ОДЕСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

СКРИПКА М. В.

КУРС ЛЕКЦІЙ
з освітнього компоненту

ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ ТА МОРФОЛОГІЯ

для підготовки здобувачів вищої освіти
галузі знань 21 – «Ветеринарна медицина»

ОДЕСА 2025

Автор: доктор ветеринарних наук, професор ***Скрипка Марина Вікторівна***

Рецензент:

Богач М.В. професор кафедри інфекційної патології, біобезпеки та ветеринарно-санітарного інспектування імені проф. В.Я. Атамася

Схвалено засіданням методичної комісії факультету ветеринарної медицини
протокол № 8 від 30 квітня 2025 року

© Скрипка М. В. 2025

ЗМІСТ

Лекція 1. Паренхіматозні (клітинні) білкові дистрофії.....
Судинно-стромальні (позаклітинні) білкові дистрофії.....
Лекція 2. Змішані білкові дистрофії: порушення обміну хромопротеїдів; гемоглобіногенні пігменти*;* порушення обміну нуклеопротеїдів та хромопротеїдів .....
Лекція 3. Жирові дистрофії: жирова інфільтрація та декомпозиція паренхіматозних органів; морфологія порушень холестеринового обміну. Мінеральні дистрофії.....
Лекція 4. Порушень кровообігу, лімфовідтоку та тканинної рідини: гіперемія, анемія, ішемія, крововиливи, кровотеча, лімфоррагія, інфаркт.....
Лекція 5. Запалення: альтеративні, ексудативні, проліферативні.....
Лекція 6. Патоморфологія органів дихання: дилятація та стеноз верхніх дихальних шляхів; риніт, ларингіт, трахеіт, пневмонія, ателектаз, емфізема та набряк легень.....
Лекція 7. Патоморфологія хвороб органів травлення: інвагінації, метеоризм, копростаз, стоматит, гастрит, ентерит, коліт. Патологія печінки, патологія підшлункової залози.....
Лекція 8. Патоморфологія органів сечовидільної системи: нефрози, нефрити, полікістоз нирок.....
Лекція 9. Патологічна морфологія хвороб обміну речовин: аліментарна дистрофія, кетози, аліментарна остеодистрофія, міоглобінурія коней, аліментарна анемія, гіпотрофія новонароджених, білом’язова хвороба.....

ВСТУП

Патологічна анатомія (патологічна морфологія) – це наука про морфологічні зміни в організмі тварин при різноманітних хворобах і патологічних процесах.

Слово «патологічна» (гр. *«pathos»*) означає «захворювання», «страждання». Термін «патологія» у широкому значення включає в себе клініку захворювання, його етіологію (причину), патогенез (механізм розвитку), лікування, профілактику, а також вивчення структурних змін в органах і тканинах (патоморфологія).

Патологічна анатомія є фундаментальною ветеринарно-біологічною дисципліною, особливістю якої є науково-практичний напрямок: з одного боку, – це дисципліна теоретична, яка вивчає загальні закономірності, властивості та явища матеріального світу; з іншого – дисципліна, що має прикладне значення, тобто тісно пов'язана з клінічними дисциплінами, є їх невід'ємною частиною при вивченні патології тварин (етіології, патогенезу, клінічних проявів, профілактики хвороб). Патологічна анатомія – це анатомія хворого організму, це життя організму в нових змінених умовах.

Живий організм – це відкрита цілісна біологічна система, що зберігає стабільність своєї структури і функції (*гомеостаз*) у визначених межах (*фізіологічні межі*). Структура (морфологія) і функція організму тісно пов'язані між собою. *Функція – це зміна структури у просторі та часі*. Таким чином, у живому організмі немає структури без функції і функції без відповідної структури (м'яз – скорочення і розслаблення; рибосоми – синтез білкових молекул та ін.). Тому сучасна патологічна анатомія базується на морфо-функціональному принципі.

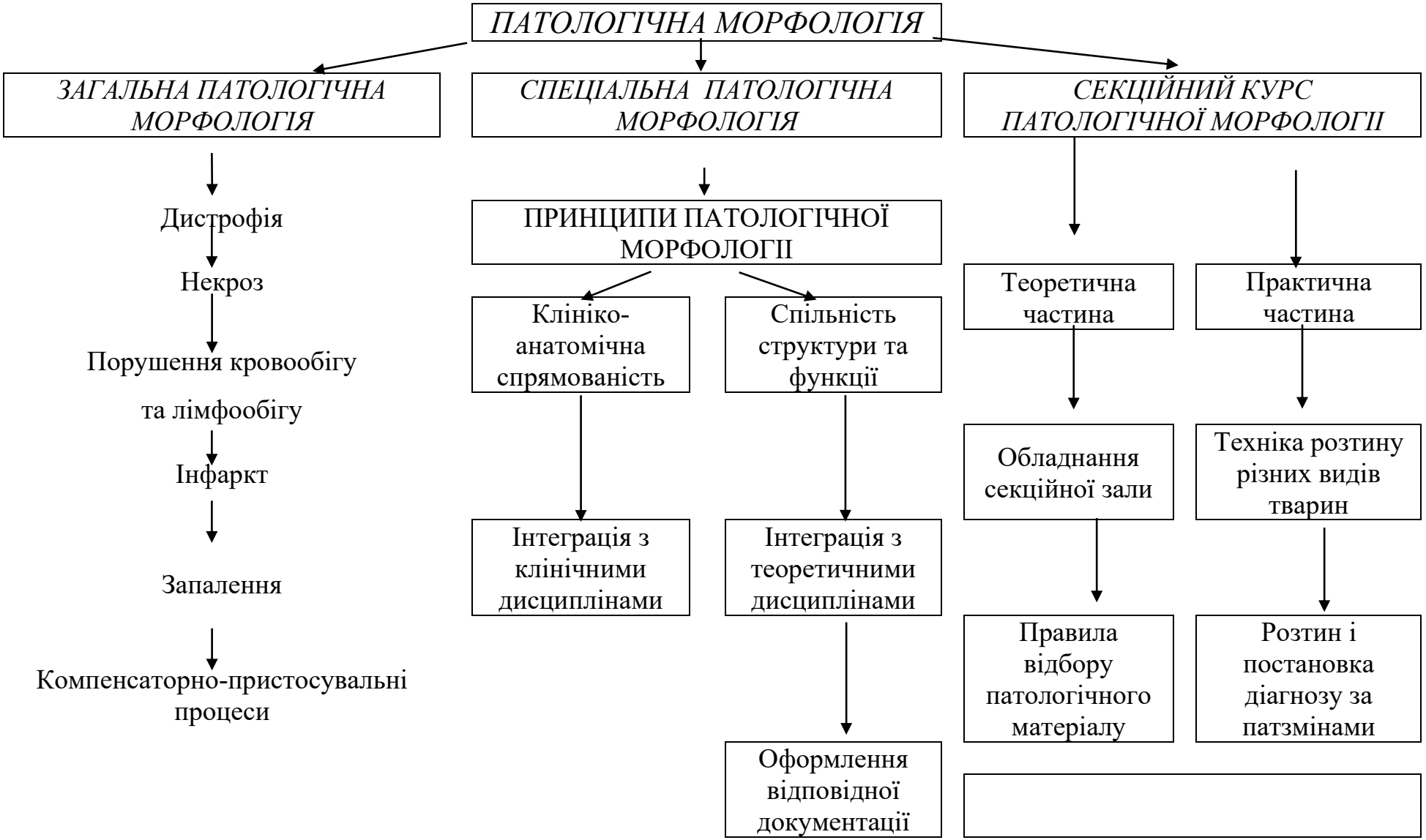
Відносна морфо-функціональна стабільність живого організму при умовах існування, що постійно змінюються, підтримується компенсаторно-пристосувальними механізмами, які компенсують дію зовнішніх чинників на організм, що дає йому можливість пристосовуватися до існування в навколишньому середовищі.

Хвороба – це вихід компенсаторно-пристосувальних реакцій організму за рамки фізіологічних меж під дією зовнішніх і внутрішніх (генетичні хвороби) чинників.

У живому організмі немає спеціальних структур і функцій, відповідальних за певну хворобу. Будь-яка хвороба – це зміни «нормальних» структур і функцій. Всі порушення, що виникають при хворобі, зумовлені посиленням або послабленням (аж до повного припинення) різноманітних функцій клітин, тканин, органів і організму в цілому. При цьому клітина, тканина і орган на різних рівнях вивчення можуть розглядатися як система і як складова частина (елемент) іншої, складніше організованої системи (клітина – як система клітинних органел і утворень, і як складовий елемент тканини; тканина – як система клітин і позаклітинних утворень і як складовий елемент органа та ін.). Надмірне посилення або послаблення окремих функцій системи часто призводить до порушення її функції в цілому.

Таблиця 1

ПЛАН ВИВЧЕННЯ КУРСУ ПАТОЛОГІЧНОЇ МОРФОЛОГІІ



Лекція 1. Паренхіматозні (клітинні) білкові дистрофії. Судинно-стромальні (позаклітинні) білкові дистрофії

План

1. *Загальна характеристика дистрофій.*
2. *Паренхіматозні білкові дистрофії*
   - *2. 1. Зерниста дистрофія*
   - *2. 2. Гіаліново-крапельна дистрофія*
   - *2. 3. Гідропічна (вакуольна, балонна) дистрофія*
   - *2.4. Рогова дистрофія*
3. *Судинно-стромальні білкові дистрофії*
   - *3.1. Мукоїдне набухання*
   - *3.2. Фібриноїдне набухання.*
   - *3.3. Гіаліноз.*
   - *3.4. Амілоїдоз.*

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДИСТРОФІЙ

Під обміном речовин в організмі (клітині) розуміють керовані кількісні та якісні перетворення органічних та неорганічних сполук. Весь обмін речовин складається з двох взаємопов'язаних протилежних процесів: катаболізму і анаболізму. Катаболізм – це процес ферментативного розщеплення поживних речовин, переважно в результаті окисно-відновних реакцій з виділенням певної кількості енергії. Навпаки, анаболізм – ферментативний процес біосинтезу клітинних компонентів з використанням енергії макроергів.

Посилення основного обміну відбувається внаслідок порушення центральних механізмів регуляції, емоційні збудження, ушкодження гіпоталамічної ділянки головного мозку, проміжного мозку, подразнення центрів симпатичних нервів, підвищення функції щитовидної залози, гіпофіза, надниркових залоз (мозкової частини), статевих залоз, застосування лікарських препаратів, які призводять до збудження головного та довгастого мозку, зниження температури навколишнього середовища, хвороб що супроводжуються лихоманкою, руйнуванням тканин.

Послаблення основного обміну відбувається внаслідок пригнічення центрів головного мозку, зниження функцій щитовидної залози, гіпофіза, надниркових залоз (мозкового шару), статевих залоз, підвищення активності інсуліну.

Термін «дистрофія» вперше ввів у науковий обіг В. В. Підвисоцький (1905).

Дистрофія (*dystrophia*) – загально патологічний процес, який спостерігається при більшості захворювань у залежності від їх етіології, патогенезу і клініко-морфологічних проявів. В основі дистрофії лежить порушення обміну речовин, що супроводжується змінами в організмі на різних рівнях його структурної організації. В більшості випадків за дистрофії відсутнє переродження тканин, а мова йде лише про накопичення в них тих

чи інших речовин, тобто порушується (видозмінюється) якісне живлення (трофіка тканин). Таким чином, дистрофії обумовлюють збільшення об'єму клітини та органу, а атрофії обумовлюють зменшення об'єму клітини та органу.

Причини, що викликають розвиток дистрофії

1. Розлад авторегуляції клітини під впливом токсинів, радіації. Внаслідок таких розладів у клітині розвивається енергетичний дефіцит, алергія і відбувається порушення ферментативних процесів.

2. Порушення функцій транспортних систем (забезпечують метаболізм) всередині клітини. Якщо порушуються транспортні системи, продукти розпаду не виносяться за межі клітини, в результаті чого в клітині відбувається процес накопичення недоокислених продуктів, що призводить, у свою чергу, до гіпоксії (нестача кисню). Відповідно відсутність H_2O і O_2 призводить до небезпечного критичного стану в організмі, а вода і кисень – підтримують життя в клітині, її гомеостаз.

3. Розлад ендокринної регуляції, яка відіграє важливу роль у процесах обміну організму: цукровий діабет, тиреотоксикоз, інші токсикози.

4. Патологічні процеси в нервовій системі, які викликають порушення обміну речовин в організмі.

Механізми, що викликають розвиток дистрофії

1. Декомпозиція (перебудова, фанероз) – зміни ультраструктур, макромолекул та комплексних поєднань клітинних і тканинних систем. Декомпозиція має прояв у печінці й характеризується утворенням білків чи ліпоїдів за інтоксикації органу (організму).

2. Патологічна інфільтрація (просочення) характеризується відкладанням і накопиченням (депонуванням) у клітинах і тканинах продуктів обміну (білків, вуглеводів, які надходять з током крові та лімфи *«хвороби накопичення»*, так, наприклад, холестерин «просочує» стінки судин).

3. Трансформація (перетворення) – хімічне перетворення одних сполук в інші (наприклад жири – у вуглеводи, білки; або білки – в жири та ін.) із надлишковим накопиченням новоутворених сполук.

4. Змінений (спотворений) синтез

Збільшене або зменшене утворення певних сполук в організмі *(наприклад, глікоген, Са. «хвороби недостатності»)*	Синтез і накопичення в тканинах сполук, не притаманних їм в умовах нормального обміну. *(наприклад, синтез білку амілоїду, глікогену в епітелії нирок, кератину в епітелії сльозної залози, патологічних пігментів та інше)*

Класифікація дистрофій:

1) *за походженням*

Природжені – виникають пренатально, як правило, внаслідок вродженої відсутності певних ферментів, що беруть участь в обміні тих чи інших речовин (так звані ***ферментопатії***).

Набуті – виникають в постнатальний період розвитку організму при різних захворюваннях.

2) *за поширенням*

Загальні (системні)	*Місцеві*
Розвиваються при порушенні загального обміну в організмі при інфекційних та неінфекційних захворюваннях (наприклад, порушення обміну нуклеїнових кислот, ферментів та ін.)	Мають чітку локалізацію (визначений орган)

3) *за патогенезом*

1. Патологічна інфільтрація.
2. Декомпозиція (фанероз).
3. Трансформація.
4. Змінений (спотворений) синтез.

4) *за локалізацією*

В залежності від *переваги морфологічних змін* у спеціалізованих елементах *паренхіми або строми*, дистрофії розрізняють:

Паренхіматозні (або клітинні) (ураження нефроцитів, гепатоцитів та ін..)	*Мезенхімні* (або позаклітинні) (ураження стінки судин, сполучної тканини, капсули органу)	*Змішан*і (одночасне ураження нефроцитів, гепатоцитів, стінки судин, сполучної тканини, капсули органу)

5) *за видом порушеного обміну речовин*

1. Білкові (диспротеїнози).
2. Жирові (ліпідози).
3. Вуглеводні (глікогенози).
4. Мінеральні (порушення обміну кальцію, кальцинози)

Необхідно виключати з групи тканинних дистрофій зміни, які пов’язані з гіперфункцією органу і характеризуються схожими з дистрофічними

ультраструктурними змінами, але супроводжуються не пригніченням, а підвищенням активності відповідних ферментів (гіпертрофія, гіперплазія та ін.).

БІЛКОВІ ДИСТРОФІЇ (диспротеїнози)

Білкові дистрофії

Клітинні | Позаклітинні | Змішані

Білкові дистрофії (диспротеїнози**)** – структурно-функціональні порушення тканин, пов'язані зі змінами хімічного складу, фізико-хімічних властивостей і структурної організації білків. Виникають при порушенні балансу між синтезом та розпадом білків у клітинах і тканинах.

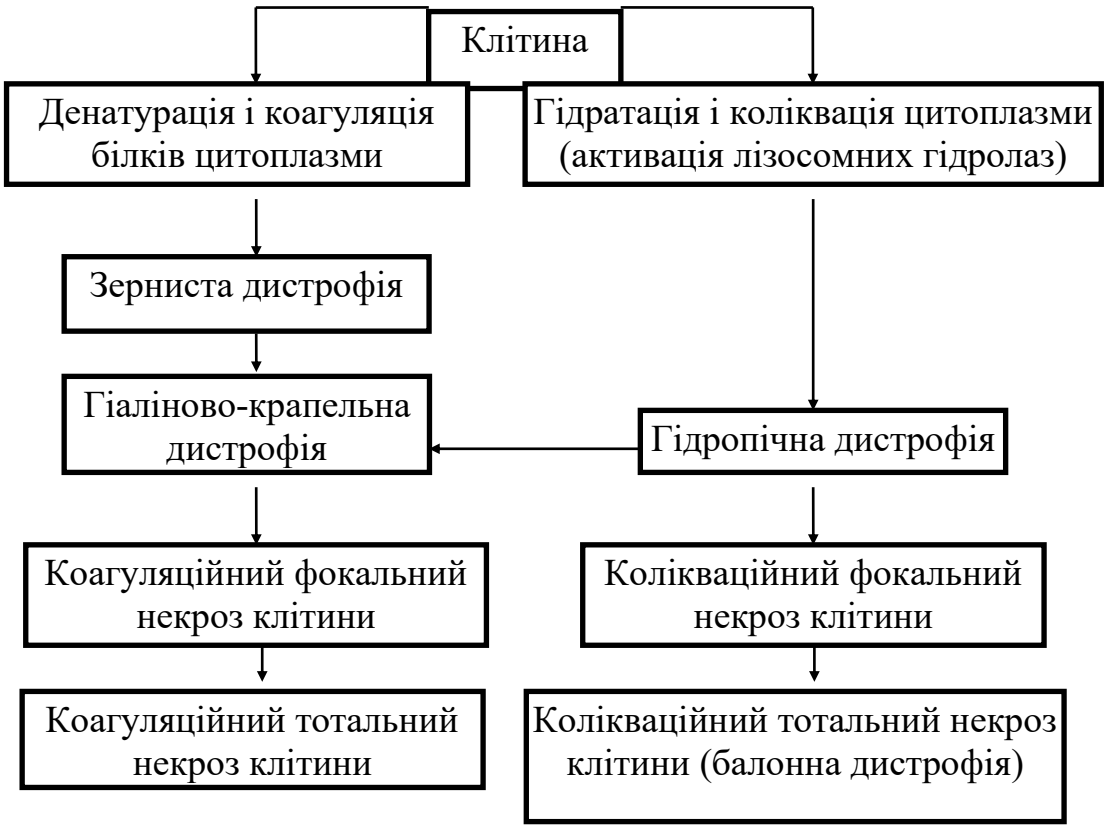
Сутність білкових дистрофій полягає в тому, що білок набуває вигляду, не характерного в нормі для цієї тканини (клітини). Білок може розплавлятися, відкладатись у вигляді щільних часточок та ін.

ПАРЕНХІМАТОЗНІ ДИСПРОТЕЇНОЗИ

Види клітинних білкових дистрофій

1. Зерниста дистрофія
2. Гіаліново-крапельна дистрофія
3. Гідропічна (вакуольна, балонна) дистрофія
4. Рогова дистрофія

Морфогенез клітинних диспротеїнозів.



● **Зерниста дистрофія (мутне набухання)** – порушення колоїдних властивостей і ультраструктурної організації клітин із виявленням білка.

Етіологія. Неінфекційні, інфекційні та паразитарні хвороби, інтоксикації, порушення крово- і лімфообігу та інші фактори, що призводять до енергетичного дефіциту клітини.

Патогенез – вплив тих чи інших факторів, які викликають денатурацію і коагуляцію білка цитоплазми, тобто провідний механізм – декомпозиція.

Патоморфологічні зміни. Дана патологія частіше зустрічається у м'язах серця, у скелетних м'язах, нирках та печінці. Зовні органи мають тьмяний відтінок, збільшені у розмірах і в масі, капсула їх (зокрема нирок) напружена, консистенція в'яла, на розрізі паренхіма має вигляд вареного м'яса, малокровна. Паренхіма нирок і печінки сіро-коричневого забарвлення, зі згладженим малюнком.

На гістологічному рівні у цитоплазмі клітин спостерігається накопичення різних розмірів зерен білкової природи. Клітини збільшуються у розмірі, цитоплазма втрачає прозорість (мутна).

Для підтвердження білкової природи зернистості цитоплазми клітин, гістологічні зрізи обробляють 1 % розчином оцтової кислоти. При цьому цитоплазма та ядро просвітлюються, і контури клітин знову добре простежуються.

Диференційна діагностика. Зернисту дистрофію слід відрізняти від посмертних змін органів (*трупна тьмяність*) та від фізіологічної ацидофільної зернистості цитоплазми клітин на світлооптичному рівні. Остання спостерігається у випадках:

1) фізіологічного синтезу клітиною білка;
2) фізіологічної резорбції клітиною білків;
3) клітинної регенерації.

Від трупної тьмяності зерниста дистрофія відрізняється вираженим збільшенням розмірів клітин і органів, а також нерівномірністю уражень (за дистрофії). При посиленні білково-синтетичної функції в клітині знижується вміст глікогену, РНК і амінокислот. Активність ферментів гліколізу, дезамінування і дегідрогенезу висока, а ферментів циклу Кребса – низька. При електронній мікроскопії реєструють набряк мітохондрій, гіпертрофію гранулярної та агранулярної ендоплазматичної сітки, комплексу Гольджі, гіперплазію зв'язаних із мембранами і вільних полісомоутворюючих рибосом. За фізіологічної резорбції білків в цитоплазмі спостерігають значну кількість піноцитозних пухирців і цитогранул, кількість і розміри мітохондрій збільшені, зростає активність гідролітичних ферментів, ферментів гліколізу і циклу Кребса. За внутрішньоклітинної регенерації поряд з ознаками деструкції органел цитоплазми реєструється гіперплазія і гіпертрофія мітохондрій, велика кількість лізосом та гранул зернистої ендоплазматичної сітки. Значно збільшується активність ферментів циклу Кребса.

Клінічне значення зернистої дистрофії – ослаблення, а нерідко й якісна зміна функцій уражених органів. Наприклад, ураження нирок

супроводжується появою у сечі білку альбуміну; ураження міокарду викликає недостатність роботи серця.

Результат захворювання. Частіше процес зворотній, але за тривалої дії подразника розвивається гіаліново-крапельна або жирова дистрофія і процес закінчується відмиранням клітин (некрозом).

● **Гіаліново-крапельна дистрофія** *(склоподібний, прозорий)* – внутрішньоклітинний диспротеїноз, що характеризується появою в цитоплазмі великих, білкової природи прозорих однорідних краплин, які зливаються і заповнюють цитоплазму клітини у вигляді гомогенних мас; останні схожі на гіаліновий хрящ.

Етіологія. Гострі та хронічні інфекційні хвороби, отруєння, інтоксикація, алергічні процеси після попередньої сенсибілізації білками. Гіаліново-крапельну дистрофію спостерігають при деяких катаральних запаленнях слизової оболонки, в актиномікомах, в пухлинах, часто в епітелії звивистих канальців нирок, рідше в гепатоцитах та м'язових волокнах.

Патогенез. Сутність процесу полягає в глибокій і незворотній денатурації білків цитоплазми з відмиранням клітини.

Патоморфологічні зміни. Орган без видимих змін. *На гістологічному рівні* зміни спостерігаються в залозистих органах (печінка та ін.), пухлинах, м'язовій тканині, у вогнищах хронічного запалення, але досить часто – в епітелії канальців нирок. У цитоплазмі клітин утворюються більш-менш однорідні напівпрозорі краплі білка, які зафарбовуються кислими барвниками і за зовнішнім виглядом нагадують основну речовину гіалінового хряща. Зливаючись одна з одною, вони можуть заповнювати всю клітину. У вогнищах хронічного запалення знаходять (переважно в плазмоцитах) так звані *руселлівські* або *фуксинофільні тільця* у вигляді великих гомогенних, а іноді – пошарово збудованих гіалінових куль, які інтенсивно забарвлюються фуксином, а після розпаду клітин вільно лежать у тканині.

Клінічне значення гіаліново-крапельної дистрофії полягає в значно вираженій функціональній недостатності органу.

Результат захворювання. В наслідок денатурації білків розвивається некроз клітин, ділянки тканини.

● **Гідропічна (вакуольна, балонна) дистрофія.** Порушення білково-водно-електролітного обміну клітини із вивільненням всередині клітини води. Ця патологія спостерігається в цитоплазмі, рідше – в ядрі клітин.

Етіологія: інфекційні хвороби (ящур, віспа, вірусний гепатит), запальна інфільтрація тканин, хімічні, фізичні та гострі токсичні впливи які викликають гіпоксію, гіповітамінози, обмороження, опіки.

Патогенез. Ключова ланка патогенезу – гіпоксія тканин. Внаслідок активізації дії лізосомних гідролаз відбувається гідратація білка, з'являються краплини рідини в цитоплазмі, рідше в ядрі, утворюються вакуолі з рідиною, а при поглибленому процесі вся цитоплазма розріджується і ядро ніби плаває в рідині. Ядро розбухає, хроматин зникає, ядро набуває форми бульбашки з рідиною і розташованими в ній ядерцями.

Патоморфологічні зміни. Зміни незначні, спостерігається набряк і блідість органу, тканини. У важких випадках орган блідіший за норму, збільшений в об'ємі, м'якої або тістоподібної консистенції, на розрізі дещо

прозорий, із поверхні розрізу виділяється рідина.

В більшості випадків дана патологія реєструється в епітелії слизових оболонок, епідермісі шкіри, печінці, нирках, надниркових, у нервових клітинах, м'язових волокнах, лейкоцитах.

На гістологічному рівні цитоплазма світліша за норму, містить вакуолі, наповнені прозорою рідиною. На початку процесу в цитоплазмі утворюються дрібні краплини що зливаються та призводять до внутрішньоклітинних набряків, а згодом відбувається каріоцитоліз (розплавлення ядра). Клітина збільшена в об'ємі, ядро і цитоплазма розчиняються, залишається тільки оболонка. Клітина набуває вигляд балону (*балонна дистрофія*).

Диференційна діагностика. Гідропічну дистрофію слід відрізняти від жирової, використовуючи методи виявлення жирів (судан III, судан IV).

Клінічне значення – знижується функція ураженого органу.

Результат захворювання. Процес зворотній, якщо немає повного розчинення цитоплазми клітини. При максимальному порушенні цитоплазми процес завершується коліквацийним некрозом.

● **Рогова дистрофія –** це кількісне або якісне порушення утворення рогової речовини (кератину)**.** Кератин забарвлюється еозином в яскраво-червоний або яскраво-рожевий колір, а за Ван Гізон – у жовтий. Тканина не розчинюється в спирті, ефірі, у слабких розчинах кислот та лугів, не змінюється при кип'ятінні у воді. При обробці міцними лугами та кислотами – руйнується.

Етіологія. Рогова дистрофія спостерігається за білкової, мінеральної (цинк, кальцій, фосфор) і вітамінної (гіповітаміноз А, пелагра) недостатності, хронічних інфекційних хворобах, що супроводжуються запаленням шкіри, фізичних і хімічних впливах на шкіру, іноді – при спадкових хворобах (іхтіоз) і в пухлинах (папіломи, канкроїд).

Патогенез пов'язаний із надмірним, порушеним або зменшеним синтезом кератину в епідермісі шкіри або патологічним його синтезом в епітелії слизових оболонок.

Види рогових дистрофій

1. ***Гіперкератоз –*** збільшення утворення рогової речовини в клітинах, у яких вона утворюється в нормі (вроджений гіперкератоз всієї шкіри називається ***іхтіозом***).
2. ***Гіпокератоз –*** зменшення утворення рогової речовини в клітинах, в яких вона утворюється в нормі.
3. ***Паракератоз –*** утворення рогової речовини не характерного складу (порушення хімічного складу білку кератину) в клітинах, у яких вона утворюється в нормі (копита, рога, шкіра та ін.).
4. ***Патологічне зроговіння –*** утворення рогової речовини в клітинах тканин, у яких вона в нормі відсутня. Ці процеси можуть бути загальними (системними) і місцевими.

Патоморфологічні зміни. ***За гіперкератозу*** шкіра потовщується, втрачає еластичність, стає сухою, шорсткою і грубою. Похідні шкіри (роги, копита) деформуються, їх рогова речовина потовщується, розростається, нерідко розшаровується. *На гістологічному рівні* виявляють потовщення епідермісу в результаті гіперплазії клітин мальпігієвого шару і надмірного

накопичення рогової речовини. В слизових оболонках і в епідермісі шкіри можливе утворення сосочкоподібних потовщень внаслідок гіперплазії шару шипуватих клітин та видовження шипуватих відростків. У таких випадках говорять про ***акантоз*** (від грець. *akantha* – шип, голка).

За гіпокератозу та паракератозу шкіра потовщена, пухка, з підвищеним злущуванням рогових лусочок, іноді – з випаданням волосся. У дорослих тварин, особливо у лактуючих корів, спостерігається деформація ратиць, копитний ріг втрачає глазур, розтріскується. На *гістологічному рівні* виражена атрофія зернистого шару, клітини рогового шару розташовані хаотично, мають паличкоподібні ядра. У зовнішньому шарі простежуються в цитоплазмі клітин ядра пласкої форми. Кровоносні судини дерми кровонаповненні.

Патологічне зроговіння спостерігається в епітелії слизових оболонок. На слизових оболонках утворюються різного розміру вогнища зроговілого епітелію у вигляді тяжів і бляшок сіро-білого кольору, що виступають над поверхнею слизової оболонки (*лейкоплакія*). *На гістологічному рівні* відзначають метаплазію однорядного секреторного епітелію у багаторядний зроговіваючий плоский епітелій.

Зроговіння у бородавках і ракових пухлинах. МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Папілома (бородавка) шкіри корови. У шкірі доброякісна пухлина кулеподібної форми, діаметром 15 см сіро-чорного кольору, щільної консистенції. Вся зовнішня поверхня усіяна різної форми сосочками.

Клінічне значення рогової дистрофії пов’язане з розвитком інфекційних ускладнень. Лейкоплакія може стати джерелом розвитку пухлин (папілом, рідше – рака).

Результат захворювання залежить від перебігу основної хвороби. При усуненні її причин пошкоджена тканина може відновлюватися. Новонароджені тварини з іхтіозом, як правило, гинуть у перші дні життя.

СУДИННО-СТРОМАЛЬНІ (МЕЗЕНХІМНІ, ПОЗАКЛІТИННІ) ДИСПРОТЕІНОЗИ

Судинно-стромальні диспротеїнози – порушення білкового обміну в міжклітинній речовині. У першу чергу це:

- розпад основної речовини та волокон;
- патологія строми та судин – патологічний синтез білків мезенхімальними клітинами і накопичення білків у крові, лімфі, а також накопичення продуктів метаболізму в міжтканинній рідині сполучної тканини. В зв’язку з вище зазначеним, такі дистрофії називають ще позаклітинними та мезенхімальними.

Міжклітинна речовина складається з основної міжклітинної речовини та волокон. Основна речовина складається з білків і полісахаридів, що утворюють комплексні сполуки різної молекулярної структури. Серед них виділяють протеоглікани і глікопротеїни. Протеоглікани – це комплексні сполуки білків із лінійними полісахаридними полімерами – кислими глікозаміногліканами. Глікопротеїни – це істинні білкові молекули, до поліпептидного ланцюжка яких у різних ділянках ковалентно приєднані

олігосахариди, що складаються з 2–15 моносахаридних одиниць: гексозаміни, гексози, сіалові кислоти і фруктози. До кислих глікозаміногліканів належать гіалуронова кислота, хондроітин, хондроітин-4-сульфат (хондроітин-сульфат А), хондроітин-6-сульфат (хондроітин-сульфат С), дерматан-сульфат (хондроітин-сульфат В), гепаран-сульфат (гепаритин-сульфат), гепарин і кератан-сульфат (кератосульфат). Серед волокон міжклітинної речовини, які утворюються фібробластами і гладком'язовими клітинами, виділяють колагенові, ретикулярні (аргірофільні) та еластичні волокна. Колагенові волокна складаються з білка колагену, протеогліканів і структурних глікопротеїдів. Ретикулярні волокна – з колагену та аморфного матриксу, представленого глікопротеїном. Еластичні волокна – з білку еластину та структурного глікопротеїну. Білок колаген синтезується головним чином фібробластами та іншими клітинами сполучної тканини.

Патогенез. Сутність мезенхімальних білкових дистрофій полягає в нагромадженні продуктів метаболізму в сполучній тканині. Продукти метаболізму приносяться з током крові та лімфи, зростає порозність судин, відбувається порушення білкового обміну в мезенхімальних клітинах. Наслідком вище зазначених процесів є просочування, в першу чергу сполучної тканини плазмою крові *(плазморрагія*) і лімфою (*лімфоррагія*), патологічний синтез (*спотворений синтез*) білків клітинами мезенхімального походження, що, в свою чергу, призводить до деструкції (розпаду) основної речовини та волокон, накопичення в міжклітинній речовині білків крові та лімфи, а також продуктів порушеного обміну білків.

Види позаклітинних диспротеїнозів

1. Мукоїдне набухання.
2. Фібриноїдне набухання.
3. Гіаліноз.
4. Амілоїдоз.

Мукоїдне набухання і фібриноїдне набухання та гіаліноз часто є послідовними стадіями дезорганізації сполучної тканини.

● **Мукоїдне набухання** – поверхневе порушення сполучної тканини, що характеризується накопиченням і перерозподілом кислих мукополісахаридів.

Етіологія: гіпоксія, інтоксикація**,** гіповітамінози С, Е. К, алергічні захворювання, хвороби сполучної тканини (колагенози), хвороби судин: атеросклероз (за набрякової хвороби, бешихи свиней), ревматизм (викликають гемолітичні стрептококи).

Патогенез. Мукополісахариди мають гідрофільні властивості (притягують до себе H_2O), що призводить до підвищення судинної і тканинної проникливості (значно підвищується порозність судин) при цьому виходить плазма, відбувається серозний набряк тканини з просоченням тканини білками плазми – альбумінами, глобулінами. Відбувається набряк міжклітинної і міжтканинної рідини та колагенових волокон, що супроводжується клітинними реакціями з утворенням лімфоцитарних, гістіо-лімфоцитарних інфільтратів. Розвивається мукоїдне набухання. Процес характеризується незначним порушенням колагенового комплексу з накопиченням кислих мукополісахаридів між волокнами.

Патоморфологічні зміни. Зміни на макроскопічному рівні не реєструються. *На гістологічному рівні* встановлюють що основна речовина стає базофільною, а при фарбуванні крезилвіолетом, толуїдиновим синім і деякими іншими барвниками зафарбовується метахроматично. Колагенові

волокна набухають, що супроводжується їх нерівномірним потовщенням та розмитістю контурів і структури. При фарбуванні пікрофуксином вони набувають жовтогарячого, а не червоного кольору. Ці зміни можуть супроводжуватись утворенням лімфоцитарних, плазмоцитарних і гістіоцитарних інфільтратів.

Мукоїдне набухання можна виявити гістохімічними методами забарвлення гістологічних зрізів. При цьому відбуваються зміни кольору основної речовини (метахромазія). Так толуїдіновий синій забарвлює патологічно змінену тканину у бузковий (рожевий), а за норми в синій колір. Після оброблення зрізів ферментом гіолуронідаза вся поверхня зрізу забарвлюється у синій колір. Колагенові волокна потовщені, розволокнені структури стерті. При усунені причин процес зворотній, але може переходити в фібриноїдне набухання і навіть некроз.

Клінічне значення полягає в порушенні опорно-трофічної та бар'єрної функцій сполучної тканини, що призводить до порушення функції органів у цілому.

Результат захворювання. Можливе повне відновлення пошкоджених структур або перехід у фібриноїдне набухання.

● **Фібриноїдне набухання** – це глибока дезорганізація сполучної тканини. Воно характеризується деструкцією її основної речовини і волокон, різким підвищенням судинної проникливості й утворенням фібриноїду. При цьому волокна сполучної тканини потовщуються, зливаються між собою, спостерігається глибока дезорганізація та просочування сполучної тканини білками крові, а в результаті хімічних взаємодій цих з'єднань утворюється складна речовина – фібриноїд (попередником є білок крові фібриноген, який з плазмою крові та іншими білками просочує тканини, виходячи із судин).

Фібриноїд – речовина складного хімічного складу, обов'язковим компонентом якої є фібрин. Крім фібрину до складу фібриноїду входять білки та полісахариди плазми крові, основної речовини та колагенових волокон, які знаходяться в стані розпаду, а також нуклеопротеїди клітин, що руйнуються. Іноді в фібриноїді виявляють циркулюючі імунні комплекси («*фібриноїд імунних комплексів», «фібриноїд деструкції*»). Склад фібриноїду різний у різних тканинах за різних патологічних процесів.

Етіологія аналогічна з мукоїдним набуханням тому що є його логічним продовженням, але діють фактори більшої сили, або більшої тривалості дії.

Патогенез. Фібриноїдне набухання часто є продовженням (ускладненням) мукоїдного набухання. Тому початок його розвитку має той самий механізм. Разом з тим, за фібриноїдного набухання, відбувається розпад волокон міжклітинної речовини із вивільненням їх складових компонентів, розпад фібробластів, гладком'язових та інших клітин із вивільненням білків та комплексних сполук, особливо нуклеопротеїдів. Крім того, відбувається подальше підвищення проникливості судин, що призводе до виходу в міжклітинну речовину високомолекулярних білків і глікопротеїнів плазми крові – фібриногену, імуноглобулінів та ін. Хімічна взаємодія продуктів розпаду основної речовини, волокон, клітин та білкових сполук плазми крові і призводить до утворення фібриноїду.

Патоморфологічні зміни. *З*міни на макроскопічному рівні, як правило, не виявляються.

На гістологічному рівні можна спостерігати патологічні зміни в дві стадії:

1 стадія – *фібриноїдне набухання* – основна речовина і частково колагенова набухають (відбувається просочування глобулінами, альбумінами, фібриногеном) – утворюється фібриноїд;

2 стадія – *фібриноїдний некроз* – тканина набуває вигляду зернисто-глибчастої або аморфної маси і включає продукти розпаду колоїдних волокон, міжклітинної речовини, білків плазми. При цьому спостерігають розпад основної речовини, руйнування окремих клітин (головним чином, фібробластів та гладких міоцитів). Сполучнотканинні волокна розпадаються на окремі фібрили і фрагменти. Внаслідок просочування білками і глікопротеїнами плазми крові та утворення з фібриногеном нерозчинних стійких сполук, волокна набувають вигляду гомогенної маси. Колагенові волокна набувають ШЙК-позитивних, оксифільних, аргірофільних, піронінофільних властивостей при фарбуванні методом Браше. Пікрофуксином фарбуються в жовтий колір. Біохімічними методами досліджень в тканині виявляється фібрин. Гістохімічними методами – фібрин іноді не виявляється, що свідчить про маскування його реакційно здатних груп.

Клінічне значення фібриноїдного набухання полягає в порушенні або повному припиненні функції органу.

Результат захворювання. У випадках, коли діючий фактор послаблюється, спостерігається відновлення через мукоїдне набухання.

За хронічного патологічного процесу відбувається перетворення патологічного вогнища в гомогенну білкову масу – гіалін, що вказує на розвиток гіалінозу. Може спостерігатися повна деструкція сполучної тканини та стінок судин, тобто фібриноїдний некроз.

● Гіаліноз (гіалінова дистрофія) – характеризується відкладанням у міжклітинній речовині гіаліну, подібного за морфологічними ознаками до основної речовини гіалінового хряща.

Гіалін – складний білок, до складу якого входять глікозаміноглікани та білки основної речовини, білки плазми крові (в тому числі фібрин, імуноглобуліни та фракції комплементу), а також ліпіди, за морфологічними ознаками подібний до основної речовини гіалінового хряща. Гіалін досить щільний, стійкий до дії води, етанолу, кислот, лугів, ферментів, добре протистоїть аутолізу і гниттю, інтенсивно фарбується кислими барвниками, пікрофуксином забарвлюється в червоний або жовтий колір, ШЙК-позитивний.

В нормі відкладання гіаліну часто відбувається в стінках судин селезінки, рідше – в судинах нирок, підшлункової залози, наднирників, шкіри. З віком вираженість гіалінозу судин зростає.

Розрізняють:

1) гіаліноз судин (як правило, носить системний характер);

2) гіаліноз власне сполучної тканини, може бути загальним (системний) або місцевим.

Етіологія. Внаслідок підвищеної проникності судин і відповідно плазменного просочення та мукоїдного і фібриноїдного набухання розвивається гіаліноз сполучної тканини.

Системний гіаліноз судин та сполучної тканини спостерігається при колагенових хворобах, за артеріосклерозу, інфекційних та хронічних захворюваннях. Частіше – у високопродуктивних тварин (корів, свиней) внаслідок порушення білкового обміну, а саме

при надлишковій годівлі кормами, збагаченими протеїнами та при обмеженому моціоні. Діагностика розроблена слабо.

Місцевий гіаліноз (*склероз*) – зустрічається в сполучній тканині в рубцях, утворення колоїду відбувається в місцях хронічного запалення, або загоєння ран. Патогенез такий самий, що і при загальному гіалінозі (наприклад, личинки гельмінтів мігрують у м'язовій тканині за цистицеркозу або трихінельозу, при цьому навколо личинки організм намагається створити бар'єр – капсулу з гістіоцитів, фібробластів, макрофагів, утворюються колагенові волокна і відповідно сполучнотканинна капсула, в якій волокна потовщуються внаслідок утворення гіаліну та петрифікації (відкладається кальцій).

Патогенез. До складу гіаліну входять: білки мукополісахариди, що утворилися після розпаду сполучної тканини, білки плазми крові (як і мукополісахариди володіють гідрофільністю, тобто притягують в тканини рідину – плазму), ліпіди, солі Са. Розташовані навколо колагенові волокна зливаються, утворюють товсті тяжі, балки, великі ділянки з гомогенної гіалінової маси. Клітини органу атрофуються, відбувається їх розпад.

Патоморфологічні зміни. Патологоанатомічні зміни нерідко відсутні. Однак при вираженому процесі тканини стають блідими, щільними, напівпрозорими. Уражені органи деформуються і зморщуються. За гіалінозу капсула органу нагадує глазурну плівку («*глазурна селезінка*» та ін.). Спостерігається втрата еластичності судин, відбувається їх перекалібрування, уражені органи блідіше за норму, оскільки порушується (погіршується) кровопостачання і відповідно живлення органу. Солі *Са* відкладаються в стінку судини. За петрифікації гіалінові маси набувають більш твердої консистенції. Так, за трихінельозу, на м'ясоконтрольних пунктах однією з діагностичних ознак при нарізанні массетерів є чутний хрускіт під лезом ножа.

На гістологічному рівні патологічні зміни за гіалінозу судин і гіалінозу власне сполучної тканини різні.

Гіаліноз судин спостерігається переважно в стінках дрібних артерій та артеріол. Він найбільше виражений у нирках, головному мозку, сітківці ока, підшлунковій залозі, шкірі. Процес відкладення білку гіаліну відбувається в першу чергу в субендотеліальному просторі. Утворення гіаліну в основній речовині інтими та периваскулярної сполучної тканини артерій і капілярів супроводжується потовщенням стінок судин, просвіт зменшується, може повністю закритися (*облітерація*); відбувається закупорка частіше дрібних судин (*облітеруючий ендоартеріїт*, як ускладнення, може розвинутися *суха гангрена*). При набуханні інтими підвищується її проникність, відбувається скупчення білків плазми. Гіалін відкладається у вигляді гомогенної, щільної, напівпрозорої речовини, яка фарбується кислими барвниками. В подальшому має розвиток *артеріосклероз, аневризма*.

Некротизація тканин у місцях відкладання гіаліну може супроводжуватись їх кальцифікацією та розривами стінок судин з утворенням крововиливів і тромбів. Проте початком цих всіх процесів є гіаліноз, що розвивається паралельно з артеріосклерозом. Це спостерігається у старих тварин при порушенні різних обмінів, наприклад, холестерину, просочення судин солями Са; при цьому підвищується ламкість судин, їх розрив. Передумовою для цих змін може бути ішемічна хвороба. В залозистих органах гіаліноз розпочинається з потовщення базальної мембрани залоз, здавлювання епітелію та наступною його атрофією.

За гіалінозу ***сполучної тканини (місцевий, загальний),*** волокна

міжклітинної речовини розбухають, втрачають фібрилярність і зливаються в однорідну щільну хрящоподібну масу. Клітинні елементи здавлюються і атрофуються.

Клінічне значення залежить від характеру і функцій ураженого органу і розповсюдженості процесу. Так, місцевий гіаліноз може не викликати суттєвих функціональних змін, оскільки стосується однієї структури, але якщо при цьому буде відбуватись тиск на нервові стовбури, то можуть розвинутись парези та параліч.

Системний гіаліноз викликає порушення функцій органів, особливо судин із розвитком атрофії в органах. Якщо відбувається гіаліноз судин по всьому організму – це закінчується загибеллю тварини. Розрив судини органу також може призвести до летальних наслідків, якщо своєчасно не звернути увагу на кровотечу.

Диференційна діагностика. Необхідно диференціювати патологічний гіаліноз від фізіологічного гіалінозу та від старіння.

Прикладом фізіологічного гіалінозу може бути інволюція жовтого тіла яєчників, судин у період вагітності, лактації (матка, молочна залоза). Цей процес зворотній і відбувається зі змінами функцій органів.

Старіння – звертають увагу на вік тварини та стан внутрішніх органів.

Результат захворювання. Гіалінові маси можуть розрихлюватися, розсмоктуватися, ослизнюватися (це в колоїдних рубцях). У більшості випадків системний гіаліноз процес незворотній і переходить в амілоїдоз, процес не виліковний.

● Амілоїдоз є продовженням гіалінозу і характеризується патологічним синтезом білка преамілоїду з наступним утворенням амілоїду – складного глікопротеїду. Назва від Вірхова, 1859 р. – прийняв цю сполуку за крохмаль.

Амілоїд – це суміш глікопротеїнів, у якій фібрилярні й глобулярні білки (96–98 %) тісно пов'язані з полісахаридами (2–4 %). Склад його не постійний і залежить від причини і механізму утворення амілоїду. Гістохімічно в амілоїді виявляють різні білки: альбуміни, глобуліни, фібриноген-фібрин, комплемент. Вуглеводний компонент, головним чином, складається з двох фракцій: олігосахаридів, які формують із білками глікопротеїнові сполуки, і кислих глікозаміногліканів, що утворюють із білками протеогліканові сполуки.

Морфологічно амілоїдоз характеризується прогресуючим накопиченням у міжклітинній речовині органів і стінок судин твердих білкових мас, що нагадують гіалін, хоча відрізняються від нього своїми гістохімічними властивостями (при диференціації використовується у якості барвника Конго червоний (син. конгорот, *Congo red*).

Амілоїд продукується амілоїдобластами (трансформовані плазматичні, ретикулярні клітини, фібробласти), містить у собі комплекси глобулінів із мукополісахаридами та білками плазми. Амілоїд відкладається тільки між тканинними елементами спочатку в розчинному стані (нагадує гіалін), з часом із цього розчину випадає тверда безструктурна, рідше кристалоподібна маса амілоїду. Відкладання амілоїду спостерігається в першу чергу в стінках дрібних судин, ретикулярній тканині (*сагова селезінка*) і у власній оболонці паренхіматозних органів (залозистих органів). Найчастіше амілоїд

відкладається в нирках, печінці, селезінці, наднирниках. Менше і рідше в стінці шлунково-кишкового тракту, ще рідше в серці, лімфовузлах, молочній залозі. Переродження печінка не рідко пов'язане з використанням консервантів у продуктах харчування. В наднирниках відбувається відкладання амілоїду у вигляді білих крапок.

Етіологія системного амілоїдозу: запальні, гнійні (особливо при переході в хронічні), некротичні процеси різного походження, інтоксикація, тобто амілоїдоз розвивається, як ускладнення хвороби (наприклад, за туберкульозу, злоякісних судинних пухлинах). У високопродуктивних тварин розвивається амілоїдоз у випадках згодовування кормів із високим умістом протеїнів (мета отримати як найбільше продукції). При цьому не рідко виникають хвороби шкіри, що в подальшому призводить до загибелі тварини.

Причини первинного і старечого амілоїдозу не відомі (недолік ферментів, генетичні мутації клітин ретікуло-ендотеліальної системи та ін.). Вторинний амілоїдоз виникає у тварин що не пройшли повного курсу лікування, при хронічних хворобах (ревматизм). Етіологія місцевого амілоїдозу – хронічні запальні процеси з розвитком застою крові і лімфи.

Патогенез амілоїдозу складний і не завжди з'ясований (наприклад, при ідіопатичному амілоїдозі). Загалом патогенез складається з таких ланок: 1) трансформація клітин в амілоїдобласти, 2) синтез амілоїдобластами фібрилярного компоненту амілоїду; 3) агрегація фібрил з утворенням каркасу амілоїду; 4) з'єднання фібрил із компонентами плазми крові і міжклітинної речовини та утворення амілоїду.

Патоморфологічні зміни залежать від причини утворення, локалізації амілоїду й кількості його в органі чи тканині.

● Амілоїдоз печінки характеризується утворенням амілоїду в навколосинусоїдних просторах (просторах Діссе) між зірчастими ретикулоендотеліоцитами та гепатоцитами. Амілоїд знаходять також у стінках міжчасточкових капілярів і артеріол. Із накопиченням амілоїду печінка збільшується в розмірі, набуває блідо-коричневого забарвлення, стає більш щільної, а у коней – дряблої консистенції. У коней можуть спостерігатися розриви печінки у зв'язку з «розплавленням» її строми, з'являються кровопідтікання, які часто закінчуються кровотечами в черевну порожнину.

● Амілоїдоз селезінки проявляється в двох формах – фолікулярній і дифузній. У першому випадку амілоїд відкладається в ретикулярну тканину лімфатичних вузликів (фолікулів), починаючи з їх периферії. Ретикулярна і лімфоїдна тканина фолікулів атрофується і заміщується амілоїдними масами. Макроскопічно такі лімфатичні вузлики на розрізі мають вигляд напівпрозорих зерен, схожих на зерна розвареного саго («*сагова селезінка*»). У другому випадку амілоїд випадає більш-менш рівномірно по всій ретикулярній стромі і під ендотелієм синусів. При дифузному амілоїдозі селезінка збільшена в розмірі, щільної, а в коней – тістуватої консистенції, поверхня розрізу гладка, світло-червоно-коричнева, нагадує сиру яловичину («*сальна*», або «*шинкоподібна*» селезінка). У коней можливі розриви органу, крововиливи і кровотеча.

● У нирках амілоїд відкладається перш за все в мезангії та за ендотелієм капілярних петель і артеріол клубочка, а також у ретикулярній стромі кіркової і мозкової речовини, в стінках артеріол і дрібних артерій, рідше – в базальному

шарі під епітелієм канальців. Ниркові тільця (судинний клібочок і капсула Шумлянського-Боумена) поступово атрофуються, в епітелії канальців спостерігається зерниста та гіаліново-крапельна дистрофія. При накопиченні амілоїду нирки збільшуються в розмірах, набувають блідо-коричневого забарвлення, сухуваті на дотик. При ураженні саме клубочків вони мають вигляд сірувато-червоних крапочок на загальному фоні органу.

● В інших органах амілоїд відкладається в ретикулярній стромі і базальному шарі судин та залоз.

Клінічне значення: атрофія і загибель клітин паренхіми та прогресуюча недостатність органу (ниркова, печінкова), розлад крово- і лімфообігу, що супроводжують хронічні запальні процеси (туберкульоз). Спостерігаються розриви органів у тварин віком 7–8 років (коні). Відбувається тотальне знекровлення і загибель тварини. Ззовні амілоїд схожий на жир, але при розрізі органу відсутнє жирне (липке) нашарування на лезі ножа.

Результат захворювання частіше негативні, на початку процесу – можливе розсмоктування амілоїдних мас.

Питання для самоконтролю

1. Класифікація білкових дистрофій.
2. Рогова дистрофія, види, патогенез, макроскопічні ознаки.
3. Дати визначення зернистої дистрофії, в яких тканинах та органах спостерігаються макроскопічні ознаки.
4. Дати визначення гіаліново-крапельної дистрофії, в яких тканинах та органах спостерігаються макроскопічні ознаки.
5. Дати визначення гідропічної дистрофії, в яких тканинах та органах спостерігаються макроскопічні ознаки.
6. Дати визначення лейкоплакії.
7. Дати визначення паракератозу.
8. Дати визначення іхтіозу
9. Дати визначення гіпокератозу
10. Дати визначення гіперкератозу
11. Дати визначення вітіліго, зазначити етіологічний чинник.
12. Дати визначення альбінізму, зазначити етіологічний чинник.
13. Патогенез мукоїдного набухання.
14. Патогенез фибриноїдного набухання
15. Дати визначення амілоїдозу, в яких тканинах та органах спостерігається макроскопічні ознаки.
16. Дати визначення гіалінозу, в яких тканинах та органах спостерігаються макроскопічні ознаки.
17. Місце відкладення гіаліну, амілоїду в стунках кровоносних судин?
18. Дати визначення терміну «атероматоз», «атеросклероз».
19. Дати визначення терміну «сагова селезінка».
20. Дати визначення терміну «сальна селезінка».

Таблиця 2

КЛАСИФІКАЦІЯ ДИСТРОФІЙ
(за видом порушеного обміну)

Білкові	Жирові	Мінеральні	Вуглеводні
1. Клітинні • зерниста • гіаліново-крапельна • вакуольна • рогова *2. Позаклітинні* • мукоідне набрякання • фібріноідне набякання • гіаліноз • амілоідоз *3. Змішані* • хромопротеіди (гемоглобіногенні, протеіногенні, • ліпідогенні) • нуклеопротеіди (сечокислий діатез, сечокислий інфаркт, інкрустація)	*1. Клітинні* • дистрофічне ожиріння (жирова інфільтрація, жирова декомпозиція) *1. Позаклітинні* • ожиріння • ліпоматоз • виснаження • ліподистрофія • порушення обміну холестерину	*1. Вапняні дистрофії* • остеомаляція • рахіт • фіброзна остеодистрофія *2. Відкладання солей Са в тканинах (петрифікація)* • метастатичне • дистрофічне • метаболічне *2. Утворення каменів* • шлункові (ентероліти, псевдоентероліти : - філоконкременти, - пілоконкременти, - конглобати) • сечові (уратні, фосфатні, оксалатні, змішані) • жовчні • слинні	1. *Порушення обміну глікогену* (цукровий діабет, глікогеноз) 2. *Порушення обміну глікопротеідів* (слизова дистрофія епітелію, колоїдна дистрофія, мезенхімальна слизова дистрофія)

Лекція 2. Змішані білкові дистрофії (етіологія, класифікація, морфологічна характеристика, наслідки для організму).

План

1. *Порушення обміну хромопротеїдів*
2. *Порушення обміну нуклеопротеїдів*
3. *Екзогенні пігментації*

1. Загальна характеристика змішаних диспротеїнозів.

Змішаними називаються дистрофії за яких морфологічні зміни виявляються як у паренхімі, так і в стромі органів і тканин.

Ця форма дистрофій спостерігається за порушення обміну складних білків – хромопротеїдів і нуклеопротеїдів.

(за порушенням обміну)

Хромопротеїди
(патологія пігментного обміну, ендогенні пігментації)

- Гемоглобіногенні
- Протеїногенні
- Ліпідогенні

Нуклеопротеїди

- Сечокислий діатез (вісцеральна, суглобова форма)
- Сечокислий інфаркт
- Інкрустація

Хромопротеїди *(*ендогенні) пігменти, що утворюються в самому організмі і забезпечують природний колір шкіри, внутрішніх органів і тканин. Хромопротеїди поділяють на три групи:

1) гемоглобіногенні, що представляють собою різні похідні гемоглобіну;

2) протеїногенні, що пов’язані з обміном амінокислот тирозину та триптофану;

3) ліпідогенні, що утворюються в зв'язку з обміном жирів.

Нуклеопротеїди – сполуки білків із нуклеїновими кислотами – дезоксирибонуклеїнової (ДНК) та рибонуклеїнової (РНК).

Ліпопротеїди – складні сполуки білків із ліпідами.

Всі органи і тканини мають відповідний колір, який залежить від наявності в останніх забарвлених сполук (пігментів). Порушення обміну пігментів мають прояв в змішенні або збільшенні кількості останніх у тканинах або появою в тканинах та органах пігментів, які не зустрічаються в нормі. Процеси, що лежать в основі нагромадження пігментів, бувають різні: гемоліз еритроцитів (утворення гемосидерину, ферритину), порушення функції печінки (утворення білірубіну) та ін. Зміна кольору – один із важливих показників стану внутрішнього середовища організму, нерідко має діагностичне значення.

Розрізняють наступні **форми порушень обміну пігментів:**

1) ендогенні пігментації – пігменти, що утворюються в самому організмі;
2) екзогенні пігментації – пігменти, що потрапляють в організм із навколишнього середовища, останні в переважній кількості випадків спостерігаються при забрудненнях навколишнього середовища, введені в організм різноманітних медикаментозних препаратів та речовин.

ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ ХРОМОПРОТЕЇДІВ

Таблиця 4

Класифікація ендогенних пігментів
(хромопротеїдів)

Назва	Різновиди	Локалізація
Ендогенні пігменти	**Гемоглобіногенні пігменти** А. Пігменти, що утворюються в нормі - феритин - гемосидерин - білірубін Б. Пігменти, що утворюються в патологічних умовах - гематоїдин	Клітини та позаклітинне середовище

	- гематини - порфірин **Протеїногенні (тирозин-триптофанові) пігменти** - меланін - адренохром - пігменти гранул ентерохромафінних клітин **Ліпідогенні пігменти** - ліпофусцин - целоїд - ліпохроми - пігмент недостатності вітаміну Є	

Порушення обміну гемоглобіногенних пігментів

Гемоглобіногенні пігменти утворюються внаслідок фізіологічного та патологічного розпаду еритроцитів. Відомо, що «відпрацьовані» еритроцити (щоденно близько 1/30 їх загальної кількості) в нормі руйнуються (*еритроплазія*) в кістковому мозку, рідше – в селезінці і зовсім рідко – в печінці. Продукти руйнування еритроцитів поглинаються клітинами макрогістіоцитарної системи, в яких відбувається ферментативне розщеплення гемоглобіну з утворенням гемосидерину, феритину, гематоїдину та ін.

Феритин та гемосидерин утворюються також із заліза, яке всмоктується в кишечнику. Вільні атоми заліза токсичні для організму. Поява їх у крові стимулює синтез апоферитину, який зв'язує залізо з утворенням молекул феритину.

● **Феритин** – резервний залізопротеїд, який містить до 23 % заліза, що утворюється з харчового заліза, а також при розпаді еритроцитів та гемоглобіну в селезінці, печінці, кістковому мозку і лімфатичних вузлах. У цих органах його виявляють гістохімічною реакцією Перлса. У пігменті депонується до 30 % заліза організму, в той час як тільки 0,1 % його бере участь у реакціях обміну речовин. Інша функція феритину – перенесення заліза в кишечнику і плаценті, де він є медіатором у процесі з'єднання заліза з трансферином.

Феритин знайдено у рослинах і в організмі тварин (плазма крові та в клітинах усіх органів). Особливо багато його в печінці (депо феритину), селезінці, кістковому мозку та лімфатичних вузлах. За походженням розрізняють *анаболічний феритин*, що утворюється з заліза, яке всмоктується в кишечнику, і *катаболічний феритин*, що утворюється із заліза

гемолізованих еритроцитів.

В патологічних умовах, при відсутності кисню, настає відновлення феритину в активну форму – SH-феритин, який має вазопаралітичні й гіпотензивні властивості. Підвищенням феритину в крові *(феритинемія*) пояснюють незворотність шоку з судинним колапсом, оскільки SH-феритин виступає як антагоніст адреналіну. Підвищення кількості феритину в тканинах спостерігається при гемосидерозі. Феритин надає синцям блідо-зеленого забарвлення.

● **Гемосидерин** – це продукт полімеризації феритину, що складається з комплексу його молекул, оточених білковою оболонкою, яка розчиняється. В нормі гемосидерин утворюється при розпаді гемоглобіну або еритроцитів у клітинах мононуклеарно-макрофагальної системи селезінки, а також в незначній кількості в кістковому мозку.

Відкладається пігмент у цитоплазмі у вигляді зерен золотисто-жовтого або коричневого кольору (забарвлення гематоксиліном та еозином). При розпаді пігментованих клітин останній може локалізуватися поза клітиною. Наявність заліза відрізняє гемосидерин від інших схожих із ним пігментів.

Поширений (загальний) гемосидероз спостерігається при інтраваскулярному гемолізі: при анеміях, гемобластозах, інтоксикаціях, переливаннях несумісної групи крові, інтоксикаціях гемолітичними отрутами (свинець, миш'як, фосфор, бертолетова сіль, сульфаніламіди, хінін та ін.), кровопаразитарних хворобах, окремих інфекціях (сепсис, сибірка, ІНАН коней та ін.), при несумісності групи крові, резус-конфлікті (гемолітична хвороба новонароджених*).*

При підвищенні інтраваскулярного гемолізу збільшується утворення і концентрація розчиненого гемоглобіну в крові (*гемоглобінемія*), відбувається виділення його з сечею (*гемоглобінурія*), збільшується синтез та накопичення пігменту в клітинах мононуклеарно-макрофагальної системи нирок, легень й інших органів, де в нормі він відсутній. Крім того, пігмент знаходять в епітеліальних клітинах органів виділення, де разом з тим накопичується і феритин. В гепатоцитах печінки цей процес є більш виразним.

