**Реферат**

**Тема: МЕТОДЫ ВОСПРОИЗВЕДЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ**

**СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ**

План

Вступление

1 ПОЛОСТЬ РТА

1.1 Стоматит

1.2 Тонзиллит

1.3 Кариес зубов

2 ПИЩЕВОД

2.1 Эзофагит

3 ЖЕЛУДОК

3.1 Экспериментальный гастрит

3.2 Флегмона желудка

3.3 Папилломатоз желудка

4 КИШЕЧНИК

4.1 Энтериты. Колиты

4.2 Флегмона кишечника

4.3 Инфаркт кишки

4.4 Кишечная непроходимость

4.5 Аппендицит

Заключение

Литература

Вступление

За несколько десятилетий накопился огромный опыт в создании всевозможных методов получения у животных болезней человека, и обобщение его представляется несомненно полезным и желательным; одной из трудностей на пути решения этой задачи является установление принципа отбора и систематизации различных методов. Надежным и лучшим может быть лишь такой способ экспериментального воспроизведения болезни, который, при достаточном постоянстве получаемых результатов, создает модель, наиболее близкую соответственному заболеванию человека в патогенетическом отношении. трудности создания таких моделей определяются не только биологическими различиями человека и животных. Дело в том, что, воспроизводя какое-либо заболевание, экспериментатор, как правило, не обладает достаточно полным представлением о патогенезе, данного страдания у человека; поэтому приходится применять несколько методов получения в эксперименте модели одной и той же болезни, отражая различные представления о патогенезе ее. Каждый из методов позволяет анализировать и иллюстрировать один из взглядов на патогенез данного страдания, и только вместе взятые они дают понятие о современном состоянии вопроса в целом и способствуют разностороннему исследованию проблемы.

1 ПОЛОСТЬ РТА

**1.1 Стоматит**

Стоматит получают у животных с помощью токсических веществ или путем термического ожога слизистой рта. В опытах Л. М. Рабинович (1936) для воспроизведения язвенно-некротического стоматита использовался нашатырный спирт, бензин. Стоматит после термического ожога получают обычно с помощью горячей воды или раскаленного металлического предмета. Миллер и Роде (1933, 1935) описали язвенный стоматит у животных с экспериментальным агранулоцитозом. Собаки получали диету следующего состава: 400 г кукурузы крупного помола. 50 г черного калифорнийского гороха, 60 г казеина, 32 г тростникового сахара, 15 г масла хлопкового семени, 30 г рыбьего жира, 40 г полированного риса. 3 г поваренной соли, 10 г карбоната кальция. Через 100- 140 дней у животных развивалось лихорадочное заболевание, сопровождающееся гранулоцитопенией и стоматитом. Последний предшествовал лейкопении и начинался с покраснения слизистой рта. В дальнейшем возникали язвы, сливающиеся друг с другом и становящиеся все более глубокими. Из отделяемого язв нередко высевались спиралевидные микроорганизмы.

**1.2 Тонзиллит**

Найло, Бэк и Дэвис (1936) вызывали острый тонзиллит у собак смазыванием миндалин культурой гемолитического стрептококка, выделенного из глотки здоровых собак. У животных повышалась температура тела, миндалины увеличивались и покрывались налетом. Гистологически имела место картина фибрипозно-гнойного воспаления. И. А. Лопотко и О. Ю. Лакоткина (1955) получали тонзиллит у кроликов и собак смачиванием миндалин культурой Р-гемолитического стрептококка или введением ее иглой шприца в поверхностные слои ткани. В экспериментах Э. Л. Листенгартен (1953) для получения тонзиллита культура гемолитического стрептококка, выделенного из зева людей, больных ангиной, вводилась кроликам с помощью шприца в слизистую зева в области миндалин после предварительного охлаждения конечностей (погружение конечностей в воду при температуре 0—1° на 30 минут). Метод более эффективен у молодых кроликов.

