

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РФ  
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«ОРЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ИМЕНИ Н.В. ПАРАХИНА»**

**Факультет биотехнологии и ветеринарной медицины**

**Кафедра анатомии, физиологии и хирургии**

**КУРСОВАЯ РАБОТА**

по дисциплине

**«Патологическая физиология»**

Тема: «Бластомогенное действие УФ-лучей, термического, механического факторов»

Работу выполнил студент (ка) 3 курса, 382/ 3 группы

Специальность 36.05.01 - Ветеринария

Квалификация - ветеринарный врач

Савинкова Полина Владимировна \_\_\_\_\_

Ф.И.О

подпись

Работа зарегистрирована: « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 20 \_\_ г.

Лаборант: \_\_\_\_\_

Работа допущена к защите: « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 20 \_\_ г.

Руководитель \_\_\_\_\_ к.в.н., зав. кафедрой, доцент Малахова Н.А.

подпись

ученая степень, должность, Ф.И.О.

Курсовая работа защищена « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 20 \_\_ г.

с оценкой \_\_\_\_\_

Руководитель \_\_\_\_\_ к.в.н., зав. кафедрой, доцент Малахова Н.А.

подпись

ученая степень, должность, Ф.И.О.

Орел 2020

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
1. ЭТИОЛОГИЯ БЛАСТОМОГЕННОГО ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ НА ОРГАНИЗМ ЖИВОТНОГО .....	6
1.1. Этиология бластомогенного действия УФ-лучей.....	6
1.2. Этиология бластомогенного действия термического фактора.....	9
1.3. Этиология бластомогенного действия механического фактора.....	11
2. ПАТОГЕНЕЗ ОПУХОЛЕВОГО РОСТА.....	13
2.1. Инициация.....	13
2.2. Промоция.....	14
2.3. Опухолевая прогрессия.....	15
3. ПАТОГЕНЕЗ БЛАСТОМОГЕННОГО ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ НА ОРГАНИЗМ ЖИВОТНОГО .....	17
3.1. Патогенез бластомогенного действия УФ-лучей.....	17
3.2. Патогенез бластомогенного действия термического фактора.....	19
3.3. Патогенез бластомогенного действия механического фактора.....	21
4. ЭТИОТРОПНАЯ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА БЛАСТОМОГЕННОГО ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ НА ОРГАНИЗМ ЖИВОТНОГО.....	23
4.1. Этиотропная и патогенетическая профилактика бластомогенного действия УФ-лучей .....	23
4.2. Этиотропная и патогенетическая профилактика бластомогенного действия термического фактора .....	24

4.3. Этиотропная и патогенетическая профилактика бластомогенного действия механического фактора .....	26
ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....	28
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	30

## ВВЕДЕНИЕ

Состояние здоровья организма животного динамично, оно постоянно варьирует в зависимости от изменения факторов внешней среды. Действие этих факторов чрезвычайной силы, особенно продолжительное, вызывает неадекватные изменения уровня функционирования организма вплоть до патологических синдромов, заболеваний и даже гибели. В данных условиях действие факторов окружающей организм среды может стать бластомогенным [2].

Различные факторы внешней среды способны вызвать патогенное действие на организм животного, и поскольку этих факторов очень много, возрастает важность данного вопроса.

Актуальность темы обусловлена большим значением проблемы бластомогенного действия УФ-лучей, термического, механического факторов на организм животных для ветеринарной медицины в современное время, в связи с чем нуждается в дальнейшем изучении.

Объектом исследования является бластомогенное действие факторов внешней среды на организм животного.

Предметом исследования является бластомогенное действие УФ-лучей, термического, механического факторов на организм животного.

Целью этой работы является углубление, систематизация и закрепление теоретических и научных знаний о закономерностях возникновения и развития патологических процессов, полученных при бластомогенном действии УФ-лучей, термического, механического факторов, а также развитие способности к анализу причинно-следственных связей в генезе данных патологических процессов.

Для достижения указанной цели были поставлены следующие задачи:

– провести анализ доступной современной научно-популярной и учебной литературы по выбранной теме;

- ознакомиться с этиологией бластомогенного действия УФ-лучей, термического, механического факторов;
- изучить патогенез бластомогенного действия УФ-лучей, термического, механического факторов;
- рассмотреть этиотропную и патогенетическую профилактику бластомогенного действия УФ-лучей, термического, механического факторов.

## **1. ЭТИОЛОГИЯ БЛАСТОМОГЕННОГО ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ НА ОРГАНИЗМ ЖИВОТНОГО**

Различные факторы внешней среды (механические, физические, химические и биологические), с которыми в процессе своей жизнедеятельности сталкиваются животные, могут стать болезнетворными, если сила и продолжительность их воздействия превосходят приспособительные возможности организма. Вредоносные факторы могут оказывать на организм как местное, так и общее повреждающее действие. Многочисленными исследованиями установлено, что механические, многие физические и химические воздействия могут привести к возникновению злокачественных опухолей – патологических, не регулируемых организмом разрастаний ткани, характеризующихся атипичностью, относительной автономией обмена, особенностями химического состава, и свойства которой чаще всего делают её крайне опасной для жизни организма. Сущность всех подходов к изучению проблемы действия факторов внешней среды сводится к исследованию причин и условий возникновения данного патологического процесса в организме. Одним из аспектов рассматриваемой проблемы является этиология бластомогенного действия УФ-лучей, термического и механического факторов на организм животного.

