 5. – С. 307. 35. Лашене, Я. И. Эндокринные железы новорожденного (функциональная морфология) / Я. И. Лашене, Е. И. Старлиорайтите. – Вильнюс : Мантис, 1969. – 304 с. 36. Лашене Я. И., Старлиорайтите Е. И. // Материалы 5-й Конференции патологоанатомов Латвии. – Рига, 1970. – Т. 2. – С. 6. 37. Липовский, С. М. О патогенезе "стероидной" язвы, вызванной преднизолоном / С. М. Липовский, Б. Г. Лисочкин, Е. В. Мясникова // Врачебное дело. – 1969. – № 3. – С. 20–23. 38. Лохов, Д. Д. // Вопросы возрастной реактивности в инфекционных и иммунологических процессах. – Ленинград, 1955. – С. 32. 39. Лузан, Л. Е. // Проблемы эндокринологии. – 1965. – № 6. – С. 67. 40. Медведев, Ю. А. // Педиатрия. – 1969. – № 12. – С. 35. 41. Медведев, Ю. А. // Вопросы патологической анатомии : сб. науч. тр. Лен. ГИДУВа. – Ленинград, 1970. – С. 204. 42. Медведев, Ю. А. К гистофизиологии эпифиза при кислородном голодании (кариометрическое исследование) / Ю. А. Медведев // Вопросы патологической анатомии : сб. науч. тр. Лен. ГИДУВа. – Ленинград, 1970. – С. 175. 43. Медведев, Ю. А. // Материалы 5-й Конференции патологоанатомов Латвии. – Рига, 1970. – Т. 2. – С. 66. 44. Медведев Ю. А., Васильев Г. А. // Вопросы патологической анатомии : сб. науч. тр. Лен. ГИДУВа. – Ленинград, 1970. – С. 187. 45. Медведев, Ю. А. Резистентность кастрированных крыс к гипоксической гипоксии / Ю. А. Медведев, Г. А. Васильев // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1972. – № 1. – С. 44–47. 46. Микляев, Ю. И. Морфологическое исследование гипофиза и надпочечников при гипертонической болезни, некоторых гипертонических состояниях и в эксперименте : автореф. дис. д-ра мед. наук / Ю. И. Микляев ; Харьковский медицинский институт. – Харьков, 1965. – 40 с. 47. Митяева, Н. А. // Судебно-медицинская экспертиза. – 1968. – № 2. – С. 3. 48. Маловичко Е. Е. // Труды Гистологической конференции. – Москва, 1949. – С. 231. 49. Монастырская Б. И. Возрастная функциональная морфология эндокринной системы : сборник статей. – Ленинград : Медицина, 1964. – С. 5. 50. Монастырская, Б. И. // Становление эндокринных функций в онтогенезе : материалы симпозиума, 26–28 ноября 1964 г. / Ин-т морфологии человека АМН СССР. – Москва, 1964. – С. 16. 51. Монастырская, Б. И. // Морфология эндокринной системы в условиях патологии беременности и родов : сборник статей. – Душанбе : Ирфон, 1967. – С. 5. 52. Музыкант, Л. И. Морфологические особенности гипоталамуса, гипофиза и ко-