У нирках гемоглобін відкладається у вигляді дрібних зерен в епітелії звивистих канальців, а також у вигляді циліндрів червоного кольору в просвіті петель Генлі та збиральних каналець (*гемоглобінові циліндри*). З фрагментів зруйнованих еритроцитів і гемоглобіну (після розчинення останнього) відбувається утворення гемосидерину. *Сидеробластами* стають ретикулярні й ендотеліальні клітини та макрофаги кісткового мозку, селезінки, лімфатичних вузлів, а також паренхіматозні елементи печінки, нирок, легень, підшлункової залози, слинних і потових залоз. Зростає кількість макрофагів (*сидерофагів*), які не встигають поглинати гемосидерин, останній завантажує міжклітинну речовину і стінки судин. При значному накопиченні гемосидерину в селезінці (рідше – в лімфовузлах інколи в інших органах), колагенові та еластичні волокна просочуються залізом. Одночасно в організмі збільшується кількість катаболічного феритину та утворюється така кількість білірубіну, яка не може бути зв'язана з ферментами печінки.

Розвивається гемолітична жовтяниця. Органи при вираженому гемосидерозі набувають іржаво-коричневого забарвлення.

Спочатку відбувається адсорбція гемосидерину в селезінці, далі – в печінці та кістковому мозку. При значному гемосидерозі печінка на розрізі має мускатний малюнок: центри дольок забарвлені в іржаво-коричневий або темно-коричневий, а периферія в блідо-сірий колір.

Місцевий (органний) гемосидероз обумовлений позасудинним (екстраваскулярним) гемолізом, його можна бачити у вогнищах крововиливів. Пігмент міститься в сидерофагах. Сидеробластами та сидерофагами стають лейкоцити, гістіоцити, ретикулярні клітини, ендотелій та епітелій. У невеликих крововиливах (діапедезного типу) виявляється тільки гемосидерин, у великих крововиливах він розміщується по периферії – в живій тканині, а гематоїдин – у центрі крововиливу, тобто в місцях аутолізу тканини.

Як місцевий процес, часто розвивається гемосидероз легень. Він спостерігається при вадах серця, кардіосклерозі, в деяких випадках – при затяжних хворобах та ін. При цьому в легенях розвивається хронічний венозний застій, виникають численні діапедезні крововиливи і з'являються у великій кількості сидеробласти і сидерофаги. Гемосидерин і феритин відкладаються в строму і лімфатичні дренажі легень. Сидерофаги знаходять і в мокроті (*клітини серцевих пороків*). Легені збільшуються в об'ємі, ущільнюються і набувають бурого кольору (*бура індурація легень*).

Гемохроматоз – особлива форма порушень обміну гемосидерину. В одних випадках це самостійне захворювання (*первинний гемохроматоз*) із групи спадкових (*тезаурисмоз*). В основі його лежить дефект ферментної системи, що забезпечує всмоктування заліза в товстому кишечнику. Внаслідок вище вказаного, відбувається надлишкове надходження екзогенного заліза до організму при тому, що обмін його в еритроцитах залишається в нормі. Захворювання супроводжується відкладанням не тільки гемосидерину, але й гемофусцину (ліпофусцину) та меланіну з розвитком пігментації шкіри, цукрового діабету, цирозу печінки, а також змінами в кишечнику та лімфатичних вузлах.

При *вторинному гемохроматозі* має місце набута недостатність ферментних систем, що забезпечують всмоктування заліза. Це спостерігається при надлишковому надходженні заліза в складі лікарських препаратів, при переливаннях крові, після резекції шлунка.

● **Гематоїдин** утворюється при розпаді еритроцитів і гемоглобіну внутрішньоклітинно, в розчиненій формі його не знаходять. Однак, при великих концентраціях у старих вогнищах крововиливів, після загибелі клітин він випадає у вигляді кристалів, у складі яких залізо відсутнє, утворюючи різноманітні фігури зірок, снопів золотисто-жовтого кольору, надаючи разом із гемосидерином відповідного забарвлення цим вогнищам.

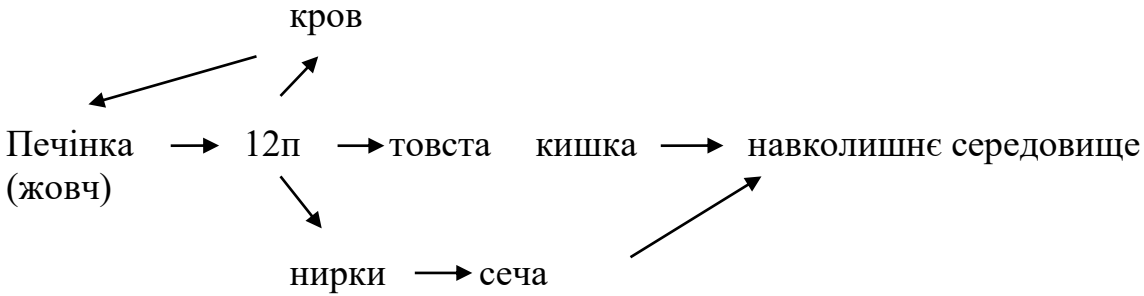
● **Білірубін** – жовчний пігмент, що утворюється в клітинах мононуклеарно-макрофагальної системи печінки,

селезінки, кісткового мозку та лімфовузлів внаслідок руйнування еритроцитів та гемоглобіну. Надалі білірубін надходить у кров, де зв'язується з альбуміном. Подальший обмін пігменту відбувається у печінці в три етапи:

1) захоплення білірубіну з крові гепатоцитами (їх синусоїдальними полюсами);
2) зв'язування (*кон'югація*) білірубіну з глюкуроновою кислотою (*глюкуронідизація*), в результаті чого утворюються водорозчинні кон'югати білірубіну *(глюкуроніди*).
3) екскреція глюкуронідів у жовчні капіляри.

Із жовчю білірубін надходить у кишечник, де частина його всмоктується і через ворітну вену знову надходить у печінку. Частина білірубіну виводиться з фекаліями у вигляді стеркобіліну, а частина – із сечею у вигляді уробіліну. В нормі білірубін знаходять в розчинному вигляді в жовчі і в невеликій кількості (0,3–0,6 мг) в крові.

Схема міграції білірубіну в організмі



У чистому вигляді білірубін – це кристали червоно-жовтого кольору. В цитоплазмі клітин і в тканинах він відкладається у вигляді дрібних зерен або кристалів жовто-зеленого кольору. Порушення обміну білірубіну пов'язане з його утворенням і виділенням. Загальне збільшення кількості білірубіну в сироватці крові, супроводжується жовтим забарвленням усіх органів, особливо склери очей, слизових та серозних оболонок, інтими судин, отримало назву *жовтяниця.* При цьому в органах виділення білірубіну (печінці та нирках) знаходять зерна та глибки пігменту(в гепатоцитах і зірчастих ретикулоендотеліоцитах печінки, а також в нефроцитах та просвітах канальців нирок).

Розрізняють три види жовтяниці: гемолітичну (надпечінкову), паренхіматозну (гепатоцелюлярну, печінкову) і механічну (застійну, підпечінкову).

Гемолітична жовтяниця спостерігається при захворюваннях (інфекціях й інтоксикаціях), що викликають розпад еритроцитів у кров'яному руслі з утворенням надлишкової кількості білірубіну в клітинах мононуклеарно-

макрофагальної системи (піроплазмідози, інфекційна анемія коней, лептоспіроз, гемолітична хвороба, деякі отруєння). Утворюється значна кількість не проведеного (непрямого, вільного) білірубіну. Функціональні можливості печінки забезпечують перетворення і виділення білірубіну у 3–5 разів більшої кількості, ніж у фізіологічних умовах. Коли компенсаторні можливості печінки перевищуються, і вона не в змозі перетворити не проведений білірубін у проведений, то розвивається гемолітична жовтяниця, що супроводжується збільшенням у сироватці крові концентрації некон'югованого (не проведеного) білірубіну (*білірубінемія)*. Проте він не розчинений у воді, тому погано проникає у тканини і це обумовлює незначну жовтушність слизових оболонок (блідо-жовте забарвлення). Водночас у кишечник надходить більше, ніж у здорових тварин, проведеного через печінку білірубіну, що призводить до інтенсивнішого утворення стеркобіліногену, який надає фекаліям темно-жовтого відтінку, а також уробіліногену. Останній у надлишку переходить в систему ворітної вени. Але печінка, яка завантажена перетворенням не проведеного білірубіну, вже не в змозі засвоїти ту кількість уробіліногену, що приноситься кров'ю із кишечнику, переважна частина його проникає у велике коло кровообігу і виділяється з сечею. У зв'язку з цим гемолітичну жовтяницю називають *уробіліновою*. При активному гемолізі реєструється анемія і гемоглобінурія, також можливе утворення підвищеної кількості гемосидерину з розвитком загального гемосидерозу.

Як фізіологічне явище гемолітична жовтяниця спостерігається в перші дні життя у зв'язку з підвищеним розпадом еритроцитів крові плода відразу після народження.

Паренхіматозна жовтяниця виникає в результаті порушення процесу жовчоутворення, що складається з послідовних етапів захоплення білірубіну, його кон'югації (*глюкуронідизація*) та екскреції у жовчні капіляри. Внаслідок пошкодження, гепатоцити втрачають властивість виділення білірубіну і жовчі в цілому в жовчні капіляри (інфекційний гепатит, лептоспіроз, інфекційний енцефаломієліт коней, сепсис, гепатит, гепатоз і цирози печінки різної етіології, токсична дистрофія печінки викликана отруєнням фосфором, миш'яком, хлороформом та ін.).

Білірубін потрапляє в кровоносні та лімфатичні судини. У сироватці крові підвищується вміст не проведеного через печінку (вільного) і проведеного (зв'язаного) білірубіну. Концентрація вільного білірубіну зростає внаслідок порушення здатності уражених гепатоцитів поглинати і кон'югувати білірубін, а зв'язаного – через те, що енергетичні можливості гепатоцитів недостатні для виведення білірубіну в жовчні канальці, і тому зв'язаний з глюкуроновою кислотою білірубін проникає у кров'яне русло, а далі – в сечу. Зменшуються можливості печінки перетворювати уробіліноген, який також виділяється з сечею, тому паренхіматозну жовтяницю називають ще білірубіно-уробіліновою. За цієї форми жовтяниці порушуються інші функції печінки (білок- і холатосинтетична, вуглеводна, ліпідна, бар'єрна та ін.), розвиваються симптоми ураження нервової, травної, серцево-судинної систем, порушуються всі види обміну речовин. За паренхіматозної жовтяниці

спостерігається жовтушне забарвлення органів, особливо печінки, та інших тканин.

На гістологічному рівні зерна і глибки білірубіну знаходять в першу чергу у дистрофічно змінених гепатоцитах і Купферовських клітинах печінки, а також у клітинах міокарда, нирок, ретикулоендотеліальної системи селезінки, та ін.

Механічна жовтяниця проявляється при механічній перепоні відтоку жовчі із системи жовчних протоків у зв'язку зі звуженням або перекриттям їх просвіту внаслідок хронічної застійної гіперемії; руйнування слизової оболонки при закупорці сторонніми тілами, пухлинами, жовчними каменями, паразитами; набухання при запаленні жовчних протоків (*холангіт*) і жовчного міхура (*холецистит*) та ін. Відтік жовчі порушується, розташовані вище жовчні шляхи переповнюються жовчю, розвивається *холеста*з, жовч проникає у лімфатичне, а потім і в кров'яне русло. У сироватці крові збільшується концентрація прямого (проведеного через печінку, кон'югованого) білірубіну, що супроводжується добре вираженою жовтяницею. Прямий білірубін, на відміну від не проведеного, проникає в сечу та змінює її колір із темно-жовтого до коричнево-зеленого. Тому механічна жовтуха називається ще *білірубіновою.*

Оскільки жовч не надходить у кишечник, то порушується процес розщеплення і всмоктування жирів та жиророзчинних вітамінів. Переважна частина жирів виділяється з фекаліями, які через відсутність у них стеркобіліну, що затримує гнильні процеси, набувають сіро-жовтого кольору неприємного запаху (за винятком травоїдних). Уробілін у сечі відсутній. У кров всмоктуються жовчні кислоти (*холемія*), що супроводжується свербежем, брадикардією, розладами травної та нервової систем. Водночас закупорення жовчних протоків спричиняє больову реакцію, яка проявляється симптомами кольок.

Вміст кишечнику втрачає специфічне забарвлення. Зниження згортання крові і вмісту вітаміну К призводять до розвитку геморагічного діатезу. Внаслідок холестазу печінка збільшена, паренхіма набуває темно-зеленого відтінку, жовчні протоки розширені. Поступово порушується і процес утворення жовчі, вона стає «*білою*». З часом у печінці виникають вогнища некрозу з наступним заміщенням їх сполучною тканиною і розвитком біліарного цирозу, у випадках проліферації жовчних проток й утворення несправжніх жовчних канальців – розвивається патологічний процес, що визначається як *біліарний холестатичний цироз печінки.*

На гістологічному рівні в жовчних протоках виявляють жовчні циліндри, а в жовчних капілярах – жовчні тромби. Частина жовчних капілярів розірвана. В печінкових і Купферовських клітинах знаходять скупчення білірубіну. Гепатоцити, що оточують розширені жовчні капіляри, знаходяться в стані балонної дистрофії. При цьому порушуються процеси секреції жовчі з подальшим проникненням її в кров через синусоїдальний полюс гепатоцита. Холангіт супроводжується розростанням сполучної тканини навколо жовчних канальців, проліферацією епітелію канальців і скупченням гранулоцитів у просвіті жовчних ходів і в портальній стромі.

У нирках знаходять дистрофічні і некротичні зміни епітелію звивистих канальців. В епітеліоцитах виявляють гранули білірубіну. Подібні зміни в печінці і нирках при гемолітичній і паренхіматозній жовтяниці відсутні.

Таким чином, за всіх видів жовтяниці, порушення утворення білірубіну та виділення його з організму супроводжується підвищенням вмісту останнього в плазмі крові та жовтушним забарвленням шкіри, склери, слизових і серозних оболонок, а також внутрішніх органів. Однак, для кожного виду жовтяниці крім вищеперерахованих ознак притаманні особливості прояву:

1) за механічної жовтяниці вміст кишечнику втрачає специфічне забарвлення внаслідок механічної непрохідності жовчовивідних шляхів та відсутності жовчі в кишечнику, при цьому на слизовій оболонці 12-ти палої кишки часто реєструють крапкові крововиливи, ознаки запалення;
2) за паренхіматозної жовтяниці печінка збільшена в об'ємі, частіше нерівномірного забарвлення (ділянки жовто-сірого та коричневого кольору), дряблої консистенції, в окремих випадках на поверхні органу в товщі паренхіми реєструють крапкові або дифузні крововиливи;
3) за гемолітичної жовтяниці кров рідка, відбувається гемоліз еритроцитів.

● **Порфірини** – попередники гему, які не містять заліза. В нормі невелика кількість порфіринів знаходиться в тканинах, крові та сечі.

При порушенні обміну порфіринів виникає *порфірія.* Вона може бути вродженою і набутою. Набута порфірія спостерігається при інтоксикаціях (свинець, сульфазол, барбітурати), авітамінозах (пелагра), окремих хворобах печінки. При цьому кістки і дентин зубів забарвлюються в чорний колір. Може спостерігатися гемолітична анемія та спленомегалія. Нирки зафарбовуються майже в чорний колір, але нерівномірно. З поверхні капсули органу помітні дрібні світлі поля, оточені темним обідком, а на поверхні розрізу виділяється темна радіальна посмугованість зони прямих канальців. Відкладання порфіринів у шкірі призводить до виникнення еритем, дерматитів, виразок, рубців, депігментованих ділянок.

На гістологічному рівні можна помітити що порфірини у вигляді дрібної зернистості коричнево-жовтого кольору відкладаються в шкірі, основній речовині кісток, ретикуло-ендотеліальних клітинах кісткового мозку (особливо в адвентиції судин), селезінки, печінки, базальній частині епітеліальних клітин звивистих канальців нирок. У печінці, крім того, знаходять вогнищеве ожиріння гепатоцитів та відкладання гемосидерину. Поступово формується цироз печінки та гепатоцелюлярний рак.

Із клінічних ознак враховують симптоми ураження центральної нервової системи, шлунково-кишкового тракту (блювота, діарея, коліки) та зміна кольору сечі (колір портвейну) в зовнішньому середовищі.

● **Гематини** являють собою окислену форму гему. Вони мають вигляд темно-коричневих кристалів або зерен. До гематинів відносять малярійний пігмент (гемомеланін), солянокислий гематин (гематин-гідрохлорид) і формаліновий пігмент.

Малярійний пігмент утворюється з гему в тілі плазмодіїв малярії, що паразитують в еритроцитах. При руйнуванні еритроцитів пігмент захоплюється макрофагами печінки, селезінки, кісткового мозку і лімфовузлів, які (при значній кількості пігменту) набувають аспідно-сірого кольору. В цих же місцях спостерігається відкладання гемосидерину.

Солянокислий гематин утворюється в ерозіях і виразках шлунку під дією на гемоглобін соляної кислоти та ферментів шлункового соку. В тканинах пігмент відкладається у вигляді ромбо- або голкоподібних кристалів та зафарбовує в чорно-бурий колір дно ерозій і гострих виразок, а також вмістиме шлунку за шлункової кровотечі.

Формаліновий пігмент утворюється в тканинах при фіксації кислим формаліном (pH<5,6). Він має вигляд бурих зерен і кристалів, які не зв'язані з елементами тканини, а вільно лежать у просвіті венозних судин. Пігмент зникає після обробки зрізів слабким (1–2 %) водним або спиртовим (50–70°) розчином їдкого лугу (KOH, NaOH).

Порушення обміну протеїногенних (тирозинтриптофанові) пігментів

Протеїногенні пігменти включають у себе меланін, адренохром та пігмент ентерохромафінних клітин.

● **Меланін** (від грецької *melanos* – чорний) – синтезується в спеціалізованих органелах клітин – *меланосомах*.

Клітини, в яких відбувається синтез пігменту й утворюються гранули меланіну, називають *меланоцитами*. Меланін утворюється з тирозину. Недиференційовані меланоцити, в цитоплазмі яких містяться лише меланосоми, а гранули меланіну відсутні, називають *меланобластами* (клітини неврогенної природи базального шару епідермісу, волосяних цибулин, сітчатки та райдужної оболонки). Клітини, які не синтезують меланін, а тільки фагоцитують його, називають *меланофагами*. Міграцію меланіну в організмі забезпечують макрофаги – *меланофори*, які внаслідок відсутності тирозинази не можуть синтезувати меланін.

Меланін – продукт природної полімеризації тирозину і триптофану, який синтезується за наявності вітаміну С у безкольоровий промеланін, а під впливом тирозинази перетворюється на меланін. Пігмент не містить заліза та жирів, розчиняється тільки в лужних розчинах, пігмент відкладається у вигляді зерен та глибоко темно-коричневого кольору. Порушення обміну меланіну може мати прояв у посиленні або послабленні пігментації, яка має загальний або місцевий характер, накопичення меланіну в органах та тканинах де він за фізіологічної норми не виявляється, або навпаки зникнення або відсутність пігменту.

Підвищене відкладання меланіну в тканинах, де він наявний у нормі, та відкладення його в органах і тканинах, в

яких у нормі він відсутній, називається ***меланозом***. Меланоз може бути загальний і місцевий, природжений і набутий.

Надлишкове утворення меланіну в шкірі та відкладання його у внутрішніх органах отримало назву ***загальний меланоз***, який зустрічається, головним чином, у рогатої худоби, переважно у телят та овець. Природа меланозу не відома, але є припущення що це процес кормового походження. Реєструють його у тварин, які випасалися на пасовищах у заболочених місцевостях. Меланін відкладається в печінці, легенях, а також на серозних оболонках, рідше – в оболонках головного та спинного мозку. Органи та тканини набувають темно-коричневого або буро-чорного забарвлення.

- Забарвлення печінки залежить від ступеню пігментації. У печінці виявляють сіро- або чорно-коричневі ділянки різних розмірів, неправильної форми. На гістологічному рівні в капсулі, сполучній тканині печінки, між гепатоцитами та по ходу судин знаходять розташовані окремо або групами зірко- і веретеноподібні ретикулоендотеліальні клітини, що містять в цитоплазмі пігмент меланін.
- У легенях знаходять розсіяні ділянки характерного кольору, що відповідають за формою та розміром окремим часткам. Відкладання меланіну виявляють в стінках альвеол, навколо судин і бронхів і в клітинах міжчасточкової сполучної тканини. Зазвичай меланоз знаходять після забою тварин.

Загальний меланоз із пігментацією шкіри та слизової оболонки ротової порожнини спостерігають у собак за *Аддісонової хвороби* (*бронзова хвороба*) в зв’язку з ураженням наднирників. Посилена пігментація шкіри реєструється у сільськогосподарських тварин за хронічних хвороб, що супроводжуються виснаженням.

Місцева надлишкова пігментація шкіри пов’язана з доброякісним або злоякісним розростанням меланобластів та з утворенням меланом. Нерідко вони виникають у коней сірої масті та в собак. Джерело їх виникнення – родимі плями.

До ***природженого місцевого меланозу*** відносять родимі плями або *невуси.* Вони частіше виникають у коней сірої масті та собак. Невуси являють собою природжені вади розвитку шкіри і мають вигляд чітко окреслених ділянок темного, майже чорного кольору. Гістологічно в сосочковому шарі шкіри знаходять острівці специфічних (невусних) клітин, здатних виробляти меланін. Із невусів можуть розвиватися меланоми, рак шкіри.

Набутий місцевий меланоз шкіри у вигляді гіперпігментованих плям має прояв за хронічних хвороб, що супроводжуються виснаженням (*хлоазми кахектиків*), при ендокринних розладах внаслідок аденом гіпофізу, гіпертіреоідизму, цукрового діабету (*чорний акантоз*), при пухлинах яєчників (*хлоазми*). Меланін може відкладатися в пухлини (так звані меланосаркоми) шкіри та інших органів і тканин (нирок, серця, плеври). Особливо часто це спостерігається у коней. При розпаді меланосарком може розвинутись вторинний загальний меланоз.

Природжена недостатність утворення меланіну або його повна відсутність в організмі отримала назву *альбінізм*

(*albus* – білий). Це явище пов'язане з рецесивним геном та відсутністю пігментоутворюючих тирозиназ. Можлива також і місцева вроджена депігментація шкіри *вітіліго* (*vitiligo*). Набуті безпігментні плями називаються *лейкодерма* (від грецької *leukos* – білий, *derma* – шкіра), утворюються після тривалих запалень та інших уражень шкіри (виразок, поранень та ін.).

Порушення обміну ліпідогенних пігментів

До ліпідогенних (жиро-білкових) пігментів належать ліпофусцин, цероїд та ліпохроми, пігмент недостатності вітаміну Є. До їх складу входять жирові та білкові речовини. Порушення обміну ліпофусцину проявляється у вигляді збільшення його кількості в клітинах (*ліпофусциноз*), що має набутий та спадковий характер.

Ліпофусцин, пігмент недостатності вітаміну Є і цероїдподібні за фізичними та гістохімічними властивостями. Різниця між ними полягає в тому, що ліпофусцин і пігмент нестачі вітаміну Є зустрічаються в паренхіматозних клітинах, а цероїд – в мезенхімальних. Тому, для позначення групи цих пігментів користуються терміном «*ліпофусцин*».

У вузькому розумінні слова термін «ліпофусцин» використовують для позначення пігменту коричневого кольору, що зустрічається в усіх клітинах і тканинах.

● **Ліпофусцин** – це гліколіпопротеїд, який локалізується в цитоплазмі клітин у процесі аутооксидації фосфоліпідів. У нормі він зустрічається в клітинах міокарду, печінки, нирок, гладких і посмугованих м'язах та ін.

Ліпофусцин утворюється в процесі автооксидації фосфоліпідів, і нагромадження його в клітинах, спостерігають особливо часто при зниженні активності дихальних ферментів і переважанні процесів гліколізу. На початку розвитку патологічного процесу пігмент на світлооптичному рівні виявляють у перинуклеарній зоні клітин у вигляді частинок світло-жовтого кольору, схожих на пил. При дозріванні пігменту розміри його гранул збільшуються, набувають коричневого кольору. Ліпофусцин накопичується в лізосомах, ферменти яких розщеплюють ліпопігменти з великими труднощами, або й взагалі не розщеплюють. Після розчинення лізосомальної мембрани пігмент тривалий час знаходиться в цитоплазмі, іноді виходить за межі клітини. У тварин ліпофусцин виявляють у серцевій, скелетній і гладкій м'язових тканинах, печінці, нирках, надниркових залозах, нервових клітинах, сім'яних пухирцях і сім'яниках.

Збільшення кількості ліпофусцину в умовах патології називають *ліпофусцинозом*. Він може бути вродженим і набутим.

До *вроджених* (*спадкових*) *ліпофусцинозів* відносять *нейронні ліпофусцинози* (хвороби накопичення), що характеризуються відкладанням ліпофусцину в нервових клітинах.

Набуті ліпофусцинози спостерігають:

1) при атрофії органів (особливо, у похилому віці – *стареча або бура атрофія органів – міокарда, печінки*);
2) при виснажливих хворобах, що ведуть до кахексії;
3) при підвищеному функціональному навантаженні органів (ліпофусциноз міокарду при вадах серця, ліпофусциноз печінки – при виразковій хворобі шлунка);
4) при підвищеному функціональному навантаженні (ліпофусциноз міокарда при вадах серця);
5) у високопродуктивних корів при вуглеводно-білковій недостатності;
6) при зловживанні деякими лікарськими препаратами, особливо анальгетиками.

При накопиченні ліпофусцину різні органи і тканини набувають бурого кольору. При недостатності вітаміну Є відкладання пігменту відбувається переважно в гладеньких м'язових волокнах матки і кишечнику.

Цероїд найчастіше утворюється при некрозі тканин, якщо окислення ліпідів посилюється крововиливом (раніше такий цероїд називали гемофусцином, що принципово неправильно), або якщо ліпіди наявні в такій кількості, що їх самоокислення починається раніше від перетравлення.

● **Ліпохроми** – ліпіди, в яких розчинені окислені каротиноїди (джерело утворення вітаміну А). В нормі вони забарвлюють у жовтий колір сироватку крові, транссудат, жирову клітковину, жовте тіло яєчників, кору наднирників. Посилену пігментацію ліпохромами жирової клітковини спостерігають за виснаження організму у зв'язку з конденсацією пігменту в шкірі та інших органах. При цьому клітковина набуває яскраво-жовтого кольору. Жовте забарвлення ліпохромами кісток зустрічається за значних порушень ліпідо-вітамінного обміну (цукровий діабет та ін.). Ліпохроми накопичуються також у місцях відкладання холестерину (*атероматозні бляшки, ксантоми).*

● **Екзогенна пігментація** – надходження до організму чужорідних барвників із навколишнього середовища. Спостерігається переважно в легенях і регіонарних лімфатичних вузлах. Нагромадження в легенях сторонніх частинок називається *пневмоконікозом.* У легені пилинки потрапляють при довготривалому перебуванні тварин у місцях із забрудненим повітрям.

У кімнатних собак, рідше в коней та інших тварин спостерігається відкладання в легенях вугляного пилу, що називається *антракозом*. Легені за антракозу набувають дифузного або строкато-брудного забарвлення. Мікроскопічно вугільні частинки виявляють у макрофагах, альвеолярному епітелії, біля кровоносних судин і бронхів, у міжчасточковій сполучній тканині. Вони по лімфатичних судинах потрапляють у бронхіальні й середостінні лімфатичні вузли, рідше в інші органи (селезінку, печінку). Значне нагромадження вугільного пилу може супроводжуватися запальними процесами з наступним розростанням сполучної тканини й розвитком *індурації легень*. У худоби часто спостерігають антракоз

лімфатичних вузлів черевного лімфоцентру при згодовуванні їм запиленого корму.

Відкладання в легенях кремнезему, глинозему, зерен кварцу називається *силікозом.* При цьому в легенях утворюються силікотичні фіброзні вузлики або може виникати дифузно-склеротична форма ураження органа.

При тривалому лікуванні тварин препаратами срібла спостерігається відкладання його в епітелії канальців нирок і мезангіомі судинних клубочків, а також у клітинах гістіоцитарно-макрофагальної системи печінки й інших органів. При цьому органи й тканини набувають сталево-сірого забарвлення. Така екзогенна пігментація називається *аргірозом.* Татуювання тварин барвниками також відноситься до екзогенних пігментацій.

ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ НУКЛЕОПРОТЕЇДІВ

До складу нуклеопротеїдів входять білок і нуклеїнові кислоти – дезоксирибонуклеїнова (ДНК) й рибонуклеїнова (РНК). Нуклеїнові кислоти виявляють специфічними гістохімічними реакціями: ДНК – за методом Фельгена, РНК – за методом Браше.

При обміні нуклеопротеїдів утворюється сечова кислота та її солі, при накопиченні останні (за різних захворювань, токсикозах та ін.) в органах та тканинах призводять до *сечокислого діатезу (подагри), сечокислого інфаркту нирок (сечокам'яна хвороба) й інкрустації мертвих мас.*

● **Сечокислий діатез** характеризується підвищеним утворенням сечової кислоти та її солей і затримкою їх в організмі. Часто реєструється у птиці (ряд курячі, качки) і рідко – у ссавців (собаки).

Етіологія. Сечокислий діатез виникає за хвороб крові, печінки, нирок (особливо за нефроцирозу) та при порушенні обміну речовин внаслідок надмірного й тривалого згодовування білкових кормів тваринного (м'ясо, риба, м'ясо-кісткове і рибне борошно) і рослинного (концентровані корми, соя) походження, в першу чергу при недостатності вітамінних кормів (особливо вітаміну А).

Патогенез. За патологічних умов сечова кислота та її солі затримуються в крові (*гіперурікемія*) і потім, при випадінні в осад із розчину, просочують патологічно змінену сполучну тканину, хрящі. Їх підвищений вміст виявляють також у сечі (*гіперукімія*). Сечова кислота та її солі випадають у вигляді тонких голкоподібних кристалів і аморфних мас.

У місцях відкладання кристалів сечової кислоти й аморфних мас сечокислого натрію, тканинні елементи зазнають некрозу, а в перифокальній зоні некрозу виникає реактивний запальний процес з розростанням сполучної тканини та деформацією органа.

Розрізняють вісцеральну, суглобову та змішану форми хвороби.

Вісцеральна форма сечокислого діатезу характеризується надмірним утворенням сечової кислоти й збільшенням кількості її солей в крові (*гіперурікемія*) та сечі (*гіперурікурія*) у птиці. Сечова кислота та її солі у вигляді пухких білих кашоподібних мас або дрібного білого кристалічного порошку відкладаються на серозних оболонках грудочеревної

порожнини (кишечника, легень, повітроносних мішків, на серцевій сорочці, капсулі печінки, нирок, селезінки). Ці нашарування легко знімаються, а під ними реєструються ознаки запалення серозних покривів.

За важкого перебігу хвороби нашарування набувають твердої консистенції (гіпсоподібні). Серозні оболонки злипаються і зрощуються. В нирках, печінці, м'язовому шлунку, підшлунковій залозі, міокарді, скелетних м'язах (м'язи задніх кінцівок, крил), в ендокарді, ендотелії великих судин та під шкірою знаходять відкладання сечової кислоти та її солей у вигляді крапок, зерен, плям і смуг сіро- або жовто-білого кольору. Нирки при цьому збільшені в об'ємі.

На гістологічному рівні в місцях відкладення сечової кислоти та її солей спостерігаються некротичні осередки, оточені лейкоцитарно-гістіоцитарним запальним інфільтратом і гігантськими клітинами. У нирках сечова кислота та її солі відкладаються в збиральних канальцях, викликають при цьому обтурацію їх просвіту із розвитком вторинних запальних та атрофічних змін.

Суглобова форма сечокислого діатезу (подагра) характеризується відкладанням сечової кислоти та її солей на синовіальних оболонках і хрящах суглобів, у сухожилках і сухожилкових піхвах, у капсулі суглобів і тканинах що їх оточують та у хрящі вушних раковин. Зустрічається у птиці, іноді у собак. Частіше уражуються скакальні та пальцеві суглоби кінцівок.

Тканини, в які випадають сечова кислота й її солі, некротизуються, на суглобових хрящах можуть утворюватися виразки (*узури*). Навколо відкладень сечової кислоти та її солей і навколо вогнищ некрозу розростається сполучна тканина. Уражені суглоби збільшені, тверді, деформовані, з фіброзними помірно щільними вузлами (*подагрові шишки*). При розрізі цих шишок знаходять суху крейдоподібну або сметаноподібну масу. Нирки мають такий же вигляд, як і за вісцеральної форми хвороби.

На гістологічному рівні зміни в уражених тканинах ідентичні змінам за вісцеральної форми сечокислого діатезу.

● **Сечокам'яна хвороба** характеризується утворенням у нирках і сечовивідних шляхах каменів (переважно або виключно уратів). Частіше ця патологія реєструється у ссавців.

● **Сечокислі інфаркти нирок** зустрічаються в більшості випадків у новонароджених тварин за масового розпаду еритроцитів, при переході плоду на режим зовнішнього дихання та зміною обміну речовин. Сечова кислота та її солі у вигляді гомогенної глікопротеїдної маси відкладаються в просвіті прямих канальців, в апікальній частині їх епітелію та в стромі нирок. При цьому в крові зростає концентрація сечової кислоти. Утворенню інфарктів, крім того, сприяє втрата новонародженим води.

На розрізі нирки знаходять радіально розташовані жовто-червоні смуги, глибки і зерна, що сходяться в ділянці сосочків мозкового шару. *На гістологічному рівні* сечова кислота та її солі у вигляді гомогенної глікопротеїдної маси відкладаються в просвіті прямих канальців, в апікальній частині їх епітелію і в стромі органу.

● **Інкрустація мертвих мас**. У дорослих тварин сечова кислота та її солі можуть просочувати мертві тканини. Це відбувається при запальних процесах у тканинах ниркової лоханки, сечовивідних протоків і сечового міхура, тобто в тканинах що мають безпосередній контакт із сечею.

Питання для самоконтролю

1. Перерахувати ендогенні пігменти, охарактеризувати меланоз.
2. Порушення обміну нуклеопротеїдів: патогенез, класифікація, патолого-анатомічні зміни.
3. Порушення обміну глікопротеїдів: патогенез, класифікація, патолого-анатомічні зміни.
4. Гемосидероз: патогенез, патолого-анатомічні зміни.
5. Паренхіматозна жовтяниця: патогенез, патолого-анатомічні зміни.
6. Гемолітична жовтяниця: патогенез, патолого-анатомічні зміни.
7. Дати визначення подагри, класифікація, патогенез, патолого-анатомічні зміни.
8. Механічна жовтяниця: патогенез, патолого-анатомічні зміни.
9. Дати визначення сечо-кислого діатезу: класифікація, патогенез, патолого-анатомічні зміни.
10. Дати визначення сечо-кислого інфаркту нирок: класифікація, патогенез, патолого-анатомічні зміни.
11. Дати визначення вісцеральної форми сечокислого діатезу: класифікація, патогенез, патолого-анатомічні зміни.

)

Лекція 3. Жирові дистрофії, морфологія порушень холестеринового обміну. Мінеральні дистрофії

План

1. Жирові дистрофії
1.1. Жирова інфільтрація
1.2. Жирова декомпозиція
2. Морфологія порушень холестеринового обміну
3. Мінеральні дистрофії
3.1. Зменшення солей Са в кістках
3.2. Збільшення солей Са в кістках та тканинах
3.3. Утворення каменів

Жировий обмін регулюється нервовою системою й ендокринними залозами (статеві залози, гіпофіз, підшлункова залоза та ін.)

Ліпіди – це велика група різних за хімічним складом органічних сполук. Їх спільна ознака – нерозчинність у воді й здатність розчинятися в органічних розчинниках (ацетон, етанол, бензол, ксилол, хлороформ та ін.).

Ліпіди за фізіологічним значенням поділяються на 2 групи:

1. *Стабільний жир* (*ліпоїди*), що тісно зв'язаний з речовиною клітини і практично не витрачається, оскільки входить до складу мембранних структур клітин (ліпо-протеїнові комплекси) і його кількість залишається постійною, навіть за значних голодуваннях клітини. Особливо багато такого жиру в клітинах нервової системи.

2. *Лабільний жир* – це *нейтральний жир*, що утворює жирові запаси (депо) у жировій клітковині або утворюється в печінці, інколи в нирках у процесі їхньої функціональної діяльності. Вільний жир у клітинах і тканинах має вигляд крапель, іноді кристалів (холестерин), розчинний в органічних розчинниках (спирт-ефір, хлороформ), не розчинний у воді (на відміну від глікогену), та оцтовій кислоті (на відміну від білків).

Лабільний жир локалізується в підшкірній клітковині, сальнику, навколо нирок, під епікардом. При недостатньому надходженні жиру з зовні, він витрачається з жирових депо і згодом знову поповнюється при його відновленні. При патології жир в органах і тканинах накопичується у надлишковій кількості або виявляється в клітинах органів, у яких у нормі видимий жир не міститься.

Розрізняють такі групи ліпідів:

1) до складу яких входить азот та фосфор-лецитин-фосфатиди;

2) до складу яких входить азот, але не входить фосфор – керазин, цереброзиди;

3) до складу яких не входить ні азот, ні фосфор – нейтральні жири, холестерин та його ефіри (холестерин-естери), а також продукти їхнього розпаду: жирні кислоти, мила.

Жирові дистрофії (ліпідози, стеатози) – морфологічні зміни тканин, пов'язані з порушенням обміну ліпідів. Ця патологія може бути набутого або спадкового характеру (системні ліпідози).

Класифікація жирових дистрофій



Паренхіматозні (клітинні)	*Мезенхімні* (позаклітинні, судинно-стромальні)	*Змішані*
1) дистрофічне ожиріння (декомпозиція) 2) аліментарне ожиріння (інфільтрація)	1) ожиріння (загальний процес) 2) ліпоматоз (місцевий процес) 3) виснаження (загальний процес) 4) ліподистрофія (місцевий процес) 5) порушення обміну холестерину та його естерів	

Етіологія. Жирові дистрофії виникають:

- при надмірному надходженні в клітини жирних кислот або підвищеному їх синтезу клітинами, що викликає відносний дефіцит ферментів, які приймають участь в обміні ліпідів (кетози, цукровий діабет, гормональні розлади, загальне ожиріння та ін.);
- при порушенні окислення жирних кислот та синтезу апопротеїнів внаслідок недостатності кисню і субстратів що легко окислюються (гіпоксія різної етіології, недостатність у раціонах вуглеводів і глікогенних амінокислот та ін.), або внаслідок дії на клітини токсичних речовин (етанол, фосфор, чотирьох хлористий вуглець, хлороформ, тринітротолуол, токсини мікроорганізмів та паразитів та ін.) чи лікарських препаратів (тетрациклін, стероїди, барбітурати, метотрексат та ін.);
- при недостатності вітамінів (холіна, метіоніну, вітаміну B_{12} та ін.), необхідних для синтезу фосфоліпідів і ліпопротеїдів (недостатня кількість білків у кормах, хвороби органів травлення та ін.).

Патогенез:

- *інфільтрація (просочування*) клітин – жир приноситься з током крові й лімфи (надходить з кормами). Поява жиру характеризується порушенням нормального перебігу ферментативних процесів у гепатоцитах, при підвищенному надходженні й синтезу жирних кислот у гепатоцитах з одночасною блокадою токсинами процесів окислення жирних кислот, при недостатньому надходженні в клітини амінокислот необхідних для синтезу ліпопротеїдів;
- *декомпозиція (фанероз)* – розщеплення ліпопротеїдних комплексів цитоплазми, порушення структур мембран і вивільнення жиру;
- *трансформація* – при надлишковій годівлі вуглеводами, білками, останні перетворюються в жири; відбувається порушення внутрішньоклітинних перетворень; Крім того, внаслідок дефіцити білків і ліпотропних факторів різко знижується синтез ліпопротеїдів (які здатні проникати через зовнішню оболонку клітини), що призводить до затримки ліпідів у цитоплазмі клітин.

ПАРЕНХІМАТОЗНІ ЖИРОВІ ДИСТРОФІЇ

Паренхіматозні жирові дистрофії – порушення обміну жиру цитоплазми клітини з нагромадженням внутрішньо цитоплазматичного жиру в органах і тканинах, клітини яких у нормі містять мало вільного жиру (печінка, нирки), не містять його взагалі (міокард, скелетний м’яз, нервова тканина та ін.), або в них жир утворюється незвичного хімічного складу

(патологічний синтез). В паренхіматозних клітинах вище зазначених органів нагромаджується переважно нейтральний жир, рідше фосфатиди, холестерин та його ефіри.

Механізм появи жиру в клітинах може бути пов'язаний з інфільтрацією, тобто відкладанням жиру, що приноситься з течією крові й лімфи, або декомпозицією (фанерозом) – розщепленням ліпопротеїдних комплексів ушкоджених мембранних структур клітин з вивільненням жирових речовин, або трансформацією (перетворенням вуглеводів і білків у жири) та спотворенним синтезом. Переважання того або іншого морфогенетичного механізму жирової дистрофії залежить від причини, що викликала дистрофію і структурно-функціональних особливостей органу.

Значного розповсюдження набуло ● **<u>аліментарне ожиріння</u>** (екзогенне). Важливу роль у цьому процесі відіграють структурно-функціональні особливості органів (щільність тканин). Так, наприклад, жирове переродження відбувається в печінці, а в кістках цей процес не реєструється. Дана патологія має прояв переважно в печінці, нирках і міокарді.

В переважній кількості випадків у гепатоцитах відбувається нагромадження саме нейтрального жиру. Так, аліментарне ожиріння печінки відбувається за нестачі в організмі холіну, ліпохоліну, вітаміну B_{12} (аліпотропна або жирова дистрофія).

- Жирова дистрофія печінки. Розрізняють три стадії жирової дистрофії печінки:

1) накопичення жиру в гепатоцитах;
2) накопичення жиру з розвитком мезенхімальної реакції;
3) накопичення жиру з розвитком фіброзу та цирозу печінки.

<u>На гістологічному рівні</u> відзначається нерівномірне ожиріння, спочатку жир відкладається в гепатоцитах на периферії частки (у периваскулярних ділянках) – *перилобулярне ожиріння*, або в гепатоцитах у центрі частки навколо центральної вени – *центролобулярне ожиріння.* У клітині утворюються дрібні краплі (*дрібно крапельне ожиріння*), які поступово зливаються у великі краплі (*крупно крапельне ожиріння*), наприкінці утворюється одна велика крапля, що витісняє ядро з атрофованою цитоплазмою на периферію (так звані «*перстеноподібні клітини*»). Ожиріння в частках може бути дифузним або у вигляді окремих осередків.

За вираженої жирової дистрофії печінка збільшена в розмірах, дрябла, яскраво-жовтого або жовто-коричневого кольору, паренхіма має липкий наліт жиру.

За жирової дистрофії перилобулярного типу в поєднанні з гострою венозною гіперемією, печінка набуває малюнка мускатного горіха, збільшена, жовто-коричнева, дрябла, малюнок часточок згладжений. При значному переродженні – шматочки органу плавають у воді. На розрізі – сальна, малюнок часточок згладжений, на лезі ножа лишається наліт жиру, а на поверхні води – крапельки жиру.

- Жирова дистрофія нирок. У нирках у нормі нейтральний жир

відкладається в епітелії канальців (особливо у котів). На розрізі малюнок кіркової та мозкової зони згладжений, при дифузному ожирінні відмічається жовтувато-сірий відтінок кіркової речовини, при осередковому – жовто-сірі вкраплення в кірковій речовині. Це добре видно як на розрізі органу, так і з боку капсули. Нирки збільшені, дряблої консистенції, корковий шар потовщений, малюнок згладжений, поверхня розрізу жирна, липка.

На гістологічному рівні в епітелії проксимальних та дистальних канальців знаходять краплі жиру; за хронічного перебігу спостерігається ліпоїдний нефроз, накопичення холестерину як у клітинах, так і в позаклітинній речовині, тобто простежується змішана жирова дистрофія. Часто це пов'язано з нефротичним синдромом або хронічною нирковою недостатністю.

- Жирова дистрофія серця (жировий міокардоз). Макроскопічні зміни характеризуються збільшенням об'єму органа, порожнини серця розширенні. Міокард дряблої консистенції з глинистим відтінком. Із боку ендокарду на поверхні м'язів спостерігається смугастість жовто-сірого кольору (*тигрове серце*). На *гістологічному рівні* спостерігається нерівномірне відкладання жиру, частіше жир відкладається у кардіоміоцитах, розташованих уздовж венул, вен. Кардіоміоцити поступово зменшуються в об'ємі, атрофуються (просте ожиріння), що характеризує процес інфільтрації. Якщо краплі не зливаються, то це свідчить про декомпозицію, тобто процес, який пов'язаний із розпадом органел та з можливим у подальшому міолізісом.

За вогнищевої жирової дистрофії з розпадом ядер виникають ділянки жирового некрозу (у печінці, в осередках розм'якшення головного мозку та ін.). У цих випадках навколо таких осередків часто розвивається резорбтивне ожиріння лейкоцитів і макрофагів сполучної тканини, з яких у процесі фагоцитозу утворюються ліпофаги та зернисті шари. Клітини, що фагоцитують холестерин, набувають пластинчатої форми. У зв'язку з тим, що скупчення таких клітин макроскопічно має вигляд жовтих плям, їх назвали *ксантомними.*

Внаслідок зниження окисних процесів та уповільнення асиміляції жиру у патологічно змінених клітинах розвивається

- **дистрофічне ожиріння** (ендогенне), в основі якого лежить *декомпозиція*.

Джерелом дистрофічного ожиріння є ендогенний жир, що входить до складу мембран білково-жирових комплексів, що також можуть піддаватися декомпозиції, може утворюватися видимий жир (*ліпофанероз*). В основі деструкції лежать ферментативні (гідролітичні) і фізико-хімічні процеси дегідратації.

Ендогенний жир клітин, під дією гіпоксії, інфекції, інтоксикації та ін. підпадає більш-менш вираженій декомпозиції, або ліпофанерозу, коли невидимий жир стає видимим (*дрібнокрапельне ожиріння внаслідок декомпозиції*). Краплі жиру виявляються різної величини в окремих місцях цитоплазми. На відміну від жирової інфільтрації, ядро в гепатоцитах розташовується завжди в центрі.

При забарвленні суданом III жир забарвлюється в червоний, а суданом IV і

осмієвою кислотою – у чорний колір. Ядра зморщені, пікнотичні і розташовані в центрі гепатоцитів.

МЕЗЕНХІМНІ ЖИРОВІ ДИСТРОФІЇ

Мезенхімні жирові дистрофії (судинно-стромальні, позаклітинні) – порушення обміну нейтрального (лабільного, вільного) жиру та жирних кислот в жирових депо (підшкірній клітковині, брижі, сальнику, епікарді, навколонирковій клітковині, кістковому мозку) та порушенням обміну холестерину.

За патологічних умов обмін нейтрального жиру має прояв у збільшенні чи зменшенні його кількості, яке може носити загальний чи місцевий характер; супроводжується виснаженням або ожирінням.

●**Виснаження** (*кахексія*) – загальне зменшення кількості вмісту жиру в жировій клітковині яке супроводжується *серозною (слизовою)* атрофією жиру (спостерігається просочування клітковини серозним транссудатом або слизом).

Кахексія на початковій стадії може супроводжуватися не виснаженням, а прогресуючими дистрофічними змінами органів а в подальшому остеопорозом. Виснаження супроводжується в більшій мірі атрофічними процесами.

Виснаження за гіпофізарної кахексії може відбуватися внаслідок атрофічних процесів у гіпофізі, при зниженні функцій щитоподібної залози.

Виснаження за церебральної кахексії пов'язують з ураженням гіпоталамусу (при запаленні й пухлинах).

Виснаження на фоні інфекційних процесів – за хронічних (латентних) хвороб – таких як туберкульоз, паратуберкульоз, паразитарні хвороби. Пов'язано це з глибоким порушенням обміну речовин. Так, наприклад, продуктивний ентерит (за паратуберкульозу) супроводжується порушенням функції всмоктування в кишечнику внаслідок деструкції ворсинок та ін.

Зовнішній вигляд тварин хворих на кахексію: схудлі, очі запалі, шкіра суха, не пружня, живіт втягнений, відсутня підшкірна клітковина або виявляється у вигляді тонкого прошарку. В ендокринних залозах – атрофічні та дистрофічні зміни. Жирова клітковина втрачає жир, зменшується в об'ємі, стає дряблою, вологою внаслідок просочування серозною рідиною (*серозна атрофія жиру*), після чого розвивається ослизнення жирової клітковини (*слизовий метаморфоз*). Вона набуває студнеподібного вигляду та жовтувато-сірого кольору.

За крайнього виснаження організму спостерігають серозну атрофію епікарду, *буру атрофію* печінки й міокарду. У старих тварин, особливо у великої рогатої худоби і коней, незворотна атрофія жиру може супроводжуватись ущільненням клітковини, пов'язаним із розростанням сполучної тканини і темно-жовтим її забарвленням внаслідок конденсації ліпохромів.

На гістологічному рівні в жировій тканині знаходять зморщені клітини, які містять мало (або й зовсім не містять) жиру, а в міжклітинній речовині відбувається накопичення серозної або слизоподібної речовини. В

паренхіматозних органах знаходять атрофію, що супроводжується накопиченням ліпофусцину (бура атрофія органів).

● **Ліподистрофія** – місцеве зменшення кількості жиру в жировій клітковині.

Етіологія – голодування (шкіра темніє, відбувається виснаження організму до кісток), надмірна експлуатація тварин, хронічні патологічні процеси (за туберкульозу, гельмінтозів), хронічні гастроентерити, рак. Утворення вогнища запалення у підшкірній клітковині на місці розпаду жирових клітин, травми, інфекційні хвороби, ін'єкції (введення в підшкірну клітковину охолоджених препаратів, або несумісних препаратів, препаратів у великих концентраціях). Гормональні розлади, дисфункція залоз внутрішньої секреції можуть мати прояв внаслідок ендокринних захворювань.

На гістологічному рівні – зморщування жирових клітин, між клітинами накопичується серозний трансудат або слизова рідина.

● ***Ожиріння*** (збільшення вмісту жиру) – загальне збільшення кількості ліпідів у жировій клітковині й інших органах (особливе значення має відкладання жиру в серці).

Етіологія – надмірна годівля, ослаблена м'язова діяльність, порушення функцій ендокринних залоз (гіпофізарне ожиріння), кастрація.

● **Ліпоматоз** – місцеве збільшення кількості жиру. Відбувається розростання жирової клітковини в тканинах і органах, що атрофуються (*вакантне розростання жиру*), у фізіологічних умовах тимус та жовте тіло з віком заміщуються жиром. У патологічних умовах ліпоматоз зустрічається при атрофії нирки, в лімфатичних вузлах, ділянках кісткових м'язів (об'єм залишається попереднім, але м'язи заміщуються жиром). Ліподистрофія спостерігається при деяких ендокринних захворюваннях та ліпогранульоматозі (запальні вогнища в місцях розпаду адипоцитів у підшкірній жировій тканині, що виникають при травмах і деяких інфекційних хворобах).

● **Порушення обміну холестерину і його естерів** призводить до серцево-судинних захворювань типу артеріо- та атеросклероз. *Атеросклероз (гр. athere – кашка, sklerosis* – ущільнення). – хронічне захворювання за якого відбувається дистрофія з вогнищевою інфільтрацією інтими артерій ліпідами (холестерином і його ефірами в людей, а в тварин переважно нейтральними жирами) та білками; некроз судинної стінки з утворенням макроскопічно виражених білково-жирових атероматозних бляшок в інтимі судин, розростання сполучної тканини, її гіаліноз зі звуженням просвіту судин. У бляшках зазвичай випадають солі *Са* або утворюються виразкові дефекти, які викликають, в свою чергу кровотечі, утворення тромбів та ін.

В даний час атеросклероз у людей вважають поліетіологічним захворюванням. У його морфогенезі виділяють декілька стадій: *доліпідну* (мукоїдне й фібриноїдне набухання інтими), *ліпідоз* (вогнищева інфільтрація інтими холестерином, β-ліпопротеїдами, білками), *ліпосклероз* (розростання сполучно-тканинних елементів інтими в ділянках відкладання й розпаду ліпідів), *атероматоз* (розпад ліпідних мас і утворення вогнищ жиро-білкового детриту). Утворення *атероматозних виразок, атеріокальциноз.*

Результат захворювання на жирові дистрофії залежить від складності процесу. При слабо виражених змінах (інфільтрація, або ожиріння) відбувається повне відновлення тканин, тоді як декомпозиція призводить до загибелі клітин. Декомпозиція нерідко зустрічається в курей при утриманні їх у клітках. Причиною таких змін у печінці може бути тривале надходження до організму токсинів при мікотоксикозах та ін.

Атеросклероз часто супроводжується різними тяжкими наслідками: кровотечею, тромбозом, тромбоемболією, аневризмами, інфарктами тощо.

МІНЕРАЛЬНІ ДИСТРОФІЇ

Кальцій відіграє важливу роль в процесах порозності клітинних мембран, нервово-м'язової збудженості, згортання крові, регуляції pH середовища в різних органах і тканинах, формуванні скелету та ін. Кальцій у високих концентраціях (0,1–0,12 г/л або 10–12 мг %) утримується в крові і тканинній рідині білковими колоїдами і вуглекислотою. В кістках знаходиться 97 % всього кальцію організму (депо кальцію) у вигляді фосфорнокислих (80 % $Ca_3(PO_4)_2$), вуглекислих (13 % $CaCO_3$) та інших солей (4 %). В компактній речовині кісток його вміст відносно стабільний, а в губчастій речовині – лабільний. Надходження кальцію з кормами із депо врівноважується виведенням його товстою кишкою, нирками, печінкою (з жовчю) і деякими залозами. Солі кальцію, що потрапляють в організм, адсорбуються в тонкому відділі кишечнику, всмоктуються при участі вітаміну D і надходять в усі тканини та клітини.

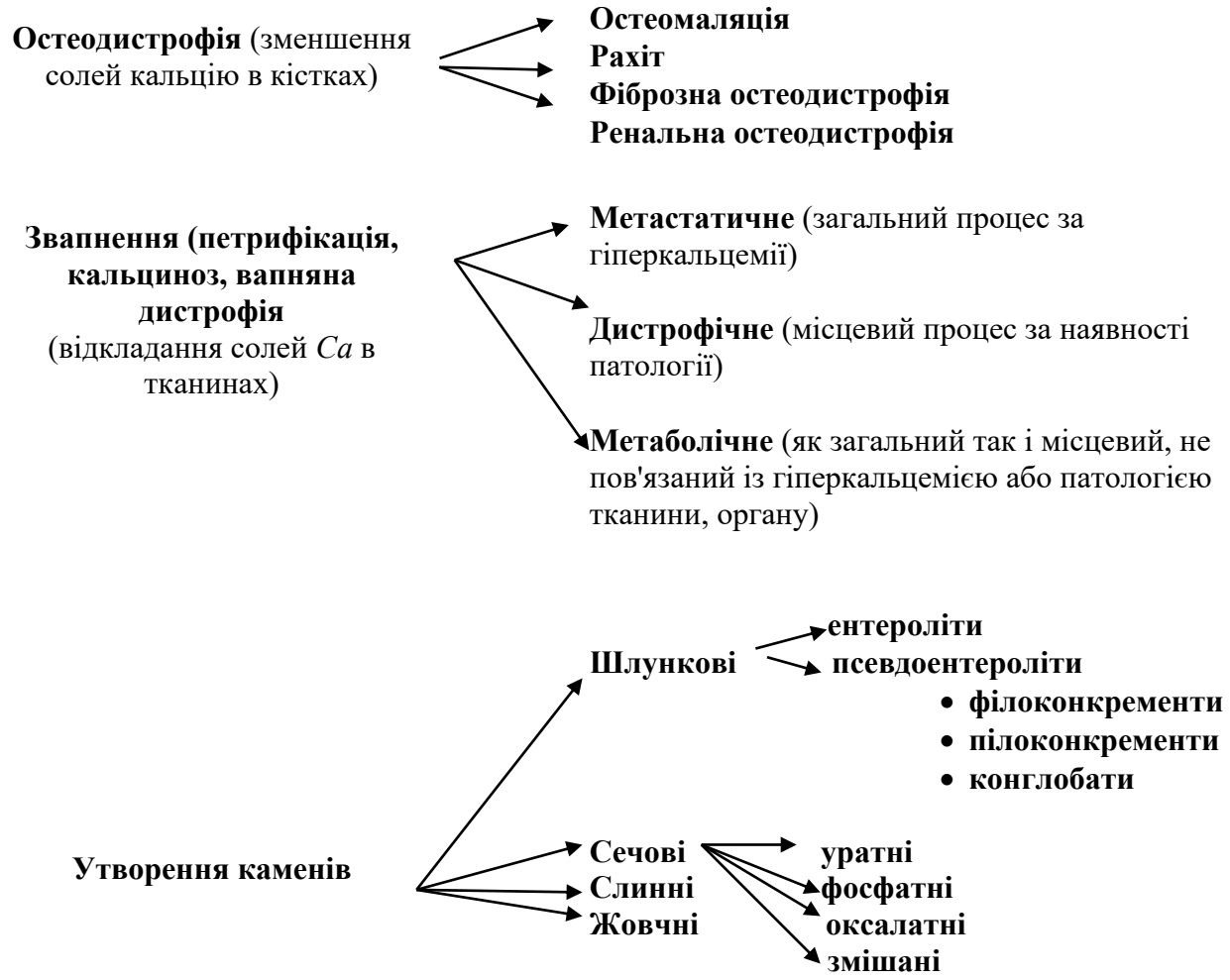
Механізми регуляції обміну кальцію складні, регулюється центральною нервовою системою за участю гормонів паращитоподібних (паратгормон (син. паратіроїдний гормон)) що стимулюють вихід кальцію з кісток в кров і гормону щитоподібної залози – кальцитоніну. Кальцитонін сприяє переходу кальцію з крові в кісткову тканину. Гіперпаратиреїдоз і недостатність кальцитоцину призводять до гіперкальцемії і, навпаки, гіперфункція щитовидної залози – до гіпокальцемії.

Вміст кальцію в органах і тканинах залежить від стану білкових колоїдів, pH середовища і концентрації кальцію в крові.

Існують різні методи визначення мінеральних речовин у тканинах (мікроспалювання з хімічним аналізом, гістоспектрографія, авторадіографія та ін.).

Мінеральні дистрофії – порушення мінерального обміну в організмі. Мінеральні дистрофії в тваринництві пов'язані передусім із порушенням обміну кальцію. В умовах патології відбувається зменшення кількості солей кальцію в кістковій тканині й відкладання солей кальцію в клітинах і тканинах за межами скелету.

Класифікація мінеральних дистрофій



ЗМЕНШЕННЯ СОЛЕЙ КАЛЬЦІЮ В КІСТКАХ

Остеодистрофія – зменшення кількості солей кальцію в кістковій тканині називається остеодистрофією і має прояв у вигляді *остеомаляції, фіброзної остеодистрофії та рахіту.*

● **<u>Остеомаляція</u>** – це системна патологія сформованого скелету дорослих тварин. Суть її полягає у розм'якшенні кісток внаслідок вимивання солей *Са* зі сформованих кісток – (*демінералізація, галістероз*) *первинна остеодистрофія* (при нестачі *Са* в кормах, а також у високопродуктивних тварин та тварин, що знаходяться на останніх місяцях вагітності) відбувається за участю ферментів і остеобластів.

Етіологія. Первинна остеомаляція виникає: 1) за недостатнього надходження кальцію і вітаміну D з кормами; 2) у разі підвищеної потреби у солях кальцію і вітаміні D (вагітність, перші місяці лактації); 3) за порушення всмоктування солей кальцію і вітаміну D або за комбінації цих факторів.

Вторинна остеомаляція виникає при гормональних розладах (гіперфункція прищитоподібних залоз, гіпофункція щитовидної залози та ін.), при порушеннях білково-жиро-вуглеводного обміну (аліментарна дистрофія, кетози та ін.) та кислотно-лужної рівноваги (ацидоз), які супроводжуються розпадом комплексних білково-мінеральних

сполук з розвитком відносної гіперкальцемії.

Внаслідок галістерозу, відсутності звапнування новоутворених кісткових структур та збільшеної резорбції кісткової тканини, кістки стають м'якими, гнучкими, а у тяжких випадках відбуваються деформація і переломи кісток. Якщо резорбтивні процеси переважають, кістки стають розрідженими, з численними порожнинами різних розмірів і форми (*остеопороз*).