### **1.1. Этиология бластомогенного действия УФ-лучей**

В возникновении патологических процессов в организме животного определенную роль могут играть солнечные лучи и в первую очередь ультрафиолетовое излучение солнечного спектра **Error! Reference source not found.** **Error! Reference source not found.** **Error! Reference source not found.**

**found.Error! Reference source not found.Error! Reference source not found.**  
**[11Error! Reference source not found.Error! Reference source not found.]**

Ультрафиолетовые лучи имеют длину волны 200-400 нм и обладают наименьшей проникающей способностью по сравнению с другими видами излучений, так как задерживаются кожей. По характеру биологического действия УФ-часть спектра условно разделяется на 3 области: А, В и С. Длина волн области А УФ-излучения составляет 400-320 нм – длинноволновое, такие лучи оказывают преимущественно пигментообразующее действие и антирахитическое. Длина волн области В – 320-280 нм – средневолновое, которое оказывает D-витаминообразующее действие. Волны области С - 280-210 нм - коротковолновое излучение, способное на сильное бактерицидное действие. Несмотря на это, такие лучи обладают химическим действием, и чем короче длина волны, тем они интенсивнее, тем жёстче излучение [15].

При избыточных дозах ультрафиолетовое излучение вызывает фотосенсибилизирующий эффект. Повышенная инсоляция может стать причиной жёсткого излучения. Пигментная ксерордермия под влиянием ультрафиолетового излучения может трансформироваться в карциному. Одна из гипотез объясняет фотоэффект тем, что под действием ультрафиолетового излучения в эпидермисе разрушается витамин Е – природный антиоксидант, защищающий клетки от процессов перекисного окисления ненасыщенных жиров [7,12].

При длительном действии ультрафиолетовых лучей у животного расширяются сосуды, падает кровяное давление, нарушается обмен веществ (в основном белковый), усиливаются процессы распада в тканях и т.п. [11].

Эффект влияния лучей на организм зависит от их длины волны, длительности действия, доз, проникающей способности, их угла падения, толщины атмосферного слоя, через который лучи проходят, а также от проницаемости тканей и от общей реактивности организма. На

интенсивность ультрафиолетового излучения влияют такие факторы как высота солнца (чем выше над горизонтом солнце, тем уровень излучения сильнее), озоновый слой (чем он тоньше, тем больше ультрафиолетовой радиации достигает поверхности Земли), близость к экватору (чем ближе, тем выше уровень радиации), облачный покров (рассеивание излучения), высота над уровнем моря (каждый 1000 метров ультрафиолетовый уровень увеличивается в среднем на 10%), отражение от земной поверхности (снег, например, отражает намного больше ультрафиолетового излучения, чем земля). Соответственно, обитая в разных условиях среды, различные виды животных так или иначе постоянно подвержены воздействию УФ-излучения.

Больше всего длительному действию УФ-лучей подвержены животные, живущие на больших высотах и в тропиках, и которые, как правило, испытывают недостаток пигмента в эпидермисе, имеют скудный волосяной покров или страдают от выпадения волос, тем самым подвергаясь более высокому риску развития кожных заболеваний. Однако, при неправильном уходе, недосмотре и по иным причинам, подвержены неблагоприятному воздействию ультрафиолетовых лучей и обычные домашние, сельскохозяйственные и промысловые животные. Так, среди крупного рогатого скота к развитию патологий вследствие воздействия солнечных лучей больше всего предрасположены коровы герефордской, симментальской и голштинской пород, которые имеют белую кожу и чувствительную к солнечному свету слизистую глаз. Это в свою очередь может привести к возникновению и развитию такого неприятного патологического процесса как рак, а впоследствии к летальному исходу и финансовым убыткам производства [Error! Reference source not found. Error! Reference source not found.17].

Ультрафиолетовое излучение имеет важное значение в жизни домашних животных не только из-за воздействия на их здоровье, но и из-за возможности возникновения существенных финансовых трудностей у



производителей, что ставит под угрозу благополучие животных, а также качество и безопасность продуктов животноводства.

Животные почти постоянно подвергаются воздействию ультрафиолетового излучения, а изменения климата, неправильных уход, не оказанная своевременная медицинская помощь могут увеличить канцерогенное действие УФ-излучения с возможными негативными последствиями для здоровья.

## **1.2. Этиология бластомогенного действия термического фактора**

Температура окружающей животного среды, пищи, предметов во многом определяет обменные процессы, поведение животных, их продуктивность. Теплокровные животные в процессе эволюции приобрели способность поддерживать тепловой гомеостаз в условиях термонейтральной зоны. Значительные отклонения температуры могут при некоторых условиях вызвать патологические процессы в организме в зависимости от способа, длительности, места действия тепла или холода [Error! Reference source not found.10].

Температурный баланс достигается за счёт согласованного воздействия физиологических и морфологических факторов, которые в свою очередь зависят от температуры окружающей среды. Температурные условия, при которых все жизненные процессы протекают в организме нормально, принято называть оптимальными. Всё остальное может создать условия для получения травм и развития патологий, особенно при многократном действии термического фактора [6].