ры надпочечников при ожоговом шоке / Л. И. Музыкант // Архив патологии. – 1969. – № 5. – С. 27–33. 53. Музыкант, Л. И. Гипоталамо-гипофизарная нейросекреторная система при ожоговой болезни / Л. И. Музыкант // Архив патологии. – 1970. – № 9. – С. 42–47. 54. Муханов, А. И. // Сборник рефератов и научных статей кафедры судебной медицины Винницкого медицинского института. – Винница, 1956. – Вып. 2. – С. 32. 55. Неговский В. А. О шоке / В. А. Неговский // Вестник хирургии. – 1970. – № 5. – С. 79–80. 56. Некачалов, В. В. Патоморфологическая характеристика влияния кортизона на воспаление и регенерацию : автореф. дис. ... канд. мед. наук / В. В. Некачалов ; Ленинградский институт усовершенствования врачей им. С. М. Кирова. – Ленинград, 1963. – 19 с. 57. Николаев, О. В. Гормонально-активные опухоли коры надпочечника / О. В. Николаев, Е. И. Тараканов. – Москва : Медгиз, 1963. – 339 с. 58. Николаев О. В. и др. // Хирургия. – 1949. – № 4. – С. 3. 59. Пикелите Л. Р. Функционально-морфологическое состояние вилочковой железы, лимфоидной ткани, лимфоузлов и надпочечников при некоторых патологических состояниях у детей и молодых животных : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Л. Р. Пикелите ; Научно-исследовательский институт экспериментальной и клинической медицины. – Вильнюс, 1968. – 22 с. 60. Поздняков, В. С. // Труды 4-го Всесоюзного съезда патологоанатомов. – Москва, 1967. – С. 198. 61. Поленов, А. Л. Гипоталамическая нейросекреция / А. Л. Поленов. – Ленинград : Наука, 1971. – 159 с. 62. Пинчук, В. М. // Труды 4-го Всесоюзного съезда патологоанатомов. – Москва, 1967. – С. 191. 63. Потапова, И. Н. Патоморфология желез внутренней секреции в детском возрасте / И. Н. Потапова. – Москва : Медицина, 1971. – 144 с. 64. Райцина, С. С. Травма семенника и аутоиммунитет / С. С. Райцина. – Москва : Медицина, 1970. – 183 с. 65. Раппорт, Я. Л. Некоторые вопросы танатологии по материалам сердечно-сосудистой хирургии / Я. Л. Раппорт // Архив патологии. – 1966. – № 2. – С. 3–12. 66. Рогов А. А., Аруин Л. И. // Гормоны надпочечников в хирургии / Г. М. Соловьев [и др.]. – Москва : Медицина, 1965. – С. 88. 67. Рубинштейн, С. Я. Морфофункциональная характеристика коры надпочечников и вилочковой железы у мертворожденных и новорожденных : автореф. дис. ... канд. мед. наук / С. Я. Рубинштейн ; Ленинградский государственный институт усовершенствования врачей им. С. М. Кирова. – Ленинград, 1971. – 28 с. 68. Румянцева В. В. Морфологические изменения сердечной мышцы при травматическом шоке / В. В. Румянцева // Шок и терминальные состояния : труды научной сессии, посвященной памяти И. И. Джанелидзе. 18-20 января 1960 г. / Ленинградский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе. – Ленинград, 1960. – С. 33–37. 69. Северин В. Н. // Тезисы докладов 3-й научной конференции по проблеме ожогов. – Ленинград, 1963. – С. 140. 70. Скебельская Ю. Б. // Проблемы эндокринологии. – 1956. – № 6. – С. 30. 71. Скворцов, М. А. Патологическая анатомия важнейших заболеваний детского возраста / М. А. Скворцов. – Москва, 1946. 72. Смоленский, В. С. Критика «общего синдрома адаптации» / В. С. Смоленский // Клиническая медицина. – 1955. – № 8. – С. 5–10. 73. Смольяников А. В., Наддачина Т. А. // Труды 4-го Всесоюзного съезда патологоанатомов. – Москва, 1967. – С. 112. 74. Софиенко, Т. Г. Патоморфология асфиксий различного генеза у плодов и новорожденных автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Т. Г. Софиенко ; АМН СССР. Институт педиатрии. – Москва, 1967. – 35 с. 75. Степанов, С. А. Морфологические и гистохимические изменения гипофиза, надпочечников, щитовидной, паращитовидных и половых желез при гипертонической болезни и атеросклерозе : автореф. дис. ... канд. мед. наук / С. А. Степанов ; Саратовский государственный медицинский институт. – Саратов, 1962. – 15 с. 76. Федорова, Л. А. Морфологические изменения в гипоталамо-