На гістологічному рівні спостерігають збільшену резорбцію кісткової тканини та порушення остеогенезу (у вигляді незавершеного остеогенезу), який призводить до утворення подібної до кісткової (остеоїдної) тканини; остання містить зменшену кількість солей кальцію або не містить їх зовсім. Резорбовані ділянки кісткової тканини можуть заміщуватися хрящовою й жировою тканинами.

● **Рахіт** – захворювання молодняку всіх видів тварин, викликане недостатнім надходженням до організму вітаміну Д і ультрафіолетового випромінювання.

Етіологія рахіту така ж як і остеомаляції (остеомаляцію називають рахітом дорослих тварин). Крім того, треба враховувати дефіцит ультрафіолетового опромінення, яке необхідне для утворення в організмі провітаміну D.

Патогенез. Основою хвороби є порушення обміну кальцію і фосфору, погіршується процес відкладання в кістках солей вапна, що призводить до порушення звапнування кісткової тканини, остання втрачає здатність накопичувати фосфат кальцію, при цьому відбувається надлишкове розростання остеоїдної тканини. Хрящова тканина не заміщується кістковою тканиною, що призводить до горбатості, каліцтва, непропорційного розвитку кісток. В крові знижується вміст неорганічного фосфату (гіпофосфатемія), в тканинах зменшується інтенсивність окислювальних процесів, розвивається ацидоз. За рахіту порушується також обмін білків і ліпідів, причому жирні кислоти відіграють рахітостимулюючу дію. Одночасно відбувається демінералізація вже сформованих кісток.

На гістологічному рівні спостерігають порушення енхондрального, періостального та ендоостального остеогенезу. В зоні ендохондрального остеогенезу частина проліферуючого хряща розширена. Хондроцити атипові, розташовані безладно, часто в одній капсулі знаходиться декілька клітин. Судини входять у хрящ головним чином, з боку надхрящниці, а не з боку кісткового мозку, й розташовані вони хаотично. З боку кісткового мозку судини глибоко заходять у хрящову тканину. Зона попереднього звапнування хряща відсутня. Лише місцями зустрічаються ділянки хряща, основна речовина якого просочена солями. Хондроцити у вигляді колонок глибоко занурюються в кісткову тканину. Кісткові перетинки розташовані безладно й оточені широким шаром остеоїдної тканини. Загалом, межа між хрящовою та кістковою тканинами дезорганізована, неправильної форми, з виступами хряща, які глибоко заходять у кісткову тканину.

В зоні ендостального остеогенезу відбувається нашарування остеоїду на попередньо утворені тонкі балки кісткової тканини, демінералізація старих кісткових пластинок із перетворенням їх в остеоїд, та лакунарна резорбція кісткової тканини, при якій на поверхні кісткових трабекул утворюються ямкоподібні заглиблення (лакуни), вкриті остеобластами.

При періостальному утворенні остеоїду на поверхні кістки формуються кісткові вирости, які не містять солей кальцію (остеофіти). В окремих випадках спостерігається атрофія кісткового мозку й заміщення його фіброзною тканиною.

У молодняку старшого віку рахіт може мати перебіг без надлишкового утворення остеоїду при одночасному розрідженні та розм'якшені кісток (*остеопоротична форма рахіту*). Кістки стають м'якими, легко ріжуться ножем. Під дією ваги тіла, скорочення м'язів і порушення остеогенезу вони деформуються. У важких випадках кістки кінцівок, хребта, ребер, грудна кістка та ін. викривляються. Внаслідок порушення енхондрального окостеніння утворюються потовщення епіфізів трубчастих кісток (*рахітичні браслетки*) і стиків хрящового і кісткового відділів ребер (*рахітичні чотки*). У складних випадках спостерігається диспропорція частин тіла у вигляді великої голови, коротких ніг, великого і обвислого живота (*жаб'ячий живіт*), а також анемія, збільшення селезінки та лімфовузлів, атонія м'язів, особливо черевної стінки й кишечника.

● **Фіброзна остеодистрофія** – генералізовані захворювання, нерідко з домінуючим регіонарним проявом змін, переважно кісток голови. Відбувається ураження як сформованої кісткової тканини (розсмоктування кісткової тканини із заміщенням її фіброзною), так і тією що росте. Пов'язана дана патологія з порушенням харчування: недостатністю білка, вітамінів А, Д, гіперфункцією паращитоподібних залоз (контролюють обмін *Са*).

Етіологія. Як системне захворювання, фіброзна остеодистрофія зустрічається в тих же випадках, що і системна остеомаляція. Вогнищеві ураження спостерігаються при запальних процесах (остит, остеомієліт, туберкульозні ураження та. ін.) і ураженнях пухлинами, коли ділянки кісткової тканини заміщується грануломатозною тканиною.

В кістках знаходять розм'якшені потовщені ділянки. Частіше уражаються кістки голови. *На гістологічному рівні* серед кісткової тканини знаходять осередки розростання фіброзної тканини.

Ренальна остеодистрофія **–** спостерігається передусім у собак і виникає при хронічних нефритах, характеризується остеоренальним синдромом, що проявляється остеодистрофією, нирковою недостатністю й гіпертрофією паращитовидних залоз.

Руйнування кісткової тканини з вивільненням солей кальцію відмічають при специфічних гранульоматозних запальних процесах (туберкульоз, актиномікоз), а також при пухлинах кісток.

ВІДКЛАДАННЯ СОЛЕЙ КАЛЬЦІЮ В КЛІТИНАХ ТА ТКАНИНАХ

Відкладання солей Са в клітинах і тканинах за межами скелета називається *звапнення (петрифікація, вапняна дистрофія, кальциноз*).

Патогенез. В основі звапнення лежить випадіння солей кальцію з розчинного стану і відкладання їх у клітинах і міжклітинній речовині. Звапнування вогнищ некрозу і некробіозу пов'язане із властивістю вищих жирних кислот накопичуватися в таких ділянках. При жировій інфільтрації і декомпозиції ці сполуки утворюють із солями кальцію погано розчинні вапняні мила.

У старих тварин у фізіологічному стані відбувається відкладання

солей вапна у гортані, реберних і міжхребцевих хрящах, сухожильних піхвах, суглобних сумках, окістях.



Залежно від походження і механізму розвитку розрізняють метастатичне, дистрофічне і метаболічне обвапнування.

● **Метастатичне звапнення** характеризуються відкладанням у різних частинах тіла солей кальцію на фоні гіперкальцемії. Воно має поширений характер.

Етіологія. Основна причина цієї дистрофії – гіперкальцемія, яка виникає: 1) у зв'язку з надмірним надходження в організм солей кальцію і вітаміну D з кормами;

2) у зв'язку з посиленим виходом солей кальцію з кісток при їх руйнуванні (численні переломи, остеомієліт, пухлини, що руйнують кісткову тканину та ін.), при остеомаляції, гіперпаратіреоїдній остеодистрофії;

3) у зв'язку із зниженням виведення солей кальцію з організму при ураженнях товстого відділу кишечника (отруєння сулемою, хронічні коліти та ін.) та нирок (полікістоз, хронічний нефрит);

4) у зв'язку з порушеннями ендокринної регуляції обміну кальцію (гіперпродукція паратгормону, нестача кальцитоніну та ін.).

Патоморфологічні зміни. Звапнення відбувається, передусім у легенях, нирках, слизовій оболонці шлунка, міокарді та в стінках артерій. Рідше воно спостерігається в інших органах і тканинах. Це зумовлено тим, що через легені, шлунок і нирки з організму виділяються кислі продукти, а їх тканини внаслідок більшої лужності мають меншу здатність утримувати солі кальцію в розчині, ніж тканини інших органів.

Солі кальцію випадають на волокнах та в основній речовині сполучнотканинної строми. В серці первинні відкладання вапна знаходять в мітохондріях і лізосомах м'язових клітин, а згодом – в стромі та клапанах органу. У нирках первинні відкладання солей кальцію виявляють у мітохондріях і лізосомах епітеліальних клітин звивистих та збиральних канальців. З часом солі з'являються в стінках артерій, у базальній мембрані канальців та в сполучнотканинній стромі органа. В легенях вапно виявляється в стінках альвеол. У слизовій оболонці шлунка вапно знаходять у міжзалозистій тканині, базальній мембрані, та в еластичних волокнах м'язового шару стінок судин. В стінці артерій – в еластичній оболонці. Особливо часто цей процес спостерігається в судинах селезінки, печінки і серця. Навколо відкладень вапна простежується запальна реакція, а іноді – скупчення макрофагів, гігантських клітин.

Зовнішній вигляд органів і тканин майже не змінюється. Інколи на

поверхні розрізу видно щільні частинки білуватого кольору. Відкладання вапна в мозковій речовині нирок має вигляд крапок, глибок, радіальних смужок та вапняних інфарктів, які розчиняються в соляній кислоті. Ця патологія досить часто реєструється у собак.

● **Дистрофічне звапнення** виникає як наслідок місцевого порушення обміну речовин в органах зі зниженою життєдіяльністю, у тканинах із дистрофічними та атрофічними змінами, у вогнищах некрозу. Цей процес носить місцевий характер, гіперкальцемія відсутня.

Патогенез. Дистрофічне звапнування виникає внаслідок фізико-хімічних змін тканин, які призводять до абсорбції солей кальцію з крові і тканинної рідини. Основну роль відіграють злужнення середовища і посилення активності фосфатаз, що вивільняються з некротизованих тканин. Фосфатази відщеплюють від білків фосфатні групи, які, під час взаємодії з іонами кальцію, утворюють фосфорнокислий кальцій. Накопичення в таких тканинах вуглекислоти веде до утворення вуглекислого кальцію. При відмиранні тканин, багатих на нейтральні жири, останні розпадаються з вивільненням вищих жирних кислот, які з вапном утворюють погано розчинні вапняні мила.

Патоморфологічні зміни. Дистрофічне звапнення відбувається у вогнищах некрозу, в інфарктах, фокусах хронічного запалення, в пухлинах (ліпоми, хондроми, остеоми, міоми та ін.). Піддаються звапненню мертві нервові клітини, відкладання гіаліну, рубцева тканина, атеросклеротичні бляшки, хрящі (*хондрокальциноз*), мертвий плід, мертві гельмінти та їх личинки. При кальцифікації макроскопічно помітних ділянок тканин утворюються вапняні осередки кам'яної щільності (*петрифікати*) різних розмірів. Іноді в петрифікатах утворюється кісткова тканина (*осифікація*). В легенях, печінці (рідше в інших органах) переважно у коней, навколо мертвих паразитів формуються пошарової будови фіброзно-вапняні вузлики (*халікози*) розміром від голівки шпильки до грецького горіха. При відкладанні солей кальцію в тромботичні маси, утворюються венні та артеріальні камені (*флеболіти та артеріоліти).* На макроскопічному рівні патологічні зміни ідентичні змінам за метастатичного звапнування.

● **Метаболічне звапнення (кальцифікація).** На відміну від метастатичного відкладання солей *Са,* метаболічне не пов'язане з гіперкальцемією, а розвивається за звичайної концентрації солей і пов'язане з особливим станом тканин у цій ділянці (підвищеною чутливістю їх до кальцію). Кальцифікація це набутий стан підвищеної чутливості організму до кальцію з розвитком місцевого (локального) чи поширеного (системного, генералізованого) кальцинозу.

Патогенез. Причини і механізми його виникнення недостатньо вивчені. Загальні (гіперкальцемія) і місцеві (дистрофія, некроз, склероз та ін.) передумови відсутні. Розрізняють *інтерстиційний системний кальциноз* і *місцевий кальциноз (вапняна подагра).* Існує точка зору, що за системного кальцинозу спочатку порушується обмін ліпідів сполучної тканини, у зв'язку з чим деякі автори пропонують називати його *ліпокальцигранулематозом.* За системного кальцинозу вапно відкладається в шкірі, підшкірній клітковині, по ходу сухожилок, фасцій і апоневрозів, у м'язах, нервах і судинах. Іноді локалізація відкладень буває такою ж, як і за вапняних метастазів. Вапняна подагра характеризується відкладенням солей кальцію у вигляді пластинок в шкірі пальців кінцівок.

У розвитку кальцифілаксії приймають участь два фактори – сенсибілізуючий і дозволяючий. Сенсибілізуючі фактори – це будь-які впливи, що викликають гіперкальцемію. Дозволяючими агентами можуть бути солі різних металів (заліза, хрому, марганцю, алюмінію та ін.), деякі органічні сполуки (яєчний білок, декстрин та ін.), речовини, що викликають дегрануляцію тучних клітин (поліміксин та ін.), продукти секреції цих клітин (серотонін), а також травми.

Для індукції кальцифілаксії потрібний деякий час (так званий критичний період, звичайно, близько однієї доби) між сенсибілізацією тварин і введенням дозволяючого агента. При місцевому введенні дозволяючого агента виникає феномен місцевої кальцифілаксії, а при внутрішньовенному введенні – системної кальцифілаксії з відкладанням вапна в тих чи інших ділянках організму (при введенні хлориду хрому – в прищитоподібних залозах, серотоніну – в слинних залозах).

Патоморфологічні зміни. При незначному відкладанні солей, зовнішній вигляд органа (тканини) незмінний. При підвищеному відкладанні солей в тканинах спостерігають утворення білих цяточок, що відчуваються на дотик як крупинки, при розрізі яких ножем чути хрускіт. При значному відкладанні солей орган набуває твердої консистенції, важко ріжеться.

Кальцифілаксія нагадує алергічні феномени Артюса, Санареллі-Швартцмана, показана можливість десенсибілізації (*анакальцифілаксія*). З цієї точки зору кальцифілаксію розглядають як захисну реакцію, при якій вибіркове відкладання вапна може підвищувати резистентність тканини і заважати дії на неї патогенного фактора.

УТВОРЕННЯ КАМЕНІВ

Камені (конкременти) – це тверді компактні утворення, які вільно лежать в природних порожнинах органів або вивідних протоках залоз.

Етіологія. Камені утворюються в результаті складної взаємодії багатьох факторів. Ці фактори поділяють на загальні і місцеві. *До загальних факторів* відносять природжені чи набуті порушення обміну речовин (жирів, особливо холестерину, нуклеопротеїдів, вітамінів, деяких вуглеводів, мінеральних речовин).

До *місцевих факторів* відносять патологію тих органів і протоків залоз, де утворюються камені (порушення секреції та екскреції, застій секретів і екскретів, запалення слизових оболонок органів).

Патогенез утворення каменів залежить від причин, які його викликали. Порушення секреції і екскреції призводить до збільшення концентрації речовин і осадженню їх з розчину, чому сприяє посилення реабсорбції, в першу чергу води, і загустіння секрету. При запаленні, його продукти у вигляді ексудату, слизу і клітинних елементів накопичуються в порожнинах і утворюють органічну (колоїдну) матрицю, яка стає основою для відкладання солей та утворення каменів. Запальний процес змінює стан захисних колоїдів, які в нормі утримують солі у розчині, а також змінює хімічний склад розчинів та збільшує концентрацію в них солей. Якщо камінь утворюється без попереднього запалення слизових оболонок, то своєю механічною дією він викликає запальний процес, який сприяє подальшому росту каменя і утворенню нових каменів.

Сторонні тіла викликають запалення слизових оболонок або застій секретів і екскретів. Сторонні тіла стають ядром, навколо якого наростають конкременти. Загалом, механізм утворення каменів складається з двох процесів: утворення органічної матриці та кристалізації на ній солей, причому кожен з цих процесів у певних ситуаціях може бути первинним.

Загальна характеристика каменів. Консистенція каменів може бути

м’якою і пухкою, каменеподібною. Поверхня – гладка чи шаршава. Колір їх залежить від складу і місця утворення. Кількість каменів коливається від одного до декількох десятків і сотень, а маса – від сотих часток грама (такі камені називають піском) до 10 кг і більше. Розміри коливаються від піщинки до 30 см і більше. Зазвичай, камені мають шароподібну, овальну або неправильну форму. Великі камені можуть бути зліпком порожнини, в якій вони утворилися. Якщо в порожнині або вивідному протоці лежить декілька каменів, вони взаємно пришліфовуються (*фасетковані камені*).

Розрізняють камені *колоїдні* (на розпилі мають шарувату будову), *кристалоїдні* (на розпилі мають радіальну будову) і *колоїдно-кристалоїдні* (на розпилі мають шарувато-радіальну будову).

Камені в більшості випадків утворюються в просвіті шлунково-кишкового тракту, нирках та сечовивідних шляхах, жовчному міхурі і жовчних протоках.

● **Шлунково-кишкові камені** в залежності від їх складу поділяють на справжні (ентероліти), несправжні (псевдоентероліти), фітоконкременти, пілоконкременти і конглобати. Вони можуть викликати закупорку шлунково-кишкового тракту. Особливо небезпечні в цьому плані легкі за вагою камені – фітоконкременти, пілоконкременти і конглобати. В місці закупорки виникає некроз слизової оболонки, а іноді – розрив стінки. Внаслідок некрозу ділянки кишечника розвивається загальна інтоксикація організму, що може призвести до загибелі тварин. При розриві стінки кишки виникає перитоніт, який закінчується летально. У коней закупорка часто виникає в місці переходу великої ободової кишки в малу ободову.

Справжні камені (*ентероліти*) – це тверді і важкі утворення, які переважно (до 90 %) складаються із солей (фосфорнокисла аміак-магнезія, фосфорнокислий кальцій та ін.). Вони належать до колоїдно-кристалоїдних каменів (на розрізі мають шарувату будову, що відображає стадійність їх утворення). Колір свіжовидалених каменів темно-коричневий, а після висихання – блідо-сірий. У центрі каменя, як правило, знаходять стороннє тіло (кристалізаційне ядро). Ентероліти найчастіше знаходять в ободовій кишці коней.

Несправжні камені (*псевдоентероліти*) – достатньо тверді й важкі утворення, що складаються в основному з органічних речовин, а солі містять у незначній кількості. Вони утворюються при згодовуванні тваринам кормів, змішаних з землею і піском. Форма їх округла, поверхня схожа на поверхню ядра грецького горіха. Псевдоентероліти частіше знаходять в ободовій кишці коней та в передшлунках і кишечнику жуйних.

Фітоконкременти складаються з неперетравлених рослинних волокон та органічної основи. Це легкі утворення пухкої консистенції. Поверхня їх гладенька або шаршава. Колір поверхні сірувато-зелений. Частіше зустрічаються в передшлунках жуйних.

Пілоконкременти (волосяні шари, безоари) – це легкі утворення, що складаються з щільно спресованої шерсті й невеликої кількості органічних речовин. Вони утворюються при вилизуванні тваринами волосяного покриву,

особливо за недостатності в раціоні солей та порушеннях мінерального обміну (лизуха). Пілоконкременти частіше знаходять у шлунку і кишечнику жуйних.

Плюмоконкременти – конкременти з пір'я знаходять інколи в травній трубці у собак та котів.

Конглобати (калові камені) складаються з неперетравлених залишків корму і сторонніх тіл (земля, ганчірка та ін.). Вони утворюються при атонії кишечника й частіше зустрічаються в товстому кишечнику коней.

● **Сечові камені** утворюються за сечокам'яної хвороби (*нефролітіаз, або ниркокам'яна хвороба*).

Етіологія. Виникненню сечокам'яної хвороби сприяють загальні і місцеві фактори. До загальних факторів відносять: 1) незбалансовані раціони (підвищена кількість мінеральних солей, переважання вуглеводів і тваринних білків); 2) недостатність вітаміну А; 3) мінеральний склад питної води (ендемічний нефролітіаз); 4) спадкові і набуті порушення обміну кальцію, фосфору, сечової та щавелевої кислот і їх солей (так, існує взаємозв'язок сечокам'яної хвороби з подагрою і оксалурією); 5) ацидоз.

До місцевих факторів належать такі, що можуть змінювати фізико-хімічний склад сечі (pH, колоїдну рівновагу, концентрацію солей) і сприяти випадінню з неї солей. Це відбувається при запаленні нирок, сечоводів і сечового міхура, а також при трофічних і моторних порушеннях функції чашечок, лоханок, сечоводів і сечового міхура (порушення кровообігу, атонія та ін.). Сприяє утворенню каменів стаз сечі.

Патоморфологічні зміни. В залежності від хімічного складу сечові камені поділяють на: *уратні* – жовтого кольору, які складаються переважно з сечової кислоти та її солей (уратів); *фосфатні* – білого кольору, складаються переважно з фосфату кальцію; *оксалатні* – складаються переважно з оксалату кальцію; *змішані.* До складу каменів можуть також входити карбонат кальцію, ксанин, органічна речовина.

Патологоанатомічні зміни за нефролітіазу залежать від локалізації каменів, їх розмірів, давності процесу, наявності ускладнюючої інфекції та ін. Дрібні камені називають *піском (urosedimenta*). Вони не рідко викликають помітні патоморфологічні зміни. Великі камені можуть порушувати відтік сечі. При порушенні відтоку сечі з лоханки (*камінь лоханки*) виникає розширення лоханки (*пієлоектазія*), а потім – *гідронефроз*. При порушенні відтоку сечі з чашечки нирок (*камінь чашечки*) відбувається розширення тільки цієї чашечки – *гідрокалікоз*. При обтурації каменем сечоводів виникає *пієлоектазія* і розширення просвіту сечоводу вище місця закупорки (*гідроуретронефроз*). При цьому виникає запалення стінки сечоводу (*уретрит*), яке може призвести до *стриктур* (звуження просвіту при рубцевому стягуванні стінок внаслідок проліферативного запалення). Іноді утворюється пролежень із перфорацією сечоводу в місці закупорки. При порушенні відтоку з сечового міхура (*камінь сечового міхура*), міхур переповнюється сечею, а у важких випадках може призвести до розриву стінки сечового міхура. Також спостерігають пієлоектазію і гідроуретронефроз.

Нашарування інфекції різко змінює патоморфологію нефролітіазу. При

інфікованому гідроуретронефрозі виникає гнійне запалення розширених сечоводів *(піоуретронефроз*), після чого має прояв *пієлонефрит, апостематозний* (гнійничковий) нефрит і гнійне розплавлення паренхіми нирок. Запалення може переходити на навколониркову клітковину. При цьому розвивається хронічний *паранефрит*. Навколо нирки утворюється товста капсула з грануляційної, жирової і фіброзної тканин (*панцирний нефрит*). Іноді нирка повністю заміщується склеротизованою жировою тканиною (*жирове заміщення нирки*).

Результат захворювання. При тривалому перебігу сечокам'яної хвороби, що супроводжується атрофією, фіброзом і жировим заміщенням нирки, розвивається хронічна ниркова недостатність, інколи – гостра ниркова недостатність. Пієлонефрит може закінчуватися сепсисом. Смерть тварин хворих на нефролітіаз частіше відбувається від уремії та ускладнень у вигляді гнійного розплавлення нирки. В ряді випадків сечові камені й пісок є випадковою знахідкою під час розтину.

● **Жовчні камені** утворюються за жовчокам'яної хвороби. Як самостійна нозологічна одиниця вона, як правило, не реєструється, а є ускладненням різних хвороб та патологічних процесів у печінці, які призводять до застою жовчі та порушень її pH, колоїдної рівноваги і хімічного складу. Жовчні камені колоїдно-кристалічні, складаються з органічної білкової основи, солей кальцію, жовчних пігментів і холестерину. В залежності від складу, їх поділяють на: *вапняні* – білого кольору, тверді, складаються переважно з солей кальцію; *пігментні* – темно-коричневого чи темно-зеленого кольору; м'якої консистенції, складаються, переважно, з жовчних пігментів; *змішані.* Холестеринові камені у тварин не утворюються.

Жовчні камені частіше знаходять у старих тварин (коней, великої рогатої худоби, свиней), рідше – в інших видів тварин і птиці. Як правило, вони є випадковою знахідкою на розтині. Рідко відбувається прободіння каменем стінки жовчного міхура і розвиток жовчного перитоніту. Якщо камінь заповнює жовчний міхур або опускається в печінковий чи загальний жовчний проток та закупорює його просвіт, то розвивається механічна жовтяниця.

● **Слинні камені (сіалоліти*)*** тверді, білого кольору, на розпилі шаруваті, складаються переважно з солей кальцію. В центрі каменя часто знаходять стороннє тіло (зерно вівса, соломинку та ін.). Локалізуються вони переважно у вивідному протоці білявушної слинної залози. Сіалоліти частіше знаходять у коней, віслюків, рідше – у великої рогатої худоби і овець, ще рідше – у м'ясоїдних тварин.

● **Камені підшлункової залози** складаються переважно з солей кальцію. Вони тверді, білого кольору, мають кубічну форму, фасетковані, на розпилі шаруваті, розміром від просяного зерна до грецького горіха. Ці камені знаходять у вивідних протоках підшлункової залози, переважно у великої рогатої худоби, в кількості від декількох десятків до декількох сотень.

● **Бронхіальні камені (бронхіоліти)** іноді зустрічаються при

хронічних бронхопневмоніях, бронхоектазах. Камені тверді, білого кольору і являють собою інкрустований вапном слиз.

● **Флеболіти** – камені у просвіті вен, що утворюються при відділенні від стінки петрифікованих тромбів.

Значення й наслідки: атрофія, запалення, змертвіння стінок порожнини, прорив, виразки, нориці; закупорка кишечнику з часом викликає інтоксикацію та загибель організму.

Питання для самоконтролю

1. Клітинні жирові дистрофії: визначення, перерахувати в яких органах спостерігаються макроскопічні ознаки, в яких клітинах відкладення ліпідів відбувається
2. Дати визначення місцевого ожиріння.
3. Дати визначення жирової дистрофії: класифікація, в яких органах і тканинах відбувається патологічний процес.
4. Позаклітинні жирові дистрофії: визначення, перерахувати в яких органах спостерігаються макроскопічні ознаки.
5. Порушення обміну холестерину та його естерів.
6. Описати механізм відкладання ліпідів в клітинах.
7. Загальне та місцеве ожиріння: класифікація, загальна характеристика
8. Дати визначення ліпоматозу, перерахувати в яких органах спостерігаються макроскопічні ознаки, в яких клітинах.
9. Кахексія: патогенез, патолого-анатомічні зміни.
10. Метастатичне та дистрофічне обвапнування: класифікація, загальна характеристика, перерахувати в яких органах спостерігаються макроскопічні ознаки, в яких клітинах
11. Перерахувати види каменів в залежності від місця локалізації та складу.
12. Фіброзна остеодистрофія: визначення, патогенез та патолого-анатомічні зміни.
13. Дати визначення мінеральним дистрофіям. Класифікація.
14. Відкладення солей кальцію в клітинах та тканинах. Види.
15. Утворення каменів: класифікація, патогенез.
16. Описати патогенез та патолого-анатомічні зміни рахіту.
17. Дати визначення остеомаляції. Патогенез та патолого-анатомічні зміни при остеомаляції.
18. Остеодистрофія: визначення, патогенез, патологоанатомічні зміни.
19. Відкладення солей кальцію в клітинах та тканинах: класифікація, патогенез.
20. Вуглеводні дистрофії: класифікація, патогенез, патолого-анатомічні зміни.

Лекція 4. Порушень кровообігу, лімфовідтоку та тканинної рідини

План

1. *Гіперемія*
2. *Стаз*
3. *Анемія.*
4. *Кровотеча, крововилив.*
5. *Тромбоз, емболія*
6. *Інфаркт.*

Кровоносна система координує і зв'язує в єдине ціле функціонально різні органи та системи в інтересах життєзабезпечення організму як цілісної системи. Цю координуючу у відношенні гомеостазу функцію кровоносна система виконує в тісному поєднанні з лімфатичною системою. Всі тканини організму омиваються тканинною рідиною, яка приносить до них поживний матеріал та кисень, останні надходять з артеріальної крові, а продукти тканинного обміну та вуглекислота виносяться венами та лімфатичними судинами. Таким чином, склад тканинної рідини постійно оновлюється. Система лімфообігу, з одного боку, представляє собою дренажну систему, яка резорбує і виводить продукти тканинного обміну в вени. З іншого боку – це частина системи крові, яка дуже тісно пов'язана з процесами обміну речовин.

Таким чином, кровообіг і структурно і функціонально пов'язаний з лімфотоком. Тому порушення кровообігу не можна розглядати окремо від порушень лімфообігу і стану системи крові, яке в свою чергу пов'язане з морфофункціональним станом органів кровотворення. Обидві системи (крово- і лімфообігу) виконують транспортну функцію та функцію обміну речовин і слугують одній меті – забезпечити на рівні мікроциркуляторного русла транскапілярний обмін в усіх органах і тканинах.

Забезпечення повноцінного кровотоку – складний процес, який залежить від адекватного функціонування серця, цілісності судинної мережі і точного балансу між згортаючою і антизгортаючою системами крові.

Основним фактором, що зумовлює рух крові, є робота серця. Крім роботи серця, в організмі існує ще цілий ряд певних умов, які сприяють рухові крові, а саме: негативний тиск у грудній порожнині під час вдихання, різниця тиску в артеріях і венах, ритмічне скорочення самих судин, скорочення м'язів діафрагми, м'язів скелету тощо. Розвиток порушень кровообігу також залежить як від кількісних, так і від якісних змін самої крові.

Розлади кровообігу поділяються на 3 групи:

1) порушення кровонаповнення, що супроводжується повнокров'ям (артеріальним і венозним) і недокрів'ям;

2) порушення проникності та цілісності стінок судин, до яких відносять кровотечу (крововиливи), плазморагію;

3) порушення течії і стану (тобто реології) крові у вигляді стазу, сладж феномену, тромбозу, емболії.

Чимало видів порушення кровообігу патогенетично тісно пов'язані між собою й перебувають у причинно-наслідкових зв'язках: наприклад зв'язок кровотечі, плазморагії і набряку з повнокров'ям, зв'язок недокрів'я з емболією, тромбозом, а останнього – зі стазом та венозним повнокров'ям. Розлади кровообігу лежать в основі багатьох клінічних синдромів, таких, як гостра і хронічна серцева (серцево-судинна) недостатність, дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові (ДВЗ – синдром), тромбоемболічний синдром. Вони лежать в основі шоку.

Місцеві порушення кровообігу спостерігаються в окремих тканинах, органах, частинах тіла чи їхніх ділянках і виникають у результаті порушень роботи серця і (або) різних місцевих патологічних процесів.

Загальні порушення кровообігу пов'язані зі змінами роботи серця, функції судинної системи в цілому та загальними змінами кількості й якості крові в організмі. Найчастіше вони виникають у випадках:

1) ушкодження серця;

2) ушкодження легень, грудної клітки, діафрагми і кісткових м'язів, при яких порушується приплив крові до серця по венах;

3) ушкодження ендокринних залоз, що впливають на артеріальний тиск і обмін електролітів у стінці судин;

4) ушкодження кіркової і мозкової речовин нирок, що впливають на артеріальний тиск;

5) змін реологічних властивостей крові, її в'язкості. Останні обумовлені порушенням системи згортання крові, властивостей її формених елементів і гематокриту.

Гіперемія, ішемія, стаз, тромбоз і кровотеча можуть бути як загальними, так і місцевими. Інші розлади кровообігу мають лише місцевий характер.

Патологоанатомічні зміни за порушень кровообігу залежать від гостроти процесу, адекватності адаптації, ангіоархітектоніки органів та чутливості тканин до кисневого голодування.

ГІПЕРЕМІЯ

Гіперемією (повнокров'ям) називають збільшення кількості крові в судинах. У залежності від типу переповнених кров'ю судин виділяють артеріальну і венозну гіперемії.

Артеріальна гіперемія характеризується збільшеним припливом крові по артеріях при нормальному її відпливу по венах. Вона може бути загальною і місцевою, фізіологічною й патологічною.

Етіологія:

- Подразнення судинорозширювальних чи параліч судинозвужувальних нервів *(вазомоторна гіперемія).*
- Ускладнення кровотоку по магістральному артеріальному стовбурі закритому тромбом чи емболом. У цьому випадку кров спрямовується по колатералям *(колатеральна гіперемія).*
- За швидкого раптового зниження зовнішнього тиску на судину збільшується приплив крові до тканини (*гіперемія після анемії*: при тимпанії в наслідок проколу

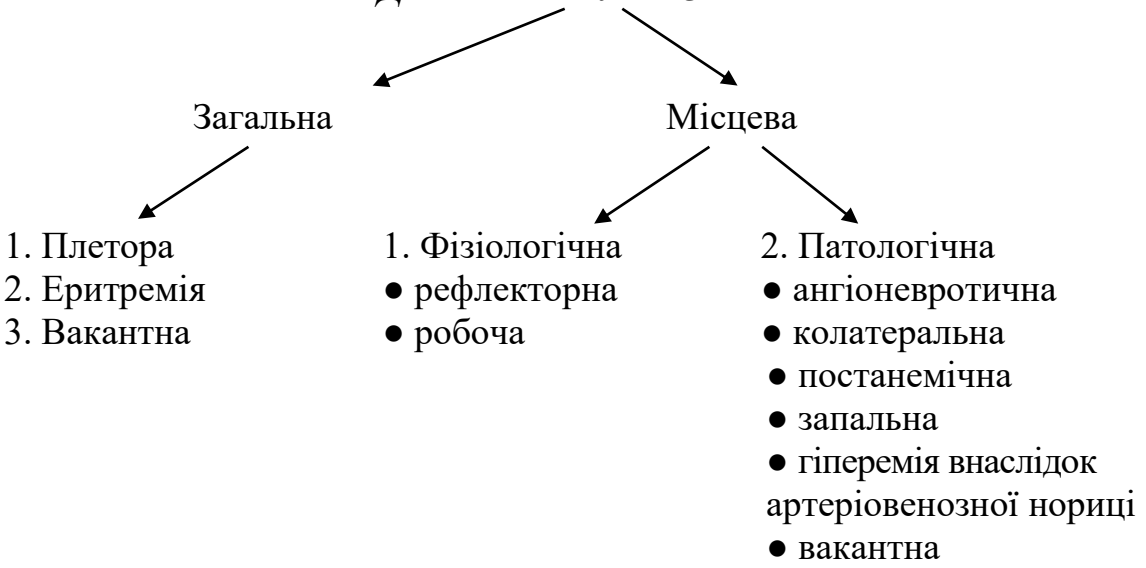
черевної стінки).

- Зниження атмосферного тиску (*вакантна гіперемія*).
- Гостре запалення викликає приплив крові (*запальна гіперемія).*

Загальна артеріальна гіперемія спостерігається за збільшення об'єму циркулюючої крові (*плетора*), кількості еритроцитів у крові (*еритремія*) та при швидкому підйому з області меншого тиску у водолазів, льотчиків і космонавтів (загальна вакантна гіперемія).

Частіше спостерігається ***місцева артеріальна гіперемія,*** яка буває фізіологічною і патологічною**.**

ВИДИ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРЕМІЇ



Фізіологічна місцева артеріальна гіперемія поділяється на рефлекторну і робочу. *Рефлекторна* артеріальна гіперемія виникає при дії фізичних і хімічних факторів (тепло, тертя та ін.) під час відсутності патологічних процесів в організмі, а в людей – при почутті сорому і гніву. *Робоча* артеріальна гіперемія виникає при посиленні функції органу (приплив крові до шлунка при травленні, до матки – при вагітності та ін.).

Патологічна місцева артеріальна гіперемія в залежності від механізмів розвитку може бути наступних видів:

1. *Ангіоневротична (вазомоторна, нейропаралітична) гіперемія* виникає при подразненні судинорозширювальних нервів, інколи – при паралічі судинозвужувальних нервів. Останнє спостерігається при ураженні симпатичних вузлів самих нервів (невралгії різної етіології, травми, інфекції).

2. *Колатеральна гіперемія* виникає при шунтуванні, а також у зв'язку з утрудненням кровотоку по магістральній артерії (тромбоз, емболія та ін.). В останньому випадку рефлекторно розширюється просвіт колатеральних судин і анастомозів, що викликає збільшення надходження крові до тканини. При недостатньому розвитку колатералей у подібних випадках розвивається ішемія або інфаркт.

У малому колі кровообігу колатеральна гіперемія виникає при хворобах легень за рахунок *рефлексу Ейлера* (спазм резистивних судин при

падінні парціального тиску кисню в просвіті альвеол внаслідок ураження бронхів) та при наявності дефекту міжпередсеріями або між шлуночками.

3. *Постанемічна гіперемія (гіперемія після анемії)* розвивається у випадках, коли дія фактора, що викликав здавлювання артерій і недокрів'я (пухлина, рідина в порожнинах тіла, гази в шлунково-кишковому тракті, накладання лігатури й ін.) швидко усувається. При цьому раніше здавлені судини, що втратили тонус, різко розширюються і переповнюються кров'ю; це може призвести до їх розриву та крововиливів (спостерігається в печінці, селезінці), падінню кров'яного тиску й до ішемії інших органів і тканин. Так, за швидкого випускання газів при тимпанії рубця й асцитної рідини з черевної порожнини, приплив крові в судини черевної порожнини може бути настільки сильним, що недокрів'я і гіпотензія головного мозку та коронарних судин, які розвиваються, можуть викликати втрату свідомості і, навіть, загибель тварини.

4. *Запальна гіперемія* виникає при запаленнях різної етіології в результаті дії медіаторів запалення і має прояв на рівні судин мікроциркуляторного русла.

5. *Вакантна гіперемія* розвивається в зв'язку з падінням атмосферного тиску. У тварин вона практичного значення не має, а в людей спостерігається в шкірі під дією медичних банок (місцева), у космонавтів, водолазів (загальна).

Крім вище зазначеного, окремі автори розглядають ще один вид гіперемії – *гіперемія на ґрунті артеріовенозної нориці*, яка спостерігається в тих випадках, коли внаслідок травматичних ушкоджень утворюються співвустя між артерією і веною, а артеріальна кров спрямовується у вену.

Патоморфологічні зміни. Артеріальна гіперемія викликає розвиток прекапілярної гіпертензії. Частіше артеріальна гіперемія зі зникненням чинника, що її викликав, у результаті включення компенсаторних механізмів швидко проходить, не залишаючи слідів. Тривала артеріальна гіперемія зазвичай виникає внаслідок неадекватного напрацювання біологічно активних амінів, що найчастіше спостерігається при запаленні та в пухлинах, особливо злоякісних.

Органи і тканини збільшуються в об'ємі, зазнають набряку, набувають яскраво-червоного забарвлення (наявність великої кількості оксигемоглобіну), дрібні судини внаслідок ін'єкції їх кров'ю добре помітні, з поверхні розрізу виділяється або зішкрібається яскраво-червона артеріальна кров. Для залозистих органів і слизових оболонок характерною є гіперсекреція. При ламкості судинних стінок (у старих тварин, за артеріосклерозу та ін.), за тривалої артеріальної прекапілярної гіперемії можуть виникати розриви судин (можлива смертельна кровотеча), діапедезні кровотечі та крововиливи, набряк тканини.

Інколи тривала артеріальна гіперемія призводить до розростання сполучної тканини даної ділянки. На трупі ознаки артеріальної гіперемії іноді зовсім зникають у результаті спазму артерії. За тривалої гіперемії може зберегтися почервоніння і наповнення дрібних артерій; однак агональна

застійна гіперемія і, особливо, трупні гіпостази та плями можуть повністю приховувати вище зазначені патологічні зміни.

На гістологічному рівні спостерігають розширення просвіту артеріальних судин різних калібрів. Гематокрит при цьому не змінюється, можливі кровотечі та набряк тканин.

За тривалої декомпенсованої прекапілярної гіпертензії в судинах розподілу спостерігається склероз середньої оболонки, зменшення в ній кількості еластичних волокон та потовщення колагенових волокон. Внутрішня оболонка розростається, у ній можуть з'являтися атеросклеротичні бляшки. У резистивних судинах, що піддалися вазоконстрикції, гіпертрофується м'язова оболонка. У новоутвореному поздовжньому шарі міоцитів з'являються поздовжньо розташовані еластичні волокна. Поступово в цих судинах за рахунок розростання фібробластів та міофібробластів, розвивається склероз.

Венозна (*пасивна, застійна*) гіперемія – збільшення вмісту в органах і тканинах венозної крові. Вона виникає при уповільнені плину крові в розширеному венозному відділі судинного русла, тобто за утрудненні (зменшенні) відтоку крові по венах за нормального її притоку по артеріях.

В залежності від механізмів розвитку та поширеності процесу венозна гіперемія може бути загальною (поширюватись на всю венозну систему або на досить значну її частину) і місцевою, а в залежності від тривалості процесу – гострою та хронічною.

Венозне повнокров'я також виникає при патологіях серця (вади серця, міокардити, ендокардити, перикардити, інфаркт міокарда тощо). Наприклад, при ураженні тристулкового клапану розвивається застійна гіперемія в органах великого кола кровообігу (печінка, нирки, селезінка та інші органи). За недостатньої кількості скорочень правого шлуночка виникає застій крові у великому колі кровообігу (в першу чергу, застій у системі порожнистих і печінкових вен – *мускатність печінки).* В наслідок вище зазначеного уповільнюється рух крові в судинах великого кола кровообігу, в тканинах виникає кисневе голодування, а в крові – нестача кисню та надлишок вуглекислого газу. Загальне хронічне повнокров'я розвивається за синдрому хронічної серцевої недостатності або легенево-серцевої недостатності (це можуть бути вади серця, хронічна ішемічна хвороба, емфізема легень, пневмосклероз, спайки (синехії) при плевриті, пневмо- і гідроторакс, ураження діафрагми). За міокардозу, міокардиту, травматичного перикардиту, інфаркту, тощо знижується кровообіг через легені, що викликає анемію останніх. Недостатність роботи лівого шлуночка серця веде до застійних явищ у легенях, а хронічна недостатність роботи лівого шлуночка – до ущільнення легень внаслідок розростання сполучної тканини (*індурація легень*), пігмент гемосидерин, який утворюється внаслідок розпаду еритроцитів, надає буро-жовтого кольору легеням (*бура індурація легень*).

Окремими авторами, в залежності від механізмів розвитку, розглядається такий вид венозної гіперемії як активна: запальна (місцева),

депонуюча (загальна і місцева), колатеральна (місцева). Вважається що активна венозна гіперемія виникає в результаті впливу різних факторів на міоцити судинної стінки. Її поділяють на запальну, депонуючу і колатеральну. *Запальна венозна гіперемія* виникає в посткапілярах і венулах під впливом медіаторів запалення. *Венозна депонуюча гіперемія*, виникає при подразненні судинорозширювальних нервів венозного відділу судинного русла. Основними депо крові в організмі ссавців є печінка (може депонувати близько 50 % усієї крові) і селезінка. За шокового стану, в усіх депо організму може утримуватися до 49 % усієї крові (загальна активна венозна гіперемія), що призводе до дефіциту наповнення кров'ю порожнин серця і фібриляції шлуночків. *Колатеральна* венозна гіперемія виникає в наслідок розкриття раніше не функціонуючих просвітів вен і венул, або при утрудненні та припиненні відпливу крові по основних венозних магістралях (наприклад, у слизовій оболонці стравоходу венозне сплетення і печеристі тіла; відкриття портальних анастомозів при утрудненні відтоку крові по ворітній вені, у тому числі при цирозі печінки та ін.). Переповненні кров'ю колатеральні вени розширюються, їхня стінка потоншується, що може бути причиною небезпечних кровотеч (наприклад, з розширених і потоншених вен стравоходу при цирозі печінки).

Патоморфологічні зміни за венозної гіперемії залежать від характеру процесу та морфо-функціональних особливостей різних органів і тканин.

За гострої венозної гіперемії органи і тканини збільшуються в об'ємі, набувають темно-червоного, синюшного забарвлення. За наявності на поверхні органу капсули, остання напружена, потоншена. На серозних та слизових оболонках добре видно розширені венозні судини. Якщо при цьому відбувається порушення лімфообігу та набряк, щільність органа в межах норми або навіть дещо збільшена. З поверхні розрізу паренхіми стікає або зішкрібається значна кількість темно-червоної венозної крові. Архітектоніка органу на розрізі згладжена. Великі венозні судини добре простежуються у вигляді розширених темно-червоних розгалужених тяжів. Застійну гіперемію шкіри і слизових оболонок називають *ціанозом, синюхою*. *На гістологічному рівні* знаходять розширення та переповнення кров'ю просвітів венозних судин та капілярів, судини щільно заповнюються клітинами крові. Навколишні тканини в стані набряку.

Хронічна венозна гіперемія реєструється значно частіше. Тривала гіпоксія та порушення метаболізму призводять до розвитку плазморагії, набряку, крововиливів, дистрофічних, некротичних, атрофічних і склеротичних змін, відкладанню гемоглобіногенних пігментів. Розростання сполучної тканини призводить до застійного ущільнення (*ціанотичної індурації*) органів і тканин, а при відкладанні в них гемосидерину, що утворюються при розпаді еритроцитів, говорять про *буру індурацію*. На гістологічному рівні виявляють виражену гіпертрофію м'язової оболонки вен.

Хронічна венозна гіперемія печінки зазвичай розвивається за тривалої серцевій недостатності. Спочатку застій виникає в печінковій вені та її розгалуженнях, потім – у збиральних та центральних венах печінкових

часточок, і, нарешті, поширюється на синусоїди в центральних і середніх відділах часточок. На периферію печінкових часточок венозний застій не поширюється, тому що на межі зовнішньої і середньої третини часточок у венозні синусоїди впадають артеріальні капіляри, тиск в останніх вищий, ніж у синусоїдах.

Із наростанням гіперемії, в центрі часточок виникають крововиливи, гепатоцити цих ділянок дистрофічно змінені, атрофовані, некротизовані. Гепатоцити периферії часточок компенсаторно гіпертрофуються і стають схожими на центролобулярні. Купферовскі клітини завантажені пігментами, що утворюються внаслідок розпаду гемоглобіну. У печінці починає розростатися сполучна тканина: у зоні крововиливів і загибелі гепатоцитів за рахунок проліферації клітин синусоїдів – ліпоцитів, які можуть виступати у ролі фібробластів, а поблизу центральних і збиральних вен – за рахунок проліферації фібробластів адвентиції. В результаті розростання сполучної тканини в синусоїдах з'являється безперервна базальна мембрана (у печінці в межах норми вона відсутня). Тобто відбувається капіляризація синусоїдів, що, збільшує гіпоксію та призводить до прогресування атрофічних і склеротичних змін печінки.

Печінка збільшена, щільна, капсула її напружена, краї заокруглені. Зовнішня поверхня і, особливо, поверхня розрізу строката (сіро-жовта з темно-червоним крапом, що відповідає центру часточок) і нагадує мускатний горіх («мускатна печінка»). При розвитку кардіального цирозу печінка зменшена в об’ємі, досить щільна. Також спостерігаються й інші характерні для цирозу зміни.

У легенях венозна гіперемія розвивається за загального порушення кровообігу внаслідок серцевої недостатності та у результаті судинної декомпенсації порушеного відтоку по легеневих венах.

За серцевої недостатності розвивається пасивна (застійна) венозна гіперемія багатьох органів і тканин (печінка, нирки, кон’юнктива та ін.), у тому числі і легень, що досить швидко призводить до набряку.

Легені при цьому з ознаками помірно вираженого спадання *(ателектазу*), ущільнені, темно-червоного кольору, з поверхні розрізу, а саме з розширених венозних судин, стікає темно-червона кров. *На гістологічному рівні* встановлюють розширення та переповнення кров'ю венозних судин і капілярів стінок альвеол. Капіляри іноді набувають значної звивистості та вип’ячуються в просвіт альвеол.

Порушений відток крові по легеневих венах у тварин спостерігається рідко. Виникає як наслідок звуження або повного закриття просвіту леневих вен (тромбоз, запалення стінки, пухлини), а також при ваді мітрального клапану, що веде до закиданні крові у внутришньолегеневі вени. Гіпоксія призводить до потовщення базальної мембрани і підвищення судинної проникності, у результаті чого виникають численні діапедезні крововиливи. Частина еритроцитів, що вийшли за межі судин, руйнується з утворенням вільно розташованих у тканинах гранул гемосидерину і феритину. У просвіті альвеол і бронхів, у міжальвеолярних перегородках, лімфатичних судинах і

вузлах відбувається скупчення макрофагів, що поглинають уламки еритроцитів і вільно розташованих пігментів – сидерофаги і сидеробласти (*клітини серцевих вад*). Виникає *дифузний гемосидероз легень*. Гемосидерин, феритин і білки плазми крові (особливо фібрин) «засмічують» строму та лімфатичні дренажі легень, що веде до резорбційної недостатності лімфатичної системи, та змінюється в подальшому механічною недостатністю.

Склероз кровоносних судин і недостатність лімфатичної системи посилюють легеневу гіпоксію, що викликає проліферацію фібробластів у міжальвеолярних перегородках, розвивається склероз легень (*пневмосклероз*).

Легені бурого кольору, щільні – *буре ущільнення* (*бура індурація*) легень. Значне розростання сполучної тканини призводе до атрофії паренхіми і зморщування легень – *бура атрофія легень.*

На гістологічному рівні встановлюють гіпертрофію та склероз стінок артерій, артеріол, венул і вен, розширення та переповнення кров'ю капілярів і вен, які виступають у просвіт бронхів і альвеол. У просвіті бронхів і альвеол знаходять злущені дистрофічно змінені епітеліальні клітини, лімфоцити, еритроцити, сидероцити та сидерофаги (макрофаги що містять фагоцитований гемосидерин). Перибронхіальна сполучна тканина та міжальвеолярні перегородки потовщені за рахунок проліферації фібробластів і клітинної інфільтрації. Тут же знаходяться сидеробласти і сидерофаги, а також вільно розташовані у тканинах гемосидерин і феритин.

За хронічного венозного застою в нирках розвивається дистрофія та некроз епітелію проксимальних звивистих канальців, набряк паренхіми та порушення лімфообігу. Основна речовина мозкового шару нирок внаслідок реакції полісахаридів, набуває ознак набряку. В подальшому, з розвитком склерозу, в м'язовій оболонці артерій кіркової речовини відбувається розширення просвіту, реєструється повнокров'я капілярів ниркових клубочків. За склерозу капілярів ниркових клубочків відбувається розвиток альбумінурії.

У хронічних випадках селезінка ущільнена, лімфатичні вузлики атрофовані, може спостерігатися *спленомегалія* (збільшення селезінки) внаслідок склерозу пульпи органу. Реєструється гіпертрофія м'язової оболонки артерій селезінки та трабекул. В подальшому розвивається фіброз строми пульпи та стінок вище згаданих судин, що потрібно диференціювати від гіалінозу.

Наслідком венозної гіперемії може бути варикозне розширення вен, гіпоксичне ушкодження тканин та формених елементів крові, порушення лімфообігу. Гіпоксія може призводити до плазморагії, геморагії, розвитку атрофічних, дистрофічних, некротичних (венозні або застійні інфаркти) змін, а разом з порушенням лімфообігу – до склеротичних змін.

СТАЗ

Стаз (гемостаз) – припинення кровообігу в капілярах та інших судинах

мікроциркуляторного русла без утворення кров'яних згустків.Спочатку відбувається сповільнення течії крові і розширення просвіту судин мікроциркуляторного русла (*престатичний стан*). Далі судини щораз більше заповнюються еритроцитами, периферійна плазматична зона зникає, кров згущується, відбувається внутрікапілярна агрегація еритроцитів.

Головною причиною стазу є втрата судинами їх тонусу внаслідок паралічу й парезу судинно-рухальних нервів (вазомоторів: вазоконстрикторів і вазодиляторів), що спостерігається за різних вірусних та бактеріальних захворювань (у головному мозку за ІЕМ коней, шкірі за бешихи свиней тощо), дії на тканини високих і низьких температур (стази від опіків, відмороження), висихання, за отруєнь, впливу хімічної речовини (кислота, луги тощо).

За макроскопічного дослідження гомеостаз у шкірі і головнім мозку не відрізняється від гострої венозної гіперемії. На гістологічному рівні реєструють нерівномірне розширення судин мікроциркуляторного русла. Еритроцити розташовуються в декілька рядів (в нормі – в один ряд), тісно зближені один з одним. Навколо деяких (особливо розширених судин) відмічають накопичення транссудату (*периваскулярний набряк).* Еритроцити склеюються (*сладж феномен*) утворюючи тромби, які в подальшому викликають інфаркти, розвивається некроз тканини, інтоксикація організму. Інколи можуть траплятись лейкоцитарні стази (за лейкозу, у ділянці травми тощо). За тривалістю гемостаз розрізняють короткочасний та тривалий. При сприятливих умовах (у межах фізіологічної норми серцева діяльність і кровяний тиск) кровообіг у ділянці стазу поступово відновлюється. За тривалого стазу, коли настають значні структурні зміни стінок судин, а еритроцити склеюються в однорідну суцільну масу, процес стає незворотнім і наслідком такого стазу є некробіоз та некроз тканини. Стаз у життєво важливих органах (головний мозок, серце) може спричинити смерть організму.

АНЕМІЯ

Анемія (*недокрів'я*) – це зменшення кількості крові (кровонаповнення тканини, органу або частини тіла) внаслідок недостатнього припливу крові (аж до повного знекровлення) при нормальному її відпливу або кількості еритроцитів і вмісту гемоглобіну в ній.

Анемія може бути загальною чи місцевою (ішемія).

Загальна анемія (загальне недокрів'я) – захворювання кровотворної системи (пригнічення еритропоезу), що характеризується недостатнім вмістом у крові еритроцитів і гемоглобіну. До розладів кровообігу ці процеси відношення не мають.

Загальне недокрів'я виникає за захворювань кровотворної системи (пригнічення еритропоезу), за підвищеного розпаду еритроцитів (*гемолітична анемія*) у кровоносному руслі чи поза судинами під впливом різноманітних екзогенних (збудники деяких інфекційних і паразитарних захворювань, гемолітичні отрути, променева енергія, тяжкі опіки тощо) і ендогенних факторів, порушення кровотворення (*дефіцитні анемії*), за

значних крововтратах (*постгеморагічна анемія*), пов'язані з голодуванням (*аліментарна анемія)*, недостачею заліза (*гіпохромна анемія*), вітамінів, певних поживних речовин тощо. Внаслідок того що кровоносні судини не містять крові, загальна анемія характеризується блідістю шкіри, слизових оболонок та внутрішніх органів. В залежності від причини, часу виникнення, тривалості гіпоксії та ступеню чутливості до нього тканин за недокрів'ї виникають початкові зміни на ультратонкому рівні, або важкі, деструктивні зміни, аж до ішемічного некрозу – інфаркту. За гострого недокрів'я виникають дистрофічні і некротичні зміни, а при тривалому перебігу мають місце атрофія паренхіматозних елементів і склероз.

Місцеве недокрів'я (ішемія, ісхемія) – зменшення кровонаповнення тканини, органу або частини тіла внаслідок недостатнього припливу крові при нормальному відтоку.

Ішемію необхідно диференціювати від знекровлення та анемії. *Знекровлення* – це зменшення загальної кількості крові в організмі внаслідок крововтрати за травм і забою тварини. Знекровлення може бути повним і частковим.

Види ішемій

Циркуляторна

- ангіоспастична
- обтураційна
- компресійна
- дисциркуляторна (колатеральна)

Виключення органів
перед трансплантацією

● ***Циркуляторна ішемія*** виникає внаслідок дії на організм різних патогенних факторів, що викликають місцеві розлади кровообігу. Вона супроводжується редукцією кровотоку, обумовленою перебудовою тканинних елементів стінок судин.

У залежності від причини виникнення розрізняють наступні *види циркуляторної ішемії:*

● *Ангіоспастична (рефлекторна) ішемія* виникає за спазму артерій внаслідок скорочення міоцитів (їхньої стінки) за дії симпатикотропних речовин (адреналін, ерготин та ін.), больового подразнення, дії холоду, гіпертонічної хвороби, ішемічної хвороби серця (стенокардія), подразнення нервової системи (переляк, гнів). Ангіоспастична ішемія часто спостерігається при ураженні ЦНС, вегетативної нервової системи, при послабленні серцевої діяльності.

● *Обтураційна ішемія* виникає внаслідок звуження або закриття просвіту артерії в результаті запалення інтими, атеросклерозу чи розростання сполучної тканини, за тромбозу, емболії. Обтураційна ішемія виникає на фоні тромбозу артерії нерідко є завершенням ангіоспазму, і навпаки, ангіоспазм ускладнює обтурацію артерії.

● *Компресійна ішемія* виникає при здавлюванні судин ззовні

пухлинами, накопиченим ексудатом, газами, кров'ю що вилилася, при звуженні просвіту артерії атеросклеротичною бляшкою та ін.

● *Дисциркуляторна ішемія* (внаслідок перерозподілу крові) виникає в головному мозку при швидкому відтоку значної кількості крові до органів черевної порожнини. Вона відбувається в головному мозку за шокового стану організму а також за постанемічної гіперемії органів черевної порожнини внаслідок швидкого випускання асцитної рідини за водянки черевної порожнини, або газів – за тимпанії рубця. В цих випадках до органів черевної порожнини спрямовується велика маса крові і виникає ішемія головного мозку.

Недокрівя може бути короткочасним (гостра ішемія) і більш тривалим (хронічна ішемія). Органи за ішемії дещо зменшені в об'ємі, тургор їх послаблений, капсула зморщена, бліда (в порівнянні з нормою), специфічний колір органу більш виражений, малюнок будови збережений або дещо згладжений, поверхня сухувата, безкровна. Якщо усунути причину, то кровообіг відновлюється, не залишаючи змін. Однак, навіть при короткочасній ішемії можуть виникати дистрофічні й некротичні зміни, зумовлені гіпоксією. В першу чергу з тканин зникає глікоген, знижується активність окислювально-відновних ферментів (дегідрогеназ), відбувається деструкція мітохондрій. При тривалому недокрів'ї розвивається атрофія органу, його паренхіматозних елементів. Сполучна тканина всіх органів реагує на ішемію мукоїдним набуханням. В селезінці ішемія супроводжується лейкостазом. Маса селезінки не збільшується, капсула не напружена, а трохи зморщена, краї дещо загострені. У головному мозку ішемія виявляється на мікроскопічному й ультраструктурному рівнях (див. інфаркт мозку).

Ішемія виключення органів спостерігається за окремих хірургічних операцій, і виникає в результаті повного або часткового виключення припливу крові до органів чи тканин. У зв'язку з вище зазначеним, введено поняття критичного періоду ішемії – це припустима тривалість повного припинення припливу крові до органу або тканини до розвитку ішемій. Критичний період ішемії для печінки складає 20–30 хв., для нирок – 40–60 хв., для тонкого кишечника – 2–3 години, для м'язів кінцівки – приблизно 6 годин.

Наслідки ішемії залежать від її етіології, швидкості розвитку і тривалості, а також від ангіоархітектоніки і специфіки органу або тканини. Ангіоспастична ішемія зазвичай короткочасна і не викликає особливих розладів, однак за тривалих спазмів, у випадку недостатнього колатерального кровопостачання можливий розвиток дистрофічних змін і навіть інфаркту.

Гостра обтураційна чи компресійна ішемія нерідко призводить до інфаркту. Якщо закриття просвіту артерії розвивається повільно, то кровопостачання відновлюється за допомогою колатералей і анастомозів. Однак тривала ішемія рано чи пізно призводить до атрофії паренхіми і склерозу органу.

КРОВОТЕЧА

Кровотеча *(геморагія)* – вихід крові з порожнини судини або серця. Кровотечі поділяються на:

- *зовнішні (у зовнішнє середовище) прикладами зовнішньої кровотечі може бути кровотеча із носа – епістаксис (epistaxis), блювота кров'ю – гемотенезіс (haemotenesis), виділення крові з фекаліями – мелене (melaena), кровотеча з матки – метрорагія (metrorrhagia), кровотеча із сечових шляхів – гематурія (haemoturhia); кровотеча з дихальних шляхів (кровохаркання) – гемоптое (haemoptoa).*
- *внутрішні (у природні порожнини): серцеву сумку (гемоперикард, грудну (гемоторакс) і черевну (гемоперитонеум) порожнини, в просвіт кишечнику (ентерогеморагія), сечового міхура (гематурія), гемартроз – у порожнину суглоба, та ін.*

Етіологічними чинниками кровотечі (крововиливів) можуть бути розриви, роз'їдання, підвищена проникність стінок судин.

За механізмом розвитку розрізняють три типи кровотеч:

1) кровотеча в результаті розриву стінки судини *(haemorrihagia per rhexin),* може виникати внаслідок порізів, ударів, уколів, вогнепальних поранень, кастрацій, при патологічних процесах (аневризма, некроз, запалення) в стінці судин;

2) кровотеча в результаті роз'їдання стінки судини *(haemorrihagia per diabrosis)* реєструється за патологічних процесів, що супроводжуються утворенням виразок або запальними процесами стінки шлунку, кишечнику, пухлинами, хронічних інфекційних хворобах (за туберкульозу, сапу, актиномікозу) тощо, коли повільно руйнується стінка судини; ці кровотечі небезпечні своєю раптовістю і часто закінчуються смертю;

3) кровотеча, як наслідок підвищеної проникності стінки судини або діапедезний крововилив *(haemorrihagia per diapedesis),* може виникати при отруєннях, променевій хворобі, анеміях, інфекційних хворобах, запальній реакції, застійній гіперемії та ін. Діапедезні крововиливи – дрібні, крапкові *(purpura hamorrhagica)* можуть набувати системного характеру і бути проявом геморагічного синдрому.