Существует несколько причин возникновения бластомогенного действия температуры окружающей среды на организм животного. К ним относят тепловое излучение, получаемое животными от двух основных источников: солнца (прямое или отражённое от облаков и окружающих

поверхностей) и земное или длинноволновое (излучаемое от всех поверхностей, составляющих окружающую среду). Чистое воздействие теплового излучения на животное зависит от разницы между полученным комбинированным солнечным и длинноволновым излучением и теплом, выделяемым самим животным. Однако, причиной может выступать и инфракрасное тепловое излучение. Так, используемое в лечебных и профилактических целях излучение инфракрасных ламп в животноводстве может стать причиной возникновения канцерогенеза, если не соблюдать температурный режим и время нахождения животного под лампой. Оптимальные температура и время для данной цели будут 41 ° С и 5 часов соответственно. Повышение мощности лампы или увеличение времени пребывания под инфракрасным излучением уже будет являться бластомогенным действием на организм животного, связанным с постоянным термическим повреждением тканей.

Контактные поверхности также влияют на величину действия температуры на организм, так как характер и температура пола и других контактных поверхностей определяет скорость проводящего теплового потока от животного. Так, например, тот же эффект, что и при неправильном применении инфракрасной лампы, можно наблюдать при использовании подогрева пола в свиноводческих хозяйствах. Многократное действие термического фактора в данном случае так же может привести к развитию опухолей у животных.

К причинам относится и несоблюдение правил кормления животных, проявляющееся в частом и постоянном скармливании свиньям пищи в горячем виде, что в свою очередь может привести к раку гортани и пищевода вследствие нарушения структуры, функции эпителия органов.

Также это может быть влажность, ведь содержание влаги в воздухе влияет на тепловой баланс животного, особенно в тёплой или горячей среде, где испарение имеет решающее значение для гомеотермии. Так, животные,

обитающие в жарком климате из-за условий окружающей среды более подвержены бластомогенному действию термического фактора, чем животные умеренной зоны. Причиной также является движение воздуха, совершаемое естественным путём или искусственным, и которое влияет на скорость теплообмена вследствие испарения и других причин.

### **1.3. Этиология бластомогенного действия механического фактора**

Всякое внешнее воздействие на организм, вызывающее у него то или иное повреждение, называется травмой. К механическим травмам относят все возможные травматические воздействия, вызывающие всевозможные повреждения, ушибы, ранения, нанесённые тупым, острым, огнестрельным оружием, давящими предметами. Механические факторы на месте непосредственного воздействия могут вызвать растяжение, сдавливание, ушиб, разможнение тканей, повреждение сосудов, нервов и т.д. [11].

Механические повреждения относятся и к канцерогенным факторам, так как травмы могут стать основанием для развития опухолей. Этому могут предшествовать переломы, огнестрельные ранения, ожоги, длительное нахождение камней в полых органах (почках, желчном и мочевом пузыре) и т.п. Особое место в бластомогенном действии механического фактора занимают травматические воздействия, сопровождающиеся хроническим воспалительным процессом. К тому же, в большей степени стимулирует канцерогенез длительное или многократное механическое повреждение мягких тканей и костей, а в особенности, послеожоговых рубцов. У домашних и сельскохозяйственных животных описаны случаи возникновения опухолей на месте рубцов, татуировок, клейма. Ткани не успевают восстанавливаться после многократного местного повреждения, что ведёт к формированию новообразования.

Более уязвимыми в плане травмы считаются железистые органы, такие как поджелудочная и молочная железы.

Рассматривая причины и условия возникновения бластомогенного действия УФ-лучей, термического и механического факторов на организм животного, а также изучив основные понятия данного патологического процесса, можно понять, что животные наряду с другими факторами могут быть подвержены неблагоприятному влиянию на него данных факторов даже находясь в своей естественной среде обитания.

## **2. ПАТОГЕНЕЗ ОПУХОЛЕВОГО РОСТА**

Опухолевый рост – типовая форма нарушения тканевого роста, возникающая под действием канцерогена и сопровождающаяся нарушением регуляции роста и дифференцировки клеток в результате изменений в их генетическом аппарате. Независимо от конкретного онкогенного фактора, воздействующего на организм, опухолевой трансформации клетки, гистологической структуры и локализации новообразования, процесс канцерогенеза сводится к единому механизму и состоит из нескольких общих стадий.

Первая, необратимая стадия называется инициацией, а вызывающие её канцерогены - инициаторами, вторая обратимая стадия - промоцией, а соответствующие агенты - промоторами, третья стадия формирования злокачественной опухоли со всеми присущими ей свойствами - прогрессией. В каждой стадии действуют определённые этиологические факторы, отличающиеся специфическими морфологическими проявлениями и характеризующиеся особыми изменениями в геноме [8].

### **2.1. Инициация**

Суть этой стадии заключается в необратимых нарушениях генотипа нормальной клетки, переходящей в состояние, предрасположенное к трансформации. В основе инициации лежит взаимодействие различных

канцерогенных факторов с клеточной ДНК, в результате которого происходит активация протоонкогена и превращение его в активный клеточный онкоген. Активированные онкогены начинают продуцировать онкобелки, которые различными способами блокируют регулирующие факторы пролиферативной активности. Вследствие этого у клетки появляется основной признак злокачественности - неконтролируемое организмом размножение (деление), то есть автономность роста [3].