Животные отказываются от пищи, повышается температура тела, миндалины значительно увеличиваются. При гистологическом исследовании обнаруживается фибринозно-гнойное воспаление с мелкими некротическими фокусами.

**1.3 Кариес зубов**

Для воспроизведения кариеса зубов обычно используют крыс, которых содержат па специальной диете. Она бывает различной по своему составу. Миллер (1938) давал белым крысам 28-дневного возраста пищу, которая состояла из коричневого риса (630 г), молочного порошка (280 г), люцерны (30 г), растительного масла (50 г) и поваренной соли (10 г). Кариес коренных зубов был обнаружен у крыс после 100 дней опыта. Добавление к пище солей фтора или монойодуксусной кислоты предотвращало развитие кариеса у многих животных. Миллер (1955) получил кариес у крыс при скармливании им пищи, в которой главными составными частями были кукуруза крупного, среднего или мелкого помола (46%) и сахароза (19,5%). Наиболее способствовала развитию кариеса диета, содержащая муку среднего помола. Хальди и др. (1955) показали, что пища, богатая сахаром (04% сахарозы) более способствует развитию кариеса зубов у молодых крыс, чем богатая белком пли жирами.

Развитию кариеса зубов способствуют патологические изменения со стороны слюнных желез (отсутствие их, недоразвитие, снижение функции). Чейп (1939) показал, что при удалении околоушной и подъязычной слюнных желез у молодых крыс, которые содержались на диете, способствующей развитию кариеса, поражения зубов возникали быстрее и были более выражены. Шоу и Уэйсбергер (1949) удаляли у 14-дневных хлопковых крыс слюнные железы и скармливали им пищу, состоящую из сахарозы (67%), казеина (24%), солевой смеси (4%), растительного масла (5%) и необходимого количества витаминов. Опыт продолжался в течение 12 недель. У животных с удаленными слюнными железами кариес был обнаружен в значительно большем количестве случаев, чем у контрольных крыс (получающих ту же диету, но не подвергавшихся операции).

Джилд и Кэйс (1947) рекомендуют использовать для экспериментального изучения кариеса зубов сирийских хомяков, так как у них этот процесс протекает весьма сходно с тем, что наблюдается у человека. Хомякам удаляются околоушные, подчелюстные, большие подъязычные железы и через неделю после операции животным начинают давать пищу, способствующую развитию кариеса (маисовой муки — 40%, молочного порошка — 30%, глюкозы — 20%, люцерны — 5%, дрожжей — 4%, поваренной соли — 1%). Опыт продолжается в течение 75 дней. Поражение зубов значительно чаще развивается у животных с удаленными слюнными железами, причем эта разница особенно велика среди самок.

Токофуки (1911) обнаружил кариес эмали резцов у крыс после удаления у них паращитовидных желез. Инглиш (1949) получил дистрофию эмали у собак при повторных введениях им тиоурацила. Нарушение нормального развития эмали у молодых животных имеет место после инъекций им раствора хлористого стронция (Уэйман, 1943) или при содержании их на диете с недостаточным количеством фосфора (Ирвинг, 1950). И. Г. Лукомскии и Г. А. Васильев (1929) показали, что нарушение обызвествления эмали может возникать в связи с поражением одонтобластов. У собак производился разрез над челюстью через кожу и мягкие ткани до кости; последняя трепанировалась до зачатка, лежащего в глубине альвеолярного отростка и тела челюсти. Тонкая миллеровская игла с несколькими волосками ваты, смоченными концентрированным раствором фенола, вводилась внутрь со стороны нижнего полюса зачатка по стенке пульпарной полости. Таким образом, подвергались прижиганию фенолом слон одонтобластов и наружный слой пульпы. Разрушение одонтобластов тормозило обызвествление эмали в молодых зачаточных зубах и значительно нарушало его в уже прорезавшихся и сформированных. Д.А. Энтии (1933) обнаружил некрозы эмали у собак после накладывания стеклянных шариков сбоку турецкого седла или при замораживании области серого бугра.