Кровотечі поділяються *на артеріальні, венозні, капілярні, серцеві, змішані або паренхіматозні.*

Наслідки кровотечі. При великих крововтратах, що розвиваються гостро, може швидко настати смерть. При ушкодженні дрібних судин кров, що вийшла з кровяного русла в тканини, зсідається, форменні елементи розпадаються, із гемоглобіну утворюється гемосидерин і жовчні пігменти; рідка частина крові розсмоктується лімфо-гематогенним шляхом.

КРОВОВИЛИВ

Крововилив – скупчення крові в тканинах в наслідок її виходу за межі кровоносної судини.

Гематоми – обмежене скупчення крові у вигляді згустку в новоутвореній порожнині. Спостерігається ця патологія в підшкірній

клітковині, підслизовій оболонці, міжм'язовій сполучній тканині. Гематоми утворюються частіше внаслідок артеріальної кровотечі, супроводжуються порушенням цілісності тканини.

Геморагічна інфільтрація – просочення тканини кров'ю (*suffusio*).

Екхімози, петехії – дрібні крововиливи.

Синці – плаский вид крововиливу, розповсюджуються під шкірою, слизовою оболонкою, темно-червоні, з синюшним відтінком, надалі набувають коричневого, зеленкуватого, а наприкінці жовтого відтінку.

На відміну від трупних плям і гіпостазів, синці мають чітко виражену межу, дещо виступають над поверхнею, на розрізі містять згустки крові і можуть розташовуватись в будь якій частині тіла. Трупні плями розташовуються тільки в нижній частині трупа.

Наслідок крововиливу залежить від калібру уражених судин, від виду тканини (наприклад, головний мозок, м'язи); в багатьох випадках патологічний процес закінчується розсмоктуванням, організацією або утворенням ерозій та виразок (на слизових оболонках). Гематоми інкапсулюються або проростають сполучною тканиною.

Так, наприклад, за бешихи інтоксикація викликає розширення просвіту судин і в наслідок гіперемії виникають плями на шкірі; при чумі плями на шкірі є наслідком крововиливів (вірус бешихи ендотеліотропний – викликає руйнування ендотелію судин, підвищується порозність судин).

ПЛАЗМОРАГІЯ

Плазморагія (гр. *plasma* – утворення, *rhage* – прорив) – вихід плазми з кровоносного русла і просякання нею стінок судин та навколишніх тканин. В основі плазморагії лежить підвищення проникності судин мікроциркуляторного русла та певні зміни констант крові. Ураження судин часто є наслідком нервово-судинних порушень, тканинної гіпоксії або пов'язане з випадінням у них імунних комплексів. Зміни крові проявляються збільшенням у плазмі вазоактивних речовин (гістамін, серотонін), природних антикоагулянтів (гепарин, фібринолізин) та факторів, що сприяють проникності стінок судин. Білки плазми крові, які просякають стінки судин, коагулюють, такі судини ущільнюються, їх стінки потовщуються, стають однорідними, гомогенними. Плазматичне просякання судин найчастіше завершується гіалінозом або фібриноїдним некрозом.

ТРОМБОЗ

Тромбоз **–** прижиттєве утворення щільних кров'яних згустків у кровоносних судинах або порожнинах серця. Утворений з фібрину і формених елементів крові згусток називається тромбом.

В основі тромбозу лежать процеси аглютинації тромбоцитів, коагуляція фібриногену й утворення фібрину, аглютинація еритроцитів і преципітація білків плазми крові.

Утворення тромбу починається з осідання на стінці судин тромбоцитів. Навіть при незначному пошкодженні ендотелію судин або ендокарду тромбоцити скупчуються і прилипають до місця ушкодження, де й

склеюються в невеличкі купки (*аглютинація*). В подальшому відбувається дегрануляція аглютинованих тромбоцитів, вони розпадаються і перетворюються в суцільну дрібнозернисту масу (*первинний тромбоцитарний тромб*), яка закриває дефект. У результаті аглютинації і розпаду тромбоцитів вивільнюється активний тромбопластин (*тромбокіназа*), що дає початок зсіданню крові, і серотонін, який має здатність звужувати пошкоджені судини. Активний тромбопластин, накопичуючись у крові, діє на протромбін (неактивна форма ферменту, що є завжди в крові) і, у присутності іонів кальцію, переводить його в *тромбін.* Під впливом ферменту тромбіну розчинний білок фібриноген перетворюється в нерозчинний волокнистий фібрин *(коагуляція фібриногену),* який утворює сітчасту основу згустка. Далі, за участю ретрактозиму (фермент з ретрактивними властивостями, що утворюється при розпаді тромбоцитів) та за сприяння серотоніну, відбувається рефракція кров'яного згустка, він стискається та ущільнюється. У густу сітку фібрину осідають формені елементи і білки крові. Еритроцити злипаються в суцільну масу *(аглютинація),* а білки плазми крові випадають в осад *(преципітація).*

У патогенезі тромбозу важливу роль відіграє ряд місцевих і загальних факторів (умов), які, взаємодіючи між собою, сприяють зсіданню крові й утворенню тромбу. До місцевих чинників тромбоутворення відносять ушкодження стінки судини (за артеріїту, флебіту, ендокардиту, атеросклерозу, інфекційних та паразитарних хворобах тощо) та сповільнення течії крові (найчастіше тромби виникають у місцях розгалуження, згинів, розширень (аневризми) судин). До загальних чинників – зміну якісного складу крові (згущення крові, збільшення в плазмі грубо дисперсних білків і, особливо, фібриногену, ліпопротеїдів, ліпідів, збільшення кількості тромбоцитів та інших формених елементів) та порушення рівноваги між системами згортання і антизгортання, які забезпечують рідкий стан крові в судинній системі.

Згустки тромбу завжди кріпляться до стінки судини (на відміну від посмертних згустків) і складаються з лейкоцитів, еритроцитів, фібрину і тромбоцитів. Будова тромбу: головка та хвіст що спрямований по току крові.

Розрізняють:

- *білі тромби* – щільної консистенції, сіро-білого кольору, містять велику кількість лейкоцитів (лейкоцитарний лейкоз), фібрин;
- *червоні тромби* – нагадують посмертні згустки, частіше утворюються у венозних судинах за венозного застою і містять велику кількість еритроцитів, найчастіше трапляються у венах, з часом червоні тромби, внаслідок гемолізу еритроцитів і розпаду гемоглобіну, поступово знебарвлюються;
- *змішані тромби* – строкаті на вигляд, мають шарувату будову – білі і червоні прошарки, які відповідно, містять лейкоцити й еритроцити;
- *гіалінові тромби* виявляються в судинах мікроциркуляторного русла; вони, як правило, повністю закупорюють просвіт дрібних вен і капілярів і утворюються з еритроцитів які руйнуються і втрачають гемоглобін, тромбоцитів і білків плазми і мають вигляд гомогенної маси що нагадує

гіалін; зустрічаються при стазах, опіках і обмороженнях, при деяких інфекційних захворюваннях (сепсис) і отруєннях;

- *пристінкові тромби* частіше утворюються у великих судинах, у порожнинах серця, на місцях ушкодження інтими судини (ендокарда), але не закривають просвіту;
- *обтураційні тромби* – це тромби, що закупорюють судини меншого діаметра і виникають із пристінкових тромбів або з самого початку як обтураційний тромб при швидкому зсіданні крові; у таких тромбах є добре виражені головка, тіло і хвіст.

Диференціація тромбу від посмертного згустку. Тромб утворюється за життя тварини, щільно прикріплений до стінки судини, має ущільнену, сухувату консистенцію і легко ламається; поверхня нерівна, хвиляста. Посмертний згусток крові легко виймається з просвіту судини, гладкий, блискучий, гумоподібної консистенції.

Наслідки тромбозу залежать від локалізації тромбу, швидкості його утворення, величини у відповідності до розміру судини. Так, тромби артерій серця (за інфаркту міокарда), головного мозку викликають загибель тварин.

Наслідки тромбозу:

1. Розмякшення тромбу як асептичний автоліз, відбувається під впливом протеолітичних ферментів лейкоцитів.

2. Септичне (гнійне) розплавлення тромбу проходить під впливом гноєтворної мікрофлори. Процес відбувається в тих випадках, коли тромб був уже інфікований під час його формування (тромб утворений в процесі запалення стінки судини) або мікроорганізми проникли з крові в асептичний тромб.

3. Організація тромбу – тромб заміщується молодою сполучною тканиною, процес починається з місця кріплення тромбу до інтими судини.

4. Каналізація (васкуляризація) – тромботичні маси зморщуються і тоді в самому тромбі утворюються щілини і канали (майбутні судини) через які проходить кров.

5. Петрифікація (звапнення тромбу) – тромб перетворюється в судинний камінь (*флеболіт, артеріолі*т).

ЕМБОЛІЯ

Емболія – патологічний процес, за якого спостерігається перенесення течією крові або лімфи тих чи інших сторонніх часток, яких не повинно бути за фізіологічної норми в крові і які закупорюють просвіти дрібних судин.

Емболи найчастіше пересуваються за напрямом течії крові. Так, ембол з лівої половини серця, аорти чи великих артерій завжди переноситься кров'ю в дрібніші артерії великого кола кровообігу, де й застрягає. Ембол у венах великого кола пересувається в напрямку до серця; пройшовши через праве передсердя і шлуночок, потрапляє в легеневу артерію, тобто мале коло кровообігу. Залежно від своїх розмірів, затримується в легеневій артерії, її розгалуженнях чи легеневих капілярах.

Емболом можуть бути частини тромбу, що відірвалися

(*тромбоемболія*), краплини жиру *(жирова емболія)* при переломах трубчастих кісток та вогнепальних поранень, операціях на кістках тощо. Емболами можуть бути шматочки тканин при травмах, хірургічних операціях, клітини пухлини (*тканинна емболія*), уламки твердих предметів, скупчення бактерій або грибів, паразитів, наприклад, ехінококів (*бактеріальна, грибкова, паразитарна емболія)*. *Повітряна емболія* виникає при проникненні у кров повітря, що може трапитись при пораненні вен (травма, операція, кровопускання), при цьому у розширених порожнинах правої половини серця і легеневій артерії виявляють пінисту кров. Міхурці повітря знаходять також в артеріях серця, головного мозку, брижі та інших органів. При підозрі на повітряну емболію розтин серця рекомендується проводити під водою.

Емболи можуть бути поодинокі й множинні. Метастази бактерій, грибів, пухлин виникають при переміщенні кров'яним руслом (гематогенний шлях), а також лімфатичними судинами (лімфогенний шлях). Наприклад, за класичної чуми свиней, внаслідок руйнування ендотелію, утворюються тромби, які закупорюють дрібні судини, а одною з патологоанатомічних ознак цієї хвороби є інфаркти селезінки та інших органів.

Під силою своєї ваги ембол може рухатися і проти течії крові – *ретроградна емболія*. Наприклад, ембол через каудальну порожнисту вену опускатися в ниркову, легеневу (при кашлі), у стегнову вену.

Як рідкісний виняток, трапляється *парадоксальна емболія*, коли ембол з правої половини серця попадає не в легеневу артерію, а через незарослий овальний отвір (*Баталова протока*) між передсердіями проникає в камери лівого серця, а потім – у велике коло кровообігу. Крім цього, парадоксальна емболія можлива при проходженні ембола через артеріо-венозні анастомози (мікроемболія судин), обминаючи мале коло кровообігу.

Емболи, утворені з тромбів венозних судин великого кола кровообігу, як правило, течією крові заносяться через праву половину серця в легеневу артерію та її розгалуження (мале коло кровообігу) і можуть викликати тяжкі розлади кровообігу (наприклад геморагічний інфаркт легенів) або й смерть при закупорці легеневого стовбура. Дрібні емболи закупорюють лише окремі гілки розгалужень легеневої артерії, що може пройти без особливих наслідків. Відрив тромбічних мас від ендокарда і клапанів лівої половини серця (наприклад, при виразковому ендокардиті у свиней), а також від стінок артерій завершується емболією дрібніших артерій великого кола кровообігу. У таких випадках найчастіше зазнають емболії артерії нирок, селезінки, головного мозку, рідше серця та кінцівок.

Наслідки емболії залежать від характеру емболів, їх величини, розповсюдження та місця локалізації. Дрібні, поодинокі емболи із тканинних елементів, а також жирові та повітряні емболи, які застрягли в капілярах, можуть розсмоктуватися без ускладнень. Закупорка великих судин, наприклад, коронарних, ниркових, мозкових, брижових та інших, може призвести до раптової смерті або обмежитись місцевими порушеннями кровообігу – анемічним або геморагічним інфарктом. Можуть виникнути

метастази пухлин, гнійне запалення, генералізація інфекційного процесу (наприклад, за некробактеріозу, сепсису), а на місці локалізації личинок паразитів відбувається їх подальший розвиток (формування цистицеркоз них, ехінококоз них та інших паразитарних утворень).

Нерідко емболії є більш небезпечними від основного захворювання (так, наприклад, травма кісток ускладнюється жировою або тканинною емболією головного мозку).

ІНФАРКТИ

Інфаркт (*infarctus*) – ділянка омертвіння органу, що виникла у результаті припинення доступу крові.

Етіологія тромбоз, емболія, довготривалий спазм артерій, низький кров'яний тиск в органах де мало анастомозів (колатералей): нирки, селезінка, серце, сітківка ока, кишечник, легені.

Патогенез полягає в тому, що внаслідок припинення кровопостачання спостерігається гіпоксія, порушення обміну речовин що завершується некрозом. При цьому у першу чергу, гинуть високодиференційовані паренхіматозні клітини, а потім – сполучнотканинні елементи.

В розвитку інфаркту виділяють дві стадії – ішемічну і некротичну. В *ішемічну стадію* уражена тканина макроскопічно не відрізняється або мало відрізняється від здорової. Вона характеризується прогресуючими дистрофічними та некробіотичними змінами, що мають ряд біохімічних, гістохімічних і ультрамікроскопічних ознак.

Для макроскопічної діагностики ішемічної стадії застосовують солі тетразолію і телурит калію, які поза ділянками ішемії (де активність дегідрогеназ висока) відновлюються і забарвлюють тканину в сірий або чорний колір. Ділянки ішемії (де активність дегідрогеназ знижена або відсутня) залишаються незабарвленими. Для мікроскопічної діагностики цієї стадії використовують гістохімічні методи, за допомогою яких визначають зникнення глікогену, зниження активності більшості дегідрогеназ). Електронно-мікроскопічним дослідженням виявляють зникнення глікогену, набухання і деструкцію мітохондрій. Іноді застосовують люмінесцентну мікроскопію з використанням ряду флюорохромів (зміна кольору свічення зони ішемії).

Для *некротичної стадії* характерні всі ознаки інфаркту.

Морфологія і класифікація. Інфаркти бувають поодинокими і множинними. Їх розміри, форма, консистенція і колір можуть бути різноманітними.

За розмірами виділяють *тотальний* (охоплює ввесь орган), *субтотальний* (охоплює значну частину органу) і *мікроінфаркт* (виявляється тільки під мікроскопом). У інших випадках вказують розміри інфаркту.

Форма залежить від типу розгалуження судин. У органах із магістральним типом розгалуження (селезінка, нирки, легені) інфаркти мають форму конуса, а на розрізі – клина, основа якого звернена до капсули, а вістря – до воріт органу. В органах із розсипним або змішаним типом розгалуження судин (серце, головний мозок, кишечник) інфаркти мають

неправильну форму.

Величина інфаркту залежить від діаметру виключеної з кровообігу судини.

Консистенція інфаркту залежить від типу некрозу. У легенях, мозку, кишечнику інфаркт має розвиток за типом коліквацийного некрозу. Інфаркти нирок, селезінки, міокарду характеризуються розвитком коагуляційного некрозу, уражені ділянки мають щільну консистенцію. В мозку інфаркт може набувати різної форми.

Колір інфаркту залежить від просочення некротизованої ділянки кров'ю, що зумовлено механізмом його утворення. Причини інфарктів: тромбоз і емболія; спазм судин та застійна гіперемія. В першому випадку йдеться про емболічний інфаркт, у другому – про застійний.

За макроскопічними ознаками емболічні інфаркти поділяють на анемічні та геморагічні. На розрізі вони мають характерну, клиноподібну або трикутну форму з основою звернутою до поверхні, а верхівкою – в глиб органу, проте забарвлення змертвілої тканини буде різним. Застійні інфаркти бувають лише геморагічні й не мають клиновидної або трикутної форми.

За кольором виділяють три основних типи інфаркту: білий (анемічний), білий з геморагічним вінчиком, червоний (геморагічний).

Види інфарктів

За розміром	*За кольором*	*За консистенцією*
• тотальний	• білий (ішемічний)	• коліквацийний
• субтотальний	• червоний (геморагічний)	• коагуляційний
• мікроінфаркт	• змішаний (білий з червоним обідком)	
	• застійний	

● **<u>Білий (ішемічний) інфаркт</u>** утворюється внаслідок стійкої закупорки судин і характеризується змертвінням та знекровленням тканин, виникає за наявності трьох умов:

а) непрохідність магістрального артеріального стовбура (спазм, тромбоз, емболія тощо);

б) рефлекторний спазм розгалужень магістральної артерії як реакція на припинення притоку крові. Такий спазм витісняє кров з ділянки органу або тканини, позбавленої припливу крові, й перешкоджає зворотному її надходженню по капілярних анастомозах і венах;

в) недостатня функція колатералей внаслідок їх функціонального вимкнення з кровообігу або анатомічного недорозвинення або залучення до патологічного процесу.

Сформований ішемічний інфаркт стає видимим неозброєним оком приблизно через добу.

Коагуляційний ішемічний інфаркт – це ділянка щільної консистенції, біло-жовтого або сіро-жовтого кольору, чітко відмежована від навколишніх

тканин. Поверхня розрізу суха, блідіша за норму, малюнок структури тканини згладжений або відсутній, по периферії часто оточений смужкою гіперемійованої тканини. *На гістологічному рівні* в зоні інфаркту встановлюють коагуляційний некроз. Від навколишніх тканин зона некрозу відділена запальною демаркаційною лінією запалення.

● **Червоний (геморагічний) інфаркт** утворюється внаслідок спазму судин, змертвіння тканини з подальшим розширенням звужених судин і просоченням кров'ю змертвілої ділянки. Геморагічний інфаркт виникає двома шляхами. *У першому випадку* кров потрапляє в ішемізовану тканину, коли спазм розгалужень закупореної артерії змінюється їх паралітичним розширенням.

У просвіті судини з порушеною прохідністю кров може потрапити:

а) ретроградно з вен;

б) в органах із подвійним кровопостачанням (легені, печінка) – через анастомози з іншої системи кровообігу.

Крім того, кров, що потрапила в зону новоутвореного інфаркту, виходить за межі судин шляхом діапедезу і просочує тканини, що некротизуються. Цьому нерідко сприяє венозний застій.

У другому випадку венозний застій сам по собі може призвести до утворення геморагічного інфаркту. Такі інфаркти називають *застійними*. Вони виникають за *оклюзії* (обтурації, закритті просвіту) вен внаслідок тромбозу, перекручення брижі та інших патологічних процесів.

Коагуляційний геморагічний інфаркт щільної консистенції, темно- або чорно-червоного кольору, може бути чітко або нечітко окресленим по периферії. Поверхня розрізу суха, малюнок тканини згладжений або відсутній. Згодом (у міру розпаду гемоглобіну) інфаркт послідовно набуває червоно-бурого, брудно-бурого і бурувато-жовтого забарвлення. *На гістологічному рівні* в зоні інфаркту виявляють масу аглютинованих і гемолізованих еритроцитів, інфільтруючих некротизовані структури органу. Особливістю перифокальної реакції є наявність значної кількості сидерофагів і глибок гемосидерину.

● **Змішаний інфаркт (білий (ішемічний) інфаркт із червоним (геморагічним) вінчиком (обідком))** є комбінацію ішемічного та геморагічного інфарктів і виникає внаслідок того, що по периферії ішемічного інфаркту, який формується, спазм судин змінюється їх паралітичним розширенням із подальшим проникненням у них крові. Крім того можливе кровонаповнення колатералей із розвитком діапедезних крововиливів навколо некротизованої тканини. В центрі ділянки ураження спостерігають ішемічний інфаркт, а навколо нього – обідок геморагічного інфаркту.

На серозних оболонках, у ділянці інфаркту будь-якого типу, може спостерігатися фібринозне запалення. З часом фібрин може організовуватися з утворенням спайок.

● **Застійний інфаркт** виникає внаслідок швидкого здавлювання або

тромбозу венозних судин, що буває при заворотах кишок, перекручуванні матки. У зв'язку з тим, що венозні судини мають тоншу стінку і нижчий кров'яний тиск, вони швидше стискаються і тому розвивається застійна гіперемія, стаз, серозно-геморагічний набряк та змертвіння уражених петель кишок чи матки. За своїм зовнішнім виглядом застійний інфаркт дуже подібний до геморагічного і відрізняється від нього лише наявністю анемічного кільця (странгуляційна борозна) на місці перекручування і защемлення тканин, сильною ін'єкцією венозних судин, здуттям і механічною непрхідністю кишок.

● **Коліквацийні інфаркти** зустрічаються в органах збагачених водою, бідних білком, а саме у головному мозку, легенях, кишечнику й характеризуються розм'якшенням і розрідженням некротичних мас. За коліквацийного інфаркту на місці некротизованої тканини може утворюватися кіста. Нашарування патогенної мікрофлори може призводити до гнійного розплавлення інфаркту, що зазвичай пов'язано з тромбобактеріальною емболією за сепсису. Такі інфаркти називаються септичними.

● **Коагуляційні інфаркти** – виникають в органах, збіднених водою і багатих на білок.

● Інфаркт міокарда виникає у випадках невідповідності підвищеного функціонального навантаження серця рівню його кровопостачання, а також за порушення прохідності венозних артерій (тромбоз, емболія, атеросклероз та ін.). У тварин зустрічається рідко, може бути ішемічним чи змішаним.

За розміром та локалізацією виділяють:

1) *трансмуральний* інфаркт – охоплює всю площу міокарда;

2) *інтрамуральний* – локалізується в товщі серцевих м'язів, не захоплюючи їх поверхневих шарів;

3) *субепікардиальний* – локалізується під епікардом;

4) *субендокардиальний* – локалізується під ендокардом.

На ендокарді можуть утворюватися тромботичні нашарування, а на епікарді – фібринозні нашарування, що пов'язано з розвитком реактивного запалення навколо некротизованої ділянки.

● Ішемічний інфаркт тканини головного мозку виникає за порушення кровообігу в магістральних артеріях голови. Такі порушення мають прояв за:

1) мозкових тромбоемболіях, що виникають як ускладнення бородавчастого і виразкового ендокардиту та тромбозу вушка лівого шлуночка (загострення ендокардитів із прихованим перебігом, можуть викликати надмірне фізичне навантаження, стрес, інфекції та інтоксикації);

2) звуження просвіту сонних артерій (тромбоз, стискання ззовні, атеросклероз);

3) патологічної звивисті судин;

4) екзостазах шийних хребців;

5) зміщенні устя хребцевих артерій і при ряді інших аномалій.

За ішемічного інфаркту кров з ураженої ділянки тільки частково відводиться венами, проте значна частина її залишається в цій зоні. Тому

свіжі ішемічні інфаркти мають червоно-сірий колір та не чітко відмежовані від навколишньої тканини.

• У легенях зустрічається геморагічний інфаркт, який має конусоподібну форму (рідше неправильну), величина різна – від горошини до кількох сантиметрів. Основа інфаркту звернута до плеври, а вершина – у глибину легенів. Інфаркт щільної консистенції, виступає над загальною поверхнею органу у вигляді темно-червоної припухлості. Межа інфаркту різко окреслена. Малюнок часток органу у вогнищі інфаркту згладжений або відсутній. Шматочки легень із ділянки інфаркту безповітряні й тонуть у воді (*проба Галена*).

• У нирках, селезінці (рідше серці, кишечнику) спостерігається ішемічний (білий) інфаркт. Білий інфаркт, з геморагічним вінчиком реєструється в селезінці, нирках, міокарді.

Наслідки інфаркту можуть бути різними. За коагуляційного інфаркту невеликі фокуси ішемічного некрозу можуть піддаватися аутолізу з подальшою повною регенерацією (повне розсмоктування). Нерідко, в ділянці перифокальної запальної реакції, починає розростатися сполучна тканина, що поступово заміщує зону інфаркту. Відбувається організація інфаркту з утворенням на його місці рубця. Процес заміщення вогнища некрозу сполучною тканиною, що трансформується в рубець, називають *репаративною* стадією інфаркту. Також може відбуватися інкапсуляція, біле або червоне розм'якшення з наступним утворенням кіст у головному мозку, організація в нирках, міокарді, селезінці, гангрена в легенях, кишечнику, матці. Якщо в інфаркт проникають гноєтворні бактерії, може відбуватись гнійне розплавлення змертвілих мас із утворенням абсцесу.

Значення для організму визначається, в основному, локалізацією і розмірами інфаркту. У зв'язку з тим, що тканина в ділянці інфаркту некротизується, то функція цієї ділянки органа випадає, що може мати різні наслідки для організму.

ПОРУШЕННЯ ЛІМФООБІГУ ТА ОБМІНУ ТКАНИННОЇ РІДИНИ

Лімфатична система – розгалужена сітка судин, по якій лімфа надходить від тканин у венозне русло. Лімфа збирається від усіх частин тіла, усіх органів і тканин, проходить на своєму шляху через лімфатичні вузли і через більші лімфатичні судини та грудну лімфатичну протоку потрапляє у венозну кров.

Тканинна рідина є важливою проміжною ланкою як у тканинних обмінних процесах, так й у системах крово- і лімфообігу. Вона утворюється із складових частин крові та продуктів обміну. Тканинна рідина постійно виділяється з крові, просочуючись крізь стінки артеріальних капілярів і, після обміну, вже у зміненому вигляді надходить назад у кров (через венозні капіляри) та частково у лімфатичні судини. У здоровому організмі кількість тканинної рідини не має значних коливань, що підтримується і регулюється складними нейрогуморальними механізмами.

Класифікація порушень лімфообігу та обміну тканинної рідини

1. *Порушення лімфообміну*:
- лімфостаз
- лімфорагія
- тромбоз і емболія лімфатичних судин

2. *Порушення обміну тканинної рідини*:
- набряк
- водянка
- ексікоз

1. Порушення лімфообігу викликається змінами прохідності або цілісності лімфатичних судин, патологією лімфатичних вузлів, порушенням кровообігу та запальними процесами органів.

● ***Лімфостаз*** *(lymphostasis)* – застій лімфи внаслідок різних утруднень лімфовідпливу (*механічна недостатність*) чи дії інших чинників Причини: тромбоз, емболія, динамічна і резорбційна недостатність лімфатичної системи, застійні явища у кровоносній системі, новоутворення лімфовузлів, запалення. Причиною застою лімфи може стати посилена фільтрація тканинної рідини (*надмірне лімфоутворення*), коли лімфатичні судини не в стані вивести набрякову рідину з проміжної тканини (*динамічна недостатність*). *Резорбтивна недостатність* лімфатичної системи виникає при накопиченні в сполучній тканині патологічних протеїнів і послабленій проникності лімфатичних капілярів, що призводить до застою рідини в тканинах. Резорбтивна недостатність лімфатичної системи часто поєднується з динамічно. Лімфостаз характеризується різким розширенням лімфатичних судин, виходом білкової рідини у навколишню тканину та розвитком набряків (*лімфодема*). Пухка підшкірна сполучна тканина потовщена, тістуватої консистенції, має желатиноподібний вигляд, при розрізі стікає прозора рідина жовтуватого кольору. В хронічних випадках відбувається розростання сполучної тканини. *На гістологічному рівні спостерігається* виразне розширення просвіту лімфатичних судин, застій лімфи і збагачення її клітинними елементами. В хронічних випадках – ознаки склерозу.

● ***Лімфорагія, лімфорея*** (*lymphorragia, lymphorrhea)* – вихід (витікання) лімфи за межі лімфатичних судин внаслідок порушення цілісності їх стінок (розрив, розрізання). Лімфа може витікати на зовнішню поверхню тіла, в грудну, черевну порожнини і в навколишні тканини. Наприклад, накопичення лімфи в підшкірній клітковині і між м'язовій сполучнотканинній клітковині (*лімфоекстравазат, lymphoextravasatum*). Шкіра потовщена, при натисканні флюктує, на розрізі стікає жовтого кольору прозора рідина або рідина що опалісціює.

● ***Тромбоз і емболія лімфатичних судин.*** Тромбоз виникає за застійних і запальних процесах у сполучній тканині. У лімфатичних судинах тромби частіше утворюються в місцях, де розташовуються клапани. Тромби складаються з фібрину, лейкоцитів і злущених ендотеліальних клітин. Наслідки тромбозу: порушення циркуляції тканинної рідини (порушення дренажної функції), лімфостаз, некроз тканини. Тромби можуть розпадатись і розсмоктуватись, заміщатись грануляційною тканиною з повною обтурацією

просвіту лімфатичної судини. При септичному розпаді фрагменти тромба (емболи) заносяться у реґіонарні лімфатичні вузли, спричиняють їх запалення, а через грудну лімфатичну протоку можуть потрапляти у кровоносне русло.

Емболія – механічна закупорка лімфатичних судин якими-небудь частками (емболами). Наслідки емболії: лімфостаз, набряк, склероз.

2. Порушення обміну тканинної рідини. Розлад водного обміну може проявитись як при збільшенні кількості тканинної рідини, так і при збідненні нею організму. Тканинна рідина знаходиться в тканинах і в міжклітинних щілинах і містить 1–2 % білку. Вона представляє собою прозору рідину, яка називається транссудатом.

Збільшення вмісту тканинної рідини призводить до розвитку *набряків (oedema) або водянок (hydrops)*, а втрата значної кількості тканинної рідини приводе до зневоднення організму – *ангідремії (ексикозу).*

● ***Набряк*** – це загальне або місцеве збільшення кількості тканинної рідини в тканинах і органах внаслідок порушення процесу транссудації і циркуляції рідини. Розрізняють наступні види набряків: застійні набряки (водянки) серцеві, ниркові, запальні, голодні (марантичні), токсичні, травматичні, ангіоневротичні, алергічні.

● *Застійні набряки* спостерігаються при тривалих венозних застоях, спричинених стисканням, тромбозом, емболією чи запаленням венозних судин (тромбофлебіт) і, в основному, мають обмежений, локальний характер.

● *Серцеві набряки* найчастіше мають загальний характер, бо зумовлені захворюваннями серця. У зв’язку з недостатністю серцевої діяльності й перерозподілом крові порушується нормальне виділення води і солей нирками. Затримка натрію в організмі посилює розвиток набряку. Затримці натрію сприяє підвищена кількість антидіуретичного гормону гіпофіза, синтез якого посилюється в зв’язку з перерозподілом крові та зміною осмотичного тиску.

● *Ниркові набряки* розвиваються при захворюваннях нирок. При нефрозах з сечею виділяється велика кількість білків (протеїнурія), у зв’язку з чим розвивається протеїнемія (збіднення білками крові), тому зменшується онкотичний тиск крові. Отже, при нефрозах будь якого походження в розвитку набряків головну роль відіграє онкотичний чинник. При нефритах (гломерулонефритах) у патогенезі набряків основне значення має затримка натрію в організмі і меншу роль відіграє онкотичний тиск та інші фактори.

● *Кахектичні (марантичні, дистрофічні) набряки* спостерігаються при загальному голодуванні, довготривалих виснажливих захворюваннях, які призводять до *гіпопротеїнемії* і зниження онкотичного тиску крові, у зв’язку з чим рідина затримується в тканинах. У розвитку кахектичних набряків, крім того, має значення збільшення проникності капілярів, зміна якості крові (*гідремія*), порушення кровообігу тощо. У тварин, навіть при сильному виснаженні, кахектичні набряки спостерігаються досить рідко.

● *Токсичні набряки* виникають внаслідок дії різних отруйних речовин на тканинні елементи та судинорухові нерви, що підвищує проникність

стінок судин і вологоутримувальну здатність тканин. Наприклад, набряк при укусах змій, при дії на організм бойових отруйних речовин, бактеріальних токсинів.

● *Запальний набряк* спостерігається навколо вогнища запалення.

● *Травматичний, ангіоневротичний, алергічний набряки*: основне значення в їх розвитку має збільшення проникності стінок капілярів.

● ***Водянка –*** скупчення набрякової рідини у порожнинах організму, в підшкірній клітковині. Розрізняють наступні види водянок:

- *анасарка* – скупчення набрякової рідини в підшкірній клітковині;
- *гідроперикард* – накопичення набрякової рідини у серцевій сорочці;
- *асцит* – скупчення набрякової рідини у черевній порожнині;
- *гідроторакс* – скупчення набрякової рідини у грудній порожнині;
- *гідроцефалія* – скупчення набрякової рідини у шлуночках головного мозку;
- *гідроцелє* – водянка порожнини піхвової оболонки сім'яників.

Асцит і гідроторакс необхідно відрізняти від перитоніту і плевриту.

При водянці серозні покрови не мають ознак запалення (вони гладенькі, блискучі, вологі, сірого кольору). При запаленні вони вогнищево гіперемовані, матові, з крововиливами і плівками фібрину на поверхні.

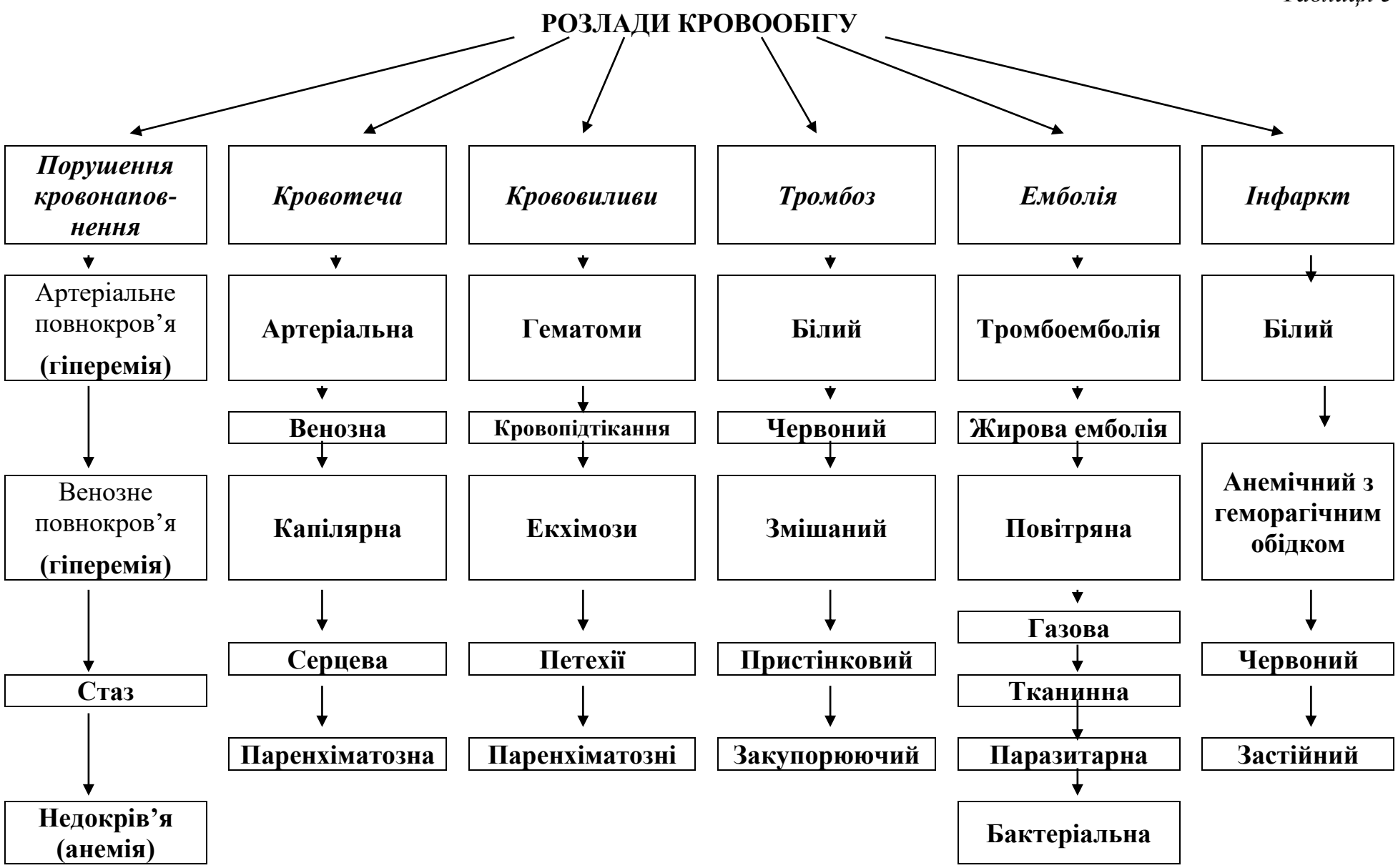
Набряки підшкірної і міжм'язової клітковини спостерігаються за різних захворювань тварин (ІНАН коней, набрякова хвороба свиней, пастерельоз). Шкіра в ділянці підгруддя і вентральної поверхні черевної стінки потовщена. Підшкірна клітковина потовщена, тістуватої консистенції, при натисканні залишається глибока ямка, при розрізі стікає світла (біла) рідина. За набряку органи (тканини) збільшені в об'ємі, мають м'яку або тістувату консистенцію, бліде забарвлення. Поверхня розрізу їх підвищено зволожена, блискуча, при натисканні стікає блідо-жовта прозора рідина. *На гістологічному рівні* реєструється розволокнення строми органів із розсуненням та здавленням клітинних елементів набряковою рідиною, просвіти лімфатичних капілярів розширені, а кровоносних судин стиснуті.

Від набряку слід диференціювати *набухання тканин* – процес, який пов'язаний з підвищенням гідрофільності ткани і збільшенням кількості внутріклітинної рідини (спостерігається при травмах). Небезпечним для організму є набухання речовини головного мозку. Збільшення, унаслідок набухання мозку, маси мозкової речовини супроводжується підвищенням внутрішньо мозкового і внутрішньочерепного тиску, сплющенням мозкових звивин і зменшенням мозкових шлуночків.

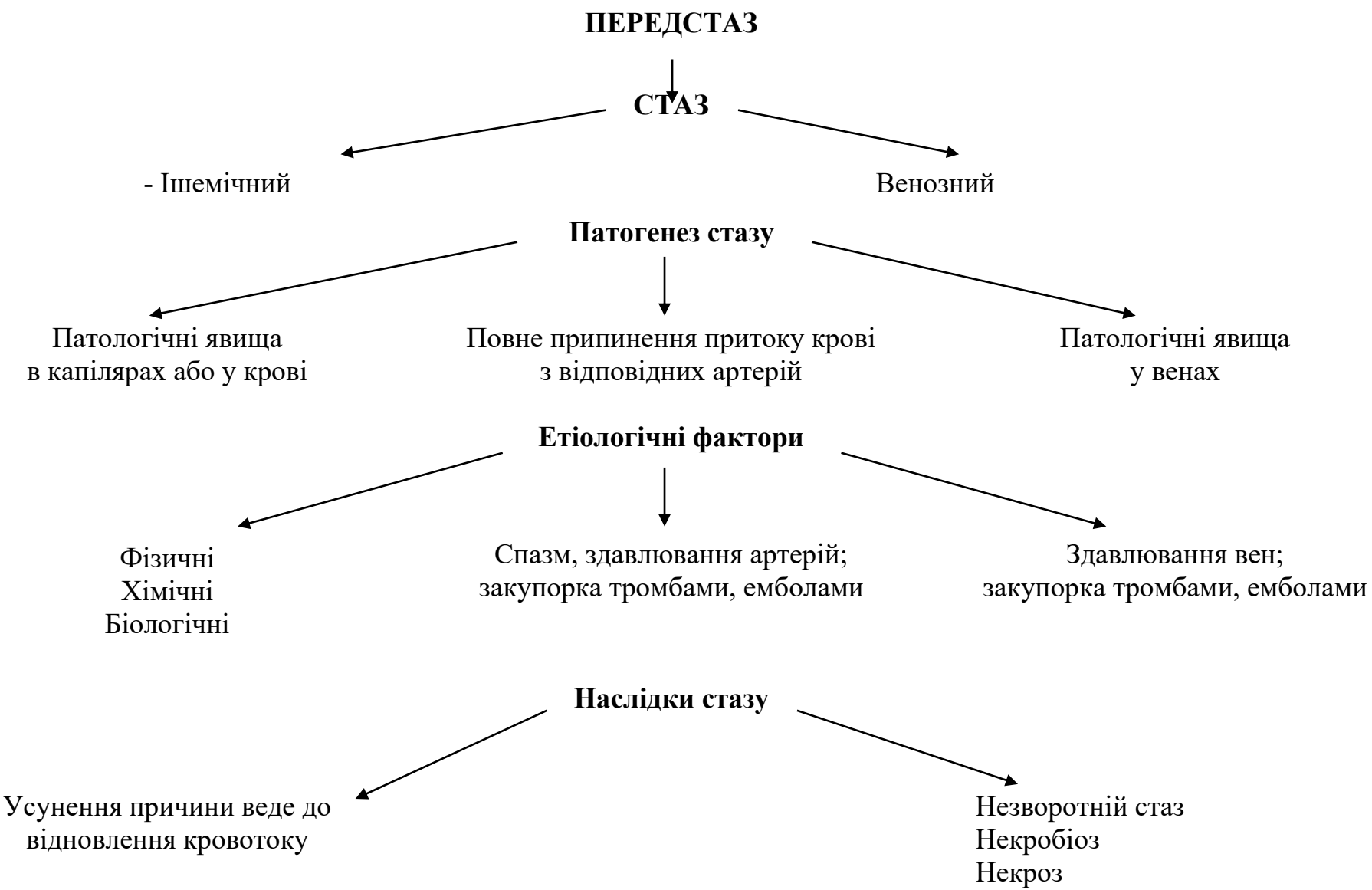
● ***Ексикоз (ангідремія, дегідратація) –*** зменшення вмісту тканинної рідини в організмі. Етіологічний чинник: недостатнє надходження води в організм, захворювання, які мають перебіг із порушенням водного обміну (ІЕМ коней, сказ та ін.) або супроводжуються тривалим проносом (диспепсія, колібактеріоз, сальмонельоз, дизентерія).

.

Таблиця 5


РОЗЛАДИ КРОВООБІГУ
Порушення кровонаповнення
Артеріальне повнокров'я (гіперемія)
Венозне повнокров'я (гіперемія)
Стаз
Недокрів'я (анемія)
Кровотеча
Артеріальна
Венозна
Капілярна
Серцева
Паренхіматозна
Крововиливи
Гематоми
Кровопідтікання
Екхімози
Петехії
Паренхіматозні
Тромбоз
Білий
Червоний
Змішаний
Пристінковий
Закупорюючий
Емболія
Тромбоемболія
Жирова емболія
Повітряна
Газова
Тканинна
Паразитарна
Бактеріальна
Інфаркт
Білий
Анемічний з геморагічним обідком
Червоний
Застійний

Таблиця 6


ПЕРЕДСТАЗ
СТАЗ
- Ішемічний
Венозний
Патогенез стазу
Патологічні явища в капілярах або у крові
Повне припинення притоку крові з відповідних артерій
Патологічні явища у венах
Етіологічні фактори
Фізичні
Хімічні
Біологічні
Спазм, здавлювання артерій; закупорка тромбами, емболами
Здавлювання вен; закупорка тромбами, емболами
Наслідки стазу
Усунення причини веде до відновлення кровотоку
Незворотній стаз
Некробіоз
Некроз

Таблиця 7

ТРОМБОЗ

<table>
<tr><th colspan="2"></th><th colspan="2">ЗМІНИ ТРОМБУ</th><th colspan="2">ТРОМБИ</th></tr>
<tr><th>Умови</th><th>Стадії</th><th colspan="2">Розплавлення</th><th>За характером розташування</th><th>За кольором</th></tr>
<tr><td>a. пошкодження судинної стінки;
b. уповільнення плину крові</td><td>c. аглютинація тромбоцитів;
d. коагуляція фібриногену та утворення фібрину;
e. аглютинація еритроцитів;
f. преципітація білків плазми.</td><td colspan="2">g. септичне
h. асептичне

- організація
- петрифікація
- васкуляризація
- каналізація</td><td>- пристінкові
- обтураційні
- центральні
- дилятаційні (в аневризмах)</td><td>- червоні
- білі
- змішані (посмуговані)
- гіалінові</td></tr>
<tr><th colspan="2">Наслідки тромбозу залежать від:</th><th colspan="2">Закінчення</th><th colspan="2">Патогенез</th></tr>
<tr><td colspan="2" rowspan="2">i. важливості органу, де відбувся тромбоз;
j. кількості та діаметру закупорених судин;
k. характеру розташування, величини тромбу;
l. наявності колатералей та анастомозів;
m. швидкості утворення тромбів;
n. стану здоров’я тварини</td><td>сприятливе</td><td>несприятливе</td><td>загальні фактори</td><td>місцеві фактори</td></tr>
<tr><td>o. асептичне
p. розплавлення тромбу;
q. організація;
r. каналізація;
s. васкуляризація;
t. обвапнування</td><td>u. тромбоемболія;
v. септичний аутоліз;
w. тромбо-бактеріальна емболія</td><td>x. порушення регуляції згортання та протизгортаючої системи, системи рідкого стану крові;
y. зміни якості крові</td><td>z. уповільнення та порушення плину крові</td></tr>
</table>

Таблиця 8

ЕМБОЛІЯ

За походженням		***За механізмом утворення***	***Наслідки залежать від:***
Ендогенна	Екзогенна	Тромбоемболія (повітряна, газова)	- кількості закупорених судин
		Тканинна	- життєвої важливості органа
		Жирова	- виду та величини емболу
		Бактеріальна	- наявності колатералей і анастомозів
		Паразитарна	- стану здоров’я тварини
		Емболія сторонніми предметами	

Питання для самоконтролю

1. Сутність, причини і механізм розвитку порушень кровообігу, лімфовідтоку і обміну тканинної рідини.
2. Локалізація, перебіг, класифікація порушень кровообігу, лімфовідтоку і обміну тканинної рідини.
3. Сутність, причини розвитку артеріальної гіперемії.
4. Класифікація артеріальної гіперемії (вазомоторна, колатеральна, вакантна, постанемічна, запальна і у вигляді артеріовенозного свища).
5. Морфологія венозної гіперемії, диференціація від трупного гіпостазу та імбібіції.
6. Морфологія гемостазу, наслідок, значення для організму.
7. Визначення кровотечі і крововиливів.
8. Морфологія крововиливів – тканинних і порожнинних.
9. Наслідок і значення для організму кровотеч і крововиливів. Хвороби, при яких зустрічаються крововиливи і кровотечі.
10. Диференціація синців від трупних гіпостазів.
11. Класифікація і будова тромба.
12. Види порушення лімфообігу та тканинної рідини.
13. Надати визначення терміну сладж-феномен, розкрити патогенез.
14. Надати характеристику гострої та хронічної гіперемії печінки.
15. Надати характеристику гострої та хронічної гіперемії легень.

Лекція 5. Запалення: альтеративні, ексудативні, проліферативні

План

1. *Фази запалення*
2. *Характеристика клітинних елементів в тканинах при запаленні*
3. *Класифікація запалення.*
4. *Характеристика різних видів запалення*

Запалення – захисно-пристосувальна реакція організму на вплив шкідливих факторів, характеризується сукупністю трьох типів патологічних процесів:

1) ушкодженням тканин (альтерацією);
2) судинною реакцією (ексудацією);
3) розмноженням клітинних елементів (проліферацією).

В залежності від того, який і з вище перерахованих типів патологічних процесів більш виражений, запалення поділяються на *альтеративні*, *ексудативні, проліферативні*. Проте в будь-якому випадку запалення складається з перерахованих вище трьох фаз.

Етіологічні фактори:

•біологічні – мікроорганізми, віруси, тваринні екто- і ендопаразити;

•фізичні – травми, електроструми, променева, теплова та сонячна енергії, радіонукліди;

•хімічні – кислоти, дезінфектанти, луги;

•ендогенні – в організмі накопичуються токсини життєдіяльності організму, жовчна кислота, підвищений вміст HCl шлунка.

Процеси, що розвиваються при запаленні

Фаза альтерації	1. Ушкодження тканин 2. Порушення обміну речовин (дистрофії) - біохімічна підфаза -морфологічна підфаза
Фаза ексудації	3. Судинна реакція (гіперемія) 4. Явища ексудації, еміграції клітин (виходять за межі кров'яного русла)
Фаза проліферації	5. Розмноження сполучнотканинних елементів (насамперед, гістіогенних) 6. Відмежування вогнища запалення від оточуючих тканин 7. Реакція лімфосудин 8. Імунологічні, алергічні зміни в тканинах

На підставі вище зазначеного можна стверджувати, що запалення несе в собі як патологічні процеси (руйнування будови і порушення функцій органу), так і пристосувальні процеси (захисні, замісні), тобто і фізіологічні

процеси. Всі процеси, що виникають в ділянці запалення, поділяють на клітинні та гуморальні. Особливості прояву запалення залежать від етіологічних факторів, стану реактивності організму, будови органу.

Патогенетичні аспекти запалення

Клітинні	Гуморальні
Альтерація і проліферація сполучнотканинних елементів, паренхіматозних клітин	Обмінні та імунні процеси

Ознаки запалення в живому організмі: почервоніння, припухлість, підвищення температури, біль. В кінці XVII ст. Гален встановив, що до перерахованих вище ознак необхідно додати і порушення функцій органа (організму).

Альтеративна фаза запалення

Альтерація проявляється у вигляді дистрофічних та некробіотичних процесів, у тяжких випадках некрозів, які вказують на глибокі порушення обміну речовин у тканинах у вогнищі запалення.

1. **Первинна альтерація** – безпосередня дія на тканину пошкоджуючого фактора (механічні, хімічні, фізичні пошкодження тканин), що призводить до руйнування клітинних структур, змін метаболізму в ушкодженій ділянці, виділенню й накопиченню продуктів розпаду в тканинах.

2. **Вторинна альтерація** – має розвиток в результаті впливу продуктів розпаду клітин і тканин та характеризується порушенням обміну речовин, дистрофічними змінами в тканинах.

1. ***Морфологічна підфаза*** відзначається значним розмаїттям і має прояв як в паренхімі, так і в стромі:

- у паренхімі відбуваються глибокі дистрофічні процеси що призводять до некрозу;
- у стромі характерним є мукоїдне та фібриноїдне набухання з подальшим розвитком патологічних процесів до фібриноїдного некрозу.

Найбільш виражені альтеративні зміни знаходять у високодиференційованих тканинах: клітинах нервової системи, мієлоїдній тканині червоного кісткового мозку, нефроепітелії. В кістковій і сполучній тканинах альтеративні зміни можуть не досягати значного ступеня, що пов'язано зі міцністю цих опорних тканин. В нервовій тканині альтерація характеризується змінами в клітині у вигляді лізису, пікнозу ядер, відтиснення ядер до периферії, зморщування клітини, утворення вакуолей. В слизовій оболонці альтерація характеризується ушкодженням епітелію (десквамація епітелію) до оголення базальної мембрани. Слизові залози починають посилено секретувати (слизова дистрофія) і протоки переповнюються слизом. Якщо процес тривалий, спостерігається зниження

секреторних функцій організму, і до слизу додається злущений епітелій (явища катару). Як відомо, в лізосомах знаходяться гідролітичні ферменти в пасивному стані, ферменти беруть участь у внутрішньоклітинному перетравленні органел без загального ушкодження клітини, в секреції залоз, поділі клітин, у перебігу імунних процесів. У разі пошкодження лізосом, гідролази вивільняються й можуть зумовити розщеплення практично всіх біологічних макромолекул, руйнуючи тим самим клітини та міжклітинні простори. Запускається складна ланцюгова реакція, в якій руйнуються білки, поліцукри, жири, нуклеїнові кислоти мембран, внутрішньоклітинні включення, міжклітинні сполуки. Нові сполуки, що виникають при цьому, не рідко наділені вираженою біологічною активністю. Так, наприклад, катіонні білки, спричиняють дегрануляцію тканинних базофілів, з яких виходять гістамін, гепарин і серотонін в активному стані.

2. ***Біохімічна підфаза*** характеризується виділенням медіаторів – «посередники запалення».

Медіатори поділяють на 2 групи: тканинні (клітинні) та плазменні (гуморальні). Джерела тканинних медіаторів – тучні клітини (лаброцити), лімфоцити, базофіли, нейтрофіли, тромбоцити. Тучні клітини та лімфоцити виробляють медіатори, що підвищують порозність судинної стінки.

Тканинні медіатори

1. *Гістамін* викликає виразне розширення (дилатацію) просвіту судин, набряк тканин у зв'язку з підвищенням судинної проникності, збільшення секреції слизу і скорочення міоцитів.

2. *Серотонін* підвищує проникність стінки судин і викликає скорочення гладенької мускулатури. За ушкодження клітин у вогнищі запалення порушується цілісність мембран і органел клітин, що призводить до виділення кислих муколіпідів, полісахаридів, що є джерелом інших медіаторів.

3. *Простагландини* ушкоджують судини, підвищують проникність капілярів, венул, підсилюють хемотаксис, сприяють проліферації фібробластів. В залежності від молекулярної будови простагландини макрофагів можуть регулювати інтенсивність запалення, що використовується в терапії.

Суттєве значення для процесів запалення мають лізосоми нейтрофілів, які виділяють протеази – ферменти, що розщеплюють білки.

Плазменні медіатори виділяються за активізації 3-х систем: кінінової, системи згортання крові, комплементарної.

1. Кінінова система: брадікінін, каллікреїн.

Брадікінін у малих дозах не підсилює судинну проникність, обумовлює відчуття болю. Каллікреїн підвищує проникність судин, підсилює хемотаксичну активність нейтрофілів, тобто підсилює міграцію нейтрофілів у вогнище запалення.

2. *Система згортання крові* – працює й у фізіологічних умовах, а при запаленні стає компонентом запалення.

3. *Система компліменту* – включає спеціальну групу білків сироватки крові, що викликають лізис бактерій і клітин.

Плазменні медіатори мають більш широкий спектр дії, ніж тканинні

(клітинні). Вони беруть участь в процесі згортання крові і фібриноїду та в активації кінінової системи.

Ексудативна фаза запалення

Через 5–30 хвилин після початку дії патогенного чинника розвивається реакція судинної системи і насамперед капілярів. Судинна реакція розвивається поетапно:

– звуження просвіту судин, як рефлекторна відповідь на подразнення судинозвужуючих центрів та виділення надлишку медіаторів – адреналіну й норадреналіну;

– розширення просвіту судин внаслідок нагромадження в осередку запалення медіаторів ушкодження – гістаміну, гепаріну, серотоніну, кінінів, простагландинів, іонів калію та водню;

– крайове стояння лейкоцитів (під впливом медіаторів ушкодження порушується плівка «цемент-фібрину» і відбувається «розволокнення» ендотелію, внутрішня поверхня капіляра стає шорсткою за рахунок ниток фібрину що виступають над загальною поверхнею в просвіт судини і це сприяє затриманню лейкоцитів, які вийшли з осьової течі);

– хемотаксис – активація рухливості лейкоцитів під дією хімічних агентів;

– еміграція лейкоцитів за межі судин.

У цій фазі спостерігається випотівання (вихід) з просвіту судин у навколишні тканини рідкої частини крові з білками, солями, клітинами (поліморфоядерні лейкоцити, моноцити й еритроцити). Ця судинна реакція виникає як наслідок порушення течії крові й лімфи за підвищеної проникності стінки судин. Складові частини крові, що виходять із судин, називаються ексудатом. Ексудативна фаза запалення в цілому характеризується такими явищами, як ексудація, еміграція, фагоцитоз і піноцитоз. В залежності від ступеню проникності судин в ексудаті з'являються і переважають мало- або велико-дисперсні білки та вода з розчиненими в ній електролітами. Порушення кровo- і лімфообігу – це один з яскравих морфологічних проявів запалення. Починаючи з рефлекторного скорочення (просвіту дрібних артерій, артеріол, вен, капілярів), що швидко змінюється розширенням усієї судинної мережі осередку запалення, виникає запальна гіперемія, що обумовлює підвищення місцевої температури і почервоніння ділянки. В лімфатичних судинах спочатку відбувається прискорення лімфотоку, потім він уповільнюється, судини переповнюються лімфою, що сприяє процесам утворення тромбів (лімфотромбоз). Ступінь поширення лімфогіперемії у значній мірі визначається будовою органа, глибиною патологічного процесу та станом організму (молодий, старий). У розширених венулах і артеріолах відбувається уповільнення току крові, порушення співвідношення та розподілу еритроцитів і лейкоцитів. Лейкоцити виходять з основного току крові, скупчуються в крайовій зоні й розташовуються вздовж стінки судини – *крайове розташування лейкоцитів, що з часом переходить у крайове стояння.* За даними американських вчених, вважається, що лейкоцит перекидається клітинами ендотелію на зовнішній бік судини –

утворюються пальцеподібні вирости ендотеліальних клітин (подібно до того, як ми знімаємо рукавичку навиворіт). Клітини ендотелію вивертаються і викидають лейкоцити за межі судини (вихід клітин за межі судин – діапедез). Отже, діапедез – це реакція ендотелію, а не лейкоцитів, тобто діапедез здійснюється клітинами ендотелію, а в щілини, що утворюються у стінці судини (при підвищенні проникності) виходять нейтрофіли, лімфоцити, моноцити, рідше еозинофіли і базофіли.

При значній проникності стінки судини із крові виходять еритроцити і тромбоцити; при цьому спостерігається еритродіапедез (за сибірки, чуми).

Утворення ексудату. Внаслідок вище вказаних процесів, за межами судини утворюється рідкий продукт запалення, що складається з рідини (плазма крові та лімфа, тканинна рідина), клітин (лейкоцити, що загинули, рештки окремих клітин, тканин) і продуктів тканинного розпаду – *ексудат* (при накопиченні рідини в порожнині), а між тканинними елементами – *запальний інфільтрат*. Ексудат завжди багатий білками та клітинними елементами, особливо лейкоцитами. Ексудат просочує тканини, збільшує їх об'єм і накопичується у серозних порожнинах (черевній, плевральній, серцевій сорочці, суглобах). З метою діагностики необхідно диференціювати ексудат від транссудату.

Транссудат – виділення (випотівання) прозорої рідини (бідної на білок) із судин під тиском за венозної гіперемії; дана рідина називається також набряковою, утворюється при застоях, складається з води і розчинених у ній низькомолекулярних білків плазми крові. Транссудат містить приблизно 1 % білків, серозний ексудат – 3 %, інші види ексудату – 5 %, відповідно.

Ексудат буває *гематогенного або гістогенного* походження. За клітинним складом ексудату можна судити про причини запалення.

При лікуванні запалення, необхідно контролювати клітинний склад ексудату, оскільки, якщо процес спрямований на одужання організму, спочатку зникають лейкоцити, лімфоцити, потім – макрофаги, тобто зміна лейкоцитарного ексудату на мононуклеарний вважається сприятливою ознакою. Якщо ж у процесі лікування лейкоцити не зникають, необхідно замінити лікарські препарати на більш ефективні.

В залежності від переваги клітин в інфільтраті, інфільтрати бувають:

1) лейкоцитарні (еозинофіли, базофіли, нейтрофіли);
2) лімфоїдні (Т-, В- лімфоцити);
3) гістіоцитарні;
4) змішані.

Характер клітинного складу інфільтрату залежить від етіологічного фактора, який викликає запалення і реактивності організму.

Характеристика клітинних елементів, що з'являються в тканинах при запаленні

Нейтрофіли (мікрофаги) – це клітини, що мають дольчасте, або підковоподібне ядро (гранулоцити, які реагують на проникнення в тканини більшості бактерій, викликаючи розвиток гнійного запалення), в організмі

перебувають в стані спокою (червоний кістковий мозок, кров) і активації (тканина, вогнище запалення). В їх цитоплазмі міститься глікоген, лізосоми, різні ферменти, з участю яких розщеплюється (гине) антиген: оксидаза і пероксидаза, кисла і лужна фосфатази, ліпаза, лізоцим, фагоцитин і лейкін. Для нейтрофілів властивий хемотаксис, висока рухливість і фагоцитарна активність.

Еозинофіли – клітини, що містять у цитоплазмі зерна з білками і ліпідами, багаті пероксидазою і гістаміназою. Ці клітини здатні інактивувати гістамін, гепарин та імунні комплекси. У порівнянні з нейтрофілами, менш рухливі й мають меншу фагоцитарну активність. У крові збільшується кількість еозинофілів за гельмінтозів, алергічних реакцій у тварин з підвищеною чутливістю до антибіотиків і сульфаніламідів.

Тканинна еозинофілія спостерігається при запаленнях верхніх дихальних шляхів, алергічних ринітах, бронхіальній астмі, сінній лихоманці, васкулітах, за туберкульозу то що. При цьому, під дією хемотаксичного фактору анафілаксії, накопичуються еозинофіли, які надалі секретують ферменти. Останні, з надходженням у кров, викликають ушкодження ендотелію і впливають на процеси тромбоутворення.