Следовательно, в стадию инициации предопухолевая (ещё латентная) клетка приобретает следующие наследственно закреплённые свойства: иммортальность (способность к неограниченному размножению), блокировку терминальной стадии дифференцировки клетки и способность к промоции [3].

В итоге под воздействием канцерогенов происходят необратимые нарушения генотипа нормальной клетки и возникает предопухолевая (трансформированная) клетка с наследственно закреплёнными свойствами, отличающими её от нормальной по ряду признаков. Таким образом, понятия «трансформированная» и «опухолевая» клетки не строго идентичны. Трансформированные клетки не проявляют таких признаков злокачественности, как инвазивный рост и метастазирование. Они остаются неактивными без дополнительного стимула к пролиферации. Для возникновения «настоящей» злокачественной клетки одной инициации недостаточно, необходимы дополнительные стимулы (промоторы) к пролиферации, в ходе которой проходит соответствующий отбор на способность преодолевать противоопухолевую защиту и приобретать новые фенотипические свойства [8].

## **2.2. Промоция**

Промоция - следующий шаг в канцерогенезе - возможна только при условии, когда не восстановленная мутация онкогенов и (или) генов-супрессоров в трансформированных клетках становится фиксированной, т.е. воспроизводится (копируется) в клетках-потомках и размножается. Поэтому для закрепления инициации клетка, изменённая канцерогеном, должна совершить хотя бы один цикл пролиферации. Именно стимуляция пролиферации иницированных клеток и закрепление существующих и резко возрастающих в процессе деления новых мутаций и составляет суть стадии промоции [8].

Факторы и вещества, стимулирующие размножение иницированных клеток, называются промоторами. Промоторами могут выступать экзо- и эндогенные химические соединения с определённой органотропностью [8].

Конечным результатом стадии промоции является завершение процесса злокачественной трансформации (малигнизации), приобретение клеткой основных черт злокачественного фенотипа и формирование распознаваемой опухоли, т.е. формирование первичного опухолевого узла.

### **2.3. Опухолевая прогрессия**

Опухолевая прогрессия – это третья стадия канцерогенеза. Если первые две стадии можно рассматривать как доклинические проявления опухолевого роста, то прогрессия проявляется в уже сформированной опухоли. Исходя из принципа моноклонального возникновения рака, постулирующего происхождение всех клеток опухоли из одной единственной трансформированной клетки, предполагается, что опухоль по своему строению должна быть однородной, т.е. состоять из клеток, обладающих одинаковыми морфологическими и функциональными характеристиками. Однако это не так. Как правило, опухолевые клетки отличаются друг от друга, что даёт основание говорить о полиморфизме большинства опухолей.

В ходе своего развития многие опухоли становятся всё более агрессивными и увеличивают потенциал злокачественности. Опухолевая прогрессия - это не просто увеличение опухоли в размерах, это качественное изменение с появлением новой опухоли с разнообразными свойствами. Поэтому прогрессия понимается как изменение совокупности признаков опухоли (карио-, гено- и фенотипа) в направлении всё большего усиления злокачественности. Прогрессия подразумевает, что первичный клон опухолевых клеток даёт начало множеству субклонов, существенно отличающихся от него [8].

Прогрессия опухоли характеризуется качественными изменениями опухолевой ткани, отличающейся от исходной, нормальной. Основные морфологические признаки прогрессии - это утрата опухолью органо- и гистотипического строения, снижение дифференцировки (анаплазия) и цитогенетические изменения [8].

Таким образом, канцерогенез начинается в одной клетке, но ко времени клинического проявления опухоль представляет собой популяцию гетерогенных клеток, что создаёт ей индивидуальный «генетический» портрет. Поэтому злокачественные клетки даже одной и той же опухоли различаются по метастатическому потенциалу, радиорезистентности, чувствительности к противоопухолевым препаратам и т.п., что и делает их относительно неуязвимыми к специальным методам лечения.



### **3. ПАТОГЕНЕЗ БЛАСТОМОГЕННОГО ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ НА ОРГАНИЗМ ЖИВОТНОГО**

Постоянство внутренней среды и устойчивость основных физиологических функций характеризует состояние здорового организма. Любое влияние или воздействие (физическое, химическое, физиологическое) окружающей его среды может вызвать нарушение динамического равновесия организма, оказаться «отклоняющим» или «возмущающим», и привести к патологическому процессу – закономерно возникающей в организме последовательности реакций на повреждающее действие патогенного фактора [2].

Существуют основные механизмы закономерностей возникновения и развития патологических изменений в органах и тканях при бластомогенном действии УФ-лучей, термического, механического факторов. В результате воздействия на организм чрезвычайного раздражителя возникает определённый динамический комплекс защитно-приспособительных механизмов, функционирующий на протяжении всего заболевания и направленный на восстановление нарушенного гомеостаза.