Дистрофические **изменения** типа альвеолярной пиореи. Для воспроизведения у животных поражений типа альвеолярной пиореи обычно пользуются повреждением различных отделов нервной системы. Д. А. Эптип (1933) накладывал собакам позади или сбоку турецкого седла стеклянные шарики, полукольца, горошины, раздавливал воронку придатка или замораживал область серого бугра в течение 1 минуты. У всех животных развивались трофические расстройства в полости рта. Они выражались в геморрагическом маргинальном пародонтозе (бесследно исчезающем через 7—15 дней или переходящем в хронический язвенный), атрофии десны на протяжении одного или нескольких зубов, появлении налета на зубах, в дальнейшем превращающегося в типичный черно-бурый зубной камень, атрофии лунок, расшатывании зубов и образовании кровооточащих десневых карманов. В более поздние сроки наблюдались изменения и со стороны зубов: появление стертости, пятнистости и некроз эмали. В слизистой полости рта имели место кровоизлияния и эрозии (язвенный стоматит). С. А. Никитин (1955) удалял у кошек левый пучковидный узел блуждающего нерва или иссекал симпатический и парасимпатический нервы под шейным и пучковидным узлами и наблюдал развитие остеопороза альвеолярных отростков, кровоточивость десен, разрыхление ткани их и образование гнойных карманов.

П. И. Веселкин (1941) отмечает задержку заживления повреждений десен у кроликов в тех случаях, когда одновременно с травмой перерезается нижний альвеолярный нерв. Глушаков воспроизводил у кроликов и собак картину, весьма напоминающую альвеолярную пиорею, путем введения кротонового масла в центральные концы перерезанных П и III ветвей тройничного нерва. II. Л. Гармашева (1939, 1940) сенсибилизировала кроликов лошадиной сывороткой и производила разрешающую инъекцию антигена в центральные копны перерезанных нервов (п. menlalis sin. у собак и п. infraorbital is sin. у кроликов). При этом разминались поражения десен типа альвеолярной пиореи. Бойл и др. (1937) содержали морских свинок в течение 6 месяцев на диете с недостаточным количеством аскорбиновой кислоты, и наблюдали диффузную атрофию альвеолярных отростков, выпадение зубов и развитие воспалительного процесса в мягких тканях десен.

**2 ПИЩЕВОД**

2.1 Эзофагит

Воспаление пищевода получают у животных нанесением токсических веществ на слизистую или путем механического повреждения последней. Существуют и более сложные методы воспроизведения эзофагитов. Так, Лодж (1955) в течение нескольких дней давал крысам в пищу только 25% раствор глюкозы в воде и через 6 дней у всех животных наблюдал изъязвления пищевода. Вначале возникала лейкоцитарная инфильтрация слизистой, а затем — очаговое разрушение ее. Нередко язвы проникали до мышечного слоя. Изъязвления имели место и в слизистой желудка.

Описанные поражения не возникали, если к раствору глюкозы добавляли 1 % двууглекислой соды. Стриктуры пищевода, по аналогии с тем, что наблюдается в патологии человека, получают с помощью химических веществ, наносимых на слизистую. С этой целью обычно используют кислоты (уксусная, соляная) и щелочи. Эзофагиты, как правило, сопровождаются развитием острых гастритов.

**3 ЖЕЛУДОК**

**3.1 Экспериментальный гастрит**

Различают острые и хронические гастриты. По современным представлениям эти две формы поражения желудка существенно отличны друг от друга как в патогенетическом отношении, так и по своему практическому значению. Острый гастрит представляет собой воспаление слизистой оболочки желудка, возникающее под влиянием различных вредных воздействий и весьма легко поддающееся лечению.