Базофіли – клітини, що мають слабо сегментоване ядро і цитоплазму, яка забарвлюється базофільно. Базофіли це найменш чисельна популяція клітин крові, однак за мієлолейкозу та алергії кількість їх може збільшуватися до 15 %. Знижується кількість цих клітин за нейтрофільного лейкоцитозу. Базофіли містять у собі значну частину гістаміну, що локалізується в гранулах цитоплазми. Виділення гістаміну, для підтримки гомеостазу, у незначних кількостях спостерігається і в нормі.

Тучні клітини (лаброцити) – джерело хімічних медіаторів запалення, знаходяться в сполучній тканині, тісно прилягають до стінки капілярів, тому швидко реагують на подразнення, виділяють медіатори. Тучні клітини мають кулькоподібну форму, невелике темне ядро, а в цитоплазмі – гранули, що забарвлюються основними барвниками і містять гепарин, гістамін та інші речовини, які відіграють значну роль у розвитку алергічних реакцій.

Лімфоцити – група імунокомпетентних клітин, що складається з двох популяцій Т- і В-лімфоцитів. Кожна з цих популяцій у свою чергу поділяється на субпопуляції, що виявляються за специфічними мембранними рецепторами. Це великі (8 мкм у діаметрі) і малі (6 мкм у діаметрі) клітини, які мають компактне округле ядро, що інтенсивно забарвлюється гематоксиліном, обідок цитоплазми слабо виражений. Т-лімфоцити локалізуються в тимусі, крові, лімфі, лімфатичних вузлах, лімфатичних вузликах селезінки та забезпечують клітинний імунітет при вірусних захворюваннях, мікозах, гельмінтозах, стимулюють активізацію макрофагів. В-лімфоцити локалізуються в кірковій зоні лімфатичних вузлів, в пульпі селезінки, лімфоїдних вузлах глотки, лімфатичних вузликах стінки кишечнику, частково – в крові, лімфі, в Фабриціївій сумці, сльозних залозах.

Плазмоцити – активовані В-лімфоцити. За розміром плазмоцити

більші від лімфоцитів, мають чітко виражену цитоплазму, що забарвлюється базофільно, невелике ексцентрично розташоване ядро, яке має характерне розташування хроматину на зразок спиць коліс або кільцеподібно згрупованих глибок. Ядро оточене великим цитоплазматичним полем, яке не забарвлюється, добре розвинута гранулярна цитоплазматична сітка та пластинчастий комплекс. Плазмоцити синтезують антитіла.

Моноцити – великі клітини (діаметром 18–20 мкм), мають неправильне, бобоподібне ядро, яке забарвлюється світліше, ніж ядро лімфоцитів, оточене невеликим цитоплазматичним полем блідо-рожевого кольору (забарвлення мазків крові за Романовським).

Макрофаги – великі за розміром клітини, що містять лізосомальні вакуолі й утворюються з моноцитів, внаслідок трансформації останніх у тканинах (у сполучній тканині – гістіоцити, в печінці – Купферові клітини тощо).

Велетенські клітини – досить великі багатоядерні клітини, які за розміром більші від всіх інших клітин. Ядра розташовуються по периферії у вигляді вінка, або у вигляді купок на одному з полюсів, чи в центрі клітини. Велетенські клітини посилюють фагоцитарну функцію епітеліоїдних клітин.

Лімфоїдні клітини схожі на лімфоцити, і відрізняються від останніх блідо забарвленим ядром і доволі чітко вираженим обідком цитоплазми. Ці клітини виконують антитоксичну функцію й утворюють антитіла.

Епітеліоїдні клітини мають велику схожість із клітинами плоского епітелію, в якому відсутня міжклітинна речовина, округло-овальної форми, з ядром у вигляді міхурця, що блідо зафарбовується. Епітеліоїдні клітини – активні фагоцити. Фагоцитарна функція таких клітин посилюється гігантськими клітинами Пирогова-Лангханса.

Гістіоцити – це моноцити (макрофаги) сполучної тканини, ядро овальної форми, цитоплазма базофільна. Тіло клітини округле, овальне або видовжене.

Фібробласти – молоді форми клітин, з округло-овальним ядром, порівняно бідне на хроматин, має цитоплазму з відростками. В зрілих формах (фіброцитах) – витягнуте ядро з загостреними кінцями, тіло клітини веретеноподібне.

Взаємодія клітин у вогнищі запалення

У вогнищі запалення першими в ділянці ушкодження з’являються *нейтрофіли*. Останні поглинають та перетравлюють бактерії, продукти розпаду тканин. Це явище отримало назву *фагоцитоз* (І. І. Мечников, 1882). Нейтрофіли виробляють медіатори (кислі і нейтральні гідролази, лізосоми), що піддають гідролізу фагоцитовані макромолекули. Ці ферменти тобто, медіатори (протеази), вивільняються з нейтрофілів після їхньої загибелі та розпаду. Від реакції ферментів (протеази, еластази, колагенази) залежить глибина пошкодження тканин та інтенсивність запалення. В організмі існують реакції гальмування, тобто протидії цим ферментам – це сироваткові інгібітори. За недостатньої резистентності тканин виникають некрози і спостерігаються процеси альтерації.

Фагоцитоз – процес захоплення й перетравлення клітиною мікроорганізмів, сторонніх часточок або інших відмерлих клітин.

Існує 4 стадії фагоцитозу:

1. Наближення фагоциту до мікроорганізму чи стороннього тіла (пояснюється хемотаксисом і наявністю компонентів компліментів).

2. Прилипання до поверхні фагоциту (активація лейкоцитів) призводить до посилення інтенсивності гліколізу і дегрануляції нейтрофілів та виділення в зовнішнє середовище шляхом екзоцитозу вмісту гранул (лізосомальних ферментів) і бактеріальних білків, що беруть участь у резорбції імунних комплексів та знешкодженні бактерій, розташованих поза клітиною.

3. Поглинання часточок, що потрапляють у цитоплазму шляхом інвагінації. У цитоплазмі ці ділянки оболонки відщеплюються й утворюється вакуоль (фагосома), яка зливається з гранулою фаголізосоми, тобто утворюється травна вакуоль.

4. Внутрішньоклітинне розщеплення – перетравлення фагоцитованих часточок за допомогою гідролітичних ферментів у вакуолях. Отже, нейтрофіли працюють на гідроліз макромолекул.

Крім нейтрофілів фагоцитоз здатні здійснювати макрофаги тканин (гістіоцити, Купферові клітини тощо), в меншій мірі інші клітини крові.

Фагоцитоз завершений – це процес повного перетравлення. Якщо ж бактерії, рикетсії, віруси фагоцитуються, але залишаються в цитоплазмі або ядрі клітини (персистують в організмі), говорять про *незавершений фагоцитоз* (незавершений ендоцитобіоз). *Незавершений фагоцитоз* є передумовою сепсису, бо збудники переносяться кров'ю (у випадках, коли повного одужання тварини не відбулось). Це призводить до створення стійких популяцій, що підвищують свою резистентність. Тому, коли курс лікування розроблений, потрібно його завершувати – незавершений фагоцитоз приносить шкоду організму.

Піноцитоз – заковтування рідини (води) і розчинених у ній електролітів, молекул. Нейтрофіли беруть активну участь у проявах запалення, особливо за гнійного процесу (в гнійному ексудаті знаходять значну кількість нейтрофілів, які в свою чергу перетворюються в гнійні тільця). У процесі запалення інфільтрація тканин нейтрофілами поступово змінюється мононуклеарними фагоцитами (макрофагами) і лімфоцитами. Така зміна клітинних форм розглядається як прояв імунних процесів, що виникають в організмі при взаємодії з патогенними факторами. Якщо у вогнищі запалення нейтрофілія – це ознака гострої запальної реакції. В подальшому, зміна клітинного складу призводить до підгострого, а надалі хронічного перебігу, що характеризує початок інкапсуляції з формуванням периферійного клітинного валу.

Макрофаги – учасники запального процесу й імунної відповіді. У першому випадку зустрічаються з антигеном і знищують його, у другому випадку – передають інформацію В-лімфоцитам. Макрофаги відносять до системи мононуклеарних фагоцитів (СМФ) (ретикуло-ендотеліальна

система (РЕС)). Червоний кістковий мозок виробляє монобласти, промоноцити. З промоноцитів у крові утворюються моноцити (в крові живуть декілька годин). Потрапляючи до тканин, перетворюються на макрофаги:

- у печінці – це *Купферовські клітини (зірчасті клітини);*
- у легенях – *альвеолярні та плевральні макрофаги*;
- у лімфатичних вузлах, селезінці – *вільні і частково фіксовані макрофаги*;
- у мозку – *мікрогліальні клітини та клітини сателіти*;
- у хрящовій тканині – *хондрокласти*;
- у кістках – *остеокласти;*
- у сполучній тканині – *гістіоцити.*

Макрофаги походять від стовбурової поліпотентної клітини, поєднує їх висока метаболічна та фагоцитарна активність. Частіше зустрічаються дві форми макрофагів: *вільні та фіксовані.* Перші вільно мігрують по всій тканині, фіксовані мають постійну локалізацію. Де б не знаходилися макрофаги, вони здатні до піноцитозу і фагоцитозу. За рахунок їхньої роботи організм виживає і бореться з чужорідними білками, агентами; тобто, макрофаги – це другий бар'єр захисту після нейтрофілів. Макрофаги секретують ферменти, які впливають (стимулюють) на Т-лімфоцити, прискорюючи диференціювання В-клітин у клітини, що секретують антитіла (плазматичні клітини).

Отже, система макрофагів – це високомобільна система, що при взаємодії з лімфоцитами становить єдине функціональне ціле. Нейтрофіли і макрофаги у осередку запалення на другій стадії (ексудативній) виконують бактерицидну та фагоцитарну функції. Макрофаги беруть активну участь в імунній відповіді. Після того як мікроорганізм потрапляє до організму, з ним контактує макрофаг, «фотографує» його та передає інформацію В- і Т-лімфоцитам. В подальшому, в процес будуть задіяні інші макрофаги і таким чином «складається досьє» на бактерію – у «комп'ютер» організму. Після другої зустрічі механізм «відсічі» спрацьовує значно швидше. При зустрічі з бактерією макрофаг збільшується в об'ємі, у лізосомах починає вироблятися більша кількість ферментів, а на їхній поверхні збільшується шар антигенів. Антигени поглинаються піноцитозом, хоча частина їх залишається в лізосомах, а також за їхніми межами, зберігаючи свої імунні властивості протягом тривалого періоду. Якби весь антиген руйнувався, то не встигала б відбуватися передача інформації на імунокомпетентні клітини. Макрофаг – клітина, що працює при гострих, хронічних (в тому числі грануломатозних) та імунних запаленнях.

У стані спокою поверхня *тучних клітин* гладенька, рівна, але при запаленні утворюється велика кількість складок і виступів, що свідчить про активність цих клітин. Із гранул тучних клітин у міжклітинну речовину виходять: гістамін, серотонін, гепарин. Якщо відбувається сигнал (а це контакт з антигеном) – відразу починають виділятись вище зазначені ферменти у кров і поступово розпочинаються ексудативні процеси.

Після проникнення бактеріального антигену в організм тварини

передусім відбувається гіперплазія лімфатичних вузлів та селезінки. Активовані антигеном *В-лімфоцити* перетворюються на плазмоцити, які синтезують антитіла. *Плазмоцити (плазматичні клітини)* є основними продуцентами антитіл (Y-глобулінів). Особливістю цих клітин є добре розвинута гранулярна цитоплазматична сітка та пластинчастий комплекс. Водночас, кількість мітохондрій у плазмоцитах дещо зменшується. За виробку антитіл у клітині відповідає рибонуклеїнова кислота (РНК), що розташовується у вигляді гранул на стінці цитоплазматичної сітки. Кількість її при цьому значно збільшується, що мікроскопічно визначають реакцією Браше. Цитоплазма плазматичних клітин і плазмобластів забарвлюється в рожево-червоний колір, а ядра – в зелено-синій. При обробці зрізів антигаммаглобуліновою сироваткою в люмінесцентному мікроскопі можна побачити яскраве світіння.

Т-лімфоцити забезпечують реакції клітинного імунітету. Популяція Т-лімфоцитів не однорідна, серед якої виділяють ефекторні *клітини-кілери* (вбивці); *хелпери* (помічники) беруть участь у включенні В-лімфоцитів у процес антитілогенезу; *супресори* (сповільнювачі), що гальмують продукцію антитіл, розвиток реакцій сповільненого типу, а також беруть участь у розвитку толерантності; ампліфайєри сприяють функції інших клітин.

В імунній відповіді Т-лімфоцити трансформуються через лімфобласт (імунобласт) в імунні сенсибілізовані лімфоцити (кілери) і лімфоцити імунної пам'яті. Клітинам-кілерам (вбивцям) властива цитотоксична дія, тобто вони руйнують чужі антигени і клітини за допомогою цитофільних антитіл. Лімфоцити імунної пам’яті в генетичному апараті зберігають отриману інформацію про антиген, що визначає їх участь у вторинній імунній відповіді при повторних введеннях в організм того самого антигену.

Проліферативна фаза запалення

Проліферація – розмноження місцевих клітин ендотелію судин, адвентиціальних та ретикулярних клітин, фібробластів. У результаті цього в запальному вогнищі накопичуються молоді недиференційовані клітини найрізноманітнішої форми. До складу запального клітинного проліферату можуть входити гістіоцити, лімфоїдні, епітеліоїдні, гігантські, плазматичні та інші клітини. Тільки при процесах, що мають досить гострий перебіг, проліферація виражена вкрай слабко і має виразний прояв в більш пізній період патологічного процесу і супроводжується розростанням сполучної тканини. На стадії проліферації зрілі макрофаги трансформуються в *епітеліоїдні клітини*, а потім *у велетенські клітини: типу Пирогова-Лангханса*, містять менше 30 ядер по периферії клітини; та *велетенські клітини чужорідного тіла* з центрально розташованими або хаотично розкиданими ядрами (понад 30 у клітині).

Гіпоксія – стимулює проліферацію фібробластів, сполучнотканинних елементів в органі (тканині) з недостатнім кровообігом. Тривалі застійні явища призводять до склерозу. Застій крові в печінці реєструється за жирового гепатозу, серцево-судинної недостатності, що надалі призводить

до вище зазначених процесів.

Склероз (Sclerosis) – затвердіння (ущільнення) внаслідок розростання і гіалінізації сполучної тканини, іноді – з відкладанням у сполучній тканині вапна. Тонус судин головного мозку знижується, можуть виникати непритомні стани (в клітинах за недостатності O_2 переважають процеси дисиміляції), якщо затримується надходження поживних речовин та порушений відтік продуктів обміну – навколо судин відбувається скупчення фібробластів, до клітин (що «задихаються») рухаються макрофаги, які знищують ці клітини. Макрофаги виділяють монокіни, які притягують фібробласти та стимулюють їхнє розмноження, розвивається цироз, нефросклероз, пневмосклероз – тобто спостерігається продуктивне запалення.

Розмноження у вогнищі запалення клітин. У більшості випадків це фіксовані клітини сполучної тканини: клітини адвентицію кровоносних і лімфатичних судин, ретикулярні клітини лімфатичних вузлів, ендотелій судин, полібласти, лімфоїдні клітини, епітеліоїдні клітини, плазматичні і тучні клітини, плазмобласти. У фізіологічному стані цім клітинам зазвичай притаманний стан гомеостазу, а при запаленні вони набухають, набувають округлої форми, знаходяться в стані мітозу, стають рухливими і надходять у вогнище запалення. Спочатку у фокусі запалення накопичуються гематогенні клітини, а в подальшому – гістіогенні. У вогнищі клітини видозмінюються, частина їх гине (лейкоцити, рідше лімфоцити); моноцити крові, при надходженні у вогнище запалення перетворюються в макрофаги тієї чи іншої тканини (Купферовські клітини, остеокласти, альвеолоцити тощо). У вогнищі запалення залишаються переважно фібробласти, з яких із часом утворюються фіброцити та волокна сполучної тканини. Клітини гістіогенного походження (рухливі) полібласти перетворюються на епітеліоїдні (на вигляд схожі на клітини плоского епітелію), далі в фібробласти і наприкінці в фіброцити – зрілі клітини сполучної тканини. Цим і закінчується цикл перетворення, а стимулюється він медіаторами.

Клітини фагоцитозу мають свій цикл перетворень: моноцит → макрофаг → епітеліоїдна клітина → велетенська клітина. Макрофаги, епітеліоїдні та велетенські клітини є активними макрофагами. Функцією епітеліоїдної клітини є нейтралізація токсинів.

За тривалої проліферації і наявності сторонніх тіл у вогнищі запалення, внаслідок «злиття» епітеліоїдних клітин виникають багатоядерні симпласти (велетенські клітини), розташовані навколо різних включень (за туберкульозу, сапу). Ці клітини є одним із показників специфічного запалення. Клітини (фібробласти) утворюють волокнисті структури (колагенові й еластичні). Порушення співвідношення між стромою і паренхімою призводить до порушення функцій органу (пневмосклероз, нефросклероз, цироз тощо). Під час запалення можуть розмножуватися також специфічні клітини (епітелій, м'язові волокна, гліозні клітини тощо). Якщо запальний процес не призвів до значних руйнувань специфічної тканини, то проліферація поступово змінюється регенерацією.

Класифікація запалення:

За етіологією – звичайне (банальне) запалення, специфічне запалення.

За тривалістю перебігу – гостре, підгостре, хронічне.

За морфологічними ознаками:

1. Альтеративне: гостре, хронічне.
2. Ексудативне.

2.1. Серозне запалення: серозний запальний набряк, серозна запальна водянка, бульозна форма.

2.2. Фібринозне запалення: крупозне (поверхневе), дифтеритичне (глибоке).

2.3. Гнійне запалення: абсцес, емпієма, флегмона, чиряк (фурункульоз), карбункул (карбункульоз).

2.4. Геморагічне запалення.

2.5. Катаральне запалення.

2.6. Гнильне (іхорозне) запалення.

2.7. Змішане запалення.

3. Проліферативне (продуктивне) запалення.

3.1. Інтерстиційне (проміжне): дифузне, вогнищеве.

3.2 Грануломатозне: інфекційні гранульоми, інвазійні гранульоми, гранульоми сторонніх тіл, гіперпластичне запалення.

4. Специфічне запалення.

ХАРАКТЕРИСТИКА РІЗНИХ ВИДІВ ЗАПАЛЕННЯ.

Альтеративне запалення

Альтеративне запалення характеризується перевагою альтеративного компоненту в комплексі запальної реакції. Проявляється альтерація у вигляді білкової та жирової дистрофій; десквамації, дискомплексації та атрофії клітин паренхіми. Внаслідок некротичних змін відмирають структурні одиниці клітин. Ексудативний компонент слабко виражений і характеризується серозним випотом та еміграцією із судин незначної кількості лейкоцитів. Проліферація на початкових стадіях має слабко виражений прояв, за хронічного процесу чітко виражена. У зв’язку з тим, що цей тип запалення спостерігається в паренхіматозних органах і акцентується на змінах паренхіми, раніше його називали паренхіматозним запаленням. На розтині важко відрізнити альтеративне запалення від дистрофічних змін в органі (особливо в нирках, печінці та серцевому м’язі). Основним критерієм є нерівномірне забарвлення (наявність гіперемії та крововиливів на сіро-глинистому фоні ураженого органу). В сумнівних випадках питання вирішується мікроскопічним дослідженням. Наслідком альтеративного запалення нерідко буває фіброзне ущільнення органу, осередки некрозу.

Ексудативне запалення

Ексудативне запалення характеризується перевагою в комплексі запальних змін ексудативного компоненту (гіперемія, ексудація, еміграція лейкоцитів). Проліферативний компонент, особливо на ранніх стадіях запалення, слабко виражений, він поступово наростає при послабленні ексудативних явищ та за переходу гострого процесу в хронічний. Альтеративний компонент залежно від різних умов, які визначають характер розвитку і перебігу запалення, може виражатися по-різному. Ексудативні запалення в більшості випадків супроводжується гострим перебігом. В залежності від складу ексудату розрізняють *серозне, геморагічне, фібринозне та гнійне запалення.* Крім того, до ексудативних запалень відносять катаральне запалення, яке розвивається на слизових оболонках.

Серозне запалення характеризується переважанням судинно-ексудативної реакції у вигляді нагромадження у тканинах серозного ексудату. Альтерація та проліферація слабо виражені.

Етіологія: фізіко-хімічні фактори (сонячні опіки шкіри, висока температура, відмороження тощо), незаразні хвороби (пневмонії, бронхіти, гастрити тощо), заразні хвороби (за ящуру – афти, за віспи – везикули, за пастерельозу – набрякова форма, за коліентеротоксимії – серозні набрякі).

Локалізація патологічного процесу в серозних і слизових оболонках, шкірі, паренхіматозних органах.

Перебіг патологічного процесу гострий, хронічний.

1. Серозно-запальний набряк характеризується скупченням ексудату в товщі органа, між тканинами та клітинними елементами. Реєструється у стінці кишечнику при отруєннях; в підшкірній клітковині, брижі товстого відділу кишечнику і стінці донної частини шлунка поросят за набрякової хвороби, в підшкірній клітковині голови великої рогатої худоби за набрякової форми пастерельозу; в головному мозку серозний енцефаліт коней за ІЕМ. Серозно-запальний набряк відбувається за бешихи (серозні лімфаденіт, пневмонії, міокардит і дерматит), дерматитах алергічного походження.

2. Серозна запальна водянка характеризується накопиченням серозного ексудату в закритих природних порожнинах (плевральній, черевній, у порожнині серцевої сорочки, суглобів).

Етіологічні чинники: переохолодження, інфекційні хвороби, запалення органів, розташованих у тій або іншій порожнині.

Перебіг патологічного процесу гострий, хронічний.

За гострого перебігу серозно-запальна водянка не залишає стійких змін, за хронічного – можливі утворення *спайок* (сінехій) або повне заростання (облітерація) відповідної порожнини (епікард і внутрішня оболонка серцевої сорочки).

3. Бульозна форма супроводжується накопиченням серозного ексудату під оболонками (серозні та слизові оболонки, шкіра), в результаті чого утворюються пухирець (пухирці). Дана форма запалення проявляється у вигляді *імпетиго* (численні шароподібні дрібні пухирці), *везикул*

(шароподібні пухирці, розміром від головки шпильки до горошини), *пухирців* (пухирці різної форми, розміром від 2 см. і більше).

Етіологія: опіки, відмороження, вплив подразнюючих речовин (гірчична, кротонова олія, тощо), інфекції (вірус ящуру, віспи), алергічні фактори (герпес), механічні впливи (водяний мозоль).

За серозного запаленні стінка кишки пухкої консистенції, різко потовщена за рахунок накопичення у підслизовій оболонці серозного ексудату. Серозна оболонка не прозора, у вигляді білої плівки, тьмяна. Слизова оболонка складчаста, тьмяна, волога, червона, вкрита слизом. Поверхня розрізу підвищеної вологості.

Фібринозне запалення характеризується утворенням ексудату, багатого на фібрин – полімер фібриногену.

Етіологія: інфекційні хвороби (пастерельоз, контагіозна плевропневмонія, злоякісна катаральна гарячка, туберкульоз великої рогатої худоби, чума свиней в асоціації з пастерельозом або (та) сальмонельозом, пастерельоз свиней, гемофільозна плевропневмонія та полісерозит свиней, респіраторний мікоплазмоз курей, інфекційна плевропневмонія кіз), крупозна пневмонія незаразної етіології, а також при деяких отруєннях та інтоксикаціях (сулемою, сечовиною за уремії тощо).

Локалізація патологічного процесу: серозні оболонки (перикард, плевра, очеревина), слизові оболонки верхніх дихальних шляхів (носова порожнина, гортань, трахея, бронхи), слизові оболонки глотки, шлунку і кишечнику, синовіальні оболонки суглобів, кон'юнктива, слизова оболонка матки, сечовивідні шляхи, легені, лімфовузли.

Перебіг патологічного процесу: гострий, підгострий, хронічний.

Проявляється фібринозне запалення в двох основних формах:

1) крупозне (поверхневе) запалення характеризується тим, що фібрин відкладається на поверхні слизових оболонок або природних порожнин у вигляді плівок, які легко відділяються; некротизується при цьому лише покривний епітелій; запалення зазвичай дифузне і рідко набуває вогнищевого характеру.

*2) дифтеритичне (*глибоке) запалення переважно слизових оболонок; фібрин просякає слизову оболонку, обумовлює тромбоз кровоносних і лімфатичних судин, що призводить до некрозу тканин, просякнутих фібрином (фібрин відкладається між клітинами, волокнами, тканинами); при цьому утворюється струп (кірка), який важко знімається, при його знятті виразка оголяється, запалення частіше має вогнищевий характер.

• За фібринозного плевриту на легеневій і костальній плеврі видно ніжні плівки фібрину, колір їх світло-сірий, вони мають сітчасту структуру. Плівки легко знімаються, після чого виявляється вогнищеве почервоніння плеври, з поверхні вона матова, з крапчастими крововиливами.

Такий же вигляд має епі- перикард за фібринозного перикардиту, очеревина – за фібринозного перитоніту.

• За хронічного фібринозного плевриту на реберній та легеневій плеврі виявляються щільні нашаровування фібрину сіро-жовтого кольору,

товщиною до 3 мм., помітні спайки плеври (*синехії*) внаслідок організації фібрину та розростання сполучної тканини у вигляді тяжів і пластів (шарів).

• За крупозної пневмонії уражені ділянки не спалі, форма не змінена, консистенція щільна, на розрізі помітно мармуровий малюнок («строкатий»), ділянки сірого кольору чергуються з темно-червоними, міжчасткова сполучна тканина набрякла, пухка, сірого кольору.

Стадії крупозної пневмонії**:** *припливу, червоної гепатизації, сірої гепатизації, вирішення.*

Шматочки легенів з ознаками запалення у воді тонуть. На *гістологічному рівні* на стадії червоної гепатизації виражена дифузна запальна гіперемія. Виразною є хвилястість і варикозність капілярів. В альвеолах видно ніжну сітку фібрину з домішками еритроцитів, лімфоцитів, нейтрофілів і злущених клітин епітелію. Простежуються ділянки легеневої тканини з інтенсивно вираженим геморагічним акцентом запалення – в альвеолах знаходиться велика кількість еритроцитів і незначна кількість фібрину. В бронхіолах видно фібрин із домішками лейкоцитів і злущеного епітелію. На стадії сірої гепатизації характерною є запальна гіперемія капілярів; останні містять велику кількість лейкоцитів. В одних альвеолах – ніжно сітчатий фібрин із невеликою кількістю лейкоцитів, в інших – грубо дисперсний фібрин і значна кількість лейкоцитів (лімфоцитів і нейтрофілів), а також альвеолярних макрофагів. Бронхіоли заповнені фібрином і лейкоцитами.

• За дифузного дифтеритичного коліту стінка кишки потовщена, еластичність значно знижена. Слизова оболонка набрякла, зібрана у грубі поперечні складки, що не розправляються, дифузно покрита пухкими, сухуватими, струпоподібними нашаруваннями сірого кольору, що погано знімаються. На *гістологічному рівні* спостерігається вогнищеве інтенсивне нашарування фібрину на слизовій оболонці, при цьому пласт (шар) фібрину сіро-жовтого кольору, піднімається над поверхнею слизової оболонки у вигляді струпа. Слизова оболонка просякнута фібрином, має ознаки некрозу: ядра клітин з ознаками пікнозу, рексису, лізісу. Помітні контури знебарвлених крипт. У підслизовій основі, на межі з мертвою тканиною спостерігається проліферація гістіоцитів і лімфоцитів (демаркаційна лінія). У кровоносних судинах помітні тромби.

•За фібринозного гепатиту поверхня розрізу гладенька, зернистість паренхіми відсутня.

•За фібринозного нефриту межа між кірковим та мозковим шарами не виражена.

Геморагічне запалення характеризується виділенням рідкого червоного кольору ексудату з великою кількістю еритроцитів. Розвиток даного виду запалення пов’язаний із значним ураженням судинної стінки: значне збільшення порозності дозволяє крізь неї легко проходити еритроцитам. За геморагічного запалення відмічають важкі розлади кровообігу (стази, тромбози). Інфекційні захворювання (сибірка, чума свиней та ін.) супроводжуються саме геморагічним запаленням. Запальний

процес гострий, відбувається некроз тканини.

Етіологія: віспа (чорна, геморагічна), чума свиней європейська (лімфовузли, кишечник), чума свиней африканська (лімфовузли, селезінка), сибірка (лімфовузли, селезінка, кишечник, шкіра, легені, в овець – головний мозок), сепсис (лімфовузли, селезінка), бабезіоз великої рогатої худоби (селезінка), отруєння мінеральними добривами (шлунок і кишечник). При отруєннях нітритами ексудат має коричневий колір (метоглобін).

Локалізація патологічного процесу: слизові оболонки травного тракту, лімфовузли, легені, нирки, головний мозок, шкіра, серозні оболонки за геморагічного серозиту (плевриту, перитоніту).

Перебіг патологічного процесу – гострий.

За *поверхневого* запалення – геморагічний ексудат просякає шкіру та слизову оболонку. У шлунку і кишечнику – ексудат виходить на поверхню слизової оболонки та забарвлює слиз і кормові маси в червоний або коричневий кольори.

За *глибокого* запалення – ексудат просякає не тільки шкіру і слизову оболонку, але й підшкірну клітковину та підслизову основу слизової оболонки, що призводе до сильного потовщення шкіри та стінок шлунку і кишечника. Стінка кишок потовщена, слизова оболонка набрякла, тьмяна, без блиску, дифузно забарвлена в темно-червоний колір. За вогнищевого ураження за сибірки утворюються так звані «карбункули» у шкірі людини та в слизовій оболонці кишечника великої рогатої худоби. *На гістологічному рівні* – слизова оболонка дифузно просочена геморагічним ексудатом (потовщена, інфільтрована еритроцитами і поодинокими лейкоцитами).

Розрізняють:

- серозний катар (ексудат бідний на формені елементи крові);
- слизовий катар (в ексудаті переважає слиз);
- гнійний катар (в ексудаті переважають лейкоцити);
- геморагічний катар (в ексудаті переважають еритроцити);
- гіпертрофічний катар характеризується потовщенням слизової оболонки внаслідок розростання в ній залозистої та сполучної тканини, на поверхні можливе утворення поліпозних виростів (хронічний перебіг);
- атрофічний катар супроводжується атрофією слизової оболонки та залозистих структур у результаті розростання сполучної тканини і наступним її склерозом (хронічний перебіг).

•За гострого катарального гастриту слизова оболонка набрякла, тьмяна, в донній частині шлунка інтенсивно червоного кольору, вкрита сірим слизом. *Гістологічним дослідженням* (забарвлення муцикарміном) на препараті простежуються ділянки слизової оболонки, епітелій якої знаходиться в стадії інтенсивної гіперсекреції. У криптах багато келихоподібних клітин круглястої форми, переповнених слизом червоного кольору. Місцями спостерігається вихід слизу з клітин у просвіти крипт і на поверхню слизової оболонки кишечнику. Слиз має в яскраво-червоний колір. В сполучній основі слизової оболонки – гіперемія судин і лейкоцитарні інфільтрати.

•За хронічного катарального гастриту стінка шлунка слабо еластична, потовщена в декілька разів за рахунок слизової оболонки. Слизова оболонка зібрана у грубі складки, сірого кольору, між складками виявлено накопичення сірого каламутного слизу. *Гістологічним дослідженням* в товщі слизової оболонки зустрічається розростання грубоволокнистої сполучної тканини, збіднілої на клітини. Розростання сполучної тканини відбувається за рахунок підслизової основи. Залози слизової оболонки здавлені й атрофовані. М'язовий шар без змін.

•За гострої катаральної бронхопневмонії передні і середні частки легень неспалі, поверхня помітно горбиста, темно-червоного кольору, часточкова будова збережена, консистенція ущільнена, у воді фрагменти цих часток тонуть.

•За хронічної катаральної бронхопневмонії передні, середні і частина діафрагмальних часток легень неспалі, поверхня горбиста, сірого кольору, ущільнена, з вираженою частковою будовою, у воді шматочки з цих ділянок тонуть.

Гнійне запалення характеризується переважанням, в ексудаті нейтрофілів, які разом із серозним ексудатом утворюють гній. У вогнищі запалення тканина некротизується й розплавляється. За гострого процесу в ексудаті переважають лейкоцити (нейтрофіли), які перетворюються в гнійні тільця, ексудат має густу консистенцію; за хронічного процесу в ексудаті переважають лімфоцити, а ексудат має рідку консистенцію.

Етіологія: гноєрідні мікроорганізми – стафілококи, стрептококи, синьогнійна паличка, збудники таких захворювань як: актиномікоз, бруцельоз, сап, мікобактеріоз, туберкульоз, лістеріоз; за впливу гасу, скипидару, кротонової олії, за травматичного перикардиту.

Локалізація патологічного процесу: шкіра, слизові та серозні оболонки, головний мозок, легені, печінка, селезінка, кістки, суглоби, міокард та ін.

1. Абсцес-нарив – вогнищеве (обмежене) запалення, що супроводжується некрозом та розплавленням тканини з утворенням порожнини, заповненої гноєм; виникає за миту коней в легенях, нирках та інших органах; у шкірі за віспи ссавців та чуми собак – *пустули*; крім того може виникати гостре гнійно-некротичне запалення волосяного фолікула - *фурункул*, ураження 2–3-х волосяних фолікулів – *карбункул*; ураження в ділянці вінчика – *панариції*. Абсцес може бути гострим, обмеженим піогенною зоною і хронічним, навколо якого розростається сполучнотканинна капсула.

2. Флегмона – розлите гнійне запалення сполучнотканинної клітковини (підшкірної міжм'язової, зачеревної).

3. Емпієма – гнійне запалення слизових і серозних оболонок із накопиченням гною в анатомічних порожнинах (у матці, грудній і черевній порожнинах, серцевій сорочці).

Виділяють також піємію і септикопіємію – септичні процеси, що супроводжуються утворенням в органах множинних метастатичних

гнійників у результаті генералізації гноєрідної інфекції.

Септикопіємія супроводжується терміємією, токсикогеморагічним синдромом, гнійним запаленням, гнійними метастазами в органах і тканинах, бактеріальною емболією (збудники стрептококи, стафілококи, *P. aeryginosa*). Септикопіємічне вогнище – пуповина, гнійний мастит, ендометрит. Септикопіємія зустрічається з метастазами і без них. *Септикопіємія з метастазами* – утворюються вогнища (абсцеси) в усіх органах (печінка, селезінка, м'язи, мозок, капсула суглобів, сухожилкові піхви та ін.). У шкірі – пустула, абсцес, панариція, гнійна інфільтрація, флегмона, фурункул, карбункул. На слизових оболонках – гнійний катар, абсцес, флегмона, пустули. В легенях – гнійно-катаральна бронхопневмонія, абсцеси. В печінці, селезінці, кістках – абсцеси. В нирках – нисхідний гнійний нефрит (метастатичний, гематогений, емболічний), висхідний гнійний нефрит (урогенний).

Гнилісне (гангренозне, іхорозне) запалення розвивається внаслідок потрапляння у вогнище серозного, фібринозного, геморагічного, катарального або гнійного запалення гнильних мікробів із групи клостридій, які викликають гниття і некроз ділянок ураження. Називаються такі запальні процеси вологою (газовою) гангреною, не рідко ускладнюються сепсисом.

Етіологія: ослаблення імунного захисту, вплив гнильних бактерій; забруднені рани, ураження скелетних м'язів за ЕМКАРу, крупозна пневмонія (гангрена у вогнищах некрозу); кишечник при завороті, інвагінації, ущемлені при гилах; матка при випадінні; шкіра і м'язи в ділянці вінчика копит за некробактеріозу овець та ін.

Проліферативне (продуктивне) запалення

Продуктивне запалення характеризується перевагою у вогнищі запалення процесів розмноження клітин місцевої тканини, особливо активних елементів мезенхіми (ретикулоендотеліальної системи). Розмножуються і паренхіматозні клітини органа, однак не завжди.

Запальний процес спостерігається, головним чином, в інтерстиційній тканині органа, що було приводом назвати цей тип запалення *інтерстиційним*.

Яскраво виражені проліферативні процеси призводять до утворення (продукції) в органі нової тканини, зазвичай сполучної волокнистої, звідси й назва – продуктивне, або проліферативне запалення. За своїм перебігом продуктивне запалення хронічне, хоча при вивченні його динаміки завжди можна виділити ранні (відповідні гострим формам) і пізні стадії розвитку. Розрізняють три основні стадії в розвитку продуктивного запалення:

aa. рання – з перевагою ексудативно-інфільтративних процесів (самий короткий і невиразний період);

bb. середня – з перевагою проліферативних процесів;

cc. заключна – характеризується утворенням в органі волокнистої сполучної тканини, яка з часом перетворюється в щільну рубцеву тканину.

Альтеративний компонент за продуктивного запалення слабко

виражений, і на ранніх стадіях його важко встановити. На пізніх стадіях запалення він виступає дещо сильніше, у вигляді дистрофічних та атрофічних змін паренхіматозних клітин, однак не досягає того рівня розвитку, як за альтеративного запалення.

Продуктивне запалення розвивається зазвичай у двох основних формах. До першої форми відносять неспецифічне дифузне запалення органів (цироз печінки, інтерстиційний нефрит, міокардит та ін.). До другої – специфічне, переважно осередкове, продуктивного типу запалення, що розвивається при ряді інфекційних хвороб (туберкульоз, сап, актиномікоз тощо).

Етіологію неспецифічних форм продуктивного запалення вивчено слабо. Не рідко виникає за певних інфекційних захворювань або внаслідок інтоксикації аліментарного походження. Окремі дослідники розглядають ці форми продуктивного запалення не як самостійне запалення, а як наступну клітинно-проліферативну фазу альтеративного процесу в органі.

Інтерстиційне запалення має прояв у печінці, нирках, міокарді. При цьому клітинний проліферат формується у стромі органу. В подальшому відбувається розростання волокнистої тканини і склероз (цироз) органу.

Види проліферативного запалення:

- *цироз печінки* (гіпертрофічний, атрофічний, паразитарний, біліарний, інфекційний);
- *інтерстиційний нефрит* (плямиста біла нирка за бруцельозу у телят);
- *склероз нирки* (інтерстиційний нефрит за лептоспірозу);
- *кардіосклероз* (за хронічних процесів алергічної етіології, тощо).
-

Гранульоматозне запалення

Гранульоматозне запалення характеризується вогнищевою проліферацією клітинних елементів із формуванням вузликів-гранульом розміром від 1–2 мм. Гранульоми складаються з гістіоцитів, лімфоцитів, плазмоцитів, фібробластів, епітеліоїдних клітин.

Розрізняють гранульоми:

- інфекційні
- інвазійні (халікози, паразитарні вузлики)
- чужорідних тіл

Інфекційні гранульоми зустрічаються в печінці і селезінці телят та поросят за сальмонельозу, в матці овець і свиней за бруцельозу, в головному мозку (гліозні вузлики в поєднанні з периваскулітами) за чуми свиней європейської, злоякісній катаральній лихоманці великої рогатої худоби, сказі (утворюються вузлики сказу), хворобі Ауєски. Інфекційні гранульоми можуть також утворюватись за туберкульозу, сапу, актиномікозу, паратуберкульозу (тема «Специфічне запалення»).

Інвазійні гранульоми – це продуктивне запалення навколо тваринних паразитів (гельмінтів та їх личинкових форм). Такі гранульоми називаються паразитарними вузликами, або *халікозами*. Навколо них закономірно виявляється інфільтрація еозинофілами.

Гранульоми чужорідних тіл – продуктивне запалення навколо

чужорідних тіл: тріска дерева, шматочки металу, куля, шовний матеріал що залишився після сшивання країв рани. Навколо чужорідних тіл розмножуються макрофаги, гістіоцити, епітеліоїдні і гігантські клітини, фібробласти.

Гіперпластичне запалення

Гіперпластичне запалення характеризується проліферацією клітин, у той час як альтерація та ексудація виражені слабо. Зустрічається в органах імунної системи – лімфовузлах, селезінці, мигдаликах, лімфатичних вузликах слизової оболонки кишечнику. Запалення має гострий або хронічний перебіг. Поряд із проліферацією лімфоцитів за гострого перебігу спостерігається серозна ексудація, особливо у лімфовузлах.

Гіперпластичний лімфаденіт (мозкоподібний набряк лімфовузлів) спостерігається за гострого або хронічного перебігу інфекційних хвороб: за сальмонельозу телят і поросят у лімфовузлах кишечнику, у лімфатичних вузликах стінки кишечнику; за бешихи свиней – гіперпластичний спленіт і лімфаденіт; за хронічного перебігу ІНАНу коней – гіперпластичний спленіт; за віспи птахів – гіперпластичний дерматит. Процес зворотній.

У практичній роботі лікарі ветеринарної медицини гіперпластичний лімфаденіт та спленіт нерідко характеризують як гіперплазію (однак це не зовсім точне визначення).

Специфічне запалення

Специфічне запалення може бути ексудативним, альтеративним та продуктивним, але діагностичне значення має продуктивне специфічне запалення. Воно може бути осередковим (гранулематозним) і дифузним.

Для специфічного продутивного запалення характерні наступні ознаки:

- кожен вид специфічного запалення викликається специфічним збудником;
- спостерігаються всі компоненти запалення, але найбільш яскраво проявляється продуктивна реакція у вигляді утворення гранульом або дифузного проліферату;
- запалення має хронічний хвилеподібний перебіг, за якого періоди затухання змінюються періодами загострення;
- під час розвитку специфічного запалення відбувається зміна тканинних реакцій, що пояснює імуннологічну перебудову організму;
- у процесі розвитку даного виду запалення може виникати казеозний некроз або нагноєння.

Специфічне продуктивне запалення зустрічається за туберкульозу, актиномікозу, за паратуберкульозу.

Таким чином, на початку запалення, увогнищі патологічного процесу переважають клітини гематогенного походження (нейтрофіли, макрофаги, лімфоцити). З часом, поступово, відбувається заміщення вище зазначених клітин на клітини гістіогенного походження (епітеліоїдні, лімфоїдні, велетенські, гістіоцити, фібробласти), що характеризує фазу проліферації.

Основна функція клітин у вогнищі запалення:

Нейтрофіли – фагоцитоз та піноцитоз;

Макрофаги – фагоцитоз, передача інформації В-лімфоцитам, активізація Т-лімфоцитів, стимуляція розмноження фібробластів;

Т-лімфоцити – відповідають за клітинний імунітет;

В-лімфоцити – відповідають за гуморальний імунітет, це клітини, що знаходяться в стані спокою;

Плазмоцити – активовані В-лімфоцити, продуценти антитіл;

Тучні клітини – виробляють медіатори, що впливають на хід запальної реакції;

Еозинофіли – виробляють ферменти, що інактивують алергічний компонент запальної реакції, в меншій мірі – фагоцитоз;

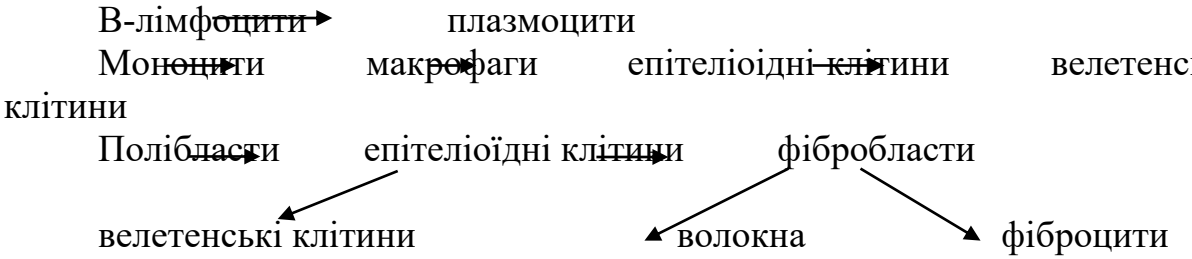
Велетенські клітини – посилюють фагоцитарну функцію епітеліоідних клітин;

Лімфоідні клітини – виконують антитоксичну функцію;

Епітеліоїдні клітини – виконують функцію фагоцитозу;

Фібробласти – попередники фіброцитів, волокон сполучної тканини.

Схема перетворення (трансформації) клітин



Питання для самоконтролю

1. Дати визначення терміну «запалення», перерахувати фази запалення.
2. Перерахувати складові частини ексудату (геморагічного, гнійного).
3. Дати визначення нормергічного, гіперергічно та гіпоергічного типів запалення.
4. Які клітини локалізуються в вогнищі запалення в стадію ексудації, вказати функції цих клітин.
5. Дати визначення терміну «грануломатоз».
6. Розкрити етіологічний фактор та патогенез реакції гіперчутливості негайного типу.
7. Перерахувати і коротко пояснити процеси, що відбуваються при запалені в фазу ексудації. Що означає термін «еміграція»?
8. Пояснити які процеси (на гістологічному рівні) відбуваються в органах і тканинах при фіброзі, при склерозі.
9. Розкрити етіологічний фактор та патогенез реакції гіперчутливості уповільненого типу.
10. Перерахувати і коротко охарактеризувати етіологічні фактори запалення.

11. Описати взаємодію клітин в вогнищі запалення.
12. Пояснити сутність імунного запалення.
13. о означає термін «гнильні тільця»?
14. Перерахувати і коротко пояснити процеси, що відбуваються при запалені в фазу альтерації (які клітини локалізуються в вогнищі запалення в стадію проліферації, вказати функції цих клітин).
15. Пояснити якими прцессами характеризується гіперпластичне запалення.
16. Класифікація видів серозного запалення.
17. Перерахувати плазменні медіатори і вказати на їх роль при розвитку запалення.
18. Перерахувати складові частини ексудату (серозного, фібринозного).
19. Класифікація гнійного запалення.
20. Пояснити, що означає термін «алергени».
21. Охарактеризувати на макроскопічному та мікроскопічному рівні гнійний ексудат при гострому та хронічному запалені.
22. Система мононуклеарних фагоцитів (СМФ)
23. Пояснити якими прцессами характеризується гранулематозне запалення.
24. Види фібринозного запалення.
25. Імунодифецитні синдроми.
26. Дати визначення термінів «карбункул», «фурункул», «абсцес», флегмона».
27. Види катарального запалення.
28. Показати схему перетворення клітин у вогнищі запалення.
29. Пояснити якими прцессами характеризується специфічне запалення.
30. Функції епітеліоїдних та лімфоїдних клітин в вогнищі запалення.
31. Дати пояснення термінів «палантиніт», «гінгівіт», «пародонтоз», «тонзиліт», «стоматит».
32. Пояснити, що означає термін «алергени».
33. Продуктивне запалення.
34. Класифікація ексудативних запалень.
35. Дати визначення пустули, види пустул.
36. Антитіла.
37. Дати визначення терміну «десквамація».
38. Перерахувати і вказати дію тканинних медіаторів у вогнищі запалення.
39. Розкрити патогенез алергії, описати патолого-анатомічні зміни.
40. Дати пояснення термінів «фарингіт», «паротит», «езофагіт», «ілеїт».
41. Перерахувати і вказати дію тканинних медіаторів у вогнищі запалення.

Таблиця 14

Патоморфологічні ознаки різних типів запалення

Альтера-тивний тип	Ексудативний тип						Проліферативний тип
	Вид	Класифікація	Стан слизової	Характеристика ексудату	Складові ексудату	Диференційна діагностика	
Некрози	Серозне	Серозно-запальний набряк. Серозна-запальна водянка Бульозна форма	Набрякла, червона, крововиливи	Не прозора (каламутна), солом'яного (брудно-сірого) кольору рідина	Плазма, білки незначна кількість лейкоцитів	- серозний транссудат (прозора солом'яного кольору рідина, тканини навколо без ознак запалення)	Розростання сполучної тканини з утворенням синехій (спайки), гранульоми, потовщення та шершавість поверхні запалення, колір сіро-білий
Виразки	Фібринозне	Крупозне	Набрякла, червона, крововиливи	Сироподібна жовто-сіра маса у вигляді дрібних частинок або плівок, що легко знімаються з поверхні запалення	Плазма, білки, незначна кількість лейкоцитів, велика кількість фібрину	- сечо-кислі солі (консистенція піску)	
		Дифтеритичне	Набрякла, червона, крововиливи, виразки ерозії	Жовто-сіра (сіро-біла, з зеленим відтінком) щільна маса у вигляді дрібних часточок, або шершавих плівок, що важко знімаються з поверхні	Плазма, білки, незначна кількість лейкоцитів, значна кількість фібрину	- проліферативне запалення - сечо-кислий діатез (вісцеральна форма)	

	Катаральне	Серозне Гнійне Слизове	Набрякла, червона, крововиливи	Не прозора, сіро-біла, слизоподібна маса	Плазма, білки, незначна кількість лейкоцитів, десквамований епітелій, велика кількість слизу	- гіперсекреція (прозорий слиз безкольоровий) - колоїдна дистрофія (прозора, безкольорова або рожева солом'яна желеподібна речовина) - гнійне запалення (сіро-зелена сметаноподібна маса з специфічним запахом, не тягнеться в нитку)	
	Геморагічне		Набрякла, червона, велика кількість крововиливів	Червоно-коричнева, каламутна (непрозора) рідина.	Плазма, білки, незначна кількість лейкоцитів, велика кількість еритроцитів	- геморагічний транссудат (прозора рідина червоного кольору) - кровотеча (згустки желеподібні, темно-червоного кольору, не прозорі).	
	Гнійне	Абсцес Фурункул Карбункул Флегмона Емпієма	Набрякла, червона (сіро-зелена) крововиливи незначні	Непрозора (каламутна), сіро-зелена, сметано-подібна рідина, не тягнеться в нитки, із специфічним запахом.	Плазма, білки, велика кількість лейкоцитів	- катаральне запалення (каламутна, сіра, слизоподібна речовина тягнеться в нитку)	

Лекція 6. Патоморфологія органів дихання

План

1 Дилятація та стеноз верхніх дихальних шляхів.
2. Запалення верхніх дихальних шляхів.
3. Патологія легень
3.1. Набряк, емфізема, ателектаз легень
3.2. Пневмонії
4. Патологія плеври

Хвороба – це якісно новий процес життєдіяльності організму, що виникає під впливом надзвичайного подразника й супроводжується ушкодженням певних фізіологічних систем і елементів. При цьому сукупність функціональних і структурних змін в організмі, пов'язаних із розвитком патологічних регуляцій і визначає клініко-анатомічну специфіку даної хвороби.

Загальна патологічна анатомія вивчає патологічні процеси, що лежать в основі морфологічних змін при всіх хворобах (дистрофії, атрофії, некрози, та ін.), тобто в узагальненому вигляді. Спеціальна патологічна анатомія вивчає ураження окремих органів і систем при хворобах незаразної етіології, інфекціях, мікозах і мікотоксикозах, протозоонозах, арахнозах, гельмінтозах.

Цитоархітектура тканин різна, в залежності від чого будуть домінувати ті чи інші процеси: гострі, хронічні та ін. Якщо йде мова про морфофункціональні зміни специфічного органа, то говорять про органопатологію, а саме проводиться дослідження порушення структури і функції органа. структури і функції органа.

Розпочинається хвороба з порушення роботи органел клітин, передусім мітохондрій. При лікуванні хвороби усунення етіологічного фактора (патогенного), не достатнє, необхідно також відновити гемодинаміку та ін. для одужання організму.

Патологічна анатомія допомагає визначити різні стадії хвороби (характер перебігу та відсоток ураження). Особливо це важливо при диференціації нових, не відомих раніше, хвороб.

Дихальна система призначена затримувати мікроорганізми, частинки пилу, які потрапляють ззовні (головна функція – газообмін).

Тварини часто ослаблені такими чинниками як підвищена концентрація пилу, аміаку, і інших шкідливих речовин у повітрі, що призводить як до порушення функцій, так і до змін структури органів дихальної системи. Захворювання дихальної системи бувають як запального, так і незапального характеру.

ПАТОЛОГІЧНА МОРФОЛОГІЯ ХВОРОБ ОРГАНІВ ДИХАННЯ. Основною функцією дихальної системи є дихання з подальшим газообміном в органах та тканинах організму. Крім того, дихальна система є важливою ланкою в терморегуляції, зволоженні вдихуваного повітря, затримці мікроорганізмів, частинок пилу що надходять ззовні та ін.. Тварини часто ослаблені такими чинниками як підвищена концентрації пилу, аміаку та інших шкідливих речовин у повітрі приміщень в яких вони утримуються, що призводить як до порушення функцій, так і до змін структури органів дихальної системи. Так, зниження газообміну у легенях призводить до зменшення лужного резерву крові, а внаслідок порушення кисневого обміну зменшується кількість еритроцитів, гемоглобіну, відбувається послаблення вентиляції легенів, гіпоксемія, гіперкапнія. В залежності від етіологічного чинника і резистентності організму, в органах дихальної системи тварин та птиці може спостерігатись широкий спектр патоморфологічних змін, що розглядались в розділі «Загальна патоморфологія», однак більш розповсюдженими є порушення гемодинаміки та запалення. **1. ПАТОЛОГІЯ НОСОВОЇ ПОРОЖНИНИ**

Носове дихання є нормальним фізіологічним процесом, і порушення його викликає різні патологічні стани всього організму. Порушення носового дихання супроводжується змінами внутрішньоочного, внутрішньочерепного і спинно-мозкового тиску. Різноманітність зміни багатьох функцій пояснюється впливом виключення носового дихання на центральну нервову систему, наслідком чого і є розлад життєдіяльності організму.

Звуження *(*стеноз) носових ходів до повної непрохідності.

Етіологія: закупорка ексудатом, розростання сполучної тканини, хрящової (при ринітах), при пухлинах (папіломах), потрапляння сторонніх предметів, деякі паразитарні хвороби (гнус в квітні, травні викликає проблеми переважно у рогатої худоби).

Назофарінгеальний стеноз (НФС) – утворення перетинки (мембрани) між м'яким небом та дорсальним склепінням носоглотки. При цьому відбувається надмірне звуження каналу, який з'єднує носову та ротову порожнини. У нормі канал носоглотки у кішки середньої ваги (близько 4-х кг) складає 6 – 7 мм. При стенозі він може звужуватися до 1-2 мм. Це, відповідно, призводить до значного ускладнення проходження повітря та дренажу носової порожнини. Назофарінгеальний стеноз має дві форми прояву: вроджену та набуту. При вродженій формі НФС перетинка виникає через порушення розвитку носоглотки. Клінічний прояв такої форми можна виявити вже з віку 8 – 10 тижнів. Набута форма НФС розвивається як наслідок різних запальних процесів в ротовій та носовій порожнині. Це можуть бути інфекції верхніх дихальних шляхів (каліцивірус), блювота, регургітація, травми від сторонніх тіл, різні хірургічні втручання в області ротоглотки. https://exvet.com.ua/blog/hirurgichne-likuvannya-nazofaringealnogo-stenozu-ta-hiatalnoyi-griji-u-kishki-klinichniyi-vipadok-a264/

Розширення (дилатація) носових порожнин.

Етіологія – атрофія, руйнування носових перетинок, раковин, носових і черепних кісток (атрофічний риніт).

Риніт – запалення слизової оболонки носа.

За походженням риніти поділяють на первинні і вторинні. *Первинний риніт* в переважній кількості випадків виникає в наслідок порушення ветеринирно-санітарних вимог утримання тварин і пов'язаний із впливом механічних (пил, тирса), хімічних (підвищенна концентрація аміаку та ін.) подразників, термічних (низькі температури що ведуть до переохолодження організму) впливів, протягів, підвищеної вологості приміщень, також має значення алергічний стан організму. Травматичний риніт спостерігається частіше у свинарстві (тирса, глина та інші подразники викликають травми слизової оболонки), при цьому запальні процеси супроводжуються утворенням виразок, ексудату від серозного до гнильного.

Вторинний риніт виникає при нашаруванні патогенної або умовно-патогенної мікрофлори. наприклад, утримання птиці в клітках природою (еволюцією) не передбачене; при цьому пил, відсутність природної вентиляції, призводять до захворювань дихальної системи (інфекційний ларинготрахеїт, синусит…).

За перебігом патологічного процесу риніти диференціюють на гострий (альтеративні процеси з утворенням виразок, ексудативні процеси з утворенням ексудату), хронічний (проліферативні процеси за яких відбувається розростання сполучної тканини підслизової основи слизової оболонки, явища ексудації є менш вираженими).

За видом ексудату розрізняють серозний, катаральний (серозний, слизовий, гнійний, фібринозний, іхорозний) риніти. Слизова оболонка набрякла (може набувати тістоподібної консистенції), червоного забарвлення, тьмяна, із плямистими та крапковими крововиливами, на поверхні містить ексудат: серозний, фібринозний (крупозне, дифтеритичне запалення з некрозом), гнійний.

Синусити – запалення слизової оболонки верхньощелепної (гайморової) та лобної пазух.

Гайморит – це запалення слизової оболонки придаткових порожнин носа (верхньощелепної –гайморової пазухи).

Фронтит **–** запальний процес слизової оболонки лобової пазухи, а іноді – окістя і кістки навколо.

Аероцистит (євстахіїт) – запалення євстахієвих труб у коней.

Аеросакуліт – запалення повітряносних мішків у птиці. спостерігається фібринозне запалення яке викликає кишкова паличка, мікоплазми.

За походженням сінусити поділяють на первинні і вторинні. Первинні зустрічаються рідко, при травмі або алергії. Вторинні набули більш широкого розповсюдження, виникають у випадках коли запальний процес поширюється з іншого вогнища інфекції, відповідно, синусити поділяють на: риногенні; одонтогенні; травматичні; гематогенні; алергічні. Безпосередньою причиною синуситів є різноманітна вирусна та бактеріальна мікрофлора. При хронічних синуситах можливе нашарування патогенних грибів або анаеробів (фузобактерії, анаеробний стрептокок). Причиною синуситів у собак можуть

бути карієсні зуби; у жуйних запалення виникає при неправильному рості, або видаленні травмованих рогів, при паразитарних хворобах, при актиномікозах. У коней потрапляння по євстахієвим трубам кормових часток, гельмінтів, бактерій призводить до гострого запального процессу при якому можливий розрив сонної або підщелепної артерій із подальшою носовою кровотечою і загибеллю тварини.

До факторів, які сприяють розвитку синуїтів відносять: зниження реактивності організму; наявність патологічних процесів із боку носа і носоглотки, які погіршують дренажні можливості пазух і сприяють проникненню інфекції в пазухи.

Синусити за перебігом патологічного процесу поділяють на гострі і хронічні. При гострому синуситі в слизовій оболонці верхнє щелепових (навколо носових) пазух виникає артеріальна гіперемія, клітинні інфільтрати, мукоїдне набухання, утворення ексудату (слизовий, серозний, геморагічний, гнійний). Звуження або закриття вивідного отвору пазухи внаслідок набряку слизової оболонки призводить до затримки евакуації секрету. Набряк може розповсюджуватись на ділянку лицьової стінки верхньощелепної пазухи, на нижню повіку. Внаслідок набряку слизової оболонки носа закупорювання нососльозового каналу може призвести до сльозотечі. При руйнуванні кістки в ділянці орбітальних стінок навколоносових пазух може виникнути субперіостальний абсцес. При наявності некротичного процеса, звичайно виникає флебіт лицьових вен, котрий призводить до поширення інфекції в орбіту і далі в порожнину черепа.

Гострий перебіг супроводжується гіперемією, крововиливами, набряком слизової оболонки.

При хронічному перебігу ексудат кашкоподібної консистенції. За хронічних синуситів патологічний процес в більшості випадків супроводжується утворенням густого гнійного ексудату, спостерігається набряк із потовщенням слизової оболонки, гіперплазія клітин слизової оболонки, утворення ретенційних кіст (доброякісний процес). Процес може поширюватися на окістя і кістку. У стадії гіперплазії відбувається розростання слизової оболонки у вигляді поліпів, які утворюються в навколоносових пазухах, середньому та верхньому носових ходах, тобто в місцях, де знаходяться природні отвори пазух в порожнину носа.

Класифікація хронічних синуситів:

– ексудативні: гнійний, катаральний, серозний;
– продуктивні: полипозні, пристінково-гіперпластичні, холестеатомні (переважно одонтогенною природи), фібринозні (казеозні), некротичні. (зазвичай пов'язані з остеомієлітом верхньої щелепи), атрофічні.

https://tomograf.ua/kompyuterna-tomografiya-anatomi%D1%97-nosa-i-pridatkovix-pazux-anomali%D1%97/

Серед характерних ознак хронічного гайморит – наявність гнійного вмісту в середніх носових ходах. Виникає гіпертрофія слизової оболонки середньої носової раковини, поліпи. Зустрічаються випадки одонтогенного

походження гайморит, особливо при наявності гнійного процесу в коренях четвертого, п'ятого і шостого верхніх зубів, верхівки яких знаходяться безпосередньо під дном верхньощелепної пазухи.