#### **3.1. Патогенез бластомогенного действия УФ-лучей**

Несмотря на то, что большая часть УФ-лучей отфильтровывается озоновым слоем и поглощается атмосферой, оставшая же часть доходит и является наиболее опасной для канцерогенеза в коже.

При длительном воздействии на кожу животного ультрафиолетовое облучение, составляющее значительную часть солнечной радиации, может стать причиной развития дерматитов, базалиомы, плоскоклеточного рака и меланомы кожи. Продолжительное воздействие ультрафиолетовыми лучами при определённых условиях может приводить к повреждению ДНК-клеток покровного эпителия и нарушению механизма её регенерации. Как уже было указано, наибольшей способностью вызывать образование опухолей обладают ультрафиолетовые лучи с длиной волны около 260 нм. [14].

Фотоканцерогенез в большинстве случаев является результатом целой цепи факторов, которые включают формирование повреждений ДНК с последующим развитием мутаций, ведущих к гибели клетки [5].

К острым воздействиям ультрафиолетовых лучей на молекулярном уровне относят прежде всего прямое оксидативное повреждение ДНК и мутации в ключевых генах, что при недостаточном противодействии вторичных защитных механизмов приводит к трансформации и клональной пролиферации кератиноцитов, а в итоге клинически манифестирует в виде формирования плоскоклеточных и базально-клеточных карцином. Ароматическое кольцо основания ДНК подвергается непосредственной прямой атаке УФ, при котором поражаются прежде всего пиримидиновые основания (тимин и цитозин) в виде трансверсий, в результате которых появляются так называемые горячие точки — индуцированные УФ повреждения и мутации ДНК. Впоследствии организм теряет контроль, развиваются мутации в кодирующих и регуляторных последовательностях ДНК критических генов, которые и приводят к развитию злокачественных новообразований кожи. Опухоли растут, сопровождаясь инфильтрацией окружающих тканей и вызывая их деструкцию [4,5].

Данные экспериментальных и эпидемиологических исследований свидетельствуют о том, что злокачественные опухоли, вызванные изучаемым фактором, встречаются значительно чаще у животных, кожный покров

которых беден содержанием пигмента, имеющих чувствительные слизистые оболочки глаз, и долгое время проводящих под солнечным светом. Подвержены большому влиянию ультрафиолетового излучения и животные, в коже, волосах и перьях которых отсутствует пигмент, и называемые альбиносами. [17].

Также бластомогенное действие УФ-лучи оказывают на организм и при наличии хронических наследственных заболеваний, обусловленных повышенной чувствительностью к солнечной радиации. Например, пигментная ксеродермия под влиянием УФЛ может трансформироваться в карциному [12].

Однако, при воздействии отфильтрованными ультрафиолетовыми лучами латентный период развития опухолей кожи у животных сокращается в 6–9 раз. При облучении солнечным светом, лишённым ультрафиолета, опухоли кожи практически не развиваются. А врождённое значительное содержание пигмента в коже при наличии светлого меха - лейцизм (например, у белых медведей, песцов и полярных зайцев) уменьшает вероятность развития опухоли при ультрафиолетовом облучении и представляет собой явление приспособления к окружающей их среде [14].

С другой стороны, УФ-лучи обладают бактерицидным действием и могут быть использованы в лечебных и профилактических целях. Например, использование ультрафиолетовых ламп для облучения поросят.

### **3.2. Патогенез бластомогенного действия термического фактора**

Длительное термическое раздражение тканей может являться фактором повышенного риска возникновения у животных организмов опухолей слизистых оболочек и кожи [1].

Экспериментальными исследованиями установлено, что действие высоких температур окружающей среды способствуют развитию рака

кожи. Так, у мышей, размещённых в условиях высоких температур (около 35-38°C), которые получали УФ-излучение от ртутной лампы в течение 30 минут в день 6 дней в неделю, опухоли развивались ускоренными темпами по сравнению с мышами, размещёнными при комнатной температуре (23°C) с тем же УФ-облучением. Последующее исследование, в ходе которого мышей подвергали воздействию комбинаций температур (32°C против 24°C) и короткого интервала УФ-излучения ежедневно против отсутствия УФ-облучения, также показало, что у мышей, содержащихся в жаркой среде, опухоли кожи развивались быстрее и в большем количестве, чем у мышей, подвергавшихся воздействию УФ-излучения при комнатной температуре. В обоих случаях, но с разной скоростью, в течении плоскоклеточного рака выделялся язвенный вариант, при котором вначале формировались мелкие солитарные язвы с корками, в последствии углублявшиеся до кратерообразной формы. В результате дефицита кислорода субстратов метаболизма, снижения активности ферментов тканевого дыхания и гликолиза, а также повреждения и разрушения митохондрий нарушался ресинтез АТФ [1,9].

Эпидемиологические данные сообщают также о том, что вследствие частого употребления животными горячих жидкостей или пищи могут быть повреждены структура и функции эпителия пищевода, а это в свою очередь приводит к аденокарциноме или развитию язвенного варианта плоскоклеточного рака, описанного выше. Следует подчеркнуть, что ожоговая травма должна быть лёгкой (1 и 2 степени), так как глубокое повреждение (3 и 4 степени) приводит к гибели клеток, следовательно, исчезает мишень для бластомогенного действия [3].