В основе хронического гастрита, в отличие от острого, лежит не воспаление желудка, а длительные неврогенные нарушения его функции, сопровождающиеся развитием вторичных изменений слизистой оболочки невоспалительного характера. Представление о патогенезе хронического гастрита определяет методы, которыми пользуются для его экспериментального воспроизведения. В основном, они сводятся к получению длительных нарушений функции желудка либо путем поражения нервной системы, либо с помощью неадекватных пищевых раздражителей.

Так, В. А. Иванов (1950) в опытах на собаках, кошках и кроликах изучал функциональные и морфологические изменения желудка при хроническом раздражении блуждающих нервов. Последнее достигалось введением 1—2 мл 50% эмульсии скипидара в клетчатку, окружающую нервы в грудном отделе у места перехода их с бронхов на переднюю и заднюю стенки пищевода. В исходе воспалительной реакции в месте инъекции развивался рубец, подвергающий нерв хроническому сдавлению.

У животных наблюдались изменения моторной и секреторной функции желудка с первоначальным понижением, а затем стойким повышением кислотности. В отдаленном периоде (4— 6 месяцев после операции) в желудке имели место изменения, весьма напоминающие хронический гастрит (атрофия слизистой оболочки, отек и утолщение подслизистого слоя, склеротические изменения сосудов, очаговые лимфоидные и гистиоцитарные инфильтраты в слизистой и подслизистой оболочках).

Е. А. Рудик (1952) отмечает, что в течение 1 —12 месяцев после двусторонней перерезки блуждающих нервов у собак развиваются изменения типа хронического гастрита: местами наблюдается гиперплазия, местами атрофия слизистой оболочки, из эпителия желудочных ямок формируются новые пилорические железы, одетые низким кубическим эпителием, имеет место отек всех слоев стенки желудка.

Ю. М. Лазовский, О. Ф. Шароватова установили, что у собак после резекции части желудочной стенки в оставшихся отделах наступает структурная перестройка слизистой оболочки, соответствующая картине хронического гастрита. В экспериментах, выполненных на собаках, после удаления пилорического отдела желудка производилось постоянное (4 раза в день в течение 3 месяцев) секреторное раздражение желудка путем дачи животным корма, содержащего различные возбудители желудочной секреции (бульон, гематоген, сырое мясо).

Для получения длительной секреции собакам после операции подкожно вводилось 0,5 мл скипидара, в 2 мл физиологического раствора. Образующиеся абсцессы являлись источником продуктов распада, которые возбуждали желудочную секрецию.

3.2 Флегмона желудка

Для получения флегмоны желудка С Вайди заставлял кошек голодать 2 дня, после чего давал в изобилии мясную пищу, а затем животное на пустой желудок получало порцию сухого черствого хлеба и недостаточно разваренного в молоке овса; кошек убивали через различные сроки (от 3 часов до 2 дней). Воспаление желудка, весьма напоминающее по своей морфологии флегмону желудка человека, было обнаружено у 2 из 16 подопытных животных. Диффузное воспаление стенки желудка возникало в связи с внедрением инородного тела (плохо разваренный овес) в слизистую, измененную предварительными нарушениями питания (атрофия, катаральное воспаление). Несмотря на небольшое количество удачных опытов, эта методика представляет значительный интерес, так как построена на сочетании таких неблагоприятных условии, которые могут явиться причиной флегмоны желудка у человека. Я. А. Элькни (1940) для получения флегмоны желудка у морских свинок иньецировал в стенку его или вводил через рот 18-часовую культуру Вас. рег. (0,1 — 1 мл при инъекции в стенку и до 2,5 мл при введении через рот). В желудке при этом развивался острый отек и флегмонозное воспаление, иногда с расплавлением стенки и перфорацией.