Виникнення одонтогенного гайморит залежить від двох чинників: 1) товщини кісткового прошарку, який розділяє верхівку кореня зуба від слизової оболонки верхньощелепної пазухи; 2) тяжкості перебігу одонтогенного запалення. Одонтогенний гайморит завжди є одностороннім, хворіють дорослі тварини, процес супроводжується утворенням гною з неприємним запахом, який свідчить про своєрідність бактеріальної флори, яка викликає запальний процес в зубах. Можливе утворення нориць, які відкриваються в ротову порожнину, запальний процес в пазусі може бути обмежений, при цьому переважно уражається слизова оболонка її нижньої стінки.

2. ПАТОЛОГІЯ В ОБЛАСТІ ГОРТАНІ

Стеноз (звуження) гортані це небезпечний стан, який викликає серйозні наслідки. Серед основних ускладнень можна виділити гіпоксію, серцеві розлади, асфіксію. Стеноз гортані за механізмом розвитку поділяється на компресійний, обтураційний. *Компресійний стеноз* – при здавлюванні ззовні (пухлина, переломи, деформації). *Обтураційний стеноз* – при частковому закупорюванні просвіту гортані.

Може розвиватися *геміплегія* гортані (однобічна ядуха) – при ураженні м'язів одного боку гортані (у собак та коней, рідше худоби). Стеноз гортані розвивається частіше при атрофічних і дистрофічних ураженнях м'язів лівої сторони й іноді при западанні черпакуватих хрящів. М'язи зменшені в об’ємі, блідо-червоні або сірувато-глинистого кольору.

Стеноз гортані буває 2 форм:

1) гострий – просвіт звужується за короткий період часу, викликаючи сильну кисневу недостатність;
2) хронічний – гортань звужується поступово, при цьому в дихальні шляхи надходить все менше повітря, і прогресує гіпоксія.

Існує ряд причин, що провокують розвиток стенозу**:**

- ларингіт, ларинготрахеїт із розвитком набряку слизової оболонки;
- гострі інфекційні хвороби;
- травми – при ударі, задусі, падінні пошкоджуються гортанні хрящі, які можуть перекрити просвіт; ускладнює процес розвивається набряк мяких тканин;
- сторонні тіла в гортані, які перекривають дихальні шляхи і викликають запалення (частіше знаходять у собак це кістки), у жуйних тварин – корнеклубнеплоди);
- новоутворення – доброякісні і злоякісні пухлини;
  необережні ветеринарні маніпуляції – стеноз може розвинутися після невдалої інтубації, бронхоскопії, гастроскопії;
- токсичні ураження – при отруєнні, алергії, інфекційних хворобах;
- патологія центральної нервової системи – черепно-мозкові травми, пухлини, тощо.

Звапнування (петрифікація) гортані – частіше спостерігається у коней. На дотик – це затверділі, нерухомі, черпакуваті хрящі.

Тонзиліти – запалення піднебінних мигдаликів, слизової оболонки горла, лімфаденоїдного глоткового кільця. Патологічний процес може мати гострий і хронічний перебіг.

Гострий перебіг тонзиліту має прояв при інфекційних захворюваннях (переважно кокових інфекціях, лейкозах), мікозах та мікотоксикозах (так званні вторинні тонзиліти). Первинні тонзиліти, як самостійне запалення у тварин зустрічається не часто, супроводжується ексудативними процесами.

Хронічний тонзиліт має прояв при захворюваннях що супроводжуються гранульоматозним ураженням (актиномікоз, туберкульоз….), як продовження гострого запального процессу. Характерними є гіперемія і потовщення країв піднебінних дужок; рубцеві спайки між мигдалинами і піднебінними дужками; розм'якшення або ущільнення мигдалин; казеозно-гнійні пробки або рідкий гній в лакунах мигдалин; регіонарний лімфаденіт.

Тривала тонзилогенна інтоксикація (інфекційно-токсичний і алергічний фактори) може спровокувати ураження серця, печінки, ураження нирок у вигляді гломерулонефриту.

3. ПАТОЛОГІЯ В ОБЛАСТІ ТРАХЕЇ І БРОНХІВ

Звуження (стеноз) – етіологія така ж сама, що й при звуженні гортані.

Розширення (дилятація) – має місцевий чи дифузний характер.

Дифузне розширення виникає внаслідок атрофії м'язів і хрящів (після запальних атрофічних і дистрофічних процесів). Уражуються окремі бронхи або група бронхів, при цьому їхній просвіт досягає декількох сантиметрів у діаметрі.

Місцеве розширення бронхів *(бронхоектазія)* – частіше зустрічаються поодинокі розширення бронхів, множинні – рідко. Величина таких ділянок – від горошини, до курячого яйця і більше.

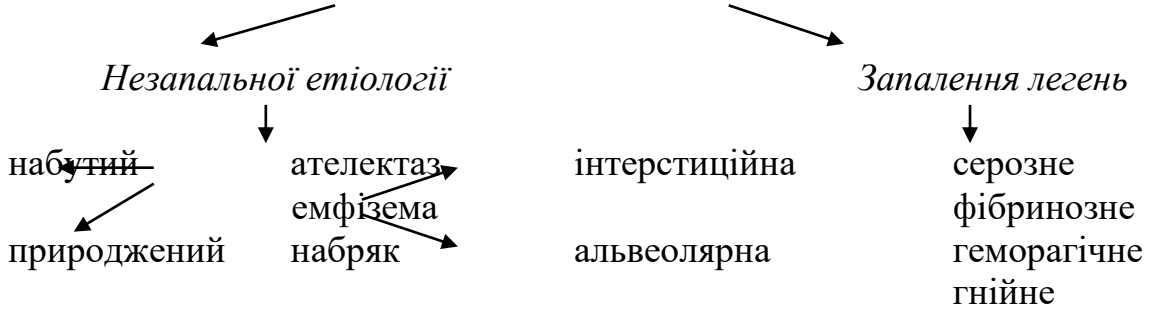
При зміні стінки бронха, навколишня паренхіма легень завжди піддається атрофії. Вміст просвіту бронхів – слизоподібна маса, а у випадках, коли нашаровується мікрофлора, – слизово-гнійна. Якщо в організмі спостерігається порушення обміну речовин, то відбувається просочування ураженої ділянки солями вапна й утворення каменів. Слизова оболонка набрякла, місцями атрофована, утворена порожнина може бути ізольована від бронху, якщо отвір між бронхоектатичною порожниною і бронхом звужено. Якщо бронхостази численні, то легені мають пористий або багатокамерний вигляд.

Трахеїт – запалення слизової оболонки трахеї. За перебігом патологічний процес гострий або хронічний. За гострого перебігу зміни характерні катаральним: слизова оболонка повнокровна, посиленою є секреція слизу, злущується епітелій, стінка потовщується за рахунок набряку та запальної інфільтрації. Порушення дренажної функції легень сприяє аспірації слизу в дистальні відділи бронхіального дерева. Ураження ворсинок і апікальної частини оболонок епітелію сприяє проникненню патогенного чинника (мікроби, віруси) в цитоплазму. Епітелій бронхів руйнується (десквамація) у вогнищах ураження (навколо бронхів) спостерігається скупчення лейкоцитів.

При важкому перебігу ускладненням є осередкова пневмонію, хронічний бронхіт.

ПАТОЛОГІЯ ЛЕГЕНЬ

Класифікація патології легень



ГІПЕРЕМІЯ

Порушення кровообігу частіше має прояв у вигляді гіперемії, яка відбувається за посиленого припливу крові до легень *артеріальна (активна) гіперемія*, або за зниження відтоку крові з легень *пасивна (застійна) гіперемія*. При посиленому надходженні крові, або уповільненому відтоку крові судини легеневої тканини переповнюються кров'ю, зменшується об'єм альвеол і відповідно газообмін між зовнішнім середовищем та організмом.

Венозна гіперемія легень має прояв при загальному порушенні кровообігу в наслідок серцевої недостатності (вадах серця, міокардитах, міокардозах, при ящурі, чумі, отруєннях) та у результаті судинної декомпенсації порушеного відтоку по легеневим венам. Причиною гіперемії також можуть бути: висока температура в приміщеннях без належної вентиляції (транспортування тварин в вагонах), вдихання гарячого повітря або повітря з домішками подразнюючих речовин. При сонячному і тепловому ударі, наряду з гіперемією судин мозку, розвивається гіперемія легень.

При серцевій недостатності розвивається пасивна (застійна) венозна гіперемія багатьох органів і тканин (печінка, нирки, кон'юнктива і т.д.), у тому числі і легень, де вона порівняно швидко призводить до виникнення набряку.

Легені при цьому частково втрачають повітря, дещо ущільнені, темно-червоного кольору. З поверхні розрізу із розширених просвітів венозних судин стікає темно-червона кров. Мікроскопічно встановлюють розширення та переповнення кров'ю венозних судин та капілярів стінок альвеол. Капіляри іноді сильно звиваються і випинаються в просвіт альвел.

За тривалої венозної гіперемії гемосидерин, феритин та білки плазми крові (особливо фібрин) відкладаються в стромі та лімфатичні дренажі легень, що веде до резорбційної недостатності їхньої лімфатичної системи, яка змінюється механічною. Склероз кровоносних судин та недостатність лімфатичної системи посилюють легеневу гіпоксію, що спричиняє

проліферацію фібробластів у міжальвеолярних перегородках. Розвивається склероз легень (пневмосклероз).

За хронічної венозної гіперемії, в переважній кількості випадків, легені набувають нерівномірного бурого забарвлення, ущільненні – *буре ущільнення або індурація)* легень. Значне розростання сполучної тканини веде до атрофії паренхіми та зморщування легень – *бура атрофія легень*.

На мікроскопічному рівні встановлюють гіпертрофію та склероз стінок артерій, артеріол, венул і вен, розширення та переповнення кров'ю капілярів та вен, стінки яких виступають у просвіт бронхів та альвеол. У просвіті бронхів та альвеол знаходять злущенні дистофічно змінені епітеліальні клітини, ліфоцити, еритроцити, сидероцити та сидерофаги. Перібронхіальна сполучна тканина та міжальвеолярні перегородки потовщення за рахунок проліферації фібробластів та клітинної інфільтрації. Тут же знаходяться сидеробласти і сидерофаги, а також гемосидерин і феритин, що вільно лежить у тканинах.

Порушений відтік крові за легеневими венами у тварин спостерігається рідко. Він виникає як наслідок звуження або закриття їх просвіту (тромбоз, запалення стінки, пухлини), або при ваді мітрального клапана, що веде до закидання крові у внутрішньолегеневі вені. При цьому в артеріальному та венозному руслі легень спочатку розвивається ряд адаптивних процесів, що відображають стадію компенсації, у вигляді поскапілярної гіпертонізії малого кола кровообігу. У цю стадію макроскопічно легені не змінені, за винятком кілька підкресленого малюнка міждолькових та міжсегментарних прошарків фіброзної строми, що не містить капілярів. Ці прошарки відбивають лімфогенний (обумовлений лімфостазом) склероз. З наростанням тиску крові у легеневих венах та в порожнині лівого предсердя м'язова оболонка внутрішньодолькових вен гіпертрофується, а просвіт їх звужується, що оберігає капіляри легень від регургітації крові (перший бар'єр на шляху регургітації крові). Надалі тиск збільшення тиску крові в системі легеневої артерії призводить до гіпертрофії стінок її дрібних гілок. Паралельно відбувається перебудова за типом судин, що призводить до ще більшого звуження просвіту (другий бар'єр). Таким чином у стадію компенсації на мікроскопічному рівні можна простежити склероз міждолькових та міжсегментарних перегородок та різке потовщення стінок дрібних артерій та вен, що контрастують з тонкими капілярами міжальвеолярних перегородок.

Стадія декомпенсації настає з розвитком фіброзу гіпертрофованих стінок вен та дрібних артерій, що призводить до застою крові у капілярах. Загалом посткапілярна гіпертензія малого кола кровообігу характеризується розширенням і склерозом стінок великих гілок легеневої артерії, її стовбура, гіпертрофією м'язової оболонки дрібних артерій, артеріол, венул і вен. При прекапілярній гіпертензії малого кола кровообігу, на відміну від посткапілярної, відсутня гіпертрофія м'язової оболонки венул та вен, при цьому характерною є гіпертрофія м'язової оболонки міокардіальних сфінктерів, що оточують гирла легеневих вен. Наростання

гіпоксії призводить до потовщення базальної мембрани та підвищення судинної проникності, внаслідок чого виникають множинні діапедезні крововиливи. Частина еритроцитів, що вийшли за межі судин, руйнується з утворенням гранул гемосидерину і феритину, що вільно лежать у тканинах. У просвіті альвеол та бронхів, у міжальвеолярних перегородках лімфатичних судин та вузлах з'являються макрофаги, що фагоцитують уламки еритроцитів та вільно розташованих пігментів – сидерофаги та сидеробласти (клітини серцевих вад). Виникає дифузний гемосидероз легень. Розкриття численних анастомозів між системами великого та малого кола кровообігу, закладеними у підслизовій основі великих бронхів, призводить до депонування крові у бронхіальних венах. Гіперемія слизової оболонки бронхів призводить до гіперпродукції слизу. Іноді внаслідок варикозного розширення бронхіальних вен до слизу домішується кров.

Наслідки венозної гіперемії: варикозне розширення вен, гіпоксія тканин та форменних елементів крові, порушення лімфообігу. Гіпоксія може призводити до плазморагії геморрагії, розвитку атрофічних, дистрофічних, некротичних (венозні або застійні інфаркти) змін, а разом з порушенням лімфообігу – до склеротичних змін.

НАБРЯК ЛЕГЕНЬ

Набряком легень називається заповнення альвеол серозним випотом (трансудатом) з кровоносних судин

В основі патогенезу набряку легень лежить підвищення порозності капілярів легеневих альвеол, яке виникає при венозній (активній та пасивній) гіперемії легень. До найбільш поширених причин набряку можна віднести хвороби серця, ускладнення кровотоку через легені, потрапляння токсичних речовин у легені (екзо- або ендогенного характеру), пневмонії; анемії, гипопротеинемію; закупорку повітряносних шляхів тощо.

Активна гіперемія може бути наслідком надходження в легені подразнюючих газів хлору, фосгену, дифосгену під час дихання; за сонячного і теплового ударів; інфекції вірусного або бактеріального походження (в т.ч. сепсису); удару електричним струмом; травми головного мозку; передозування токсичних лікарських препаратів; ниркової недостатності; алергічних реакцій; астми; злоякісних пухлин. Активна гіперемія реєструється приблизно у 24% тварин з симптомами набряку легень.

При серцевій недостатності розвивається пасивна (застійна) венозна гіперемія багатьох органів і тканин (печінка, нирки, кон'юнктива і т.д.), у тому числі і легень, де вона порівняно швидко призводить до випотівання транссудату і виникнення набряку (*кардіогенний набряк*). Причиною пасивної гіперемії найчастіше є слабкість лівих відділів серця внаслідок їх вад у стадію декомпенсації, що супроводжується послабленням серцевої діяльності. Гіперемія та набряк легень за пасивної гіперемії складають 76% від загальної кількості набряків легень різного генезу.

Внаслідок перенесення твариною стресової ситуації збільшується серцевий викид, в результаті підвищується тиск у порожнині лівого шлуночка, далі – у лівому передсерді і легеневих венах. Вище зазначене спричиняє підвищення гідростатичного тиску у легеневих венах та випотівання транссудату у інтерстиціальний простір легень і плевральну порожнину.

По мірі розвитку набряку легень транссудат з просвіту альвеол піднімається в дихальні шляхи (бронхи, трахея) і може виділятись назовні через носові отвори та ротову порожнину. Легені збільшені в об'ємі, плевра гладенька, напружена, легенева тканина дещо ущільнена або тістуватої консистенції, тканина на розрізі завжди червоного або темно-червоного кольору; з поверхні розрізу (з просвітів перерізаних альвеол та бронхів) стікає пініста рідина, рожево-червоного кольору (трансудат що містить міхурці повітря). Регіонарні лімфатичні вузли без видимих змін.

Нагромадження в альвеолах води – *гідроаспірація*, виникає при утопленні; легені бліді, напівпрозорі, ущільнені, з розрізу стікає вода.

Нагромадження в альвеолах крові – *гемоаспірація.* Спостерігається при перерізанні трахеї, при легеневих кровотечах, черепно-мозкових травмах.

Наслідки залежать від охоплення органа та швидкості розвитку процесу.

АТЕЛЕКТАЗ ЛЕГЕНЬ

Ателектаз легені (грец. «*Ateles*» – неповний + «*ektasis*» – розтягнення) – це неповне розправлення або тотальне спадання легеневої тканини (частки або сегменту легені**)** та її ущільнення внаслідок порушення прохідності бронха (закупорки його просвіту), або здавлення легені ззовні, що призводить до зменшення дихальної поверхні і порушення альвеолярної вентиляції. При цьому в зазначену ділянку органу або цілий орган перестає надходити повітря і не відбувається газообмін.

Ателектаз легені розвивається в результаті обмеження або неможливості надходження повітря в альвеоли, що може бути обумовлено цілим рядом причин. За походженням ателектаз легені може бути первинним (вродженим) і вторинним (набутим: обтураційний, компресійний).

Під ***вродженим ателектазом*** розуміють стан, коли у новонародженої тварини з якої-небудь причини не відбувається заповнення альвеол повітрям.

Безповітряний стан легень є нормою у плода, дихання якого здійснюється через плаценту, при цьому легені за консистенцією і кольором нагадують печінку (темно-червоні, синюшні), на розрізі сухі, при зануренні у воду тонуть (проба Галена). Вище зазначене свідчить що акту вдиху повітря не було. Даний вид ателектазу є характерним для недоношених плодів у яких знижено утворення або відсутній сурфактант (синтезується альвеолоцитами другого порядку).

У плода під час пологів при вираженій та тривалій гіпоксії, при перекритті доступу кисню через пуповину, відбувається рефлекторне подразнення дихального центру що в свою чергу активізує глибокі дихальні

рух із розкритою голосовою щілиною в родових шляхах. Вище зазначене призводить до аспірації навколоплідних вод що ускладнюють первинне розправлення легенів із заповненням альвеол повітрям (пневмотизація) і призводить до первинної асфіксії новонароджених. У випадку потрапляння навколоплідних вод в легені, а особливо якщо в навколоплідних водах знаходився меконій, у новонародженої тварини виникають пневмонії .

Рідше причинами вроджених ателектазів стають вади розвитку легень, внутрішньочерепні родові травми, що призводять до пригнічення дихального центру. Крім вище зазначених причин причиною розладу дихання у новонародженої тварини можуть бути ураження спинного мозку як результат внутрішньоутробної гіпоксії або родової травми; важка постгеморагічна анемія, атрезія хоан, вроджене розмягчення хрящів гортані та трахеї, їх стискання; аплазія і гіпоплазія легень, атрезія стравоходу с страхеостравохідною норицею, деякі вади серцево-судинної системи, спадкова та вроджена міопатія та ін..

Несприятливі фактори внутрішньоутробного розвитку плода призводять до порушення диференціації альвеолярного епітелію та формування гранул сурфактанта.

У разі ***набутого ателектазу*** відзначається спадання легеневої тканини, яка раніше вже брала участь в акті дихання.

Залежно від обсягу «виключеною» з дихання легеневої тканини ателектази поділяються на ацинозні, сегментарні, часткові (в одній або декількох часткх), субтотальні (задіяна велика частина легені) і тотальні (спадіння всієї легені). Вони можуть бути одно- і двосторонніми – останні вкрай небезпечні і можуть призвести до загибелі.

З урахуванням етіопатогенетичних чинників ателектази легенів поділяються на:

- *обструктивні* (обтураційні, резорбційний) – пов’язані з механічним порушенням прохідності трахеобронхіального дерева;
- *компресійні* (колапс легені) – викликані здавленням легеневої тканини ззовні скупченням в плевральній порожнині повітря, ексудату, крові, гною, за механічної травми;
- *контракційні* – викликані здавленням альвеол в субплевральних відділах легких фіброзної тканиною;
- *ацинарні* – пов’язані з дефіцитом сурфактанту; зустрічаються у новонароджених і дорослих при респіраторному дистрес-синдромі;
- *дистензійний (функціональні)* ателектази викликані ураженням головного мозку або порушення руху діафрагми.

Набутий ателектаз може бути обумовлений розривами бронхів при різних травмах.

Причинами обтураційного ателектазу можуть бути закупорка верхніх дихальних шляхів або просвіту бронхів в’язким секретом (за ларинготрахеіту, бронхіту), чужорідними тілами, блювотними масами, кров’ю, ендобронхіальне зростання пухлин, кіст, рубцеві звуження просвіту бронхів в посттравматичний період, спазм бронхів, тиск на бронхи

внутрішньо грудними пухлинами і збільшеними лімфовузлами, порушення вентиляції легень під час хірургічних втручань і анестезії. При цьому величина ателектатичних ділянок прямо пропорційна калібру бронха що був закупорений. Внаслідок закриття просвіту бронхів повітря не надходить в альвеоли, відбувається розсмоктування повітря нижче місця закриття що призводить до спадання легеневої тканини, частіше частки або сегменту легені та її ущільнення. Розвиток пневмонії в таких умовах – часте явище при ателектазі цього типу. Як правило, розвиток пневмоній обумовлений підвищенням бронхіальної секреції і зниженням дренажної функції бронхів (поганим відходженням мокротиння) на тлі перенесеної операційної травми.

Якщо спадання альвеол викликано компресією (механічним здавлюванням) легеневої тканини ззовні (*компресійний ателектаз*), то в цьому випадку зазвичай використовується термін «*колапс легені*». Причинами компресійного ателектазу легені, можуть виступати будь-які об'ємні утворення грудної порожнини, які утворюють тиск на легеневу тканину: аневризма аорти, пухлини середостіння і плеври, гіпертрофія міокарда, збільшені лімфовузли при саркоїдозі, лімфогранулематозі і туберкульозі, бронхоектази та ін. Однак найбільш частими причинами колапсу легкого стають масивний ексудативний плеврит, пневмоторакс, гемоторакс, гемопневмоторакс, емпієма плеври, хілоторакс.

Контракційний ателектаз за механізмом дії відноситься до компресійного ателектазу. Утворюється в результаті розростання сполучної тканини, що призводить до здавлення порожнини плеври і суміжних із нею відділів. Заміщення легеневої тканини в стані ателектазу сполучною носить назву *фіброателектаз.* Передумовою розвитку фіброателектазу можуть бути плевропневмонія, туберкульоз. Перенесена пневмонія або кілька пневмоній призводять до виникнення так званих *вторинних ателектазів* з утворенням рубців.

Ателектаз може виникнути як наслідок бронхоспазму і набряку слизової оболонки бронха при захворюваннях що супроводжуються розвитком алергії.

1. Функціональний ателектаз (рефлекторний, дистензійний) пов'язаний з порушенням механіки рухів діафрагми (в результаті паралічу діафрагми, зменшення її рухливості) або пригнічення дихального центру (механічна травма, інсульт тощо). Дихання і глибини вдиху можуть бути зменшенні через порушення руху діафрагми при підвищеному внутрішньочеревному тиску (при асциті, метеоризмі, тимпанії тощо), при спробах обмежити дихальні рухи через хворобливі відчуття викликані гострими болями (наприклад, при фибринозном плевриті, перитоніті), при переломі ребер, при ожирінні, надто тугих бинтових пов'язках. В цих випадках, внаслідок обмеження дихальної спроможності, зменшується площа розтягування легеневої тканини нижніх легеневих сегментів, спостерігається *гіпопневматоз* переважно діафрагмальних долей легень. Параліч таких великих нервів, як диафрагмального, блукаючого, зміни форми хребетного

стовпа призводять до порушень *екскурсії* (різниця окружності грудної клітки між вдихом і видихом) грудної клітки і пригнічення дихання.

В переважній кількості випадків, при обтураційному ателектазі, патологічний процес має розповсюдження на невеликі ділянки. При компресійному ателектазі нерідко патологічні зміни охоплюють повністю легеню.

У розвитку ателектазу умовно виділяють три періоди:

1 – спадання альвеол і бронхіол;

2 – гіперемія, утворення трансудату з розвитком набряку легеневої тканини;

3 – явища проліферації (пневмосклероз).

Припинення надходження повітря в альвеоли призводить до спадіння легень, кровопостачання патологічно зміненої ділянки порушується. У перші години в ателектатичній ділянці легені відбувається вазодилатація і венозне повнокров'я. При виражених порушеннях крово- і лімфообігу можливий розвиток набряку легенів (утворення транссудату в просвіті альвеол). Через 2-3 доби в осередку ателектазу можливий розвиток пневмонії за рахунок застійних процесів.

За рахунок тиску, що чиниться з ураженої сторони за компресійного ателектазу, розташовані між легенями органи середостіння зміщуються в бік долі легень на яку не було тиску. За обтураційного ателектазу навпаки – при ураженні правої легені характерним є зміщення вправо, лівої – вліво. Зміна тиску в плевральній порожнині відбувається в наслідок спадання легень, середостіння при цьому переміщається в бік ателектатично зміненої ділянки органу (при тотальному ателектазі мають прояв важкі порушення серцево-судинної системи). У функціонуючих частинах органу збільшення кровонаповнення судин призводить до *легеневої гіпертензії* (збільшення кров'яного тиску у легенях). Венозна (застійна) гіперемія легень призводить до набряку легень та пневмонії.

У випадках стійкого припинення надходження повітря в альвеоли протягом тривалого часу, на місці ателектазу розпочинаються явища проліферації (склеротичні зміни) з розвитком пневмосклерозу, деформуючого бронхіту, утворенням бронхоектазів та кіст бронхів.

За обтураційного ателектазу патологічно змінені ділянки добре простежуються у відповідності з анатомічними межами часток, які обслуговуються відповідним бронхом. Форма ділянки клиноподібна, верхівка звернена до місця обтурації бронха. Ателектатична ділянка нижча в порівнянні із всією поверхнею легень (западеє над загальною поверхнею), темно-червоного кольору, щільної консистенції, поверхня розрізу суха. На гістологічному рівні видно, що альвеоли спалі, просвіти альвеол у вигляді вузьких щілин, а іноді майже не розрізняють. Стінки альвеол потовщені, в них досить чітко виступають розширені капіляри, наповнені кров'ю. При тривалому процесі відбувається десквамація альвеолярного епітелію та розростання сполучної тканини в стінках альвеол. За тривалого

патологічного процесу вся ділянка ателектазу може відбуватись розростання сполучної тканини.

За компресійного ателектазу ателектатичні ділянки зменшені в об'ємі, щільні, темно-червоні, поверхня розрізу суха, плевра зморщена, шматочок легені з ураженої ділянки за проби Галена тоне у воді.

В ході досліджень виключають інші можливі діагнози – бронхопневмонію, гіпоплазію легені, діафрагмальну грижу.

Прогноз при ателектазі легенів. Відсутність газообміну в ділянках ателектазу посилюється утворенням транссудату та локальних набряків. Як компенсаторно-пристосувальний процес відбувається розвиток альвеолярної емфіземи навколо ділянок ателектазу.

Компресійний механізм розвитку ателектазу має більш сприятливий прогноз при лікуванні, так як спадання легені не викликає вираженої затримки лімфи або повнокров'я. Навіть після тривалого періоду стиснення легеневої тканини можна повністю відновити вентиляцію. Ателектази, що розвинулися за гідротораксу (компресійний ателектаз), при усуненні етіологічного чинника, в подальшому не призводять до ускладнень і не змінюють обсягу життєвої ємності легень. Раптовий одномоментний тотальний (субтотальний) ателектаз однієї або двох легень, який розвинувся в результаті травми (потрапляння повітря в грудну клітку), а також під час складних хірургічних втручань, в переважній більшості випадків закінчується смертю відразу, або в ранньому післяопераційному періоді. У випадках вогнищевого ателектазу, прогноз є більш сприятливий в зв'язку з тим що ателектатичні ділянки поступово можуть заповнюватись повітрям з поновленням газообміну, в інших випадках утворюються невеликі за розміром сполучно-тканнинні рубці.

Обтураційні ателектази, що розвинулися при обтурації чужорідними тілами на рівні головних (правий, лівий) бронхів – мають негативний прогноз при відсутності екстреної допомоги. В ателектатичній ділянці легеневої тканини створюються сприятливі передумови для розвитку запалення, бронхоектазів, фіброзу. Формується пневмосклероз – функціональна паренхіма заміщується сполучною тканиною, утворюються рубці.

Різке наростання дихальної недостатності може стати причиною летального результату. При поступовому виключенні легеневої тканини з вентиляції симптоми виражені в меншому ступені. Однак в подальшому в зоні гіпопневматозу ателектаз легені може ускладнитися розвитком абсцедуючої пневмонії або навіть абсцесу легень.

ЕМФІЗЕМА

Емфізема (здуття) легень – переповнення альвеол і строми повітрям. Розрізняють: альвеолярну, інтерстиційну емфіземи.

Альвеолярна емфізема – повітря переповнює структурні одиниці – альвеоли. Розрізняють часткову і загальну емфізему (охоплений весь орган).

За перебігом емфізема – гостра, хронічна.

Гостра альвеолярна емфізема характеризується збільшенням альвеол в об'ємі в наслідок надмірним наповнення їх повітрям. Причини: надмірне

фізичне навантаження (важка робота, біг), нестача повітря (погана ветиляція приміщення), спад серцевої діяльності, значна крововтрата. (спостерігається у загнаних коней; при збільшенні навантаження, після запальних процесів у легенях, при бронхітах і плевритах; травмах, різкому диханні при навантаженні, Легені при цьому збільшені, пухкі, бліді, при натисканні на патологічно змінені ділянки відчувається крепітація крепітація (хрускіт), при зануренні у воду (проба Галена) фрагменту органу з ознаками ураження – плаває на поверхні води (як надувний плавзасіб). У випадках, коли тварина не гине, повітря з легень при гострій альвеолярній емфіземі швидко розмоктується, не залишаючи слідів на місці його накопичення.

Причини хронічної альвеолярної емфіземи: надмірне навантаження, хронічна серцева недостатність (пороки серця), старість. Хронічна альвеолярна емфізема є незворотнім процесом що характеризується атрофією стінок альвеол. Легені збільшені в об'ємі, пухкі, бліді, емфізематозні ділянки у вигляді крепітуючих, що виступають над поверхнею, пухирців блідо-рожевого кольору, видно кистозні утворення на місці альвеол, стінки яких були зруйновані під тиском повітря. Альвеолярні капіляри в ділянках патологічно зміниної тканини стиснуті, не містять крові. Грудна клітка має бочкоподібний вигляд.

Інтерстиціальна емфізема характеризується нагромадженням повітря під плеврою і в міжчасточковій сполучній тканині. У нормі інтерстицій легень ледь помітний, якщо ж спостерігається інтерстиційна емфізема, то добре простежується топографія інтерстицію. Емфізема часто розвивається при забої худоби, при отиманні травми мяких тканин шиї, коли повітря через поверхню розрізу шиї всмоктується в перитрахеальну клітковину, потрапляє у плевру і міжчасточкову сполучну тканину; травм легень, внаслідок чого повітря всмоктується в пухку сполучну тканину. Часто інтерстиціальна емфізема спостерігається як агональне явище після забою при перерізанні трахії. При огляді виявляють повітряні пухирці, або ланцюжки повітряних пухирців під плеврою. Таке повітря розсмоктується.

Результат залежить від поширеності процесу. Емфізема залишається на все життя, від тиску повітря відбувається атрофія епітелію альвеол.

ПНЕВМОТОРАКС

Пневмоторакс – скупчення газу (найчастіше, повітря) у плевральній порожнині з одночасним підвищенням тиску в ній, внаслідок чого відбувається поступовий колапс легені (компресійний ателектаз). Пневмоторакс може бути ускладненням деяких хвороб чи травмами грудної клітки, іноді може бути самостійним захворюванням.

Класифікація пневмотораксу.

Залежно від причини пневмоторакс може бути спонтанний або посттравматичний.

Спонтанний пневмоторакс – спричинений розривом емфізематозних булл або субплеврально розміщених альвеол. Перфорація бульозних утворень розглядається як провідна причина ***с****понтанного пневмотораксу*. Були з'являються внаслідок рубцевої деформації бронхіол

після різноманітних запальних процесів, що веде до утворення клапанного механізму. Клапанний механізм може виникнути також при вже наявній дифузній емфіземі через часткове здавлювання бронхіол зовні збільшеними альвеолами, що втратили еластичність. У стінці були майже завжди знаходять зміни, що є характерними для хронічного неспецифічного запалення. Спонтанний пневмоторакс може бути як *первинним* (у попередньо здорових тварин, тобто, без симптомів захворювання легень), або *вторинним* (при деяких специфічних захворюваннях легень (з формуванням бульозної (пухирної) емфіземи) і бронхів; повітря потрапляє в місцях розриву емфізематозно змінених альвеол, розташованих на поверхні легені. Внаслідок розриву субплеврально розміщених порожнинних утворень (повітряних кіст, бул, міхурців) формуються легенево-плевральне з'єднання та порожнина пневмотораксу. Руйнування легеневої тканини (не рідко з утворенням каверн) може відбуватись внаслідок пухлинного процесу в легенях та плеврі (туберкульоз, пухлина, абсцеси, некротична, гнійно-некротична пневмонія). При цьому порожнина плеври може сполучатися з легенею та органами травлення – стравоходом, шлунком, кишкою. Швидке збільшення порожнини пневмотораксу та наростання колапсу легень за наявності шнуроподібних плевральних легенево-парієтальних зрощень може сприяти збільшенню дефекту у вісцеральній плеврі та виникненню кровотечі із розірваних судин (іноді великого калібру).

Рідкісними причинами спонтанного пневмотораксу є силікоз, саркоїдоз, антракоз, ревматизм, фіброзуючий альвеоліт, ендометріоз легень тощо. До утворення бул призводить також спадкова неповноцінність легеневої тканини. Рідше данна патологія виникає через перфорацію вроджених кіст легені, розриву легені спайками.

Посттравматичний пневмоторакс виникає внаслідок травми грудної клітки, з порушенням або без порушення цілісності оболонок (поранення гострим предметом, падіння з висоти, здавлювання, дорожньо-транспортна пригода); при надходженні повітря в інтерстиціальний простір легені відбувається розшарування перивазальних та перибронхіальних просторів, що поширюється до кореня легені та середостіння. Напружена інтерстиціальна емфізема легені та пневмомедіастинум сприяють колапсу легеневих артерій і вен із наступним, так званим «повітряним» блоком легеневої циркуляції. Внаслідок такої компресії судин виникає стан гострого легеневого серця, що здебільшого закінчується смертю. Повітря може потрапити в порожнину плеври при пораненнях, що проникають у грудну клітку, зокрема відламками ребер; при масивних ушкодженнях бронхіального дерева внаслідок переломів ребер чи поранень холодною зброєю, коли обмін повітрям іде із сусідньою плевральною порожниною через ушкоджений бронх, розвивається *парадоксальне дихання*.

Ятрогений пневмоторакс виникає внаслідок торакоцентезу, біопсії легені (черезшкірної або трансбронхіальної), катетеризації великих вен (підключичної, рідше, внутрішньої яремної), механічної вентиляції легень, торакохірургічних втручань;

Залежно від механізму виникнення пневмоторакси поділяють на закриті, відкриті, напружені (клапанні)**:**

***З**акритий пневмоторакс* виникає коли одномоментно у плевральну порожнину проникає певна кількість повітря, яке може самостійно розсмоктатись впродовж кількох днів (напр. ятрогенний пневмоторакс після пункції плевральної порожнини); вважається найлегшим видом пневмотораксу

Відкритий пневмоторакс виникає у випадках коли повітря вільно проникає у плевральну порожнину через отвір у грудній клітці або у бронху і вільно виходить назовні через той же отвір; легеня вимикається з дихання, в ній не відбувається газообмін, кров не збагачується киснем; наслідком можуть стати «маятникові рухи середостіння», які можуть спричинити рефлекторну зупинку серця; може супроводжуватися гемотораксом при кровотечі з пошкоджених міжреберних судин або судин легені.

Напружений (клапанний) пневмоторакс виникає коли в отворі, через який повітря потрапляє у плевральну порожнину, утворюється клапан, і при кожному вдиху повітря надходить у плевральну порожнину, проте під час видиху не може з неї вийти. Як наслідок, внутрішньоплевральний тиск перевищує атмосферний і постійно підвищується. Це най небезпечніший вид пневмотораксу, оскільки призводить не тільки до стиснення та виключення з дихання легені на стороні ураження, а й до зміщення органів середостіння, що порушує їх функцію; відбувається компресія іншої легені; стиснення великих венозних судин, зниження венозного відтоку та серцевого викиду; подразнення нервових закінчень плеври призводить до плевропульмонального шоку. Наслідком цих змін є різка гіпотензія та гіпоксемія; може виникнути раптова зупинка кровообігу. Напружений пневмоторакс є станом, який безпосередньо загрожує життю та вимагає термінового втручання.

З огляду на величину (ширину порожнини пневмотораксу, тобто, на відстань поміж стінкою грудної клітки та вісцеральною плеврою (краєм легені) на рівні воріт легені при РГ грудної клітки у задньо-передній проекції)

- малий (<2 см)
- великий(≥2 см).

Запалення легень (pneumonia).

Класифікація пневмоній. *За локалізацією* запального процесу виділяють: 1) пневмонії – первинне запалення паренхіми легень; 2) бронхопневмонії – запалення бронхів, ускладнене вторинним запалення паренхіми легень; 3) інтерстиційні пневмонії – запалення міжчасточковою сполучної тканини; 4) плевропневмонії – пневмонії, ускладнені запаленням плеври.

За поширеністю пневмонії поділяють на: 1) *ацинозні*, при яких вогнища запалення відповідають кінцевим розгалуженням бронхів (ацинусам легеневої тканини); 2) *лобулярні*, при яких запалення охоплює окремі дольки легеневої тканини; 3) *зливні лобулярні*, при яких долькові вогнища пневмонії зливаються одне з одним; 4) *сегментарні*, при яких запалення охоплює

окремі сегменти долей легень; 5) *лобарні*, при яких запалення охоплює окремі долі легень; 6) *тотальні*, при яких запалення охоплює половину (тотальна пневмонія правої чи лівої половини легень), або всі легені.

Пневмонії поділяють на специфічні і неспецифічні.

Специфічні пневмонії викликають бактерії, віруси, гельмінти, гриби. Так, пневмонії бактеріальної етіології реєструють при псевдомонозі, пастерельозі, сальмонельозі; пневмонії вірусної етіології – парагрипі, ринотрахеїті, грипі; пневмонії, викликані найпростішими – мікоплазми, рикетсії; пневмонії, викликані грибами – актиномікози, аспергильоз. Паразитарні пневмонії спостерігаються при диктіокаульозі, метастронгільозі, мюллеріозі, аскаридозі.

Неспецифічні пневмонії спостерігаються при авітамінозах, збільшенні концентрації аміаку, при аспірації сторонніх предметів, що потрапили в корм, аспірації ліків, переохолодженні.

Хворіють усі види тварин, часта загибель серед свиней, овець, телят.

Захворювання нерідко переходить у хронічну форму.

За перебігом пневмонії поділяють на гострі й хронічні. Усі ці розподіли умовні, частіше запалення носить змішаний характер.

Запальний процес сполучної тканини легень характеризує хронічні захворювання – мікоплазмоз, перипневмонію. За характером запального процесу пневмонії поділяють на альтеративні (некротичні), ексудативні, продуктивні (проліферативні).

Класифікація пневмоній

За локалізацією	специфічні	*За характером*	*За перебігом*
ацинозна	неспецифічні	альтеративні	гострі
лобулярна		ексудативні	хронічні
зливна лобулярна		(серозна,	
сегментарна		геморагічна,	
лобарна		фібринозна)	
тотальна			
перибронхіальна			
інтерстиційна			

Альтеративні пневмонії – поодинокі явища, перебігають у вигляді некротичних пневмоній (при некробактеріозі, хламідіозі). Макрокартина: легені ущільнені, мають строкате забарвлення. На розрізі вогнища уражених ділянок сіро-білого кольору. Найчастіше на практиці доводиться спостерігати *ексудативні пневмонії*, тому, що анатомічна будова органа, а зокрема велике скупчення рідини, при порушенні обмінних процесів, сприяють виникненню цього типу запалення. Спостерігається розширення судин, скупчення нейтрофілів, утворення ексудату, стінка альвеол руйнується, відбувається розростання сполучної тканини.

Продуктивні (проліферативні) пневмонії – як результат катаральних бронхопневмоній, переважають процеси проліферації. Макрокартина: легені ущільнюються, поверхня салоподібна, як при крупозній пневмонії, – карніфікація, утворюються стафілококозні вогнища.

У залежності від *типу ексудату* пневмонії поділяють на серозну, геморагічну, фібринозну (крупозну) і гнійну.

Етіологія всіх пневмоній: віруси, бактерії, гриби та ін. Але серед інших пневмоній виділяють: 1) *аспіраційну* – запалення легень, що виникає при надходженні в дихальні шляхи сторонніх частинок і 2) *вермінозну* – запалення легень, що виникає при потраплянні в дихальні шляхи паразитів на різних стадіях розвитку.

1. Серозна пневмонія (запальний набряк легень) – нерідко є передником інших видів пневмоній. Характеризується запальною гіперемією і серозною ексудацією в просвіт альвеол. *Макроскопічно* легені від світло- до темно-червоного кольору, тістуватої консистенції, під плеврою і в паренхімі часто спостерігаються дрібні крововиливи. У воді плавають важко або тонуть. Поверхня розрізу легень гладка, рівна, соковита, рожевого або світло червоного кольору. Інтерстиційна тканина розширена, просочена серозним ексудатом. З поверхні розрізу (з бронхів, альвеол) виділяється пінистий рожевий або світло червоний серозний ексудат. Такий самий ексудат іноді знаходять у каудальній частині трахеї. *Мікроскопічно* в міжальвеолярних перетинках спостерігається лімфогістіоцитарна інфільтрація, десквамація епітеліальних клітин. Судини, особливо капіляри міжальвеолярних перегородок, розширені, переповнені клітинами крові. В просвіті альвеол знаходиться серозний ексудат у вигляді гомогенної або дрібнозернистої еозинофільної маси, лейкоцити, еритроцити, значна кількість злущених епітеліальних клітин.

Серозну пневмонію слід *диференціювати* від набряку легень. При цьому враховують клітинну інфільтрацію міжальвеолярних перегородок і наявність у просвіті альвеол лейкоцитів, реакцію регіонарних лімфатичних вузлів.

2. Геморагічна пневмонія характеризується наявністю в ексудаті великої кількості еритроцитів і спостерігається при захворюваннях, що супроводжуються значними порушеннями судинної стінки (сибірка, чума свиней та ін.). *Макроскопічно* уражені ділянки темно-червоного кольору, ущільнені, порівняно легко пальпуються в легеневій паренхімі, дещо виступають над поверхнею розрізу, у воді важко плавають або тонуть. З поверхні розрізу стікає незначна кількість кров'янистої рідини. Інтерстиційна тканина набрякла, геморагічно інфільтрована й виступає у вигляді жовто- або чорно-червоних тяжів. *Мікроскопічно* судини, особливо міжальвеолярних перетинок, розширені, переповнені кров'ю. Альвеоли заповнені геморагічним ексудатом, в якому знаходять окремі лейкоцити і злущені епітеліальні клітини. Від ділянок червоної гепатизації вогнища геморагічної пневмонії диференціюють за відсутністю гепатизації, ділянок у стадії сірої гепатизації і більш інтенсивним темно-червоним кольором. Геморагічна пневмонія досить часто поєднується з фібринозним запаленням й може супроводжуватися некрозом і гнилісною гангреною ділянок запалення.

3. Фібринозна (крупозна) пневмонія – характеризується виходом фібринозного ексудату в альвеоли і дрібні бронхи. Має лобарний, рідше – лобулярний і сегментарний характер. У розвитку крупозної пневмонії виділяють 4 стадії, кожна з яких має характерні патолого-анатомічні зміни.

1. ***Стадія припливу*** характеризується гіперемією і запальним набряком. *Макроскопічно* уражені ділянки темно-червоного кольору,

тістуватої консистенції, важко плавають у воді. З поверхні розрізу видавлюється густа кров'яниста рідина зі зменшеною кількістю пухирців повітря. *Мікроскопічно* спостерігають дистрофію і некроз епітелію дрібних бронхів і альвеол. Капіляри, особливо міжальвеолярних перегородок, розширені, переповнені кров'ю. В просвіті альвеол і дрібних бронхів – гомогенний або дрібнозернистий серозний ексудат, десквамовані епітеліальні клітини, еритроцити і лейкоцити.

2. ***Стадія червоної гепатизації*** характеризується накопиченням у просвіті альвеол і дрібних бронхів фібринозного ексудату зі значною кількістю еритроцитів. *Макроскопічно* уражені ділянки коричнево-червоного кольору, збільшені в об'ємі, дуже щільні, ламкі, не містять повітря, у воді тонуть. За кольором, ламкістю і щільністю такі легені нагадують печінку. Майже завжди на плеврі спостерігаються фібринозні накладення. На розрізі легенева тканина зерниста внаслідок наявності в альвеолах пробочок фібринозно-геморагічного ексудату. При проведенні по поверхні розрізу ножем ці пробочки випадають у вигляді дрібних темно-червоних зернят. У бронхах часто накопичується фібрин у вигляді сірої або бурої маси; іноді він має вигляд бронхіальних зліпків. *Мікроскопічно* капіляри розширені й переповнені кров'ю. Лімфатичні судини інтерстиційної тканини розширені, переповнені лімфою. Епітелій альвеол зберігається лише місцями. Просвіти альвеол і дрібних бронхів заповнені фібрином, у петлях якого знаходяться еритроцити, десквамовані епітеліальні клітини, окремі лейкоцити. Фібрин може також випадати в просвіті кровоносних і лімфатичних судин.

3. ***Стадія сірої гепатизації*** характеризується зникненням з ексудату еритроцитів за рахунок припинення їх діапедезу та розпаду за межами судин і прогресуючим накопиченням у ексудаті лейкоцитів. *Макроскопічно* уражені ділянки збільшені, щільні, важкі (тонуть у воді). Колір їх спочатку стає червоно-сірим, далі – сірим і в кінці – сіро-жовтим. Поверхня розрізу дрібнозерниста, з неї видавлюються дрібні пробочки фібрину або стікає каламутна рідина. В бронхах спостерігають катаральне або фібринозне запалення. Інтерстиційна тканина виступає у вигляді жовтуватих або жовтувато-червоних студнеподібних тяжів. *Мікроскопічно* альвеоли заповнені нитками фібрину, який через міжальвеолярні пори проникають з однієї альвеоли в іншу. Між фібрином знаходяться численні лейкоцити. Еритроцити відсутні або знаходяться у невеликій кількості. Гіперемія слабо виражена або відсутня. Просвіти судин частково чи повністю затромбовані. Інтерстиційна тканина інфільтрована серозним і фібринозно-клітинним ексудатом, у ній розмножуються ретикуло-гістіоцитарні клітини й фібробласти.

4. ***Стадія вирішення*** являє собою сприятливе закінчення крупозної пневмонії. Вона характеризується зернистим розпадом фібрину, відшаруванням його від стінок альвеол і розрідженням фібринозного ексудату під дією ферментів лейкоцитів. Ексудат стає рідким, схожим на гній і відходить по лімфатичних дренажах з мокротою. З розсмоктуванням ексудату альвеоли знову вкриваються епітелієм, у них проникає повітря й відбувається відновлення функції легень. *Макроскопічно* легені сіро-жовтого кольору, їх щільність поступово зменшується, консистенція стає в'ялою,

зернистість на розрізі втрачається, з поверхні розрізу виділяється густа, каламутна сіро-жовта або бурувата рідина. Після видалення ексудату ділянки запалення можна розпізнати за спалим, в'ялим виглядом. *Мікроскопічно* в альвеолах знаходять дрібнозернистий детрит, залишки ниток фібрину, лейкоцити і епітеліальні клітини в стані жирової дистрофії й некрозу. Скупчення лейкоцитів і зернистого детриту знаходять також у перибронхіальних та периваскулярних лімфатичних щілинах і в сполучнотканинній стромі легень.

Ускладнення фібринозної пневмонії поділяють на легеневі й поза легеневі.

4. Катаральна бронхопневмонія – характеризується десквамацією епітелію, накопиченням слизоподібної маси в бронхах, а в альвеолах каламутної сірої рідини – серозного ексудату, десквамованих клітин респіраторного епітелію та гістіоцитів. При гострому процесі уражені ділянки легень червоного кольору, ущільнені (тістуватої консистенції), нагадують селезінку *(спленізація)*. При хронічній катаральній бронхопневмонії легені ущільнені, за консистенцією нагадують залозу (спленізація), часто поверхня бугриста, на розрізі зернистість. На червоному фоні видно сірі, різної форми вогнища та прожилки з просвітом бронхів. Під мікроскопом у просвіті альвеол рідкого ексудату порівняно мало. Переважають клітини респіраторного епітелію, лімфоцити, молоді фібробласти, лейкоцити. Межуточна легенева тканина помітно потовщена, з ознаками гіалінізації.

Некротичні пневмонії виникають при некробактеріозі, при потраплянні в дихальні шляхи отруйних речовин. Легені при цьому ущільнені, нерівномірно забарвлені, плевра червоного кольору, шорохувата, на розрізі легені пронизані неправильної форми світло-сірими некротичними ділянками. На межі між пошкодженою і мертвою тканинами утворюється демаркаційна зона з лейкоцитів.

Продуктивні пневмонії виникають як закінчення катаральних пневмоній. Альвеоли пошкодженої ділянки заповнюються сполучною тканиною. Легені при цьому щільні, ріжуться тяжко, горбисті, світло-червоного кольору. На розрізі ділянки змертвіння, гнійного розплавлення. Навколо них - сполучнотканинна капсула спостерігається при туберкульозі.

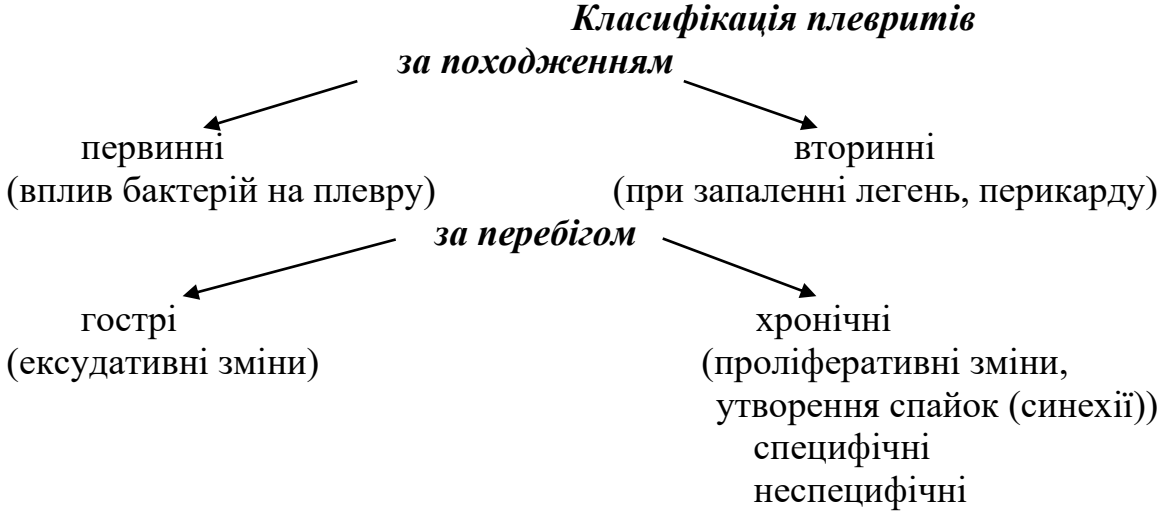
ЗАПАЛЕННЯ ПЛЕВРИ (плеврит)

Причини: переохолодження, травми грудної стінки, занесення інфекції з кров'ю, запалення легень. Реєструються як ексудативні, так і проліферативні плеврити. Частіше плеврити зустрічаються у великої рогатої худоби, свиней внаслідок більш пухкої будови плеври і великої кількості в ній лімфатичних судин.

За плевриту підвищується тиск на легені, легені здавлюються, дихання затруднюється, виникає кашель, розлад серцевої діяльності. Внаслідок реобсорбції ексудату виникає інтоксикація організму. При гострому перебігу ексудат розсмоктується. При хронічному утворюються спайки, заростання плевральної порожнини. Плеврит зустрічається у всіх тварин, але частіше у

врх і свиней, внаслідок більш дряблої будови плеври і великої кількості в ній лімфатичних судин.

Перехід запального процесу з легень на плевру – плевропневмонія. Плевропневмонію спостерігають при таких вірусних захворюваннях, як запалення легень врх, контагіозна пневмонія коней, туберкульоз легень (перлинна форма).



Залежно від характеру ексудату розрізняють плеврити: серозний, серозно-фібринозний, гнійний, геморагічний.

При серозному – непрозорий ексудат з нитками фібрину. В усіх випадках плевра набрякла, тьмяна, гіперемована з плямисто-смугастими крововиливами.

Ексудативні плеврити – серозні, серозно-фібринозні, геморагічні, гнильні. При серозному плевриті накопичується серозна рідина, утворюється так звана серозна водянка (ексудат). У разі ексудативного запалення плевра набрякла, тьмяна, гіперемійована, містить смугасті крововиливи. У випадку гострого перебігу можливе повне розсмоктування ексудату і відбувається повне відновлення плеври. При накопиченні транссудату відсутні крововиливи; при цьому відсутнє почервоніння плеври, на відмінність від серозного й інших ексудативних процесів.

При хронічному перебігу патологічного процесу між легеневою та реберною плеврою утворюються спайки (*синехії*), а іноді спостерігають зрощення плеври на значних ділянках або повністю (*злипливий плеврит*).

Продуктивні плеврити: неспецифічні (дифузні), специфічні.

Неспецифічні виникають частіше після ексудативних плевритів.

Специфічні пов’язані з специфічним збудником за актиномікозу, аспергильозу, колігранулематозу, туберкульозу, сапу.

Питання для самоконтролю

1. Дати визначення ателектазу, види ателектазу, описати патоморфологічні зміни.
2. Дати визначення панбронхіта, види.

3. Дати визначення набряку легень, розкрити патогенез, описати патоморфологічні зміни.
4. Дати визначення емфіземи, види емфіземи, описати патоморфологічні зміни.
5. Класифікація пневмоній.
6. Дати визначення бронхоектаза, вказати причини виникнення.
7. Розкрити патогенез та надати патоморфологічну характеристику фібринозної пневмонії.
8. Пояснити термін «бура індурація легень»
9. Перерахувати і охарактеризувати патолгічні стани плеври

Лекція 7. Патоморфологія хвороб органів травлення

План

1. Патологія шлунку та кишечнику
2 .Хвороби печінки
3. Хвороби підшлункової залози
4. Хвороби очеревини
5. Нефрози
6. Нефрити
7. Метрити
8. Мастити

Етіологія. Причиною захворювання органів травлення незаразної етіології, є: порушення режиму годівлі, незбалансована годівля, нестача кормів (тобто недокорм), порушення технології заготівлі кормів (подрібнювання); неякісні корми (мерзлі, цвілі, забруднені мікотоксинами). У молодняку етіологією хвороб органів травлення найчастіше є несвоєчасне випоювання молоком та холодне молоко, молоко забруднене патогенною мікрофлорою від хворих матерів (при цьому спостерігається передача хронічних хвороб). У свинарстві причиною хвороб може служити дача тваринам гарячих свиням кормів.

Патогенез. Хвороби органів травлення послаблюють організм у цілому і на цьому фоні нашаровуються різні хвороби, що супроводжуються порушенням будови ворсинок, тобто порушується цитоархітектоніка тонкого і товстого відділу кишечнику, отже порушується засвоєння поживних речовин корму, що призводить до виснаження, проникнення патогенної мікрофлори, гельмінтів і їхніх токсинів у кров, що у свою чергу веде до нагромадження антигенів в організмі і розвитку ряду захворювань (вірусних, бактеріальних, паразитарних, грибкових).

1. ПАТОЛОГІЯ ШЛУНКУ ТА КИШЕЧНИКУ

Хвороби незапальної етіології

До хвороб незапальної етіології відносять**:** зміщення шлунка у собак, сичуга у великої рогатої худоби, непрохідність, дивертикули й ектазія, розширення та розриви шлунка, заворот шлунка, інвагінацію кишечника, грижі і випадіння, застій вмісту кишечника, шлунково-кишкові камені.

Коліки. Поняття “коліки” об’єднує різні за своїм змістом хвороби, що прижиттєво характеризуються сильними больовими відчуттями внаслідок захворювання органів черевної, а іноді й інших порожнин тіла. Найчастіше

вони виникають внаслідок часткової або повної непрохідності шлунково-кишкового тракту.

Розрізняють 3 форми непрохідності шлунково-кишкового тракту: *динамічну, механічну і тромбоемболічну.*

Динамічна непрохідність пов'язана з функціональними розладами шлунково-кишкового тракту, що призводить до уповільнення або припинення просування кормових мас при збереженні вільного його просвіту. Головними ознаками динамічної непрохідності є вільний просвіт, відсутність видимих змін стінок шлунково-кишкового тракту, а також зміщення, потовщення, натягнення і защемлення брижі, судин та нервів, що в ній розташовуються. Динамічна непрохідність може бути спастичною і паралітичною. До спастичної непрохідності відносять ентералгію.

Механічна непрохідність (ileus) характеризується наявністю по ходу шлунково-кишкового тракту різних перепон, які звужують (*стеноз*), або повністю закривають (*обтурація*) його просвіт.

У залежності від характеру перепон розрізняють такі <u>види механічної непрохідності</u>:

1. Обтураційний (стенозуючий) ілеус – це звуження або закриття просвіту шлунково-кишкового тракту без натягу або защемлення брижі та судин і нервів, що в ній проходять. Він виникає при хімо- і копростазі, метеоризмі (газо-стаз), запаленнях стінок, наявності в просвіті паразитів і сторонніх тіл, утворенні каменів, пухлин, гематом.

2. Странгуляційний ілеус виникає внаслідок перешнуровування та стягування різних відділів шлунково-кишкового тракту і брижі. Це спостерігається при поворотах навколо своєї осі, грижах, випадіннях, утворенні вузлів кишечника, його перегинаннях, перешнуровуванні кишечника справжніми і несправжніми зв'язками та спайками черевної порожнини, дивертикулами, ніжками пухлин, сім'яним канатиком.

3. Інвагінація кишечника – входження однієї його частини в просвіт іншої.

Тромбоемболічна (гемостатична) непрохідність виникає внаслідок емболії судин шлунково-кишкового тракту. У коней ця непрохідність виникає при стронгілоідозах внаслідок міграції по судинами личинок паразитів. Тромбоемболічна непрохідність не супроводжується звуженням чи закриттям просвіту, защемленням стінок і брижі.

Непрохідність шлунково-кишкового тракту може бути первинною і вторинною. *Первинна непрохідність* виникає в тих випадках, коли їй не передує будь-який патологічний процес шлунково-кишкового тракту. *Вторинна непрохідність* виникає на фоні різних патологічних процесів шлунково-кишкового тракту.

Смерть при непрохідності шлунково-кишкового тракту виникає внаслідок:

1. Асфіксії при вип'ячуванні діафрагми у грудну порожнину. Це переважно спостерігається при динамічній непрохідності в наслідок гострого розширення просвіту шлунково-кишкового тракту. Тварина зазвичай гине

протягом перших 12 годин від початку хвороби. На розтині знаходять здуття черевної порожнини, напруження її стінок, здуття і напруження стінок шлунково-кишкового тракту, розширення серця, крововиливи під серозні покриви, особливо під епі- та ендокардом, і в слизові оболонки дихальних шляхів, застій крові у венах, гіперемію і набряк мозку, рідку кров, компресивну анемію печінки, частково нирок і селезінки. Селезінка іноді нерівномірно застійно гіперемійована, з інфарктами.

2. Паралічу серця, який виникає рефлекторним шляхом з черевної порожнини, особливо у випадках перепон або защемлення. На розтині знаходять розширені і переповнені кров'ю порожнини серця, застій у венозній системі, набряк легень і мозку, гіперемію печінки.

3. Отруєння вмістом шлунково-кишкового тракту. На розтині знаходять крововиливи в серозні і слизові оболонки, дистрофічні зміни міокарда, печінки і нирок, гіперемію і набряк слизових оболонок, некроз їх епітелію, набряк легень. При защемленнях знаходять застій крові й інфаркти в стінках шлунково-кишкового тракту з наступним їх некрозом та іншими ускладненнями.

В період розвитку колік смерть може бути викликана або прискорена різними ускладненнями. З них найчастіше зустрічаються: 1) струс мозку; 2) розриви діафрагми; 3) розриви і перфорації шлунково-кишкового тракту; 4) розриви печінки і селезінки внаслідок їх дистрофії (особливо у коней при амілоїдозі); 5) розрив великих судин черевної порожнини з наступною кровотечею в черевну порожнину; 6) крововиливи в стінки шлунково-кишкового тракту з наступною кровотечею в його просвіт і черевну порожнину; 7) некроз і гангрена стінки шлунково-кишкового тракту; 8) септикопіємія; 9) аспіраційна пневмонія і гангрена легень; 10) перитоніт.