Так, при избыточном многократном воздействии горячей пищи на слизистую пищевода, происходит бласттрансформация клеток и возникновение аденокарциномы органа. Нормальный многослойный плоский эпителий замещается метаплазированным желудочным эпителием с

бокаловидными клетками – цилиндроклеточная метаплазия слизистой пищевода вследствие замещения плоского эпителия. Метаплазия пищевода не подвержена обратному развитию. Завершается всё возникновением язв и рубцово-язвенных стенозов, в свою очередь являющихся предраковыми состояниями [13].

### **3.3. Патогенез бластомогенного действия механического фактора**

При длительном местном воздействии на организм животного механических факторов окружающей среды происходит хроническое раздражение, которое может привести к возникновению опухолей поражённых участков органов. [16].

Риск развития рака многократно возрастает у животных с грубыми деформирующими ожоговыми и травматическими рубцами на коже и хроническими остеомиелитическими свищами, рак слизистой полости рта – при хронической травме её кариозными зубами и протезами и др. [16].

Так, слизистая оболочка полости рта может содержать множество повреждений, вызванных хроническим механическим раздражением её сломанными и острыми зубами, зубными протезами и т.п., и они были предложены в качестве фактора риска развития рака полости рта. Обычно данные бластомогенные повреждения характеризуются индукцией и хронической воспалительной клеточной инфильтрацией. Гистопатология в данном случае показывает гиперплазию эпителия по краям хронической травматической язвы и смешанную грануляционную ткань по всему основанию и глубине соединительного рубца.

Отмечается также такое часто встречающееся кожное новообразование у мелких домашних животных как эпидермальный или плоскоклеточный рак, отмеченный на фоне различных патологий кожи, вызванных действием механического фактора, например, на рубцы после ожогов [1].

Клиническими наблюдениями было также установлено, что при лигировании бородавки или папилломы нитью доброкачественная опухоль может перейти в карциному, то есть, подвергнуться малигнизации. Большему риску подвержены опухоли, расположенные в области губ и слизистой ротовой полости. Также после ампутации одной или обеих верхних конечностей при саркоме костей в большинстве случаев в течение двух или четырёх месяцев имеет место быть возникновение милиарной формы метастазов в лёгкие с последующей гибелью животного. Это говорит о том, что под влиянием внешних воздействий механического фактора у животного могут развиться злокачественная опухоль или возникнуть и распространиться метастазы.

Эпидемиологическими и экспериментальными исследованиями установлено, что агрессивные факторы внешней среды, с которыми животное сталкивается в течение своей жизнедеятельности, могут привести к канцерогенезу, а комплекс защитно-приспособительных механизмов не всегда может восстановить нарушенный гомеостаз.

#### **4. ЭТИОТРОПНАЯ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА БЛАСТОМОГЕННОГО ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ НА ОРГАНИЗМ ЖИВОТНОГО**

Несомненно, в определённых условиях факторы внешней среды могут действовать на организм животных бластомогенно. Изучая причинно-следственные связи возникновения исследуемых патологий, можно предположить несколько подходов, направленных против появления причины заболевания, а также устраняющих или ослабляющих действия факторов, вызвавших заболевание. Этиотропная и патогенетическая профилактика бластомогенного действия УФ-лучей, термического, механического факторов сводятся к следующим действиям.

##### **4.1. Этиотропная и патогенетическая профилактика бластомогенного действия УФ-лучей**

Как было выяснено ранее, состояние животного является результатом взаимодействия структур и функций его организма с окружающей средой. Однако, не всегда условия жизни могут быть оптимальными.

Экспериментальные и клинические данные установили тесную причинно-следственную связь между длительным воздействием ультрафиолетового излучения и раком кожи, в первую очередь злокачественной меланомой.

Продолжительное действие на организм УФ-лучей может осуществляться вследствие долгого нахождения животного под открытым солнцем, например, при несоблюдении времени выпаса или выгула. Также

необходимо учитывать время года, состояние здоровья животного, питание и потребление воды, уровень пигментации кожи, качество и количество волосяного покрова и т.п. Несоблюдение хотя бы одного из этих пунктов может привести к опасным последствиями воздействия ультрафиолетового излучения, вызвать возникновение и развитие патологического процесса.

В целях недопущения непоправимого исхода следует соблюдать правила ухода за животным, изучать особенности его вида, предоставлять постоянный доступ к воде, правильно организовывать питание. Например, действие ультрафиолета усиливается веществами, называемыми фотосенсибилизаторами. Они образуются после поедания животными клевера или гречихи в период цветения. У животных резко увеличивается чувствительность к свету, поражаются кожные покровы, возникают расстройства центральной нервной системы.

В том случае, если действие УФ-лучей уже привело к возникновению патологии, необходимо проводить меры профилактики её развития. Несмотря на разнообразие патологий, вызванных бластомогенным действием ультрафиолетовых лучей, меры, направленные против их развития примерно одинаковые: необходимо следить за гигиеническим состоянием участка, где возник патологический процесс, и места обитания больного животного; при необходимости вводить в рацион специальные витаминные или минеральные добавки, специализированные препараты; вести постоянное наблюдение за поведением и состоянием животного; при необходимости своевременно оказывать ему медицинскую помощь.