3.3 Папиллома желудка

Наиболее удачными методами воспроизведении у животных папилломатоза желудка являются такие, в основу которых положено использование различных нарушений питания или канцерогенных веществ. Так, Леримор (1024) наблюдал постоянное развитие выраженных папилломатозных разрастаний эпителия желудка у крыс при содержании их на различных неполноценных диетах. Важнейшие моменты в развитии этих изменений авторы приписывают отсутствию в пище витамина Л. Обширные папилломатозные разрастания эпителия преджелудка у крыс при авитаминозе Л наблюдал Кремер (1937). Указывают, что при гиповитаминозе Л точные разрастания желудка наблюдаются у всех подопытных крыс после тринадцатой недели опыта.

**4 КИШЕЧНИК**

4.1 Энтериты. Колиты

Для получения воспаления кишечника используют механическое или химическое воздействие. В первом случае производят повреждение кишечной стенки путем раздавливания, прижигания, перекручивания и т. д. Во втором - в изолированный отрезок кишки или к толщу кишечной стенки вводят раздражающие вещества. Реме (1952) вводил собакам в тонкую кишку желудочный сок (2 л в течение 15 часов) и обнаружил воспаление слизистой с фибринозным налетом и некрозами. В качестве токсических веществ некоторые исследователи используют азотнокислое серебро.

С. С. Вайль (1941) получал у кошек некротически-язвенный колит введением 1—10 мл крепкой уксусной кислоты, формалина, нашатырного спирта или винного спирта в прямую кишку с помощью шприца, соединенного резиновой трубкой с костяным наконечником. Для получения язвенного энтерита С. С. Вайль вводил кошкам после лапаротомии в просвет петли тонкой кишки 0,5 мл крепкой уксусной кислоты. Дефекты слизистой при этом заживают в среднем через месяц. Если одновременно с введением кислоты, производить повреждение солнечного сплетения, заживление дефектов слизистой задерживается.

4.2 Вирусный гастроэнтерит

Гастроэнтерит представляет собой широко распространенное несезонное заболевание, точнее - группу заболеваний человека, одним из возбудителей которых оказался вирус. Ходес (1943) воспроизвел вирусный гастроэнтерит, сопровождавшийся кровавым поносом со слизью. У телят при введении им через нос фильтратов фекалий больных детей. Вирус-возбудитель был выделен Гордоном и др. (1949). При заражении животных этим вирусом не всегда, однако, воспроизводится заболевание с преобладанием признаков поражения желудочно-кишечного тракта. Исследуя этиологию нелегального спорадического поноса грудных детей, выделяли из фильтратов смывов зева и фекалий вирус, который вызывал у кроликов воспаление радужной оболочки и конъюнктивы. В. М. Жданов, В. И. Гаврилов выделили 4 штамма вируса из фильтратов носоглоточных смывов и фекалий больных гастроэнтеритом.

4.3 Инфаркт кишки

Геморрагические инфаркты кишечника получают либо путем перевязки соответствующих сосудов, либо с помощью некоторых фармакологических веществ. К. II. Федорович (1910) вызывал инфаркт кишечника у собак путем перевязки передней артерии выше и ниже отхождения боковых ветвей. В первом случае уже через 20-36 часов наблюдался обширный некроз кишечной стенки, во втором - он захватывал значительно меньший отрезок кишки. При одновременной перевязке артерии и вены имели место более многочисленные и обширные кровоизлияния, в то время как явления некроза, были выражены менее резко и наступали несколько позже.

Г.П. Глинская (1938) перевязывала у кошек верхнюю брыжеечную артерию; животные убивались через 1 -24 часа. Морфологические изменения кишечной стенки, появляющиеся через 3 часа после операции, достигали максимальной степени через 18 - 24 часа, когда образовывались фокусы некроза, а в дальнейшем - гангрена с развитием перитонита.