Запалення травного тракту

Термінологія: запалення губ – *лябіїт*; запалення слизової оболонки ротової порожнини – *стоматит*; запалення ясен – *гінгівіт*; запалення зубів – *пульпіт*, *карієс, пародонтоз*; запалення язика – *глосит*; запалення мигдаликів – *тонзиліт* – якщо ж разом із запаленням слизової оболонки м'якого піднебіння – *ангіна*; запалення глотки – *фарингіт*; запалення гортані – *ларингіт*; запалення стравоходу – *езофагіт*; запалення шлунка – *гастрит*; запалення кишечника – *ентерит, коліт*; дванадцятипалої кишки – *дуоденіт*, голодної кишки – *єюніт*, клубової кишки – *ілеїт*, сліпих відростків – *тифліт*, клубової кишки – *коліт*, прямої – *проктит*, *парапроктит* – запалення тканини навколо прямої кишки. У птиці запалення шлунка – *вентрикуліт*. Запалення шлунку і тонкого відділу кишечника – *гастроентерит*. Запалення шлунку, тонкого і товстого відділів кишечника – *гастроентероколіт*. У жуйних – запалення книжки – *омазіт*, рубця – *румініт*, сітки – *ретикуліт*, сичуга – *абомазіт* та ін.

Запалення переднього відділу травної системи найчастіше носить катаральний характер (виключення тверде і м'яке піднебіння).

Запалення середнього відділу травної системи (шлунок) за перебігом поділяється на гостре, підгостре, хронічне.

За характером ексудату – серозне фібринозне, гнійне (абсцеси, флегмони) – підгостре, хронічне; катаральне, геморагічне – гостре. Якщо гній знаходиться на поверхні слизової оболонки шлунка – це катаральне запалення, тобто гнійний катар, а якщо проникає в стінку мова йде про флегмону (флегмозний гастрит, тобто гнійне запалення всієї стінки шлунку; також гнійне запалення може мати перебіг у вигляді абсцесів. У жуйних в обов'язковому порядку досліджуються і передшлунки.

Запалення заднього відділу (кишечнику) травної системи.

- Серозний ентерит – набряк слизової оболонки, остання просочена серозним ексудатом, поверхня слизової оболонки тьмяна, блідо-червоного або червоного кольору. Частіше переходить у катар.
- Катаральний ентерит – ексудат знаходиться на поверхні слизової оболонки, остання має червоне забарвлення; якщо ж запалення розвивається далі, то утворюються геморагії й частіше процес набуває хронічного перебігу: атрофічний катар, гіпертрофічний катар. *Атрофічний катар* – це катар, що супроводжується атрофією слизової оболонки. *Гіпертрофічний катар* – розростання сполучної тканини, її гіперплазія, у процес втягується також залозиста тканина (клітини) і підслизовий шар. Гостре катаральне запалення, запалення подібне до серозного за патологічними змінами, однак, у більшій мірі проявляється гіперсекреція слизу і деструкція епітелію. У залежності від складових ексудату, кількості у ньому слизу, характеру і ступеню ушкодження слизової оболонки, розрізняють катар: серозний, слизовий, гнійний та десквамативний.
- Фібринозний ентерит (коліт) – відкладання фібрину на поверхні слизової оболонки: крупозне, дифтеритичне. При крупозному запаленні фібрин відкладається на поверхні слизової оболонки у вигляді крупинок (м'якої консистенції), або плівки сіро-жовтого кольору, що легко знімаються, поверхня слизової оболонки осередково або дифузно забарвлена в червоний колір. При дифтеритичному запаленні утворюються плівки сіро-бурого або зеленкувато-бурого кольору, шорсткуваті, шкірясті, ущільнені, після видалення яких залишаються виразки на слизовій оболонці, тому що в процес втягнений і підслизовий шар (чума, ускладнена сальмонельозом у свиней; при чумі курей та ін.).
- Геморагічний ентерит (чума, сибірка, отруєння). Форми – дифузна, вогнищева. Слизова оболонка темно-червоного кольору, містить петехії та екхімози; вміст кишечника просочується червоно-коричневим ексудатом.
- Гнійне запалення виникає при септикопіємічних захворюваннях, гельмінтозах, травмах шлунково-кишкового тракту.

ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ

Печінка – найбільша травна залоза в організмі тварин і людей, водночас вона є центральним органом гомеостазу, обміну речовин, своєрідною біохімічною лабораторією, виконує бар’єрну та екскреторну функції.

Захворювання печінки прийнято поділяти на хвороби власне печінки і хвороби жовчних шляхів, хоча окремі автори вважають, що патологічні

процеси розвиваються паралельно і такий розподіл слід розглядати із врахуванням в якому з цих органів більше виражені патологічні зміни.

В тканині печінки можуть мати прояв такі патологічні процеси як дистрофія, некроз, запалення, цироз (склероз), новоутворення (пухлини). Хвороби печінки за перебігом поділяються на гострі та хронічні; за походженням спадкові та набуті; первинні та вторинні; хвороби накопичення.

За перевагою того чи іншого патологічного процесу або у поєднанні їх в печінці розрізняють: гепатози (захворювання, в яких переважає дистрофія білкові ліпідози жировий гепатоз б) глікогенози) і некроз

гострий та хронічний паренхіматозний гепатит; гнійний гепатит, який частіше має перебіг у вигляді абсцесів печінки; цироз.

До хвороб жовчних шляхів відносять холангіт, холецистит, жовчокам'яну хворобу (холелітіаз). Серед свійських тварин, хутрових звірів і птиці часто зустрічаються ураження печінки інфекційної природи: інфекційний гепатит м'ясоїдних, каченят, Лихоманка долини Ріфт (ензоотичний гепатит худоби) та ін.

Класифікація хвороб печінки

Гепатози	***Гепатити***	***Цирози***	***Новоутворення***
зернистий	неспецифічний	атрофічний	доброякісні
амілоїдний	гнійно-	гіпертрофічний	злоякісні
жировий	некротизуючий	постнекротичний	
вуглеводний		біліарний	
токсичний		інфекційний	
		паразитарний	

Гепатози

Гепатози – група захворювань печінки, обумовлена порушенням обміну речовин. За перевагою порушеного обміну речовин розрізняють: білкову (зерниста, амілоїдоз), вуглеводну і жирову (інфільтрація, декомпозиція) дистрофію печінки, а також токсичну (включає всі види порушення обміну).

Етіологія – неповноцінна годівля (неякісні зіпсовані корми, незбалансованість раціону), гастроентерити, цукровий діабет, кетози, аліментарне ожиріння, інвазійні, інфекційні хвороби та ін. Ферментопатія (розвивається після багатьох захворювань, а також патології залоз внутрішньої секреції, в першу чергу підшлункової залози) може бути первинною і вторинною.

Патогенез. В наслідок порушення обміну речовин відбуваються дистрофічні зміни в клітинах паренхіми печінки. Якщо процес розпочинається з периферії часточки – перилобулярна дистрофія, якщо з центру – центролобулярна дистрофія; крім того може відбуватися ураження усієї частки (дифузне ураження). Знижується утворення і секреція жовчі. У випадку

тривалого перебігу відбувається репаративна регенерація, фіброз капсули і цироз органа. При збереженні строми органу усі зміни зворотні. При важких ураженнях спостерігається некроз паренхіми, цирроз та печінкова кома.

Патоморфологічні зміни залежать від виду порушенного обміну. Детальна інформація надана в розділі «Дистрофії».

Токсична дистрофія печінки (токсична гепатодистрофія, гострий гепатоз) *dystrophia hepatis toxica* – гостре, рідше хронічне, захворювання печінки, що характеризує гепатоз токсичного походження з прогресуючим масивним некрозом паренхіми, загальним токсикозом, первинними дистрофічними (переважно жировою дистрофією) та некробіотичними процесами в печінкових клітинах і з слабкими репаративними властивостями.

Етіологія. Враховуючи той факт що токсична дистрофія печінки (ТДП) є поліетіологічним захворюванням, то і відповідно факторів що можуть призвести до даної патології є велика кількість. Токсичну дистрофію печінки найчастіше викликає інтоксикація організму, зумовлена згодовуванням зіпсованих, скислих кормів, особливо кормів уражених токсикогенними грибами, отруйними рослинами. ТДП може бути наслідком тяжких розладів травлення, інфекційно-токсичних впливів. За літературними даними ТДП у поросят може виникнути на фоні недостачі в кормах вітаміну Е та незамінних ліпопротеінних факторів (метіонін, холін). До ендогенних чинників відносяться токсемія вагітності, післяродові ускладнення, тиреотоксикоз.

Патогенез. Багаторазова дія токсичних речовин будь-якого походження призводить до порушення обміну речовин в печінці, місцевих розладів кровообігу, дистрофії та некрозу гепатоцитів. Наслідком порушення функцій гепатоцитів є порушення функцій жовчоутворення та жовчовиділення. Реакція печінки залежить від сили, тривалості і частоти токсичної дії, а також реактивного стану організму і чутливості органу до певної отрути. При захворюванні на ТДП порушуються бар'єрна (дезінтоксикаційна) функція печінки, а токсини розносяться кров'ю по всьому організму, викликаючи дистрофічні зміни клітин центральної нервової системи, серця і нирок. Гинуть, переважно, тварини середньої і доброї вгодованості, смерть настає від інтоксикації.

Патоморфологічні зміни. На початку патологічного процесу, протягом перших днів у центрі часточки в гепатоцитах переважає порушення обміну ліпідів (жирова дистрофія гепатоцитів). Печінка збільшується в об'ємі, набуває яскраво-жовтого (охряного) забарвлення як з боку капсули так і в товщі органу **(***стадія жовтої дистрофії).* Переважно в центрах часточок відбувається кровонаповнення синусоїдних капілярів (венозна гіперемія «мускатність печінки»). Із поверхні розрізу таких ділянок стікає кров. На темно-червоних ділянках добре простежується є часточкова будова органа. Прогресуючи, некротичні зміни охоплюють всі відділи часточок; лише на периферії їх залишається вузька смуга гепатоцитів в стані жирової дистрофії. З розвитком некротичних процесів і аутолітичного розпаду печінка зменшується в об'ємі, набуває в'ялої консистенції, капсула зморшкувата; паренхіма сірого або глинистого забарвлення (*стадія жовтої атрофії*). В

подальшому, коли в центральних ділянках часточок розвиваються гіперемія і крововиливи, печінка набуває мускатно-строкатого вигляду. На жовтому або охряно-жовтому тлі виступають червоні крапки і плями. Із зменшенням об'єму орган набуває червоного забарвлення. Ці зміни пов'язані з тим, що жиро-білковий детрит печінкових часточок піддається фагоцитозу і резорбується; строма ніби «оголюється», синусоїди, не знаходячи опору з боку гепатоцитів, переповнюються кров'ю, гепатоцити зберігаються лише на периферії часточок. Якщо некрозу і розпаду піддаються часточки повністю і гіперемія поширюється також на периферію часточок то червоного кольору набувають більші ділянки (*стадія червоної атрофії*). В більшості випадків вище зазначені зміни мають прояв на 3-4 тижні захворювання. Коли вся печінка зменшується в об'ємі, вона стає різко червоною, частіше ж буває строкатою: ділянки жовтої атрофії чергуються з ділянками червоної атрофії.

Більш часто відбувається вогнищеве ураження за токсичної дистрофії печінки. Малюнок набуває мозаїчного вигляду: колір нормальної печінки – червонувато-коричневі осередки (норма), жовті або охряно-жовті (жовта атрофія), темно-червоні (червона атрофія) і глинясті (жирова і зерниста дистрофія).

При масивному некрозі печінки відзначаються жовтяниця, гіперплазія околопортальних лімфатичних вузлів і селезінки (іноді селезінка нагадує септичну), множинні крововиливи в шкіру, слизові та серозні оболонки, легені, некроз епітелію канальців нирок, дистрофічні і некробіотичні зміни в підшлунковій залозі, міокарді, ЦНС. Нерідко одночасно із дистрофічними змінами в печінці реєструються дистрофічні зміни скелетних і серцевих м'язів. М'язи рівномірно забарвлені у світло-червоний, сірий або сіро-жовтий кольори, сухуваті, воскоподібні, малюнок слабо виражений (воскоподібний некроз –патогномонічна ознака білом'язової хвороби). Крім того, у більшості випадків процес супроводжується гострим вогнищевим катаральним гастроентероколітом, іноді з ерозіями і виразками слизової оболонки шлунка. Селезінка і лімфатичні вузли ареактивні, що виключає гострі інфекційні хвороби.

На гістологічному рівні в одних ділянках печінки виявляють дискомплексацію печінкових балок із гепатоцитами що знаходяться в стані зернистої та жирової (декомпозиції) дистрофії. В вище зазначених осередках відбувається скупчення еритроцитів, окремі клітини гістіоцитарного походження, в т.ч. лімфоїдня клітини. На інших ділянках часточок реєструється атрофія балок, розширення просвіту синусоїдних капілярів, переповнення останніх еритроцитами, крововиливи. На великих ділянках можна спостерігати виразну гіперемію центральної ділянки або всієї часточки, дистрофічні зміни призводять до некрозу гепатоцитів, утворенню білковий і жировий детрит.

Отже, характерними для ТДП є наявність глибоких дистрофічних і некробіотичних змін паренхіми печінки та різке порушення кровообігу, а в інтерстиційній тканині – лімфоїдно-гістіоцитарні інфільтрати.

У тварин, хворих на токсичну дистрофію печінки, спостерігаються

виражені дистрофічні, некробіотичні процеси і гемодинамічні розлади в нирках і міокарді, що свідчить про глибокі порушення обміну речовин, викликані дефіцитом білків, вітамінів і мікроелементів у раціоні, а також згодовування тваринам кормів, пошкоджених токсичними грибами. В міокарді поряд із нормальними кардіоміоцитами зустрічаються ділянки, в яких групи волокон розпались і на їх місці утворились однорідні еозинофільні глибки. Кількість ядер міоцитів збільшена. У нирках виявляють зернисту дистрофію і некроз клітин епітелію звивистих канальців, гіперемію судин мозкового шару.

Загальними клінічними проявами печінкової недостатності є: зниження тургору тканин, сухість шкіри, іктеричність шкіри і склери, наявність судинних зірочок і крововиливів на шкірі, збільшення або зменшення печінки, часто спленомегалія, асцит, набряки. Прогресування патологічного процесу супроводжується комплексом печінкових, психічних і неврологічних розладів. У хворих тварин з'являється печінковий запах з рота, болючість печінки при пальпації, гарячка, лейкоцитоз. печінкова недостатність, печінкова кома. При прогресуючому некрозі печінки причиною смерті є гостра печінкова або ниркова (гепаторенальний синдром) недостатність. В результаті токсичної дистрофії може розвинутися постнекротічний цироз печінки.

Хронічна токсична дистрофія печінки спостерігається в тих рідкісних випадках, коли хвороба рецидивує. У фіналі також розвивається постнекротіческій цироз печінки. При хронічному процесі печінка значно зменшена в об'ємі, щільної консистенції, зерниста і навіть бугрувата з поверхні. На розрізі виступають сіро-білі тяжі сполучної тканини, що розрослася.

При диференційній діагностиці необхідно виключити отруєння рослинними і мінеральними отрутами, мікотоксикози. Визначення негемоглобіногенного заліза в сироватці крові може бути рекомендоване як надійний диференційний метод, що дозволяє відрізняти токсичну дистрофію печінки (ТДП) від сальмонельозу, пастерельозу, хвороби Ауески і лептоспірозу свиней. Доведено, що при гострому перебігу ТДП рівень заліза в сироватці крові в 1,5 – 2 рази вищий, ніж у здорових і у хворих тварин на вище вказані інфекційні хвороби. Це пов'язано з посиленим надходженням заліза у кров внаслідок втрати здатності накопичувати залізо (гіперферемія). Недостатність вітаміну К виникає спорадично і також потребує диференціації від ТДП. Гіповітаміноз К патолого-анатомічно проявляється крововиливами в підшкірній клітковині, м'язах, мозку, шлунково-кишковому каналі і сечовій та статевій системах (гематурія). Час згортання крові перевищує 10 хв. Отруєння препаратами для дератизації, які мають у своєму складі антикоагулянти, характеризується смертельною гіпотромбінемією з дифузними підшкірними крововиливами.

Швидкий розвиток ТДП з явищами токсикозу, висока смертність, коматозний стан, дистрофічні та некробіотичні зміни в паренхіматозних органах дозволяють поставити правильний діагноз.

Гепатити

Гепатит – гостре або хронічне захворювання печінки, яке характеризується дистрофічними і некробіотичними змінами паренхіми у поєднанні з запальною інфільтрацією строми. Гепатит може бути самостійною нозологічною одиницею (самостійне захворювання, первинний гепатит) або проявом іншої хвороби (вторинний).

Етіологія. Гострий первинний гепатит виникає за дії гепатотропних вірусів (гепатит каченят, гусенят, гепатит м'ясоїдних, гарячка долини Рифт, ІЕМ коней). Гепатоцити за вірусного гепатиту пошкоджуються або за механізмом алергічної реакції цитолітичного типу, або за механізмом гіперчутливості сповільненого типу. Аутоімунізацію пов'язують із специфічним печінковим ліпопротеїном, який утворюється в результаті реплікації віруса в гепатоцитах і виступає в ролі аутоантигена. Групи гепатоцитів, які зазнали коагуляційного некрозу, утворюють гомогенні еозинофільні структури. В результаті холестазу і некрозу гепатоцитів виникає паренхіматозна жовтяниця. Одночасно відбувається лімфо- і макрофагальна інфільтрація портальних трактів і синусоїдів. Регенерація печінки виявляється недосконалою, що спричинює розвиток цирозу.

Більш часто гепатит виникає як ускладнення захворювань різної етіології (вторинні гепатити): інфекційні захворювання (сепсис, сальмонельоз, колібактеріоз, лептоспіроз, пастерельоз, туберкульоз, кампілобактеріоз, стафілококоз, стрептококоз, віруси герпесу); паразитарні захворювання (фасціольоз, дикроцеліоз, еймеріоз кролів, тейлеріоз худоби та ін.); отруєння (алкалоїди, пестициди, арсен тощо), тиреотоксикоз, ревматичні захворювання, патологія травного каналу (хронічні атонії предшлунків, виразкова хвороба, гастроентерити, холецистити), інтоксикації при поїданні кормів контамінованих грибами, токсинами грибів. Мікотоксикози з ураженням печінки виникають через потрапляння в раціон тварин кормів, уражених токсичними штамами пліснявих грибів роду *Fusarium, Aspergillus, Penicillium* та *Mucor*. Зустрічаються випадки виникнення гепатитів під впливом ліків (медикаментозний гепатит), застої жовчі (холестатичний гепатит), алергічних компонентів та ін. Безпосередньо причиною ураження печінки є потрапляння до неї токсичних речовин, що утворюються в травному тракті. Токсини, що надходять до гепатобіліарної системи, спричиняють рефлекторне порушення кровообігу, наслідком якого є гіпоксія з подальшим розвитком дистрофічних і некротичних змін гепатоцитів. Вираженість процесів альтерації, ексудації і проліферації, відповідно і перебіг запального процессу залежать від дози, частоти, тривалості дії патогенного чинника, функціонального стану та резистентності печінки і організму в цілому.

Патоморфологічні зміни. Виділяють дві основні групи гепатитів: негнійні і гнійні. Негнійний гепатит може мати гострий і хронічний перебіг, а в залежності від локалізації патологічного процессу розрізняють паренхіматозний (серозного, неспецифічного реактивного та автоімунного) та інтерстиціальний гепатит.

Паренхіматозні гепатити. За гострого перебігу серозного гепатиту

печінка збільшена, дрябла, малюнок часточок згладжений, орган нерівномірно повнокровний, колір органа строкатий: червоно-коричневий, червоно-бурий, або червоно-жовтий, зустрічаються плямисті крововиливи. Дистрофічні зміни та некроз гепатоцитів, розлади гемодінаміки призводять до порушення балочної будови в середині часточок. Характерними є вогнищеве розширення і заповнення серозним екудатом простірів Діссе (перисинусоідальні простори), лімфоцитарно-макрофагальні інфільтрати з домішком нейтрофілів, плазмоцитів, еозинофілів, еритроцитів сполучної тканини внутрі часточок та портальних ділянок; десквамація і проліфірація епітелію жовчних проток.

У випадках прогресуючих процесів альтерації відбувається некроз парнхіми (гепатоцитів) із розвитком неспецифічного реактивного (некротичного) гепатиту. Некрози паренхіми печінки можуть бути як зональні так і дифузні, а стеатоз (жирова дистрофія): дрібнокрапельний і великокапельний. Проте поряд із альтеративними процесами в гепатоцитах спостерігаються: холестатично-цитолітичні зміни жовчних проток із лімфоцитарною інфільтрацією, гіперемією та набряком портальних трактів. Без своєчасного лікування закінченням може бути цирроз печінки. Зустрічається даний вид гепатиту при сальмонельозі, септичній формі лістеріозу, фузобактеріозі, гістомонозі птиці. У курчат, що загинули через аденовірусний гепатит курей (інклюзивний гепатит) у печінці виявляють ознаки альтеративного запалення. Орган збільшений в обємі, в'ялої консистенції, з поверхні й на розрізі має строкате забарвлення (темно-червоні ділянки чергуються з яскраво-жовтими з поодинокими світлішими смугами, з крапчастими крововиливами або дрібними некрозами). Гістологічно в печінці знаходять внутрішньоядерні оксифільні та базофільні тільця-вкраплення, вакуольну дистрофію, некроз гепатоцитів, дискомплексацію балок, крововиливи, інтерстиціальні лімфоцитарно-гістіоцитарні проліферати.

Переважно у худоби диференціюють неспецифічний реактивний і гнійно-некротизуючий гепатити. Неспецифічний реактивний (імунний гострий або хронічний) гепатит – запалення печінки, що характеризується комплексом альтеративних, ексудативних і проліферативних змін, які виникають в організмі повторно при різних захворюваннях.

У випадках гнійного запалення печінка помітно збільшена, відбувається утворення фібрину (фібринозний перигепатит), розростання сполучної тканини на поверхні органу Під капсулою печінки утворюються вогнища з казеозним вмістом, абсцеси.

За хронічного паренхіматозного гепатиту відбувається не значне збільшення та ущільнення, плямисте сіро-коричневе (буро-коричневе) забарвлення печінки. Потовщення строми відбувається за рахунок запальної інфільтрації клітинами гістіогенного походження (лімфоідні клітини, гістіоцти, фібробласти, фіброцити), є плазматичні клітини. Запальні інфільтрати локалізуються також між балками в часточках. Хронічні запальні процеси є наслідком гострого запалення або хронічної інтоксикації. Виділяють три його типи: *альтеративний* (агресивний), при якому переважає дистрофія і некроз гепатоцитів, *проліферативний* (персистуючий), при якому

переважає клітинна інфільтрація портальних полів і внутрішньочасточкової строми, *холестатичний*, який характеризується холестазом, холангітом і холангіолітом.

В разі хронічного перебігу печінка незначно збільшена, щільна, сіро- або буро-коричневого кольору з темно-червоними смужками і плямами.

На гістологічному рівні встановлюють порушення балкової будови, дистрофічні та некротичні зміни гепатоцитів, інфільтрацію строми лейкоцитами і макрофагами. При хронічному перебігу – запальна інфільтрація (гістіоцити, фібробласти, фіброцити).

Інтерстиціальний гепатит (H. interstitialis) з самого початку має прояв серозно-лейкоцитарною інфільтрацією міжчасточкової сполучної тканини, гіперемією синусоїдних капілярів та слабко вираженими дистрофічними змінами паренхіми. В подальшому відбувається посилення інфільтрації перипортальної сполучної тканини лімфоїдно-гістіоцитарними, плазматичними та іншими клітинними елементами, утворюються окремі колагенові волокна (підгостра форма). За хронічного перебігу кількість клітинних елементів проліферату зменшується, відбувається активізація процесів з утворенням волокнистої сполучної тканини. Патологічний процесс може мати вогнищевий і дифузний прояв. За аскарозу у свиней спостерігають вогнищевий інтерстиційний гепатит з утворенням сіро-білих плямистих ділянок потовщення міжчасточкової сполучної тканини, інфільтрати містять велику кількість еозинофілів.

Діагноз ґрунтується на особливостях клінічних і патоморфологічних проявів хвороби. При встановленні діагнозу виключаємо первинні інфекційні хвороби, травматичний ретикулоперитоніт, виразкову хворобу сичуга.

Наслідки гепатиту. У легких випадках гепатиту відбувається повне відновлення тканини органу, при масивному ураженні паренхіми печінки, а також за хронічного інтерстиціального гепатиту можливий розвиток цирозу.

Цирози печінки

Термін «цирроз» застосовують при різних за своєю суттю хворобах печінки, спільним для яких є ущільнння органу за рахунок розростання сполучної тканини і загибель паренхіми, відбувається деформація органа.

Класифікують цирози за етіологічним і патогенетичним принципами.

За етіологією розрізняють первинні та вторинні цирози; біліарні, інфекційні і паразитарні цирози.

1. Первинні (ідіопатичні) цирози – це самостійні хвороби, що виникають найчастіше з боку шлунково-кишкового тракту при хронічній кормовій інтоксикації та порушеннями годівлі, хронічних інфекціях та інвазіях.

2. Вторинні цирози виникають як наслідок певних хвороб, що викликають ураження печінки (дистрофічні, некротичні, запальні процеси).

3. Біліарні цирози поділяють на холангітичні і холестатичні. Холангітичні цирози розвиваються у зв’язку із запальними процесами в жовчних шляхах. Холестатичні цирози виникають внаслідок механічних перепон відтоку жовчі.

4. Інфекційні цирози виникають при інфекційних хворобах.

5. Паразитарні цирози виникають при ураженні печінки паразитами (фасциольоз, дикроцеліоз рогатої худоби, токсокароз, аскаридатоз м'ясоїдних тощо).

Патогенетично виділяють атрофічний і гіпертрофічний цирози.

В основі циррозу печінки лежить дистрофія і некроз гепатоцитів. Загибель клітин призводить до посиленої регенерації збереженої паренхіми з утворенням вузлів-регенератів і несправжніх часточок оточених сполучною тканиною (спотворена регенерація). Несправжні часточки відрізняються порушеною ангіоархітектонікою. В них часто відсутня центральна вена або ж вона знаходиться у периферичних відділах, в синусоїдах розвивається сполучнотканинна мембрана. Все це зумовлює порушення кровообігу в печінці. Наростаюча гіпоксія призводить до дистрофії і загибелі гепатоцитів у вузлах-регенератах, а також до посиленого розростання сполучної тканини. Це ще більше порушує мікроциркуляцію. Процес розвивається по замкнутому колу з постійним наростанням склеротичних змін і супроводжується структурною перебудовою та деформацією органа.

Печінка при цирозі: щільна і горбиста, об'єм її, як правило, зменшений (атрофічний цирроз), зрідка збільшений (гіпертрофічний цирроз).

Атрофічний цироз печінки набув більшого розповсюдження у собак, свиней, котів. На початку запальної реакції печінка внаслідок розростання грануляційної тканини збільшується в об'ємі (стадія гіпертрофії), має гладку поверхню і в той же час виражену часточкову будову. В міру того, як не зріла сполучна тканина перетворюється в рубцеву, печінка зменшується в об'ємі, стає щільною, з нерівною, дрібнобугристою або зернистою (дрібно- і великозернистою) поверхнею, часто деформована. На поверхні її розрізу виступає різко виражена часточкова будова. На розрізі добре помітні сіруваті сполучнотканинні тяжі, які оточують округлі острівці паренхіми жовтуватого кольору. Часточки забарвлені в червонувато-коричневий, червонувато-сірий, червонувато-жовтий, коричнево-жовтий, темно-жовтий колір, іноді з зеленим відтінком. Усі ці кольори і відтінки залежать від кровонаповнення, ступеню дистрофії паренхіми і від пігментації. При досить тривалому процесі печінка стає ще щільнішою, з поверхні може набувати бугрувато-вузлуватого вигляду. Колір її стає блідішим від норми. Капсула печінки часто потовщена, має ознаки гіалінозу.

На мікроскопічному рівні виражене порушення гістоархітектоніки тканини печінки: дифузне розростання сполучної тканини переважно між часточками, остання у вигляді кілець оточує окремі часточки або їх групки; просвіти центральних вен не помітні або розташовані по периферії часточок; гепатоцити атрофовані або з ознаками дистрофії, а окремі клітини, навпаки, гіпертрофовані, деякі з них містять по декілька ядер (регенераційна гіпертрофія).

За атофічного цирозу не рідко має прояв асцит запальні процеси слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, інколи – паренхіматозна жовтяниця.

Гіпертрофічний цироз є менш розповсюдженим ніж атрофічний цироз, реєструється у різних видів тварин. Печінка збільшена в об'ємі, щільної консистенції, з гладкою або трохи зернистою поверхнею, капсула напружена, краї заокруглені. Зовнішня поверхня і, особливо, поверхня розрізу строката (сіро-жовта з темно-червоним крапом, що відповідає центру часточок) і нагадує мускатний горіх («мускатна печінка»), може набувати зеленуватого або сіро-коричневого забарвлення. *На гістологічному рівні* спостерігають деструкцію печінкової тканини, розростання сполучної тканини між часточками і всередині їх. Внаслідок цього сполучна тканина формує сітку, в якій розташовані групки або навіть окремі гепатоцити. Розростання сполучної тканини супроводжується неповною регенерацією гепатоцитів з утворенням вузлів-регенератів та призводить до перебудови та деформації органу. Розвивається «мускатний» (кардіальний чи серцевий) цироз печінки. Характерною є атофія та дистрофія гепатоцитів, цитоплазма гепатоцитів містить значну кількість жовчних пігментів.

Асцит не виражений, але характерною є паренхіматозна жовтяниця і гіперплазія селезінки.

Постнекротичний цироз розвивається після масивних некротичних змін печінки, наприклад, після токсичної дистрофії, вірусного гепатиту. Має перебіг за типом атрофічного цирозу, але з переважним ураженням центральних ділянок часточок (розростання фіброзної тканини).Некротизована тканина розсмоктується, строма спадається (колапс строми), центральні вени – також, тріади близько знаходяться одна біля одної. В цих ділянках розвиваються обширні поля сполучної тканини, які з поверхні органа виглядають запалими. Виникають великі вузли-регенерати. За морфологією це переважно великовузлова форма цирозу, рідше – змішана.

Портальний цироз – дрібновузлова форма. Це наслідок: циркуляторної недостатності, розладів харчування і обміну речовин. Цироз викликає синдром, який називається портальна гіпертензія, – підвищення тиску в системі ворітної вени, якою кров надходить до печінки. Це відбувається, тому що сполучна тканина в печінці перешкоджає нормальному кровопостачанню органа. Сполучна тканина розростається за ходом портальних трактів і в формі відростків проникає у печінкові часточки, поділяючи їх на дрібні несправжні. Зберігається помірна клітинна інфільтрація строми, як прояв попереднього гепатиту

Біліарні (жовчні) цирози виникають при застої жовчі (*холестаз*), викликаної закупоркою і запаленням жовчовивідних шляхів (*холангіт*), закупоркою жовчовивідних проток каменями (жовчнокам'яна хвороба), гельмінтами, абсцесами, пухлинами. У тварин дана патологія трапляється рідко.

Біліарний цироз може бути: первинним і вторинним. Первинний біліарний цироз є результатом негнійного деструктивного (некротичного)

холангіту і холангіоліту. Застій жовчі призводить до некрозу гепатоцитів. У відповідь на деструкцію відбувається: проліферація і рубцювання жовчних проток, інфільтрація і склероз перипортальних полів, загибель периферичних гепатоцитів, утворення септ і несправжніх часточок, як при портальному цирозі. Печінка незначно збільшена чи (частіше) зменшена в об'ємі, поверхня її гладка або дрібнозерниста бугристість, жовтого кольору, на розрізі сіро-зелена. Відзначають також застійну (механічну) жовтяницю, катаральний ентерит, знебарвлення хімусу і фекалій. *Мікроскопічно* в ділянці тріади і жовчних ходів відзначається атрофія сполучної тканини.

Вторинний біліарний цироз обумовлений холестазом (*холангіостатичний цироз*) внаслідок позапечінкової обструкції жовчних шляхів (камінь, пухлина) або інфекцією жовчних шляхів із розвитком бактеріального, переважно гнійного, холангіту і холангіоліту (*холангіолітичний цироз*). Розширення і розрив жовчних капілярів призводить до некрозу периферичних гепатоцитів. Сполучна тканина розростається за морфогенезом портального цирозу. Печінка при вторинному біліарному цирозі збільшена, щільна, зеленого кольору внаслідок просякання жовчю, на розрізі видно розширені, заповнені жовчю протоки.

Інфекційний цироз – це цироз вторинної етіології, має прояв на фоні хонічного перебігу основної хвороби (сальмонельоз, бруцельоз, туберкульоз, лептоспіроз), морфологічно відповідають гіпертрофічному циррозу.

Паразитарні цирози – запалення жовчних протоків, яке виникає при дикроцеліозі і фасціольозі худоби, цистицеркозі свиней, опісторхозі мясоїдних, еймеріозі кролів та ін. Мають перебіг по типу атрофічних і біліарних цирозів

Змішаний цироз виникає як наслідок портального цирозу, що супроводжується некротичними змінами печінки.

Позапечінкові порушення при цирозі печінки:

• жовтяниця і геморагічний синдром як прояв гепато-целюлярної недостатності, холестазу і холемії;

• виснаження як наслідок порушення травлення, викликаного застійними явищами і атрофією шлунково-кишкового тракту при портальній гіпертензії;

• спленомегалія внаслідок гіперплазії ретикулоендотелію і склерозу;

• портальна гіпертензія внаслідок склерозу перипортальних полів і печінкових вен.

• розвиток позапечінкових портокавальних анастомозів, завдяки чому частина крові обминає печінку і розвантажує ворітну вену, відбувається розширення вен стравоходу, гемороїдального сплетіння, шлунка, підшкірних вен грудної клітки і черевної стінки;

• профузна стравохідна, шлункова або гемороїдальна кровотеча з Варикозно розширених вен;

• асцит внаслідок портальної гіпертензії, а також ураження паренхіми печінки, де відбувається деградація антидіуретичного гормону, в черевну порожнину просочується транссудат;

• гостра ниркова недостатність (некроз епітелію канальців), інколи – печінковий імунокомплексний гломерулонефрит, які обумовлюють розвиток гепаторенального синдрому;

• біліарний гломерулонефрит.

Частою причиною цирозу печінки є серцева недостатність що призводить до загального порушення кровообігу з розвитком венозної гіперемії багатьох органів та тканин (легені, печінка, нирки, кон'юнктива та ін.). Печінка при гострій венозній гіперемії збільшена, капсула напружена, краї заокруглення, колір її темно-червоний із синюшним відтінком. З поверхні розрізу із розширених венозних судин рясно стікає темно-червона венозна кров. Центральна частина печінкових часточок забарвлена дещо темніше периферичної. Мікроскопічно виявляють розширення та переповнення кров'ю вен та внутрішньочасточкових синусоідних капілярів. З наростанням гіперемії в центрі часточок виникають крововиливи, гепатоцити даної ділянки зазнають дистрофії, атрофії та некротизуються.

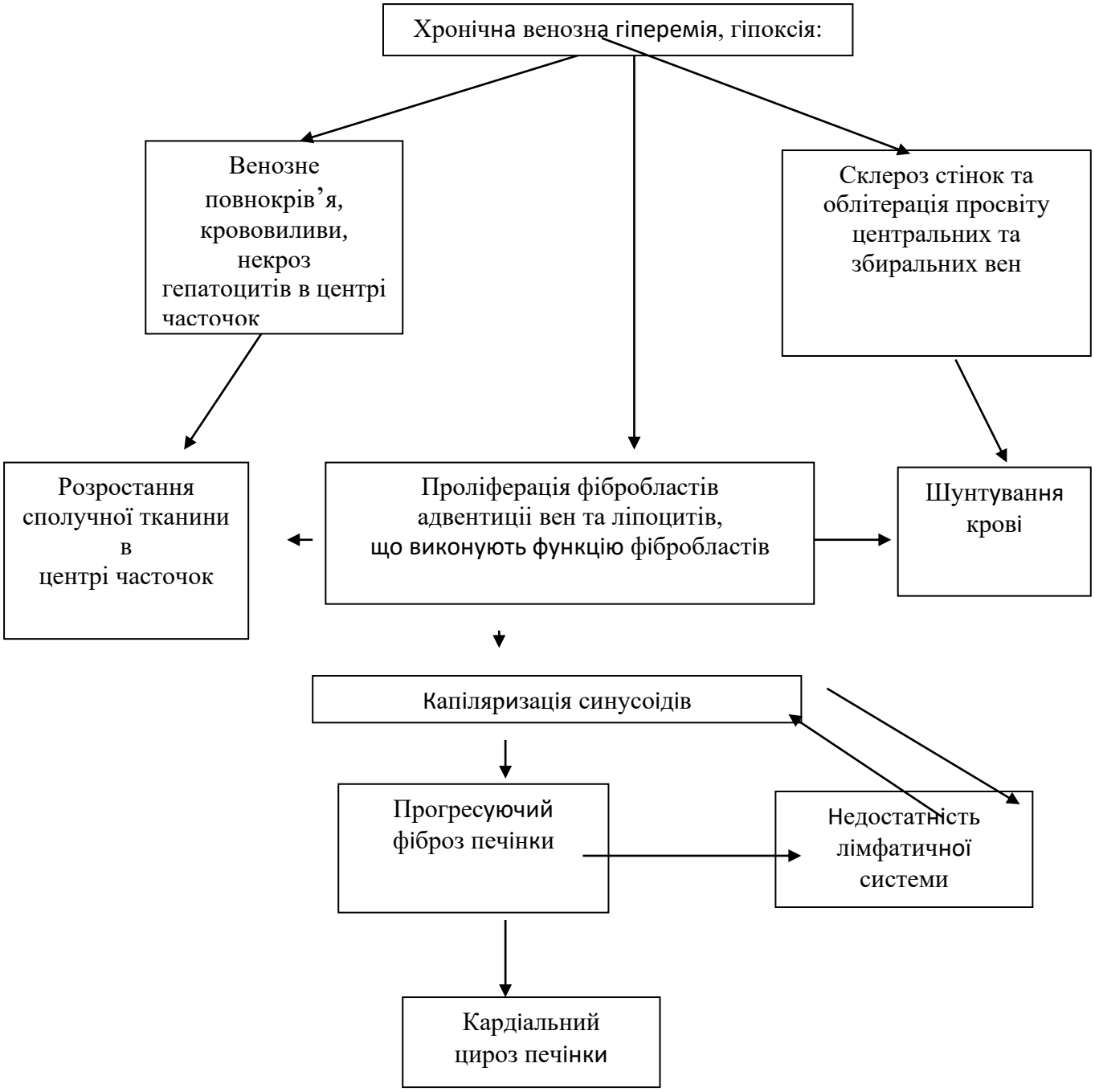
Хронічна венозна гіперемія печінки зазвичай розвивається за тривалої серцевої недостатності. Спочатку застій виникає в печінковій вені та її розгалуженнях, потім – у збірних та центральних венах печінкових часточок, і, нарешті, поширюється на синусоїди у центральних та середніх відділах часточок. На периферію печінкових часточок венозний застій не поширюється, т.к. на межі зовнішньої та середньої третини часток у венозні синусоїди ступінчасто впадають артеріальні капіляри, тиск у яких вище, ніж у синусоїдах. З наростанням гіперемії в центрі часточок виникають крововиливи, гепатоцити даних ділянок з ознаками дистрофії, атрофії, некрозу. В гепатоцитах периферії часточок відбуваються компенсаторно-пристосувальні процеси, а саме гіпертрофія. Купферівські клітини завантажені пігментами, що утворюються під час розпаду гемоглобіну. В осередках з крововиливами та некрозом гепатоцитів відбувається розростання сполучної тканини за рахунок проліферації клітин синусоїдів – ліпоцитів, які можуть виступати в ролі фібробластів, а поблизу центральних і збиральних вен – за рахунок проліферації фібробластів їх адвентації.

В наслідок вище зазначених процесів в синусоїдах з'являється безперервна базальна мембрана (за норми в печінковій тканині вона відсутня) що призводить до капіляризації синусоїдів і посилення гіпоксії з подальшим посиленням атрофічних та склеротичних змін печінки. Цьому сприяє також шунтування крові за допомогою прямих зв'язків (шунтів) між розгалуженнями ворітної та печінкових вен. Зміни включають і веноартеріальну реакцію-гіпертрофію дрібних гілок печінкових артерій, що мають вузький просвіт унаслідок гіпертрофії циркулярного та поздовжнього внутрішнього м'язових шарів. У стадії мускатного фіброзу стінки цих судин склерозуються. Недостатність лімфообігу, сприяє подальшому прогресуванню застійного (мускатного) фіброзу (склерозу) печінки. Розростання сполучної тканини супроводжується недосконалою регенерацією гепатоцитів з утворенням вузлів – регенератів та призводить до перебудови та деформації органу. Розвивається мускатний (кардіальний чи

серцевий) цироз печінки.

Асцит (розвивається практично в 60% випадків), характеризується надмірним скупченням рідини в черевній порожнині, призводить до витіснення діафрагми в грудну порожнину, підвищення внутрішньочеревного тиску, обмеження легеневих дихальних рухів та порушення нормальної серцево-судинної діяльності. Причини поява асциту – підвищений тиск в системі ворітної вени та недостатнє виведення натрію з сечею.

Морфогенез кардіального цирозу печінки



Бактеріальний перитоніт розвивається при асциті. Обтяжений фактор для

розвитку бактеріального перитоніту – збій в імунній системі, проникнення патологічної мікрофлори з кишечника в асцитичну рідину.

Печінкова енцефалопатія – комплексне порушення функцій головного мозку, яке виникає на тлі важких патологій печінки. Токсини, які в здоровому стані печінка виводить, більше не в змозі проходити через неї. Вони потрапляють з потоком крові в мозок і призводять до порушення його фізіологічних функцій.

Наслідки цирозу печінки

Гепаторенальний синдром – патологічний стан, що виникає на тлі важких уражень печінки. Виявляється вторинним порушенням функції нирок, аж до важкої ниркової недостатності. ГРС буває двох видів: швидко прогресуючий (гепатити), і повільно прогресуючий (застійний, метаболічний цироз).

Портальна гіпертензія – клінічний синдром, характеризується підвищеним тиском в системі ворітної вени, внаслідок порушення кровотоку в портальній вені (нижньої порожнистої вени, печінкових венах). Найчастіше виникає на тлі цирозу печінки. При ПГ відбувається зворотний потік крові через вінцеву вену шлунка в вени стравоходу, що призводить до розширення вен і кровотечі. Перші симптоми ПГ: виражений біль в правому підребер'ї, здуття живота, жовтушність шкірних покривів і слизових, зниження апетиту, підвищена стомлюваність.

Гепатоцеллюлярна карцинома – це найпоширеніший первинний рак печінки. Розвивається у пацієнтів з цирозом печінки, гепатитом С і В, при недостатності альфа-1-антитрипсину, гемохроматоз і т.д.

Хвороби жовчних шляхів та жовчного міхура

Запалення жовчного міхура (холецистит) і запалення жовчних шляхів (холангіт) в переважній кількості випадків мають одночасно гострий або хронічний перебіг. За гострого процессу реєструється катаральне, фібринозне або гнійне (флегмонозне) запалення.

Етіологія. Запалення викликається висхідною і нисхідною інфекцією на фоні дискінезії жовчних шляхів і застою жовчі. Мікроорганізми можуть потрапляти з кишечнику при запальних процессах в травній трубці. Важлива роль у розвитку холециститу належить каменям, які травмують слизову оболонку і можуть призводити до утворення пролежень. Гострий холецистит ускладнюється розривом стінки жовчного міхура з подальшим розвитком жовчного перитоніту. У випадках закриття жовчної протоки і скупчення гною в порожнині розвивається емпієма жовчного міхура. Розповсюдження запального процесу за межі органу ускладнюється гнійним холангітом, холангіолітом і перихолециститом.

Хронічний холецистит є наслідком гострого процесу. Морфологічно проявляється атрофією і склерозом слизової оболонки жовчного міхура з явищами лімфогістіоцитарної інфільтрації. Інколи виникає петрифікація стінки міхура і аденоматозне розростання слизової оболонки.

Калькульозний холецистит є проявом хронічного запалення жовчного міхура, з періодичними загостреннями які пов'язані з перекриттям жовчної

протоки каменем. Можливий розрив стінки жовчного міхура каменем із подальшим розвитком жовчного перитоніту. Коли камінь спускається у загальну жовчну протоку і викликає її оклюзію, розвивається підпечінкова жовтяниця.

Жовчнокам'яна хвороба, ЖКХ (*cholelith*; холелітіаз, *cholelithiasis*) – захворювання, яке виникає внаслідок утворення каменів (конкрементів) у жовчному міхурі (холецистолітіаз, *cholecystolithiasis*), рідше – у внутрішньопечінкових, позапечінкових жовчних протоках *(солітарний камінь)*, Камені в жовчному міхурі призводять до розвитку холециститу.

Етіологія: гельмінтози і інфекції жовчних шляхів із розвитком запалення (в т.ч. гранульомного продуктивного запалення в результаті виразково-некротичного пошкодження жовчних ходів і міхура з проникненням жовчі) та місцевої алергізації, незбалансованість раціону; порушення обміну речовин; генетична схильність. Стаз жовчі, виділення слизу, розлади всмоктування у жовчному міхурі стають умовою, за якої жовч набуває здатності утворювати камені.

Розрізняють холестеринові, пігментні, вапняні (тверді) та змішані камені. Конкременти, що складаються з одного компонента, відносно рідкісні. Переважна кількість каменів мають змішаний склад з переважанням холестерину. Вони містять понад 90 % холестерину, 2-3% кальцієвих солей і 3-5 % пігментів, причому білірубін зазвичай міститься у вигляді невеликого ядра в центрі конкременту. Камені з переважанням пігментів часто містять значний домішок вапняних солей, і їх називають пігментно-вапняними. Структура каменів може бути кристалічна, волокниста, шарувата або аморфна. Розміри каменів дуже відрізняються. Іноді це дрібний пісок з частинками меншими міліметра, в інших випадках, один камінь може займати всю порожнину збільшеного в розмірах жовчного міхура. Форма жовчних конкрементів також різноманітна, вони бувають кулястими, овоїдними, багатогранними (фасетковими), бочкоподібними, шилоподібними, а в жовчних протоках – мають вигляд циліндрів або різноманітних гіллястих шипуватих утворень. На розрізі жовчні камені однорідні або мають концентрично-шарувату будову. Колір – від сіро-білого до жовто- або коричнево-бурого.

Найчастіше спостерігають катаральне, гнійне (гнійний катар, флегмона) і фібринозне (крупозне, дифтеретичне) запалення, що за характером запального процессу подібні до запалення інших слизових оболонок (розділ «Запалення»). За гнійного запалення не рідко відбувається некротизація слизової оболонки з утворенням виразок, ускладненням може бути гнійний гепатит, перфорація жовчного міхура, гнійний перитоніт.

За хронічного запалення відбувається фіброз стінки жовчних шляхів і жовчного міхура.

Ускладнення: хронічний катаральний холецистіт, холедохіт (запалення загальної протоки), холангіт (запалення внутрішньопечінкових та позапечінкових жовчних проток),, пролежні загальної жовчної протоки і жовчного міхура, жовчний перитоніт, підпечінкова жовтяниця, вторинний

біліарний цироз печінки, реактивний гепатит, холангіоцелюлярний рак печінки.

3. ХВОРОБИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

У підшлунковій залозі та її протоках можуть зустрічатися сторонні тіла, кишкові паразити, що викликають запальні процеси стінок залози, закупорку і застій секрету, утворення кіст. З порушень обміну відзначають атрофію, різного роду дистрофічні зміни, гострий некроз паренхіми і жирової тканини (у тому числі зі звапнуванням), ожиріння, діабет.

Каменеутворення (*панкрелітіаз*). У протоках утворюються білі конкременти різної величини, уражені протоки розширені й ущільнені. Це явище спостерігають у тварин на відгодівлі у віці 5-10 років. У підшлунковій залозі відзначають гіперплазію залозистої тканини, індурацію чи зморщування. Діагноз: визначають основну хворобу, що призвела до утворення каменів.

Гіпоглікемічний кетоз (цукровий діабет) і патологічне ожиріння. Білково-жирова дистрофія й атрофія паренхіми підшлункової залози, часткове заміщення її паренхіми клітинами фіброзної і жирової тканини. Процес може закінчитися цирозом органа.

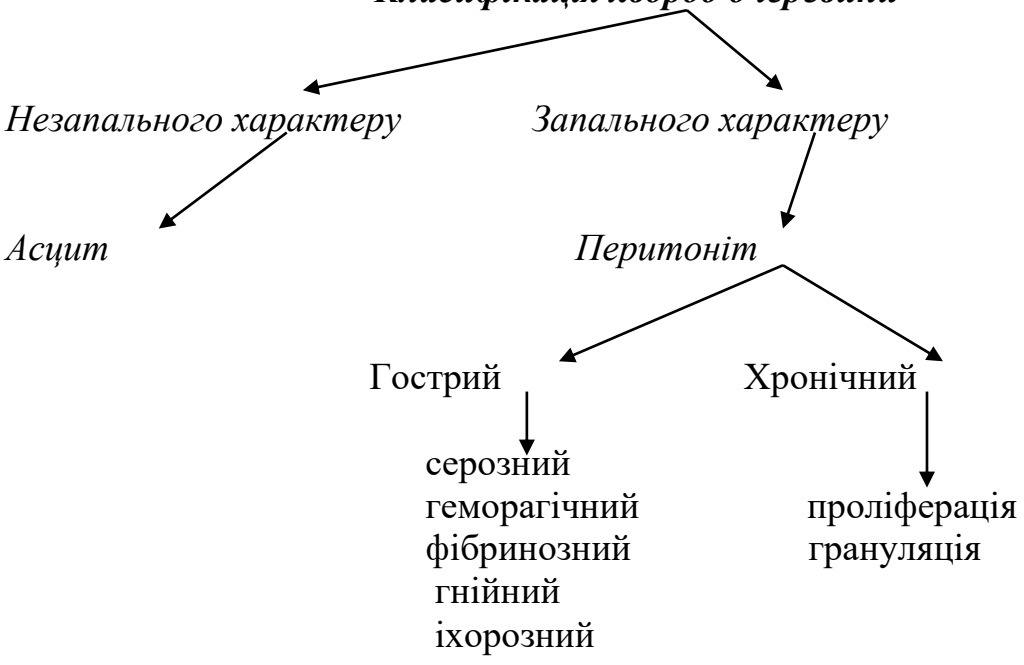
Панкреатит (запалення підшлункової залози) – перебіг гострий, підгострий, хронічний

Гострий перебіг: серозний набряк, крововиливи, гнійні запалення, абсцеси, рідше – геморагічно-некротичне запалення, часто супроводжується катаральним ентеритом.

Хронічний перебіг: лімфоїдно-гістіоплазмоцитарна інфільтрація, атрофічний фіброз, цироз органа, склероз і гіаліноз строми з порушенням прохідності протоків, утворення каменів, кіст.

4. ХВОРОБИ ОЧЕРЕВИНИ

Класифікація хвороб очеревини



Асцит (черевна водянка) має хронічний перебіг і супроводжується накопичення рідини в черевній порожнині (солом'яний або світло червоний колір). Очеревина потовщена, біло-рожевого кольору, органи черевної порожнини анемічні.

Перитоніт – запалення очеревини вогнищевого або дифузного характеру, що супроводжується накопиченням ексудату у черевній порожнині. В залежності від складу ексудату, перитоніти поділяють на: серозні, фібринозні, гнійні, геморагічні та змішані.

Макроскопічні зміни: у черевній порожнині непрозора рідина, очеревина набрякла, почервоніла, з крововиливами чи фібринозно-гнійними нашаруваннями.

Хронічний перебіг супроводжується утворенням спайок сполучної тканини: вісцерального і парієнтального листків очеревини із серозною оболонкою органів. Виявляють інкапсульовані абсцеси в органах черевної порожнини.

Діагноз ставлять з урахуванням основної хвороби, виключають водянку (асцит) черевної порожнини.

Питання для самоконтролю

1. Класифікація патологій печінки.
2. Дати визначення цирозу печінки, класифікація цирозів.
3. Дати визначення атрофічного цирозу печінки, описати патоморфологічні зміни.
4. Дати визначення холангіту, перерахувати види холангітів.
5. Дати визначення холециститу, класифікація, патоморфологічна характеристика.
6. Дати визначення біліарному цирозу печінки, надати патоморфологічну характеристику.
7. Дати визначення гіпертрофічному цирозу печінки, надати патоморфологічну характеристику.
8. Дати визначення холестазу, надати патоморфологічну характеристику.
9. Дати визначення панкреатиту, перерахувати види панкреатитів, надати патоморфологічну характеристику.
10. Дати визначення перигепатиту, види перигепатитів, надати патоморфологічну характеристику.
11. Дати визначення тифліту, перерахувати види тифлітів, надати патоморфологічну характеристику.
12. Дати визначення абомазіту, перерахувати види, надати патоморфологічну характеристику.
13. Класифікація патологій шлунку, кишечнику.
14. Дати визначення тимпанії, надати патоморфологічну характеристику змінам, що відбуваються в організмі.
15. Дати визначення пародонтозу, надати патоморфологічну характеристику.
16. Дати визначення гінгівіту, надати патоморфологічну характеристику.
17. Дати визначення клоациту, перерахувати види, надати патоморфологічну характеристику.

Лекція 8. Патоморфологія органів сечовидільної системи: нефрози, нефрити, полікістоз нирок.

План

1. *Нефрози*
2. *Нефрити*
2.1. *Гломерулонефрити*
2.2. *Тубулонефрити*
2.3. *Інтерстиційнй нефрити*
3. *Нефросклероз*
4. *Порушення мінерального обміну.*
5. *Цистит*

Хвороби нирок (*нефропатії*) у тварин можуть бути пов'язані з вадами індивідуального розвитку, вторинними порушеннями в сечовивідних шляхах та впливом на нирки різних факторів, переважно токсичного або інфекційного походження. Патологічні процеси в нирках відрізняються різноманіттям і можуть проявлятись дистрофічними змінами, розладами кровообігу, запаленням, імунними реакціями, аномаліями розвитку та ін..

До загальних, найбільш розповсюджених причин виникнення нефрозів і нефритів можна віднести:

1) вплив токсичних речовин (екзогенного та ендогенного походження (в т.ч. токсинів мікроорганізмів та продуктів розпаду тканин і клітин організму);
2) дію патогенних бактерій та вірусів (стрептококу, стафілококи, пневмококи, збудника котячого лейкозу, котячого імунодефіциту, інфекційного перитоніту котів, плевропневмонії коней, ІНАН коней, чуми собак, тощо);
3) дії на нирки антигенів немікробного походження;
4) дії на нирки ЦІК;
5) утворення в організмі анти ниркових аутоантитіл;
6) переохолодження організму.

В побуті людини є багато речовин і продуктів, які можуть бути безпечними для людей, але небезпечними для домашніх тварин. Наприклад, проковтування невеликої кількості будь-якої частини лілії (квітка, лист, пилок або вода) може спричинити серйозне ураження нирок у котів.

Не рідко нефропатія поєдную в одному органі запальні та дистрофічні процеси; процеси гострого перебігу з вираженою ексудацією та некрозом можуть поєднуватись з хронічним проявом у вигляді явищ проліферації (склеротизації) паренхіми.

Існує декілька класифікацій патологій нирок, нижче наведено класифікацію запропоновану професором Борисевичем Б.В., 2017 (Схема 1). Керуючись структурно-функціональним принципом, можна виділити дві основні групи захворювань нирок – гломерулопатії (переважне ураження клубочків) та тубулопатії (переважне ураження канальців), які можуть бути як набутими, так і спадковими.

До вад внутрішньоутробного розвитку відноситься полікістоз нирок, гіпоплазія (недорозвиненість) або аплазія (відсутність) однією або обох нирок відповідно з вікарною гіпертрофією збереженої нирки; пухлини нирок, нефропатія базальних мембран та дисфункція канальців, інколи спостерігається гіпоплазія кіркової речовини органу.

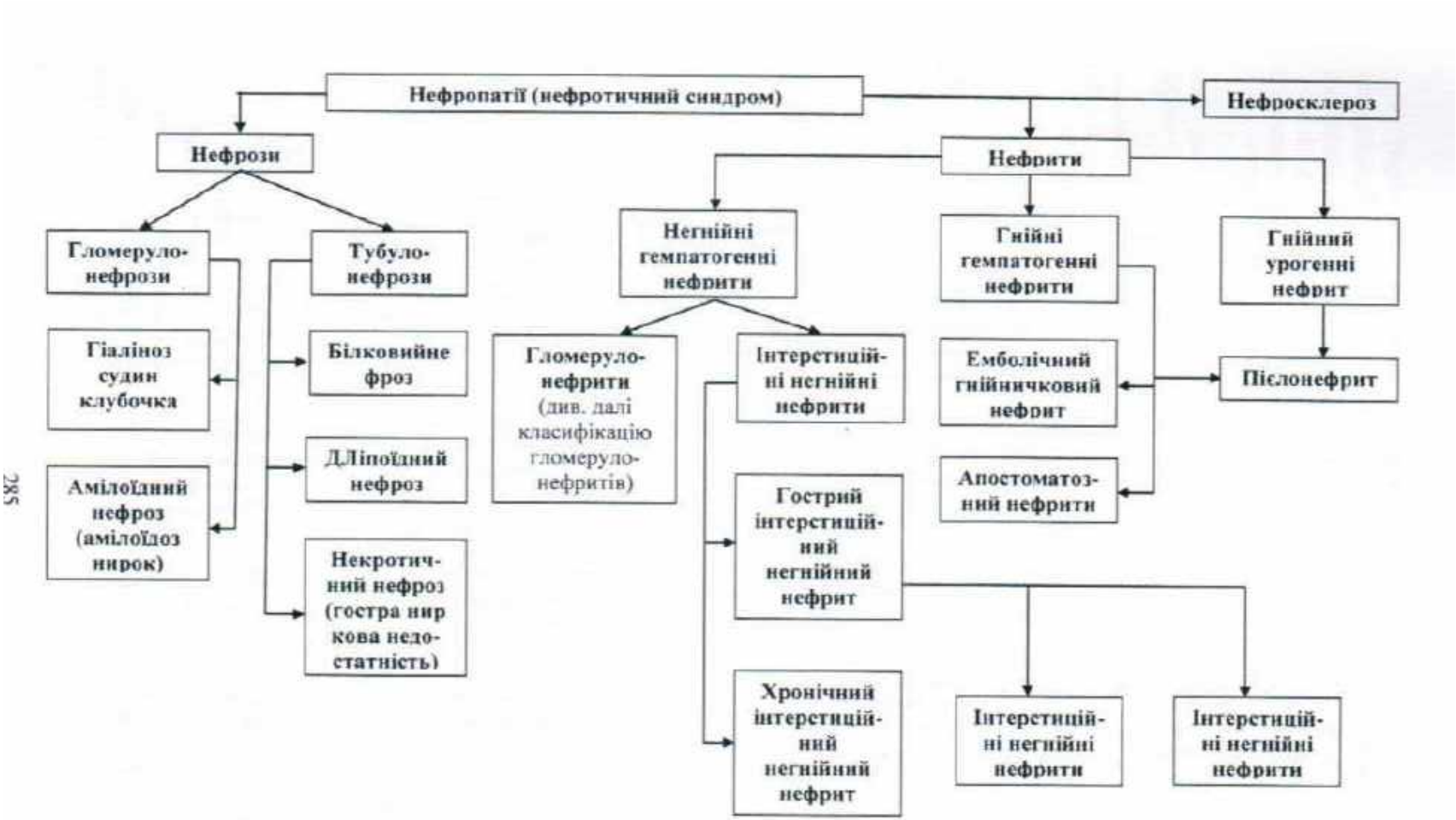
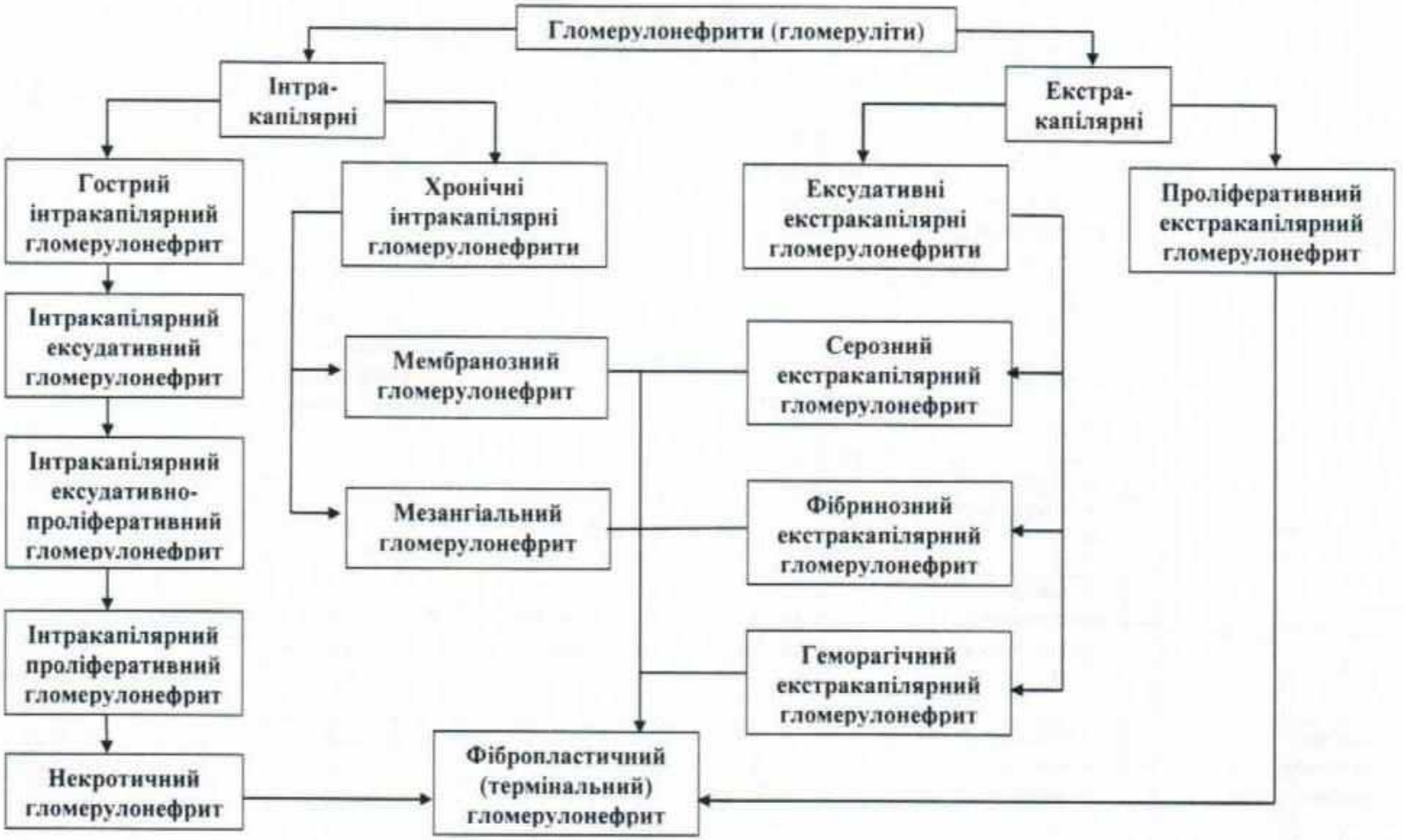


Схема 1. Синтетична класифікація хвороб нирок

285


Гломерулонефрити (гломеруліти)
Інтра-капілярні
Екстра-капілярні
Гострий інтракапілярний гломерулонефрит
Інтракапілярний ексудативний гломерулонефрит
Інтракапілярний ексудативно-проліферативний гломерулонефрит
Інтракапілярний проліферативний гломерулонефрит
Некротичний гломерулонефрит
Хронічні інтракапілярні гломерулонефрити
Мембранозний гломерулонефрит
Мезангіальний гломерулонефрит
Ексудативні екстракапілярні гломерулонефрити
Проліферативний екстракапілярний гломерулонефрит
Серозний екстракапілярний гломерулонефрит
Фібринозний екстракапілярний гломерулонефрит
Геморагічний екстракапілярний гломерулонефрит
Фібропластичний (термінальний) гломерулонефрит

1.ДИСТРОФІЇ НИРОК

1.1. Тубулопатії

Для тубулопатії або захворювань нирок із первинним провідним ураженням канальців характерні насамперед порушення концентраційної, реабсорбційної та секреторної функцій канальців.