#### **4.2. Этиотропная и патогенетическая профилактика бластомогенного действия термического фактора**

Терморегуляция была темой постоянного внимания физиологов на протяжении более чем столетия, и теперь хорошо известно, что поддержание



оптимальной температуры тела требует значительной сердечно-сосудистой, нервной и биохимической активности организма, а также сознательных и бессознательных поведенческих адаптаций, которые зависят от температуры окружающей среды.

Чаще всего животные самостоятельно компенсируют какие-либо недостатки температурного баланса посредством изменения потребления пищи, метаболизма, теплоотдачи и теплопотребления. С помощью таких простых действий животные поддерживают оптимальную для себя постоянную температуру тела. Однако, они не в состоянии изменить некоторые существующие термические факторы, которые могут бластомогенно влиять на организм.

Температура окружающей среды оказывает сильное влияние на животных. Основной причиной возникновения патологического процесса может стать температура воздуха, постоянно изменяемая ветром, осадками, влажностью и радиацией. Сочетание низкой температуры, ветра, дождя или мокрого снега может отрицательно повлиять на тепловой баланс животного. Например, вода, скапливаясь в шкуре животного, вытесняет неподвижный воздух, тем самым уменьшая внешнюю изоляцию. Кроме того, дождь может сгладить волосяной покров, таким образом уменьшая его глубину и, следовательно, изоляционную ценность. А воздействие холодного воздуха на мокрый волосяной покров охлаждает животное за счёт испарения, что ведёт к потерям тепла.

Заболевания и травмы, полученные животными вследствие нарушения температурного баланса, могут стать основой для возникновения раковых патологий. Для профилактики данных процессов необходимо соблюдать простые правила: наблюдать за поведением животного, чтобы сразу выявить появление того или иного недуга; содержать животных в оптимальных для них условиях, не допуская переохлаждений, перегреваний; следить за состоянием волосяного и кожного покровов, чтобы они не были

слишком увлажнены или наоборот пересушены; обращать внимание на цвет и увлажнённость слизистых и т.п.

В случае наличия в организме уже развивающегося патологического процесса, вызванного нарушениями теплового баланса, следует обеспечить животному оптимальную температуру среды его обитания и поддерживать её на необходимом уровне; в целях облегчения болей или иных подобных состояний применять определённые лечебные препараты; необходимо обеспечить животное кормами, обогащёнными тем или иным витаминно-минеральным комплексом; наблюдать за состоянием поражённых тканей и организма в целом.

#### **4.3. Этиотропная и патогенетическая профилактика бластомогенного действия механического фактора**

В процессе своей жизнедеятельности домашние, сельскохозяйственные и промысловые животные могут получать травмы разного характера: ранения, ушибы, сотрясения, контузии, повреждения, полученные при падении с высоты и т.п.

Травмы, полученные вследствие действия на организм механического фактора, представляют собой благоприятную почву для развития инфекции: многие повреждения, особенно граничащие с внешней средой, могут инфицироваться различными микроорганизмами, воспаляться, иногда нагнаиваться. При этом возможно развитие инфекционно-гнойных септических осложнений. В свою очередь это может стать причиной возникновения патологических процессов бластомогенного характера [1].

Чтобы избежать травматизма животных, например, на производстве, нужно следить за состоянием животноводческих помещений; контролировать техническое состояние механизированных установок; обследовать места

выгула и т.п. Общими мерами профилактики получения травм животными любых видов является соблюдение зоогигиенических правил.

Однако, не всегда предоставляется возможным миновать травматизм. Механические факторы на месте непосредственного воздействия могут вызвать растяжение, сдавливание, ушиб, разможнение тканей, повреждение сосудов, нервов, и, если вовремя не оказать помощь животному, травмы могут стать основой для развития бластомогенного процесса. В данном случае больного нужно обеспечить лечением и поддерживающей его терапией; снабдить полнорационным питанием, которое при необходимости нужно дополнять минеральными или витаминными препаратами; предотвратить разлизывание ран или нанесение дополнительных повреждений другими животными, если нет возможности изолировать больного; постоянно следить за его состоянием и т.п. [11].

В результате исследования причинно-следственных связей, основ этиотропной и патогенетической профилактики изучаемой патологии становится понятно, что при соблюдении элементарных правил по уходу за животными и своевременной диагностике заболеваний бластомогенное действие факторов внешней среды на организм животного можно свести на минимум или вовсе избежать.

## **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Бластомогенное действие факторов окружающей среды, в частности УФ-лучей, термического, механического факторов, может привести к нарушению регуляции жизненно важных функций организма животного.

Все патологические процессы, вызываемые действием изученных факторов, имеют разные причины и условия возникновения, различные механизмы закономерностей развития в органах и тканях организма, ответные защитно-приспособительные механизмы, но почти одинаковые меры профилактики, направленные на устранение или ослабление действий фактора. Это говорит о том, что при соблюдении определённых правил является возможным ликвидировать влияние изученного фактора на животный организм.