гипофизарной нейросекреции в остром периоде закрытой травмы черепа и головного мозга : дис. ... канд. мед. наук / Л. А. Федорова ; АМН СССР. Институт экспериментальной медицины. – Ленинград, 1966. – 82 с. 77. Финкель И. И. // Проблемы эндокринологии. – 1969. – № 1. – С. 82. 78. Фролов, В. А. О некоторых общих закономерностях патологических процессов в сердце / В. А. Фролов, В. С. Пауков, Т. А. Казанская // Архив патологии. – 1971. – № 1. – С. 14–23. 79. Хазанов А. Т. Патологическая анатомия и вопросы патогенеза легочного сердца / А. Т. Хазанов. – Ленинград : Медицина, 1971. – 182 с. 80. Хелимский, А. М. Эпифиз (шишковидная железа) / А. М. Хелимский. – Москва : Медицина, 1969. – 183 с. 81. Хмельницкий О. К. // Военно-медицинский журнал. – 1954. – № 2. – С. 42. 82. Хмельницкий, О. К. Методологические подходы к морфологическим исследованиям эндокринной системы у человека / О. К. Хмельницкий, Ю. А. Медведев // Архив патологии. – 1969. – № 5. – С. 15–26. 83. Целлариус, Ю. Г. О некоторых гистохимических изменениях мышечных клеток сердца при очаговых метаболических повреждениях / Ю. Г. Целлариус, Л. А. Семенова, Л. Н. Белов // Архив патологии. – 1969. – № 11. – С. 20–26. 84. Чердынцев С. Г. // Проблемы эндокринологии. – 1964. – № 2. – С. 83. 85. Шмурун, Р. И. Возрастная и функциональная морфология системы гипофиз-надпочечники у детей : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Р. И. Шмурун ; Петрозаводский государственный университет им. О. В. Куусинена. – Петрозаводск. 1970. – 23 с. 86. Шперлинг, И. Д. К гистохимической характеристике обменных процессов в миокарде при недостаточности его сократительной функции / И. Д. Шперлинг, Н. Ф. Гусакова // Архив патологии. – 1971. – № 6. – С. 37–41. 87. Arney G. et al. // Ann. Surg. – 1960. – Vol. 152. – P. 77. 88. Artz, C. P. The Treatment of Burns / C. P. Artz, E. M. Reiss. – Philadelphia, 1957. 89. Balb, J. // Beitr. path. – 1923. – Bd. 72. – S. 599. 90. Bearn, I. G. // Endocrinology. – 1967. – Vol. 80, № 5. – P. 979. 91. Beneke. Цит. А. И. Абрикосов. Частная патологическая анатомия. – М., 1947. – Т. 1. 92. Berheim-Karrer I., Z. // Kinderheilk. – 1923. – Bd. 35. – S. 120. 93. Бетц, Е. Материалы к изучению эндокринного синдрома, вызванного общим облучением организма / Е. Бетц. – Москва : Медицина 1961. – 279 с. 94. Bogoroch R., Timiras P. // Endocrinol. – 1951. – Vol. 49. – P. 548. 95. Brown-Grant K., Pethars G. // J. Physiol. (Lond.). – 1960. – Vol. 151. – P. 40. 96. Buchner, F. Pathologie. Allgemeine Pathologie / F. Buchner. – München, 1956. 97. Clegg E. // J. Endocr. – 1963. – Vol. 27. – P. 241. 98. Dobson E. L., Warner G. F. // Circulat. Res. – 1957. – Vol. 5. – P. 69. 99. Dorfman R. I., Dorfman A. S. // Endokrinologie. – 1962. – Vol. 71. – P. 271. 100. Effkemann C., Müller-Jäger F. // Arch. Gynäk. – 1939. – Bd. 168. – S. 867. 101. Engel E., Frederiks I. // Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.). – 1957. – Vol. 94. – P. 593. 102. Enos W. et al. // Arch. Path. – 1955. – Vol. 60. – P. 325. 103. Evans E. et al. // Surgery. – 1955. – Vol. 32. – P. 280. 104. Fruhling I., Oppermann A., Korn R. // Ann. anat. path. – 1959. – Vol. 4, № 2 bis. – P. 515. 105. Gould, S. E. Pathology of the Heart / S. E. Gould. – Springfield, 1953. 106. Gouley B. A. // Am. J. med. Sci. – 1940. – Vol. 200. – P. 39. 107. Goodall M., Haynes B. // J. clin. Invest. – 1960. – Vol. 39. – P. 1927. 108. Guillemin R. // Ann. Rev. Physiol. – 1967. – Vol. 29. – P. 313. 109. Hammar I. // Z. mikr.-anat. – 1926. – Bd. 6. – S. 399. 110. Hamolky M. // Am. J. Physiol. – 1951. – Vol. 164. – P. 34. 111. Hanbury E. // Metabolism. – 1959. – Vol. 8. – P. 904. 112. Hand T. et al. // Biochem. biophys. Res. Commun. – 1967. – Vol. 26. – P. 18. 113. Hert, C. Die Lehrevom Status thymico-lymphaticus / C. Hert. – München, 1923. 114. Hertz R. // Endocrinology. – 1959. – Vol. 56. – P. 326. 115. Koch W. // Beitr. path. Anat. – 1943. – Bd. 108. – S. 482. 116. Kraus E. // Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie / F. Henke, O. Lubarsch. – Berlin, 1926. – Bd. 8. – S. 810. 117. Lashof I. et al. // Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.). – 1954. – Vol. 86. – P. 233. 118. Liebigott G. //