С.С. Вайль (1911) перевязывал у кошек основной ствол брыжеечной артерии и получал резкие поражении кишечной стенки; в других экспериментах перевязывались отдельные веточки артерии, что приводило к менее значительным изменениям или (при восстановлении коллатерального кровообращения) они вовсе отсутствовали. Таким образом, перевязывая веточки брыжеечной артерии в различных комбинациях, можно подобрать самые разные по интенсивности степени поражения кишечной стенки. Следует отметить, что для возникновения инфаркта важное значение имеет не только калибр выключенного из кровообращения сосуда, но и темп этого выключения: при постепенном сужении просвета даже самых крупных сосудов успевает развиться коллатеральное кровообращение.

4.4 Кишечная непроходимость

Кишечную непроходимость получают у животных путем перевязки кишечника или созданием заворота. А. Л. Козырев (1927) в опытах на кроликах производил полный поворот кишечной петли вокруг оси брыжейки и фиксировал ее в таком положении лигатурой; делались высокий, средний и низкий завороты тонкой кишки. П. Сельповский (1944) воспроизводил кишечную непроходимость с нарушением кровообращения и без него. В первом случае у собак изолировали отрезок тонкой кишки и поворачивали по оси брыжейки с последующей перевязкой у основания. При наложении непроходимости без нарушений кровообращения кишка обертывалась марлевой тесьмой шириной 0,5 см и по ней затягивалась толстая шелковая лигатура; на 10—12 см ниже таким же образом накладывалась вторая лигатура. У собаки кишка перевязывалась в разных местах: у дуоденального угла, на 20—50 см ниже, на средине тонкой кишки, а также в области сигмовидной кишки. У крыс перевязка производилась у дуоденального угла или на 6 см ниже его. Животные погибали тем быстрее, чем выше непроходимость.

Важное значение, по данным П.Сельповского, имеет и диета: при лишении животных мяса и при голодании они живут дольше. II. М. Самарин (1931) получал непроходимость у собак путем передавливания кишки жомами в двух местах на расстоянии 1 см с последующим снятием их и перевязыванием кишки шелковыми лигатурами в местах наложения жомов. Кишка перерезалась между лигатурами. Концы последних кишечных швов связывались между собой для предупреждения инвагинации анального отрезка. При накладывании непроходимости на пищевод анальный конец закрывался наглухо, а оральный выводился наружу и не зашивался наглухо для стока слюны. При пищеводной и желудочной непроходимости смерть животных наступала в наиболее ранние сроки - через 5— 6 дней.

В опытах на кошках непроходимость получают путем рассечения кишки, ушивания отрезков и перитонизации их кисетными швами. А.С. Чейшвили (1935) для получения непроходимости у кроликов перевязывал кишечник шелковыми лигатурами в нескольких местах. Г. Руфанов (1928), перевязывая у собак кишечник на различных расстояниях от привратника, показал, что чем выше перевязка, тем быстрее наступает гибель животных; с другой стороны, сытые собаки гибли значительно раньше голодных. И.Г. Руфанов описывает несколько типов поражения кишечной стенки при экспериментальной непроходимости: рассеянный тип (резко растянутая кишка с неизменной серозной оболочкой, но с кровоизлияниями, эрозиями и язвами слизистой на различном расстоянии от сужения); сплошной тип (диффузные поражения на всем протяжении до желудка включительно); сегментарный тип (участки длиной 5-~8 см, паретически расширенные, с резко измененной слизистой, чередуются с отрезками, имеющими нормальный вид). Изъязвления обычно наблюдаются на стороне, противоположной месту прикрепления брыжейки. Урабе (1936) указывает, что на жизнь животных после операции оказывает влияние секрет поджелудочной железы.

**4.5 Аппендицит**

Для воспроизведения аппендицита наиболее подходящим животным является кролик, так как у него отросток выражен достаточно отчетливо. Предложено большое количество методов получения у животных воспаления червеобразного отростка. Наиболее простым является перевязка у основания с одновременной перевязкой сосудов или без нее.