На протяжении многих лет влияние бластомогенного действия факторов внешней среды на организм являлось и остаётся объектом интереса в сфере животноводства у специалистов, ветеринарных и медицинских врачей, учёных и работников производств. Из этого можно сделать вывод о том, что, несмотря на широкий спектр выполненных теоретических и прикладных исследований, некоторые актуальные вопросы данной темы по-прежнему остаются изученными не до конца. Это говорит о том, что нынешнему поколению специалистов предоставляется возможной задача более глубокого исследования этиологии, патогенеза и профилактических мер бластомогенного действия внешних факторов на организм животных.

Можно предложить некоторые рекомендации по решению обозначенных в работе проблем для других исследователей, которые могут продолжить работу в этом направлении. Так как состояние организма

является результатом взаимодействия животного с окружающей его средой, и не всегда предоставляется возможность вовремя среагировать на те или иные проявления негативного воздействия УФ-лучей, термического, механического факторов, можно сделать упор на прогнозирование патологических процессов. Задача прогнозирования будет заключаться в установлении параметров поведения объекта, поскольку животный организм способен самостоятельно поддерживать своё состояние благодаря деятельности регуляторной системы на организменном, генетическом, эволюционном и экологическом уровнях. Применительно к изучаемой проблеме стратегия данного подхода будет заключаться в обеспечении более лучших условий жизни животных, что поможет избежать бластомогенного действия факторов внешней среды на организм, тем самым повысив уровень здоровья, продуктивности и качества производимой продукции.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Вахрушева, Т.И. Онкология: учебное пособие / Т. И. Вахрушева. - Красноярск: КрасГАУ, 2018. — 330 с.
2. Влияние факторов внешней среды на состояние здоровья и продуктивность крупного рогатого скота / В.И. Родин, И.И. Кужда, В.П. Яремчук и др. // Вестник РУДН. Серия: Агрономия и животноводство. – 2012. - №2. – С. 62-73.
3. Гарелик, П.В. Опухоли. Общие вопросы онкологии: учебник / П.В. Гарелик, И.В.Макшанов, К.Н. Угляница. – Гродно.: Изд-во: ГрГМУ, 1999. – 94 с.
4. Гончарова, Ю.А. Рак кожи / Ю.А. Гончарова // Онкология. – 2015. - № 2. – С.25-30.
5. Жилова М.Б. Молекулярно-генетические факторы канцерогенного риска: док. мед. наук. - Москва: Московский гос. науч. центр, 2015. – с.226.
6. Крячко, О.В. Патологическая физиология / О.В. Крячко, Л.А. Лукоянова. – СПб., 2020. – 228 с.
7. Лютинский, С.И. Патологическая физиология животных / С.И. Лютинский. – Москва: Изд-во ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 560 с.
8. Онкология : учебное пособие : в 2 частях. Часть 1 : Общая онкология / О. Г. Суконко, К. Н. Угляница, А. В. Прохоров, Ю. Е. Демидчик ; под ред. А. В. Прохорова. - Минск : 2016. — 430 с. ISBN 978-985-475-836-7
9. Патоморфологические и функциональные нарушения организма : учебно-методическое пособие / В. С. Авдеенко, В. Д. Кочарян, М. А. Ушаков, Г. С. Чижова. — Волгоград : Волгоградский ГАУ, 2017. — 100 с.

10. Патологическая физиология [Текст] : учебное пособие / Т.М. Ушакова, О.Н. Полозюк. - 2-е изд., испр. и доп. – Персиановский : Донской ГАУ, 2018. - 141 с.
11. Патологическая физиология: краткий курс лекций для студентов 3 курса специальности 36.05.01 Ветеринария / В.М. Скорляков, С.В. Савина // ФГБОУ ВО Саратовский ГАУ. – Саратов: ИЦ «Наука», 2016. – 127 с. - ISBN 978-5-9999-2116-1.
12. Савинков, А.В. Теоретические основы патологической физиологии животных : учебное пособие / А.В. Савинков. - Самара: Изд-во СамГАУ, 2020. - 228 с.
13. Скворцов, М.Б. Хирургия рака пищевода / М.Б. Скворцов. – Иркутск: Изд-во НЦРВХ СО РАМН, 2012. – 164 с.
14. Угляница, К.Н. Общая онкология / К.Н. Угляница, Н.Г. Луд, Н.К. Угляница. – Гродно: ГрГМУ, 2010. – 818 с.
15. Финогенов, А. Ультрафиолетовое облучение животных / Финогенов А. // Ветеринарное дело – 2013. - №11. С.10-13.
16. Бычкова Г.Ю., Трич М.В. Что нужно знать о канцерогенах [Электронный ресурс] // Государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр онкологии и медицинской радиологии им. Н.Н. Александрова». URL: <https://omr.by/news/stati/chto-nuzhno-znat-o-kantserogenakh> (дата обращения: 19.10.20)
17. Efecto de la radiación ultravioleta (UV) en animales domésticos. Revisión / Maricela Olarte Saucedo, Sergio Hugo Sánchez Rodríguez et al. // Revista Mexicana de Ciencias Pecuarias. – 2019. – Vol.10, №2. – P.416-432.
18. Hylander, B.L. Thermoneutrality, Mice, and Cancer: A Heated Opinion / B.L. Hylander, E.A. Repasky // Trends in Cancer. – 2016. – Vol. 2, №4. – P.166-175.