Wien. klin. Wschr. – 1953. – Bd. 65. – S. 97. 119. Лишшак, К. Нейроэндокринная регуляция адаптационной деятельности / К. Липшак, Е. Эндречи. – Будапешт, 1967. 120. Mandelstam P. et al. // Clin. end. Metab. – 1958. – Vol. 18. – P. 284. 121. Mauer S. I. et al. // Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.). – 1962. – Vol. 111. – P. 345. 122. Michener W. et al. // Am. J. Dis. Child. – 1960. – Vol. 100. – P. 814. 123. Nelson E. W., Michaels J. P. // Am. J. Obstet. Gynec. – 1946. – Vol. 52. – P. 817. 124. Opitz E. // Ztschr. Kreislaufforsch. – 1953. – Vol. 27. – P. 277. 125. Oyama T. et al. // Endocrinology. – 1959. – Vol. 65. – P. 459. 126. Paltauf. Цит. А. И. Абрикосов. Частная патологическая анатомия. – Москва, 1947. – Т. 1. 127. Potter, E. L. Pathology of the Fetus and the Infant / E. L. Potter. – Chicago, 1962. 128. Raab W. // Am. J. Cardiol. – 1960. – Vol. 5. – P. 571. 129. Rehn I., Whitelaw M. V. // Arch. klin. Chir. – 1953. – Vol. 3. – P. 175. 130. Ryglewicz K. // Ginek, pol. – 1955. – № 1. – С. 43. 131. Selye H. // Nature. – 1936. – Vol. 138. – P. 32. 132. Selye H. // J. Allergy. – 1946. – Vol. 17. – P. 231. 133. Selye H. // J. Perspectives in Biology and Medicine. – 1959. – Vol. 11. – P. 403. 134. Селье, Г. Очерки об адаптационном синдроме / Г. Селье. – Москва : Медгиз, 1960. – 254 с. 135. Селье, Г. Профилактика некрозов сердца химическими средствами / Г. Селье. – Москва : Медгиз, 1961. – 208 с. 136. Shower S. // Am. J. Anat. – 1953. – Vol. 92. – P. 3. 137. Shwell J. // Brit. J. Pharmacol. – 1957. – Vol. 12. – P. 133. 138. Soffer L. I. The Human Adrenal Gland / L. I. Soffer. – Philadelphia, 1961. 139. Steinberger E., Dixon W. // Fertil and Steril. – 1958. – Vol. 10. – P. 578. 140. Stemmermann G. N. // Am. J. Med. – 1957. – Vol. 22. – P. 142. 141. Straub, B. Bioxémia / B. Straub. – Budapest, 1965. 142. Symington T. // Brit. med. Bull. – 1962. – Vol. 18. – P. 117. 143. Tesseraux, H. Physiologie und Pathologie der Thymus unterbesonderer Berücksichtigung der pathologischen Morphologie / H. Tesserauh. – Leipzig, 1955. 144. Tonutti E. // Endokrinologie. – 1951. – Bd. 28. – S. 51. 145. Ван Лир, Э. Гипоксия / Э. Ван Лир, К. Стикней ; Пер. с англ. Э. М. Заводовской [и др.]. – Москва : Медицина, 1967. – 368 с. 146. Willams R. // Am. J. Physiol. – 1949. – Vol. 159. – P. 291. 147. Willams A. W. // J. Path. Bact. – 1954. – Vol. 67. – P. 259. 148. Юлес, М. Диагностика и патофизиологические основы невроэндокринных заболеваний / М. Юлес, И. Холло. – Будапешт : Акад. наук Венгрии, 1963. – 882 с.