Как правило, вскоре развивается флегмонозно-язвеиный аппендицит иногда с перфорацией. С. Ю. Чахунашвили (1940) доказал, что такой исход наступает независимо от того, находились в момент перевязки каловые массы в отростке или просвет его был свободен (для этого отросток перед накладыванием лигатуры промывался). Перевязку отростка можно сочетать с внутривенным введением культуры микроорганизмов (обычно кишечной палочки) или инъекцией ее в просвет отростка. Иногда в перевязанный аппендикс вводят инфицированные или стерильные инородные тела, а также химические вещества, раздражающие слизистую (например, ляпис)  
Хейле (1911) после перевязки отростка в просвет его вводил расплавленный парафин. В изолированной полости быстро развивался выраженный воспалительный процесс, сопровождающийся разрушением стенки. Николайсеп кормил животных пищей, зараженной культурой кишечной палочки и наблюдал изъязвление слизистого отростка; в других отделах желудочно-кишечного тракта изменений не было. Т. Б. Журавлева (1952) давала 2-месячиым крысам обычный корм, к которому добавлялись сырые  
неочищенные семена подсолнуха. Опыт продолжался в течение 2 - 4 недель. У большинства животных начальный отдел слепой кишки был резко расширен, спаян с окружающими тканями, а при гистологическом исследовании имела место картина флегмонозного воспаления.

Большой интерес представляют опыты Штебера и Дали (1912), которые вводили кроликам в область небных миндалин 2 мл культуры микроорганизмов. Инъекции производились в течение 5—19 дней. В отростке, имело место набухание лимфатических фолликулов, кровоизлияния и некрозы слизистой оболочки.

Аппендицит может быть получен у животных с помощью некоторых химических веществ. Сели (1936) показал, что при введении крысам в брюшную полость формальдегида, возникает избирательное поражение червеобразного отростка типа флегмонозного, часто перфоративного аппендицита. В опытах использовались штаммы крыс, выведенные от белых и черных. Взрослым самцам внутрибрюшинно вводилось 0.5 м. 4% раствора формальдегида. Через 48 часов у всех животных развивался гнойный, нередко перфорирующий аппендицит. Гистологическое исследование в динамике показало, что воспалительный процесс начинался изнутри отростка, со слизистой оболочки. В других органах каких-либо изменении не наблюдалось.

Канзерлинг (1937) показал, что нарушения иннервации существенно влияют на течение экспериментального аппендицита. Так, воспалительный процесс в отростке протекает в более тяжелой форме при перерезке чревных нервов или раздражении блуждающих нервов, осуществляемых за 10—20 минут до введения в отросток разрешающей дозы сыворотки.

В этих условиях патологический процесс протекает на фоне паралича сосудов. Обратный эффект наблюдается в том случае, когда разрешающая доза сыворотки вводится па фоне спазма сосудов (электрическое раздражение чревных нервов, повторные внутривенные инъекции 0,5 мл 1 : 1000 адреналина каждые 2 часа или перерезка блуждающих нервов)- при этих условиях даже через 24 часа в отростке каких-либо существенных изменений не определяется.

Б. И. Мигунов (1939) для воспроизведения в аппендиксе гиперергического воспаления, вводил после сенсибилизации кроликов стерильной лошадиной сывороткой (5--8 подкожных инъекций 2—3 мл сыворотки с интервалами в 5-8 суток) 1 мл того же антигена в артерию отростка у его проксимального конца. На место укола сразу же накладывался мышечный тампон. Отводящая вена зажималась пальцами па 2 минуты. После, остановки кровотечения отросток погружался в брюшную полость. В течение 12 часов - 3 суток после разрешающей инъекции наблюдалось фибриподобное набухание артериальных стенок, деструктивные изменения в фолликулах и воспаление в подслизистом слое отростка; через 6- 7 суток имели место некроз слизистой оболочки и фолликулов, резкие, дистрофические изменения сосудов, деструкция мышечного слоя. Процесс заканчивался склерозом стенки и организацией некротических масс.