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

Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины является старейшим учебным заведением в Республике Беларусь, ведущим подготовку врачей ветеринарной медицины, ветеринарно-санитарных врачей, провизоров ветеринарной медицины и зооинженеров.

Вуз представляет собой академический городок, расположенный в центре города на 17 гектарах земли, включающий в себя единый архитектурный комплекс учебных корпусов, клиник, научных лабораторий, библиотеки, студенческих общежитий, спортивного комплекса, Дома культуры, столовой и кафе, профилактория для оздоровления студентов. В составе академии 3 факультета: ветеринарной медицины, биотехнологический; повышения квалификации и переподготовки кадров агропромышленного комплекса. В ее структуру также входят Аграрный колледж УО ВГАВМ (п. Лужесно, Витебский район), филиалы в г. Речице Гомельской области и в г. Пинске Брестской области, первый в системе аграрного образования НИИ прикладной ветеринарной медицины и биотехнологии (НИИ ПВМ и Б).

В настоящее время в академии обучаются более 3 тысяч студентов, как из Республики Беларусь, так и из стран ближнего и дальнего зарубежья. Учебный процесс обеспечивают 269 преподавателей. Среди них 140 кандидатов, 27 докторов наук и профессоров.

Помимо того, академия ведет подготовку научно-педагогических кадров высшей квалификации (кандидатов и докторов наук), переподготовку и повышение квалификации руководящих кадров и специалистов агропромышленного комплекса, преподавателей средних специальных сельскохозяйственных учебных заведений.

Научные изыскания и разработки выполняются учеными академии на базе Научно-исследовательского института прикладной ветеринарной медицины и биотехнологии. В его состав входит 2 отдела: научно-исследовательских экспертиз (с лабораторией биотехнологии и лабораторией контроля качества кормов); научно-консультативный.

Располагая современной исследовательской базой, научно-исследовательский институт выполняет широкий спектр фундаментальных и прикладных исследований, осуществляет анализ всех видов биологического материала и ветеринарных препаратов, кормов и кормовых добавок, что позволяет с помощью самых современных методов выполнять государственные тематики и заказы, а также на более высоком качественном уровне оказывать услуги предприятиям агропромышленного комплекса. Активное выполнение научных исследований позволило получить сертификат об аккредитации академии Национальной академией наук Беларуси и Государственным комитетом по науке и технологиям Республики Беларусь в качестве научной организации. Для проведения данных исследований отдел научно-исследовательских экспертиз аккредитован в Национальной системе аккредитации в соответствии с требованиями стандарта СТБ ИСО/МЭК 17025.

Обладая большим интеллектуальным потенциалом, уникальной учебной и лабораторной базой, вуз готовит специалистов в соответствии с европейскими стандартами, является ведущим высшим учебным заведением в отрасли и имеет сертифицированную систему менеджмента качества, соответствующую требованиям ISO 9001 в национальной системе (СТБ ISO 9001 – 2015).

www.vsavm.by

210026, Республика Беларусь, г. Витебск, ул. 1-я Доватора, 7/11, факс (0212) 48-17-65,
тел. 33-16-29 (отдел международного сотрудничества,
профориентационной работы и довузовской подготовки);
33-16-17 (НИИ ПВМ и Б); E-mail: pk_vgavm@vsavm.by.

КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ И ГИСТОЛОГИИ

Кафедра патологической анатомии начала свою работу в 1926 году. Первым заведующим был профессор Омского ветеринарного института А.Д. Бальзаментов (1926-28 гг.). В разные годы кафедрой заведовали профессора: Г.Я. Белкин (1929–1941 гг.), А.И. Гаврилов (1944–1957 гг.), А.С. Калинин (1957–1965 гг.), А.И. Федоров (1965–1971 гг.), М.С. Жаков (1971–2001 гг.), В.С. Прудников (2001–2019 гг.). С 21 июня 2019 года кафедрой заведует доктор ветеринарных наук, профессор И.Н. Громов

В настоящее время на кафедре работают 12 преподавателей, в том числе 1 доктор ветеринарных наук, профессор, 9 доцентов, 2 ассистента.

Сегодня в УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины» при кафедре создана научная школа ветеринарной иммуноморфологии, открыта аспирантура и магистратура.

На кафедре выполнены и защищены 6 докторских, 38 кандидатских и 16 магистерских диссертаций, получено 5 авторских свидетельств на изобретения и 11 патентов.

Кафедра обеспечивает учебный процесс на факультете ветеринарной медицины, биотехнологическом и факультете повышения квалификации. Подготовка специалистов осуществляется на 1–5 курсах по следующим специальностям: «Ветеринарная медицина», «Производство продукции животного происхождения», «Ветеринарная фармация», «Ветеринарная санитария и экспертиза». На базе факультета повышения квалификации и переподготовки кадров состоялось уже двенадцать выпусков ветврачей-патологоанатомов. Осуществляется подготовка ветеринарных врачей-гистологов.

Научное направление работы сотрудников – установление иммуноморфогенеза у животных при болезнях, вакцинации и иммуностимуляции, выявление морфофункциональных изменений в органах эндокринной, иммунной и опорно-двигательной систем у животных в онтогенезе, в сравнительном аспекте, при патологии и применении лекарственных средств. На кафедре проводится современная гистологическая диагностика болезней животных разной этиологии с использованием оборудования «Micom» производства Германии.

Прозекторий при кафедре патологической анатомии и гистологии принимает трупы и патматериал от всех животных из животноводческих комплексов и птицефабрик Республики Беларусь, а также из частного сектора с целью установления по результатам патологоанатомического вскрытия и гистологического исследования органов причин заболевания и падежа животных. Сотрудники кафедры регулярно оказывают консультативную и практическую помощь специалистам фермерских и государственных сельскохозяйственных предприятий Республики Беларусь и Российской Федерации по вопросам патоморфологической диагностики болезней животных.

По всем интересующим вопросам обращаться по тел.:
8(0212)33–16–35

Нормативное производственно-практическое издание

Федотов Дмитрий Николаевич

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
ОБЩЕГО АДАПТАЦИОННОГО
СИНДРОМА У ЖИВОТНЫХ**

Рекомендации

Ответственный за выпуск И. Н. Громов
Технический редактор Е. А. Алисейко
Компьютерный набор Д. Н. Федотов
Компьютерная верстка Т. А. Никитенко
Корректор Т. А. Никитенко

Подписано в печать 13.06.2024. Формат 60×84 1/16.
Бумага офсетная. Ризография.
Усл. печ. л. 1,25. Уч.-изд. л. 1,36. Тираж 50 экз. Заказ 2480.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной медицины».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/ 362 от 13.06.2014.
ЛП №: 02330/470 от 01.10.2014 г.
Ул. 1-я Доватора, 7/11, 210026, г. Витебск.
Тел.: (0212) 48-17-70.
E-mail: rio@vsavm.by
<http://www.vsavm.by>