Подробное, изложение нормальной и патологической гистологии червеобразного отростка у кроликов, а также обзор литературы по экспериментальному аппендициту можно найти в работе С. Ю. Чахунашвили (1910).

Таким образом, экспериментальное воспроизведение у животных того или иного заболевания, свойственного человеку, в одних случаях оказывалось более успешным и получаемое у животного заболевание, в клинико-анатомическом отношении в значительной мере напоминало соответствующее страдание человека, в других (более многочисленных) удавалось лишь частично вызвать наиболее характерные проявления какой-либо болезни, небольшие фрагменты ее или только свойственные ей осложнения, т. е. те отдельные звенья, из своеобразных комбинации которых складываются картины различных заболеваний. поэтому, работая по обобщению методов экспериментальной патологии, приходится под одним и тем же условным понятием «модель болезни человека» рассматривать различные по значению и объему патологические изменения у экспериментальных животных.

**Литература**

1. Аничков Н.Н. и 3ахарьевская М.А. Арх. биол. наук, т. 50. в. 1—2, 1938.
2. Афанасьев В.А. Мед. обозр., т. 32, 15, стр. 321, 1889.
3. Бойко Ю.Г. Морфология поджелудочной железы при гипертонической болезни. Дисс. Л., 1956.
4. Бурденко Н.Н. Материалы к вопросу о последствиях перевязки воротной вены. Дисс, Юрьев, 1909.
5. Вайль С.С. Экспериментальная флегмона желудка. Тр. Всес. Конф патологов, стр. 61, 1935
6. Вайль С.С. Изменения нервной системы и поражения желудочнокишечного тракта. Л., 1941.
7. Варламов В.И. Нарушения кровообращения в системе верхних брыжеечных сосудов и их последствия. Дисс, Л., 1952.
8. Глинская Е.П. Экспериментальное изучение изменений тонкой кишки при непроходимости и нарушении кровообращения в сосудах брыжейки. Дисс. Л. 1938.
9. Журавлева Т.Б. Экспериментальный аппендицит. Рукопись, 1952
10. Завриев Я.X. Материалы к физиологии и патологии желудочных желез собаки. Дисс, СПб., 1900.
11. Лазарев Н.Б. Вопроизведение заболеваний у животных, стр. 74 Л., 1954.
12. Мещерская К.А. Методы воспроизведения дистрофических процессов. В кн.: Воспроизведение заболеваний у животных для экспериментально-терапевтических исследований, стр. 53, Л., 1954.
13. Никитин С.А. Стоматология, № 6, 1955.
14. Рапчевский И.К вопросу о патолого-анатомичсеких изменениях слизистой оболочки желудка при остром воспалении. Дисс, СПб.. 1881.
15. Руфанов И.Г. Изменение кишечной стенки при обтурационной непроходимости. Тр. XIX съезда росс, хир., стр. 26, 1928.
16. Самсонидзе Г.Г. Изменение количества содержания липоидов и тканях и органах при голодании. Дисс, Тбилиси, 1949.
17. Сельцовский П. Острая кишечная непроходимость, М. Л.. 1941.
18. Сиповскнй П.В. Роль неврогенного фактора в этиологии и патогенезе круглой язвы желудка. Л., 1947.
19. Соломенный В.М. Опыт экспериментального исследования воспалительных процессов желудочно-кишечного тракта. Сб. трудов, поев. 50-лет. деят. В.В. Воронина, стр. 269, М., 1941.
20. Федорович К.П. К вопросу об изменениях кишок в зависимости oт расстройств брыжеечного кровообращения. Дисс. СПб., 1910.
21. Федоров Б.М. О влиянии некоторых раздражений нервной системы на процесс регенерации слизистой оболочки желудка. Дисс,1952.
22. Чахунашвили С.Ю. Экспериментальные исследования о воспалительных изменениях червеобразного отростка. Дисс, Л., 1940.
23. Чейшвили А.С. Непроходимость кишек. Тифлис, 1935.