Спадкові (вроджені) тубулопатії пов'язані з недостатністю певних ферментів, які обумовлюють функції канальців. Серед спадкових тубулопатії з різними формами канальцевих ферментопатій розрізняють: 1) тубулопатії з поліуричним синдромом (ниркова глюкозурія, нецукровий діабет, сольовий діабет); 2) тубулопатії, що виявляються рахітоподібним захворюванням, остеопатією (фосфат-діабет; глюкозоаміноацідурічний рахіт); 3) тубулопатії з нефролітіазом та нефрокальцинозом (цистинурія, гліцинурія, первинна гіпероксалурія, нирковий канальцевий ацидоз).

До набутих тубулопатій відносяться *тубулопатії з некротичним нефрозом (розвивається за білкової, жирової, вуглеводної дистрофій), «мієломна нирка»* та *«подагрична нирка».*

Тубулонефроз характеризується патологічними змінами в обох нирках за яких, в залежності від виду порушеного обміну, відбувається відкладення складних сполук білків, ліпідів, вуглеводів в цитоплазмі епітелію канальців нирок, а за змішаних дистрофій (тубуло-інтерстиційних – і в стромі органу. Етіологічним чинником дистрофічного ураження нирок можуть бути нефротоксичні речовини: ртуть, хром, арсен, сулема, чотири хлористий вуглець, органічні і неорганічні сполуки фосфору, та ін. сполуки що надходять в організм переважно аліментарним шляхом (з їжею, водою та тощо).

За білкової (паренхіматозної) дистрофії нирки збільшені, світліші за норму, мають сірий відтінок, в'ялої консистенції, капсула потоншена, легко знімається. Паренхіма на розрізі сухувата, кіркова речовина потовщена, границя між кірковою та мозковою речовиною не чітка. Відкладення зерен білкового походження відбувається переважно в цитоплазмі епітеліоцитів звивистих канальців, рідше в просвіті канальців (*білкові циліндри*). Реєструються випадки поєднання зернистої та гідропічної дистрофії. У випадках первинного ураження гломерулярного фільтра судинного клубочка із підвищенням його проникності, переважає гіаліново-крапельна дистрофія епітелію звивистих канальців.

Причиною дистрофічних змін нефроцитів (зерниста, гіаліново-крапельна дистрофії) є надходження в організм, переважно з кормами, нефротоксичних речовин.

За жирової дистрофії (ліпоїдний нефроз) відбувається відкладення ліпідів в цитоплазмі нефроцитів проксимальних канальців, петель Генлі. У тварин дана патологія реєструється при кетозах, мікотоксикозах, інфекційних захворюваннях, отруєннях чотирихлористим вуглецем, арсеном, фосфором.

За жирової дистрофії нирки збільшені в об’ємі, в’ялої консистенції, світліші за норму, набувають сіро-жовтушного відтінку, паренхіма липка на дотик.

При фарбуванні гістологічних препаратів суданом-III жир набуває помаранчевого кольору і відкладається у вигляді крапель в цитоплазмі нефроцитів (жирова інфільтрація), при фарбуванні гістологічних препаратів суданом-IV – сіро-чорний колір.У котів та свиней ліпіди в невеликій кількості відкладаються в цитоплазмі епітеліоцитів канальців за фізіологічної норми, в той же час у худоби та коней такі відкладення є відхиленням від норми.

За вуглеводної дистрофії (цукровий діабет) вуглеводний нефроз на гістологічному рівнівідкладенням глікогену в цитоплазмі нефроцитів звивистих канальців і петлі Генлі, в судинних клубочках та інтерстиційній тканині. Хронічний перебіг патологічного процесу супроводжується *діабетичним гломерулосклерозом*. Хворіють переважно собаки, коти.

За гострого перебігу тубулопатій характерною є гостра ниркова недостатність – синдром, який виникає внаслідок некрозу епітелію канальців (переважно кіркової речовини) та глибоких порушень крово- та лімфообігу. До розвитку ***некротичного нефрозу*** (*некронефрозу*) можуть призводити отруєння солями важких металів (ртуть, свинець, вісмут, хром, уран та ін), кислотами (сірчана, хлористоводнева, фосфорна, щавлева та ін) що надходять в організм аліментарним та іншими шляхами. Гостра ниркова недостатність спостерігається при ряді важких інфекцій (анаеробна ентеротоксемія, бра дзот овець), вона може ускладнювати захворювання печінки (гепаторенальний синдром) та самих нирок (гломерулонефрит, амілоїдоз, нирковокам'яна хвороба). Некронефроз виникає при травматичних пошкодженнях (синдром тривалого стиснення – *crushsyndrom*, післяопераційна гостра ниркова недостатність), великих опіках, масивному гемолізі («*гемолітична нирка*»), зневодненні та знехлоруванні («*хлорогідропенічна нирка*»).

Основною ланкою патогенезу стають порушення ниркової гемодинаміки (рефлекторний спазм судин кіркової речовини та венозна гіперемія юкстамедулярної зони) як відображення загальних гемодинамічних розладів при шокових станах. Відбувається порушення ниркового лімфотоку з розвитком набряку інтерстицію. Зростання ішемії кіркової речовини нирок призводить до дистрофії та некрозу епітелію канальців проксимальних відділів із порушенням цілісності базальної мембрани стінки канальців (*тубулорексис*). У розвитку дистрофії та некрозу стінки канальців велику роль відіграє безпосередня дія на епітелій (переважно проксимальних відділів канальців) нефротоксичних речовин, що циркулюють у крові. Крім того, зміни залежать від етіологічного чинника що призвів до некротичних змін. Так, наприклад, при отруєнні тварин сулемою відбувається масивний некроз проксимальних відділів канальців, а петрифікація ділянок ураження (*сулемова нирка*) з відкладенням солей кальцію є наслідком зменшення або взагалі припинення виведення солей

кальцію з організму за ураження слизової оболонки товстого кишечнику. При захворюваннях, що супроводжуються гемолізом еритроцитів *з розвитком гострої ниркової недостатності,* відбувається відкладення гемоглобіну в просвіті канальців (гемолітична нирка).

За патоморфологічними ознаками виділяють 3 стадії.

1. *Початкова шокова стадія* характеризується венозною гіперемією інтермедіальної зони і пірамід, вогнищевою ішемією кіркової речовини з спадінням капілярів судинних клубочків. В епітелії проксимальних відділів канальців відбуваються патологічні процеси характерні для гіаліново-крапельної, гідропічної або жирової дистрофії. Просвіти канальців нерівномірно розширені, містять білкові циліндри, іноді кристали міоглобіну.

2. *Оліго-анурічна стадія* характеризується вогнищевим некрозом стінки проксимальних відділів канальців. Базальна мембрана дистальних відділів канальців піддається деструкції (тубулорексіс). Білкові циліндри закупорюють просвіти переважно звивистих відділів канальців. В інтерстиційній тканині мають прояв розлади гемодинаміки: венозна гіперемія, геморрагії, тромбоз кровоносних судин, набряки, крім того – лейкоцитарні інфільтрати.

3. *Стадія відновлення діурезу* характеризується зменшенням набряку та інфільтраційної спроможності нирки, більшість клубочків гіперемовані. Формуються осередки склерозу. В ділянках із збереженною базальною мембраною стінки канальця, відбувається регенерація епітелію (нефроцитів).

Зміни органу на макроскопічному рівні на всіх стадіях патологічного процесу однакові. Нирки дещо збільшені, помірно виражений набряк, фіброзна капсула напружена і легко знімається. У випадках нефронекрозу внаслідок ішемії кіркова речовина потовщена, блідо-сірого кольору і різко відмежована від темно-червоної мозкової речовини, у балії – не рідко крововиливи. При ішемічному тубулонекрозі (шокова нирка) крім дистрофічних і некротичних процесів відбувається розрив базальних мембран переважно дистальних відділів канальців, венозна гіперемія та набряк мозкової речовини.

Не рідко гостра ниркова недостатність веде до смерті від уремії, яка виникає переважно на етапі шокової чи олігоануричної стадії. Некроз кіркової речовини нирок у переважній більшості випадків закінчується летально. Іноді протягом тривалого часу відбувається розростання сполучної тканини (склероз) з «зморщуванням» нирок, тварина гине з ознаками хронічної ниркової недостатності.

Хронічні тубулопатії. До хронічних тубулопатій обструктивного генезу відносяться мієломна нирка та подагрична нирка.

В основі характерних для ***мієломної нирки (лейкоз)*** змін лежить нефроз, який розвивається у зв'язку із інфільтрацією строми нирок та закупоркою просвітів канальців низькомолекулярним білком – парапротеїном, що декретується мієломними клітинами. У фіналі

відбувається вторинне зморщування нирок, іноді приєднується амілоїдоз. Смерть тварин відбувається на фоні ниркової недостатності.

При ***подагричній нирці*** інфільтрація інтерстицію та обструкція просвітів канальців пов'язані з підвищеним виділенням нирками сечової кислоти (*гіперурикурія*), вміст якої у крові також підвищений (*гіперурикемія*). Внаслідок пошкодження ниркової тканини сечовою кислотою та її солями, а також на фоні аутоінфекції часто розвивається пієлонефрит.

1.2. Гломерулонефрози

Гломерулонефроз – порушення обміну речовин що супроводжується гіалінозом або амілоідозом судинних клубочків та судин інтерстицію обох нирок. В основі захворювань нирок з первинним та переважним ураженням клубочкового апарату, лежать порушення клубочкової фільтрації.

Спадкові (вроджені) гломерулонефрози первинно мають незапальний характер, причина – патологічна структура судинних клубочків.

До спадкових гломерулопатій відносять:

1) ліпоїдний нефроз (нефропатія з мінімальними змінами);

2) фокальний сегментарний склероз (гіаліноз);

3) мембранозну нефропатію (мембранозний гломерулонефрит).

Ліпоїдний нефроз у зв'язку із змінами гломерулярного фільтра з підвищенням його проникності відбуваються дистрофічні зміни та некробіоз епітелію канальців. Просвіти канальців розширені, епітеліоцити збільшені в об'ємі, містять гіалінові краплі, вакуолі, нейтральні жири, холестерин (переважає жирова дистрофія). Дистрофія, некробіоз, атрофія та десквамація епітелію канальців поєднуються з регенерацією епітеліоцитів. У просвіті канальців багато білкових циліндрів. Строма набрякла, просвіти лімфатичних судин розширені. В інтерстиції багато ліпідів, особливо холестерину, ліпофагів, клітин лімфоідного ряду. За данної патології нирки збільшені, в'ялої консистенції, капсула знімається легко, оголюючи гладку поверхню. Кіркова речовина потовщена, жовто-білого або блідо-сірого забарвлення, піраміди сіро-червоні («*велика біла нирка*»).

Фокальний сегментарний гломерулярний склероз (гіаліноз) може бути як первинним (ідіопатичним), що виявляється в період формування нефротичного синдрому, так і вторинним, пов'язаним з ліпоїдним нефрозом.

Склероз і гіаліноз розвиваються вибірково в юкстамедулярних клубочках – відбувається ураження окремих клубочків (фокальні зміни), при цьому склерозу та гіалінозу піддаються поодинокі сегменти судинного пучка (сегментарні зміни); інші клубочки інтактні. Особливістю цього виду гломерулопатії є постійне виявлення ліпідів як у гіалінових масах, зазвичай пов'язаних з капсулою клубочків, де утворюються синехії, так і в мезангіоцитах, що набувають вигляду «*пінистих*» клітин. Проліферація мезангіоцитів відсутня. В результаті фокального сегментарного склерозу (гіалінозу) розвивається зазвичай хронічна ниркова недостатність.

Мембранозна нефропатія (мембранозний гломерулонефрит) розвивається при ураженні гломерулярного фільтра циркулюючими імунними комплексами. Характерне дифузне потовщення стінок капілярів судинних клубочків за рахунок новоутворення подоцитами речовини гломерулярної базальної мембрани у відповідь на відкладення в стінці (субепітеліально) капілярів імунних комплексів. Особливістю є відсутність або слабка проліферація мезангіоцитів. Відсутність запальної реакції на імунні комплекси пояснюють спадковим чи набутим дефіцитом Fc-рецепторів мезангіальних клітин, які виконують функції макрофагів.

Спадкові гломерулопатії набули широкого розповсюдження серед багатьох порід собак: самоїди та родичі навасоти (Х-зчеплені), Англійський кокер спаніель (аутосомно-рецесивний), Бультер'єр (аутосомно-домінантний), Далматин (аутосомно-домінантний), Доберман, пінчер, Бульмастиф, Ньюфаундленд, Ротвейлер, Вельш коргі пемброк, Бігль.

Набуті гломерулонефрози

– **первинні** гломерулонефрози характеризуються тим що на початку захворювання відбуваються дистрофічні зміни саме в судинних клубочків нирок, з розвитком відповідних симптомів як наслідку порушення їх структури і функцій.

– вторинні гломерулонефрози є ускладненням (продовженням) патологічних процесів що розвинулись в іншій системі (органу) організму.

До набутих гломерулопатій відносять:

1) гломерулонефроз (гіаліноз та амілоїдоз судин клубочка),

2) гломерулонефрит (екстракапілярний та інтракапілярний);

3) ідіопатичний нефротичний синдром;

4) діабетичний та печінковий гломерулосклероз.

Гіаліноз судин клубочка (*гіаліноз нирок*) виникає як самостійний патологічний процес при системному гіалінозі судин чи первинному гіалінозі капілярів ниркових тілець. Характеризується хронічним перебігом і призводить до хронічної ниркової недостатності. Запальні процеси в органах, цироз печінки, цукровий діабет призводять до запуску метаболічних та імунних механізмів що призводять до порушення білкового складу крові з подальшим просоченням стінки капілярів судинних клубочків альбумінами, глобулінами та ліпопротеїдами. Стінки капілярів судинних клубочків потовщуються, відбувається утворення гомогенних еозинофільних мас, зменшення кількості клітин. Судинні клубочки збільшуються в об’ємі, в капсулі ниркового тільця відбувається проліферація клітинних елементів сполучної тканини з утворенням «*на півмісяців*», капсула часто гіалінізована. Гіаліноз та склероз призводить до утворення синехій та подальшого зрощення з капсулою ниркового тільця. У просвітах канальців проксимального відділу нефронів не рідко утворюються гіалінові циліндри, відбувається атрофія нефроцитів, гіаліноз та склероз стінки судин інтерстицію, розростання сполучної тканини з утворенням рубців із волокнистої сполучної тканини переважно в кірковій речовині.

Макроскопічні зміни в нирках на початковій стадії гіалінозу не виражені. В подальшому спостерігається помірне збільшення нирок в об'ємі, блідість кіркової речовини та утворення напівпрозорих, сірого забарвлення зерен (гіалінізовані судинні клубочки). За хронічного патологічного процесу мають прояв зміни характерні для хронічної ниркової недостатності: нирки зморщені, зменшені у розмірах, щільні з крупнозернистою поверхнею, сіро-червоного забарвлення. Крупнозернистість поверхні органу пояснюється чергуванням ділянок склеротизованої та атрофованої тканини, ділянок гіпертрофії («*вторинно зморщена нирка*»).

Амілоідоз судин клубочка (амілоїдоз нирок, амілоїдний нефроз, амілоїдна нефропатія), як правило є одним з проявів загального амілоїдозу і характеризується первинним ураженням клубочків із відкладанням амілоїду в мезангій; базальні мембрани капілярів судинного клубочка, капсули Шумлянського-Боумена, стінки кровоносних судин, в інтерстиційній тканині, рідше – базальній мембрані стінки канальців. Судинні клубочки збільшені в об'ємі, порожнини капсул заповнені значною кількістю амілоїду, який має вигляд брил однорідної будови і рожевого забарвлення. Просвіти капілярів здавлені, в них можна простежити лише клітини ендотелію. Значна частина капілярів повністю заміщена амілоїдом. Між канальцями – розростання сполучної тканини та її гіаліноз. У просвітах канальців – білкові циліндри і скупчення нейтрофілів. Ниркові тільця (судинний клібочок і капсула Шумлянського-Боумена) поступово атрофуються, нефроцити з ознаками зернистої та гіаліново-крапельної дистрофії.

При накопиченні амілоїду нирки збільшуються в розмірах, набувають блідо-коричневого забарвлення, сухуваті на дотик. При ураженні саме клубочків, останні мають вигляд сірувато-червоних вкраплень на загальному фоні органу. Крім того, при вираженому амілоїдозі у мзковому шарі можна простежити відкладення амілоїду у вигляді смужок в мозковій речовині.

Амілоїдоз може виникати як наслідок підвищенної концентрації білків в раціоні тварин: високопродуктивної великої рогатої худоби, домашньої пиці, собак. У коней-продуцентів імунних сивороток причиною амілоїдозу нирок може бути введення тривалий час парентерально чужорідного білка.

Амілоїдоз нирок як спадкове захворювання реєструється у різних видів тварин. Дана патологія набула досить широкого розповсюдження у собак породи Шар-пей, Англійський фоксхаунд, Бігль, викликає ниркову недостатність у тварин віком від 1 до 6 (в середньому 4) років. У деяких особин в анамнезі були епізоди високої температури та набряку суглобів. Незмінними є помірні та важкі медулярні інтерстиційні амілоїдні відкладення, але лише дві третини мають відкладення амілоїду в клубочках. У деяких собак спостерігаються протеїнурія та інші елементи нефротичного синдрому, які відображають тяжкість ураження клубочків. Відкладення амілоїду часто відбувається в інших органах. Значне відкладення амілоїду в печінці може спричинити гепатомегалію, жовтяницю або розрив печінки.

У абіссінських котів відкладення амілоїду в нирках відбуваються у віці від 9 до 24 місяців, переважно в медулярному інтерстиції. Гломерулярні відкладення зазвичай незначні, але іноді важкі, тому протеїнурія є змінною ознакою амілоїдозу нирок. У хворих тварин хронічна ниркова недостатність зазвичай розвивається у віці від 1 до 5 (в середньому 3) років, але коти з незначним дистрофічним переродженням можуть жити набагато довше. Крім того, у тварин із важким ураженням мозкової речовини іноді розвивається папілярний некроз. Відкладення амілоїду часто відбуваються в інших органах, але в абіссінських котів відкладення амілоїду поза нирками зазвичай не має клінічних наслідків. Однак у сіамських і орієнтальних порід за спадкового амілоїдозу відбувається відкладення амілоїду у великій кількості переважно в печінці, що в подальшому викликає внутрішньочеревну кровотечу внаслідок розриву печінки.

Ускладненням гломерулонефрозу може бути нейрогенна гіпертонія та гостра або хронічна ниркова недостатність.

Ідіопатичний нефротичний синдром – нефротичний синдром із формуванням значних розладів білкового, ліпідного та водно-електролітного обміну, що супроводжується дистрофічними змінами епітелію капілярів судинних клубочків (ліпоїдний нефроз). За даної патології відбувається істотне зменшення або взагалі відсутні такі компоненти плазматичних мембран клітин як гепарансульфати протеогліканів. Даний вид протеіногліканів за фізіологічної норми тонким шаром покриває епітелій і його відростки, розташовані на базальній мембрані гломерул і приймає участь у міжклітинних взаємодіях завдяки своїм рецепторним властивостям. В результаті зменшення гепарансульфатів протеогліканів порушуються процеси фільтрації первинної сечі, а також відбувається приєднання до базальної мембрани різних катіонних матеріалів (лейкоцити та ін.), що володіють нефропатогенним потенціалом (лізосомальніферменти та ін.). Зазначені процеси призводять до підвищення проникності гломерулярного фільтру і значної протеїнурії.

На думку інших науковців зниженню екскреції натрію і води, сприяє зниження величини клубочкової фільтрації та /або підвищена реабсорбція електролітів в проксимальних і дистальних канальцях. Нирки збільшені, світліші за норму. Вторинними змінами є порушення білкового обміну у вигляді гіалиново-крапельної і вакуольної дистрофії нефроцитів що обумовлено нездатністю епітеліальних клітин катаболізувати і реабсорбувати білкові сполуки що в надмірній кількості надходять с первинною сечею в звивисті канальці.

При електронній мікроскопії виявляються мінімальні зміни клубочків деструкція (розплавлення) подоцітов і їх відростків, виразною є зміна базальної мембрани капілярів судинних клубочків (розпушення, розширення пор, збільшення проникності).

Діабетичний гломерулосклероз (*інтракапілярний склероз, діабетична хвороба нирок)* виникає внаслідок важких варіантів перебігу цукрового діабету. Термін діабетична нефропатія виправданий, тому що не буває лише

пошкодження капілярів клубочкового апарату, завжди в цей процес залучені інші судини. Діабетичний гломерулосклероз супроводжується патологічними змінами базальної мембрани з подальшим зниженням її негативного заряду та збільшенням діаметру пор, а внаслідок гіперглікемії зростає внутрішньо гломерулярний тиск; результатом цього є підвищення фільтрації альбуміну, а у подальшому – протеїнурії. За підгострого та хронічного перебігу патологічного процесу відбувається гіаліноз судинних клубочків, фіброз інтерстиціальної тканини і розвиток ниркової недостатності.

Важливо враховувати той факт, що діабетичний гломерулосклероз супроводжується з ураженням органів зору та судин головного мозку.

2. НЕФРИТИ

В залежності від шляхів проникнення патогенного чинника і механізмом розвитку, запалення нирок (нефрити) поділяють на урогенні та гематогенні, характеру запального процесу – на гнійні та негнійні, локалізації запального процесу – гломерулонефрити, інтерстиційні нефрити та пієлонефрити. Пієлонефрити відносяться до урогенних нефритів. У свійських тварин більш широкого розповсюдження набули інтерстиційні нефрити.

2.1. Гломерулонефрити

Гломерулонефрит – захворювання переважно інфекційно-алергічної природи, в основі якого лежить двостороннє дифузне або вогнищеве негнійне запалення клубочкового апарату нирок з наявністю ниркових та поза ниркових проявів. До ниркових симптомів відносять олігурію, протеїнурію, гематурію, циліндрурію, а до поза ниркових – артеріальну гіпертонію, гіпертрофію лівого шлуночка та передсердя, диспротеїнемію, набряки, гіперазотемію та уремію.

Гломерулонефрити трапляються в усіх видів тварин, процес в переважній кількості випадків характеризується вогнищевим ураженням.

Класифікація гломерулонефритів

1. За етіологічним чинником розрізняють гломерулонефрит встановленої етіології (віруси, бактерії, найпростіші) та невстановленої етіології.
2. За нозологією виділяють первинний, як самостійне захворювання, та вторинний гломерулонефрит (як прояв іншого захворювання).
3. За патогенезу гломерулонефрит може бути імунологічно обумовленим та імунологічно необумовленим.
4. За перебігом – гострий, підгострий та хронічний.
5. Топографічно виділяють інтракапілярний та екстракапілярний гломерулонефрит.
6. За характером запалення – ексудативний (негнійний гематогенний нефрит), проліферативний та змішаний гломерулонефрит.
7. За поширеністю – дифузний та осередковий гломерулонефрит.

Серед тварин гломерулонефрити переважно спостерігаються у собак і котів. В більшості випадків у тварин та птиці етіологічним чинником гломерулонефритів є збудник інфекцій: дизентерія, бешиха, сальмонельоз,

класична чума свиней, вірусний гепатит м'ясоїдних, піроплазмідоз, лептоспіроз, ІНАН, стрептококом, стафілококоз та ін.

Первинні гломерулонефрити характеризуються розвитком патологічних процесів тільки в судинних клубочках нирки, і відповідно результати лабораторної діагностики вказують на морфологічні і функціональні порушення ниркових клубочків.

Вторинні гломерулонефрити, а саме пошкодження судинних клубочків виникає як ускладнення іншого патологічного процесу, який в більшості випадків є поліорганним або полісистемним. Такі пошкодження можуть бути обумовлені імунокомплексним ушкодженням; метаболічними порушеннями (наприклад за цукрового діабету так звана *діабетична нефропатія*; *нирковий амілоїдоз*); ураженням стінки судин тощо. У патогенезі гломерулонефриту велике значення має сенсибілізація організму бактеріальним чи не бактеріальним антигеном із локалізацією проявів гіперчутливості у судинних клубочках нирок. У тих випадках, коли розвиток гломерулонефриту пов'язаний із антигенною стимуляцією, утворенням антитіл та імунних комплексів, що ушкоджують нирку, говорять про *імунологічно зумовлений гломерулонефрит*. Гломерулонефрити з імунними змінами що пов'язані з дією імунних комплексів отримали назву – *імунокомплексний гломерулонефрит*, а з дією антитіл – *антитільний гломерулонефрит*.

На особливу увагу заслуговує роль переохолодження у розвитку дифузного нефриту, оскільки нерідко нефрит розвивається після повторного або сильного одноразового переохолодження (холодова травма). Про роль переохолодження у розвитку гломерулонефриту свідчить також сезонний характер захворювання із збільшенням випадків захворювання або загострення патологічного процесу у зимові та весняні місяці.

Патологія судинних клубочків може виникнути внаслідок тривалого впливу високого кров'яного тиску. Гломерулопатії можуть розвинутись в результаті інших розладів, таких як хронічна хвороба нирок, гіперадренокортицизм (надлишок кортизолу) або амілоїдоз.

Топографічно виділяють інтракапілярний (патологічний процес локалізується в судинному клубочку) та екстракапілярний (патологічний процес локалізується у капсулі клубочка) гломерулонефрит; за характером запалення – ексудативні, проліферативні та змішані.

1. Екстракапілярний гломерулонефрит характеризується запальними процесами в капсулі судинного клубочка з випотіванням ексудату в порожнину капсули. Епітелій зовнішньої оболонки капсули та подоцити в стані дистрофічного переродження та некрозу. Запалення може бути ексудативним або проліферативним, відповідно мати гострий, підгострий та хронічний перебіг.

Екстракапілярний ексудативний гломерулонефрит буває серозним, фібринозним або геморагічним (ексудат заповнює порожнину капсули судинного клубочка). Характерним є розширення просвітів капілярів судинних клубочків із збільшення кількості нейтрофілів, а за під гострого і

хронічного перебігу патологічного процесу – потовщення стінки капілярів внаслідок проліферації ендотеліоцитів. Під тиском ексудату (серозний, фібринозний або геморагічний) що утворюється в просвіті капсули судинного клубочка відбувається зсув судинного клубочка, зменшення його в об'ємі. Не рідко ексудат проникає між петлями клубочка. Серозний ексудат має помірно виражені еозинофільні властивості з слабко вираженою зернистістю або сітчастістю, містить окремі нейтрофіли, поодинокі десквамовані епітеліоцити та ендотеліоцити. Фібринозний ексудат містить більшу кількість білків, відрізняється наявністю крупнозернистої та (або) більш грубо волокнистої еозинофільної складової (фібрину), містить нейтрофіли, десквамовані епітеліоцити та ендотеліоцити. Геморагічний ексудат містить велику кількість еритроцитів, окремі нейтрофіли, десквамовані епітеліоцити та ендотеліоцити.

За гострого перебігу патологічного процесу нирки збільшені в об'ємі за рахунок потовщення кіркової речовини, орган нерівномірного коричнево-червоного забарвлення, капсула легко знімається. В кірковій речовині у вигляді червоних або напівпрозорих вкраплень можна простежить судинні клубочки. Мозкова речовина підвщеного кровонаповнення, темно червоного забарвлення *«велика строката нирка»*.

Для екстракапілярного проліферативного гломерулонефриту характерний підгострий перебіг, відбувається проліферація епітеліоцитів зовнішнього та внутрішнього шарів (відповідно епітеліоцити пласкої форми і неправильної форми – подоцити) капсули судинних клубочків з утворенням характерних *напівмісяців*. В посвіті капілярів утворюються фібринові тромби, капілярні петлі некротизуються. У випадках скупчення фібрину в просвіті капсули судинного клубочка утворюються фіброзні спайки та гіалінові поля. Канальці уражених нефронів атрофуються, відбувається заміщення останніх сполучною тканиною.

Орган зменшується в об'ємі, поверхня бугрувата, ділянки з западінням (втягнені) – осередки розростання сполучної тканини. Капсула потовщена і важко знімається, зростається з органом. На розрізі кіркова речовина жовто-сірого забарвлення, з червоним вкрапом, містить ділянки ущільнення – «*зморщена нирка*».

2. Для інтракапілярного гломерулонефриту характерним є розвиток патологічного процесу в судинному клубочку. За характером патоморфологічних змін поділяєься на: *ексудативний, проліферативний, ексудативно-проліферативний, некротичний.* Про інтракапілярний ексудативний гломерулонефрит говорять у тому випадку, коли мезангій і капілярні петлі клубочків інфільтровані нейтрофілами, а про інтракапілярний проліферативний (продуктивний) – коли відбувається проліферація ендотеліальних і особливо мезангіальних клітин судинних клубочків. Стінки капілярів і відповідно петлі судинних клубочків потовщені, судинні клубочки збільшені в об'ємі і заповнюють порожнину капсули. За важкого перебігу патологічного процесу гострий гломерулонефрит має морфологічні зміни, характерні для некротичного гломерулонефриту: фібриноїдний некроз

капілярів клубочка і артеріоли, що приносить кров, тромбоз капілярів та інфільтрація нейтрофільними лейкоцитами.

Характерним є збільшення органу, капсула знімається легко, колір з поверхні строкатий через нерівномірне кровонаповнення судин. Гіперемійовані ділянки нирки темні. Така нирка отримала назву *«велика строката нирка»*. Поверхня розрізу зволожена ексудатом. Мозкова речовина темно-червоного забарвлення, є чіткою межа між кірковою та мозковою речовиною.

При переважанні в клубочках лейкоцитів говорять про ексудативну фазу; при поєднанні проліферації клітин клубочка з лейкоцитарною інфільтрацією – про ексудативно-проліферативну фазу; при переважанні проліферації ендотеліоцитів і мезангіоцитів – про проліферативну фазу гострого гломерулонефриту.

За підгострого перебігу гломерулонефриту в результаті проліферації епітелію капсули (в т.ч. підоцитів) і макрофагів з'являються напівмісячні утворення («*напівмісяця*»), які здавлюють клубочок. Капілярні петлі піддаються некрозу, а в їх просвіті утворюються фібринові тромби. Фібрин знаходиться і в порожнині капсули, що сприяє перетворенню напівмісяців на фіброзні спайки або так звані гіалінові поля. Нефроцити дистрофічно змінені, строма набрякла та інфільтрована клітинами гістогенного походження, білками. Прогресує склероз та гіаліноз клубочків, відбувається атрофія канальців нирок

До інтракапілярного гломерулонефриту відносяться: *мезангіальний та фібропластичний (склерозуючий) гломерулонефрити* що характеризуються хронічним перебігом і у переважній кількості випадків пов'язаний із циркулюючими імунними комплексами.

Мезангіальний гломерулонефрит розвивається в результаті проліферації мезангіоцитів у відповідь на відкладення під ендотелієм капілярів клубочка та в мезангії імунних комплексів (ЦІК). Мезангіум клубочків потовщується, відростки мезангіоцитів витісняються на периферію капілярних петель, ендотелій від мембрани відшаровується, і під світловим мікроскопом визначається як потовщення, двоконтурність чи розщеплення базальної мембрани капілярів. Для мезангіального гломерулонефриту характерні зміни як клубочків, так і канальців (дистрофія, атрофія) і строми (клітинна інфільтрація, склероз). В залежності від локалізації патологічного процесу, диференціюють мезангіо-проліферативний (проліферація мезангіоцитів і розширення мезангіуму за рахунок накопичення в ньому матриксу), мезангіо-капілярний (проліферація мезангіоцитів, розширення мезангіуму, дифузне потовщення мембран капілярів клубочку) та лобулярний (проліферація мезангіоцитів, розширення мезангіуму в центральних частинах клубочків із подальшим зміщенням та гіалінозом петель судинного клубочка) різновиди мезангіального гломерулонефриту. Нирки щільні, бліді, з жовтими осередками у кірковій речовині.

Фібропластичний (склерозуючий, термінальний) гломерулонефрит є збірною формою, при якій склероз і гіаліноз капілярних петель і утворення спайок у порожнині капсули завершують зміни, властиві іншим

морфологічним типам гломерулонефриту (частіше мембранозного). У тих випадках, коли фібропластичній трансформації піддається більшість клубочків, говорять про дифузний, а частини клубочків – про вогнищевий фібропластичний гломерулонефрит.

Макроскопічні зміни за фібропластичного гломерулонефриту схожі з змінами за гіалінозу судин клубочка. Нирки зморщені, зменшені у розмірах, щільні з дрібнозернистою поверхнею, сіро-червоного забарвлення. Дрібнозернистість поверхні органу пояснюється чергуванням ділянок склеротизованої та атрофованої тканини, ділянок гіпертрофії («*вторинно зморщена нирка*»). На розрізі кіркова речовина потоншена, тканина суха, малокровна, сірого кольору, судини нирки добре виражені через потовщення їх стінок.

На мікроскопічному рівні в кірковій речовині визначається значне зменшення кількості нефронів, канальці та клубочки атрофовані та заміщені сполучною тканиною, капсула потовщена, а капілярні петлі склеротизовані. Відбувається дифузний склероз клубочків, багато з яких перетворюються на гіалінінові кулі. На окремих ділянках реєструються компенсаторно-пристосувальні процеси у вигляді гіпертрофії судинних клубочків. Канальці, що лежать між ними, атрофуються, залишки їх іноді мають розширені просвіти заповнені рожевим білковими масами (білкові циліндри). На інших ділянках просвіти канальців розширені («*тироїдизація*»), а епітелій потоншений. Артеріоли склеротизовані та гіалізовані, відбувається фіброз та гіаліноз інтими. Часто розвивається склероз та гістіолімфоцитарна інфільтрація строми, виражений інтерстиційний фіброз.

За гострого перебігу гломерулонефриту зазвичай відбувається одужання тварини, за підгострого та хронічного – наслідки несприятливі. Ускладненням гломерулонефриту за гострого та підгострого перебігу може бути гостра ниркова недостатність. За хронічного перебігу гломерулонефриту розвивається гломерулосклероз, характерною є хронічна ниркова недостатність із проявами азотемічної уремії. На ґрунті нефрогенної артеріальної гіпертензії розвиваються гіпертрофія серця, переважно лівого шлуночка, зміни стінки артерій (еластофіброз, атеросклероз) та артеріол (артеріолосклероз) мозку, серця, нирок та ін. Серцево-судинна недостатність, крововилив у мозок спричиняють смерть тварини.

За гломерулонефритів патологічні зміни відбуваються також і в інших структурних елементіах нирок – епітеліі стінки канальців, інтерстицію, стінки судин. У зв'язку з цим виділяють гломерулонефрит з *тубулярним, тубуло-інтерстиціальним* або *тубуло-інтерстиціально-судинним компонентом.*

Імуноопосередкований гломерулонефрит – спадкове захворювання для якого характерними є втрата білка епітелієм слизової оболонки стінки кишечнику та клітинами нирки. Вперше захворювання було описано у м’якошерстних пшеничних тер’єрів, захворювання уражує 10-15% собак цієї породи, середній вік, коли захворювання нирок діагностується у хворих собак, становить 6 років. Детально описано захворювання у тварин породи

Британський спанієль. На початку захворювання виникає харчова гіперчутливість і зміна кишкової проникності, а імунокомплексний гломерулонефрит розвивається пізніше.

Самки хворіють дещо частіше, ніж самці. Клінічні ознаки нефропатії: поліурія, полідипсія, блювання та втрата ваги. Результати лабораторних досліджень включають протеїнурію, гіпоальбумінемію та гіперхолестеринемію, пов'язаними з нирковою недостатністю (азотемія, гіперфосфатемія та нерегенеративна анемія). Приблизно в 12% випадків захворювання ускладнюється тромбоемболією, зрідка виникає артеріальна гіпертензія. При світловій мікроскопії ураження нирок супроводжуються мембранозним або мембранопроліферативним гломерулонефритом, що прогресує до гломерулярного склерозу. В свою чергу гломерулярний склероз супроводжується перигломерулярним фіброзом і вторинними тубулоінтерстиціальними змінами. Підтвердження мезангіального відкладення імуноглобуліну А (IgA), IgM і комплементу були виявлені в судинних клубочках за допомогою імунофлуоресцентного мічення та електронної мікроскопії.

2.2.Інтерстиційні нефрити

Інтерстиційний нефрит – запалення переважно інтерстиційної тканини нирок з наступним залученням в патологічний процес всього нефрону. Серед захворювань даної групи найбільш розповсюдженими є тубулоінтерстиційний нефрит (за механізмом розвитку – гематогенні) та пієлонефрит (за механізмом розвитку – переважно уроогенні).

Інтерстиційний негнійний нефрит частіше виникає внаслідок ослаблення організму інфекційною хворобою. Гнійні гематогенні інтерстиційні нефрити *(піонефрити: емболічний гнійничковий нефит, апостоматозний нефрит*) виникають внаслідок надходження в нирки з током крові гноєрідних мікроорганізмів.

Етіологічні чинники різноманітні: токсичні (неякісні зіпсовані корми, лікарські речовини, особливо антибіотики та анальгетичні препарати; сполуки нефротоксичної дії, солі важких металів, премікси), метаболічні (утворення уратів гіперкальциноз, гіпокаліємія) з подальшою обструкцією, інфекційні (лептоспіроз, чума м'ясоїдних, сальмонельоз, бруцельоз тощо), імунологічні та сенсибілізуючі, радіаційні, ангіогенні та спадкові.

В патогенезі важливе значення мають імунопатологічні механізми (імунокомплексний, антільний, клітинний імунний цитоліз).

Розрізняють первинний (самостійне захворювання) та вторинний (частіше при інфекційних захворюваннях), вогнищевий та дифузний, гострий та хронічний тубуло-інтерстиційний нефрит.

Проявом ***гострого інтерстиційного нефриту*** є ниркова недостатність. Патологічний процес може мати вогнищевий або дифузний характер ураження.

Відбувається набряк та інфільтрація інтерстицію нирок лімфоцитами та макрофагами – *лімфогістіоцитарний варіант*; плазмобластами та плазмоцитами – *плазмоцитарний варіант*; еозинофілами – еозинофільний

варіант; можливе утворення епітеліоідно-клітинних гранулем – *гранулематозний варіант*. Патологічні зміни судинних клубочків та нефроцитів канальців відбуваються у випадках запальної інфільтрації великих ділянок інтерстиційної тканини (за дифузного ураження). Клітинний інфільтрат (в інтерстиційній тканині переважають Т-клітини) розташовується периваскулярно та, проникаючи у міжканальцеві простори, руйнує нефроцит. Дистрофічні зміни нефроцитів поєднуються з некротичними. На базальній мембрані канальців виявляються компоненти імунних комплексів (IgG, IgM та С3).

За серозного нефриту відбувається збільшення нирок в об'ємі в наслідок запального набряку. Межа між кірковою і мозковою речовинами виражена, тканина підвищеної вологості.

За лімфоцитарного нефриту зміни дещо варіюють в залежності від площі ураження. Так, за вогнищевого запалення орган незначно збільшений, блідіший за норму, сіро-коричневого забарвлення, є дрібні осередки гіперемії, переважно в кірковій речовині – сіро-білі, рожево-білі осередки різної форми переважно клиноподібної форми («*біла плямиста нирка*» або *«велика плямиста нирка»).* Вогнищеве ураження переважно спостерігається у телят. За дифузного запалення характерним є виразне збільшення нирок в об'ємі, капсула легко знімається. Як з боку капсули,так і на розрізі орган має нерівномірне забарвлення, містить дифузні ділянки червоного та сірого кольору («*велика строката нирка*»). Дифузне ураження переважно спостерігається у свиней, собак, котів, рідше у інших видів тварин і найчастіше за лептоспірозу та інших токсикоінфекціях. За гострого перебігу патологічного процесу характерним є серозне запалення з інфільтрацією строми лімфоцитами, гістіоцитами і окремими нейтрофілами. Нирки збільшені, світло-коричневого забарвлення, капсула легко знімається, поверхня гладенька; в кірковій речовині – сітло-сірі осередки різного розміру та форми (ділянки клітинних інфільтратів).

Геморагічний нефрит – при інфекціях і інтоксикаціях часто спостерігається серозно-геморагічна ексудація: нирка збільшена в об’ємі, капсула напружена, знімається легко, поверхня розрізу соковита, кров’яниста; відбувається розм’якшення паренхіми, малюнок будови згладжений.

У випадку розвитку *гнійних гематогенних (низхідних) нефритів* (бактеріальних) розглядають:

- *генералізовані* (*емболічний гнійничковий нефрит*) – септичні нефрити що виникають як ускладнення гнійних маститів, травматичного ретикулоперитоніту, гнійного омфаліту, виразкового ендокардиту; гноєтворні бактерії можуть потрапляти в нирки переважно у худоби та коней разом із фрагментами тромбів за гнійного тромбофлібіту або виразкового ендокардиту; обидві нирки збільшені в об’ємі, капсула знімається важко, в кірковій речовині чисельні блідо-жовті осередки (дрібні гнійники), зливаються в більші вогнища; на мікроскопічному рівні виявляють інфільтрати з нейтрофілів судинних клубочків, по перефірії таких інфільтратів гістіоцити, лімфоідні клітини,

запальна інфільтрація інтерстиційної тканини канальців гранулоцитами з утворенням гнійного ексудату;

- *метастатичні (апостематозні)* – виникає як ускладнення місцевого гнійного процесу (напр., флегмона), але не пов'язане з септикопіємією; трапляється у рогатої худоби та коней, у інших видів тварин рідко; характерним є несиметричне ураження нирок: один орган збільшений, під капсулою містить поодинокі великі абсцеси (порожнина з гноєм); в кірковій речовині знаходять старі вогнища не рідко інкапсульовані, а більш свіжі – в мозковій речовині; можуть виникати септичні анемічні інфаркти з інфільтрацією останніх лейкоцитами і перетворенням в подальшому в гнійні абсцеси;

Гнійні урогенні нефрити (бактеріальні, *висхідні*) спостерігаються як продовження гнійного вагініту, уретриту, запалення сечівника, ниркової миски, канальців, сосочків. Нирки збільшені в об'ємі, капсула знімається легко, під капсулою сірі вогнища (розм'якшені, звужуються від кіркової до мозкової речовини).

За хронічного перебігу інтерстиційного нефриту у випадках вогнищевого ураження, в нирках відбуваються процеси проліферації (лімфоцити, гістіоцити, плазматичні клітини, фібробласти з подальшим збільшенням фібробластів та утворенням колагенових волокон) з атрофією клубочків та канальців під тиском сполучної тканини що розростається. В просвіті канальців утворюються клітинні циліндри що складаються з ексудату та фрагментів базальних мембран, епітелію стінки канальців. Просвіти тих ділянок канальців що розташовані вище ділянок закупорки – розширені, містять еозинофільну сечу або гомогенні білкові маси.

Нирки зменшені в об'ємі, більш щільної консистенції, набувають зморшкуватості. На поверхні і в товщі органу утворюються невеличкі рубці, що може призводити до деформації нирок («*вторинно зморщена нирка*»).. Кіркова речовина птоншена, сіого кольору. Юкстамедулярна зона містить дрібні кістозні порожнини.

Тубуло-інтерстиційний нефрит – група захворювань, що характеризуються переважною імуно-запальним ураженням інтерстицію та канальців нирок. При хронічному тубуло-інтерстиційному нефриті лімфогістіоцитарна інфільтрація строми поєднується зі склерозом (фіброзом), особливо периваскулярним та перидуктальним, відбувається атрофія канальців, ниркових тілець із поступовим заміщенням їх волокнистою сполучною тканиною. Утворюються кісти порожнини яких нерідко містять білкову речовину.

У переважній кількості випадків захворювання тварини діагностика проводиться в період розвитку хронічної ниркової недостатності. Результатом тубуло-інтерстиційного нефриту може бути нефросклероз різного ступеня.

2. Пієлонефрит – інфекційне захворювання, що характеризується запаленням ниркових лоханок та ниркової миски а також речовини нирок, з

переважним ураженням інтерстицію. Хворіють різні види тварин, частіше інших трапляється у худоби, рідше у коней і собак.

Інфекційні агенти (стафілокок, кишкова паличка, протей, диплококи, стрептококи та ін..) проникають в нирку, у тому числі й ниркові миски

- переважно урогенним (висхідним) шляхом (*урогенний висхідний пієлонефрит*) із вогнищ гнійного запалення локалізованих в сечовивідних шляхах, сечовому міхурі тощо; сприяючим фактором є механічні порушення відтоку сечі по сечоводам (пухлини, камені та ін);

– з током крові (*гематогенний низхідний пієлонефрит*),

– лімфогенне занесення інфекції в нирки (*лімфогенний пієлонефрит*), джерелом інфекції в цих випадках є товста кишка та статеві органи.

Пієлонефрит може бути одно- та двостороннім. На підставі клініко-морфологічних даних розрізняють гострий і хронічний пієлонефрит, який зазвичай має рецидивуючий перебіг у вигляді загострення і розвитку гострого пієлонефриту.

При урогенному гострому пієлонефриті слизова оболонка сечоводів та сечовивідних проток в прилеглих до ниркової миски ділянках мають ознаки гнійного запалення. Нирки (рідше одна нирка) збільшені, тканина набрякла, судини повнокровні, капсула легко знімається. На розрізі ниркова тканина строката, жовто-сірі розм’якшені вогнища різного розміру та форми, оточені зоною повнокров'я та крововиливів, звужуючись у вигляді радіальних смуг проникають в мозкову речовину. Порожнини ниркових чашечек та ниркової миски розширені, заповнені каламутною сечею або гноєм, слизова оболонка тьмяна, з осередками крововиливів.

При гістологічному дослідженні виявляються поліморфноядерні лейкоцити в просвіті канальців, некроз нефроцитів, набряк та запалення інтерстицію, процес розповсюджується і в кіркову речовину. При загоєнні розвивається фіброз інтерстицію, а в запальному інфільтраті переважають лімфоцити та плазмоцити. Рідко пієлонефрит стає джерелом сепсису. При обмеженні гнійного процесу, під час рубцювання, можуть утворитися хронічні абсцеси нирки.

При гематогенному гострому пієлонефриті невеликі абсцеси розташовуються хаотично, переважно у кірковій речовині, Також може спостерігатися запалення ниркових лоханок та ниркових мисок із утворенням фібрину та некрозом слизової оболонки, Навколи ділянок некротизації утворюється демаркаційне запалення та секвестрація. Ниркові чашечки та миска у просвіті містять непрозору сечу з домішком гною. В наслідок гнійного розплавлення паренхіми, утворюються кісти які сягають кіркової речовини, порожнини заповненні гноєм.

На мікроскопічному рівні виявляють підвищене кровонаповнення судин, лейкоцитарні інфільтрати та осередки некрозу слизової оболонки ниркових чашечек та ниркових мисок. Інтерстиційна тканина мозкової і кіркової речовини набрякла та інфільтрована лейкоцитами. Нефроцити з ознаками білкової дистрофії, в просвітах канальців – білкові циліндри.

При гострому пієлонефриті прогресування гнійного процесу призводить до злиття великих абсцесів та утворення «*карбункулу» нирки*, злиття гнійних порожнин з лоханкою (*піонефроз*), переходу процесу на фіброзну капсулу (*перинефрит*) та навколониркову клітковину (*паранефрит*). Гострий пієлонефрит може ускладнитися некрозом сосочків пірамід (*папілонекроз*), що розвиваються внаслідок токсичної дії бактерій в умовах стазу сечі.

Некроз сосочків нирки виникає внаслідок запальних процесів, що супроводжуються порушенням кровопостачання мозкової речовини і як наслідку – інфаркту сосочків. Некротизовані сосочки відшаровуються у просвіт ниркової миски.

Піонефроз розвивається за обструкції сечоводів (на межі з ниркою) що призводить до порушення відтоку сечі. При цьому в ниркових чашечках та ниркових мисках відбувається утворення гнійного ексудату, нирки збільшуються в об’ємі.

Навколонирковий абсцесс (гнійне запалення навколониркової клітковини) виникає при проникненні інфекції через капсулу нирки.

Емфізематозний пієлонефрит: є важким захворюванням, яке часто ускладнюється грамнегативним бактеріальним шоком, є показанням до термінової нефректомії.

За гострого пієлонефриту зазвичай відбувається одужання тварини за своєчасного надання адекватної лікарської допомоги. Тяжкі ускладнення (піонефроз, сепсис, папілонекроз) можуть бути причиною смерті.

Хронічний пієлонефрит призводить до хронічної ниркової недостатності. Розрізняють хронічний обструктивний пієлонефрит та хронічний пієлонефрит, пов'язаний з міхурово-сечовідним рефлюксом.

Хронічний обструктивний пієлонефрит ускладнює ті захворювання сечової та статевої систем, при яких утруднений відтік сечі наприклад, камені, при гіперплазії передміхурової залози, стриктури сечоводів, стриктури сечівника, пухлинах, вроджених аномаліях, заочеревинному фіброзі. Хронічний обструктивний пієлонефрит спостерігається у тварин різних видів та всіх вікових груп. Не рідко дана патологія виникає у тварин які в минулому хворіли на гострий пієлонефрит.

Хронічний пієлонефрит, пов'язаний з *міхурово-сечовідним рефлюксом* і обумовлений парезом стінки сечового міхура («*нейропатичний сечовий міхур»*) також призводить до утруднення відтоку сечі, сприяє поширенню мікроорганізмів із сечового міхура в нирки. Міхурово-сечовідний рефлюкс може бути вродженою аномалією, або розвивається внаслідок обструкції сечових шляхів, що розташовані позаду. Висхідному розповсюдженню мікроорганізмів сприяють дискінезія сечоводів та лоханки, підвищення внутрішньолоханкового тиску (*везикоренальний та пієлоренальний рефлюкси*), а також зворотне всмоктування вмістимого ниркової миски у вени мозкової речовини нирок (*пієловенозний рефлюкс*). Рефлюкс сечі в нирках призводить до підвищення внутрішньо-лоханкового тиску, проте внутрішньо-паренхімальний рефлюкс є вирішальним фактором у розвитку

пієлонефриту. Для внутрішньо-паренхімального рефлюксу основне значення має зміна конфігурації сосочків, де спостерігається більш виражене ураження.

При хронічному пієлонефриті поєднуються хронічне інтерстиційне запалення (вогнищевий фіброз, склероз) з ексудативно-некротичними процесами; поліпоз слизової оболонки стінки ниркових чашечек та ниркової миски, метаплазія перехідного епітелію в багатошаровий плоский. Запальний ексудат переважно складається з лімфоцитів, плазмоцитів та невеликою кількістю нейтрофілів. Епітелій канальців з ознаками дистрофії та атрофії. Просвіти канальців, щозбереглися розширені, епітелій їх сплющений, просвіти заповнені колоїдоподібним вмістом, нирка нагадує за будовою щитовидну залозу «*тиреоїдизація*» нирок. В патологічно не зміненій тканині можна знайти ознаки регенераційної гіпертрофії. Виражений перигломерулярний та екстракапілярний гломерулосклероз. Стінки артерій та вен склеротизовані. При імунофлюоресценції та електронної мікроскопії не виявляються імунні комплекси в судинних клубочках. Відбувається інкапсуляція абсцесів, резорбція гнійно-некротичних мас макрофагами.

Поверхня нирок великобугриста, на розрізі видно тяжі сполучної тканини, що чергуються з паренхімою нирки; ниркові миски розширені, стінки їх потовщені, сіро-білого забарвлення. Характерним є утворення щільних спайок між тканиною нирки та капсулою, склероз стінки ниркових чашечек та ниркових мисок, асиметрія патологічного процесу в обох нирках.

Хронічний пієлонефрит відрізняється від хронічного гломерулонефриту асиметричністю ураження та наявністю глибоких рубців у кірковій речовині. В ділянці зморщування спостерігається деформація та розширення ниркових чашок.

При переважанні в ексудаті макрофагів, що мають пінисту цитоплазму, говорять про ксантогранулематозний пієлонефрит. *Ксантогранулематозний пієлонефрит* – це рідкісний стан, який розвивається за хронічного пієлонефриту, викликаним *Proteus ma E. coli*, та наявності внутрішньолоханкових каменів. Часто запальний процес поширюється на оточуючі органи (наприклад, кишечник, шкіру спини, діафрагму та плевру). Іноді можуть формуватися фістули між нирковою мискою та цими органами.

При хронічному пієлонефриті, особливо односторонньому, можливий розвиток нефрогенної артеріальної гіпертензії та артеріосклерозу у другій (інтактній) нирці. Двостороннє *пієлонефритичне зморщування нирок* веде до хронічної ниркової недостатності і нерідко закінчується *азотемічною уремією.* При розвитку нефрогенної артеріальної гіпертензії смерть тварини може відбутися в наслідок крововиливів в мозок, інфаркту міокарда та ін.

3. НЕФРОСКЛЕРОЗ

Нефросклероз (нефроцироз) – патологічний стан, обумовлений хронічними патологічними процесами в нирках, що супроводжуються ущільненням та деформацією (зморщування) нирок внаслідок розростання сполучної тканини.

Причини нефросклерозу різноманітні. Склероз і зморщування нирок можуть розвиватися не тільки первинно у зв'язку зі склерозом ниркових судин, а й на ґрунті запальних та дистрофічних змін клубочків, канальців та строми – вторинне зморщування нирок, або «*вторинно-зморщені нирки»*. Найчастіше вторинне зморщування нирок являє собою результат хронічного гломерулонефриту («*вторинне нефротичне зморщування нирок»*), рідше – пієлонефриту (*пієлонефритичне зморщування нирок*), амілоїдного нефрозу («*амілоїдне зморщування нирок»*). При гіпертонічній хворобі та симптоматичних гіпертоніях зміни тонусу судин ведуть до розвитку артеріолосклеротичного нефросклерозу (нефроцирозу) або первинного зморщування нирок («*первинно-зморщені нирки»*), при атеросклерозі виникає атеросклеротичний нефросклероз (нефроцироз).

У пато- та морфогенезі нефросклерозу можна виділити дві фази: першу – нозологічну і другу – синдромну. У першій фазі склероз нирок обумовлений особливостями пато- та морфогенезу захворювання, при якому нефросклероз розвивається. У другій фазі провідним стає синдром хронічної ниркової недостатності, нефросклероз пов'язаний з формуванням ниркового блоку кровотоку на рівні тієї чи іншої структури (артеріолярний, гломерулярний, капілярно-паренхіматозний блок), який включає гіпоксичний фактор, що визначає подальше прогресування нефросклерозу. Склерозу піддаються однаково всі структурні елементи нирки, у зв'язку з чим морфологічні ознаки згладжуються.

При нефросклерозі нирки ущільнені, поверхня з боку капсули крупно або дрібно бугриста. При встановленні природи та виду нефросклерозу мають значення характер зморщування (дрібнозернисте – при гіпертонічній хворобі та гломерулонефриті, крупнобугристе – при атеросклерозі, пієлонефриті, амілоїдозі) та процес, який став основою нефросклерозу. Хронічний пієлонефрит відрізняється від хронічного гломерулонефриту асиметричністю ураження та наявністю глибоких рубців у кірковій речовині. В ділянці зморщування спостерігається деформація та розширення чашок.

Хронічна ниркова недостатність є синдромом нефросклерозу («*зморщені нирки»*), а найбільш яскравим клінічним проявом – уремія. Виникнення уремії пояснюється затримкою в організмі азотистих шлаків (сечовина, сечова кислота, креатинін, індикан), ацидозом та глибокими порушеннями електролітного балансу. Порушення в білковому та електролітному обміні, а також у кислотно-лужному стані ведуть до аутоінтоксикації та глибоких порушень клітинного метаболізму. Зниження продукції нирками еритропоетинів, гематурія та гемоліз еритроцитів призводять до анемії.

Характерними за нефросклерозу є патологічні зміни екстраренальних екскреторних систем (шкіра, органи дихання та травлення, серозні оболонки). При розтині трупа відчувається запах сечі. Реакція з ксантгідролом дозволяє виявити сечовину у всіх органах, особливо у шлунку, легенях, селезінці. Летючі аміачні сполуки дають із міцною хлористоводневою кислотою пари хлориду амонію у вигляді хмаринки. Цю

реакцією можна використовувати під час патологоанатомічного розтину для діагностики уремії.

Шкіра сіро-землистого забарвлення внаслідок накопичення урохрому «припудрена» білим порошком (хлориди, кристали сечовини та сечової кислоти), що пов'язано з гіперсекрецією потових залоз. Нерідко на шкірі спостерігаються висипання та крововиливи як прояв геморагічного діатезу. Спостерігаються фібринозно-некротичні або фібринозно-геморагічні уремічний ларингіт, трахеїт, пневмонія, уремічний набряк легень. Часто мають прояв фарингіт, гастрит, ентероколіт катарального, фібринозного або фібринозно-геморагічного характеру. В печінці виникає жирова дистрофія. Дуже часто виявляється серозний, серозно-фібринозний або фібринозний перикардит, уремічний міокардит, рідше – бородавчастий ендокардит. Можливий розвиток уремічного плевриту та перитоніту. Головний мозок при уремії блідий з ознаками набряку, іноді з'являються осередки розм'якшення та крововиливів. Селезінка збільшена, нагадує септичну.

4. ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ МІНЕРАЛЬНИХ РЕЧОВИН

Сечокисла інфільтрація нирок (уратна (подагрична) нефропатія). Ураження нирок при подагрі відбувається через високий вміст сечової кислоти в крові. Крім того, у хворих з хронічною нирковою недостатністю внаслідок пієлонефриту або гломерулонефриту порушується фільтрація та канальцева секреція сечової кислоти. Це призводить до накопичення сечової кислоти в крові та відкладення її у нирках. Сечова кислота кристалізується в кислому середовищі в дистальних канальцях, збиральних трубочках та інтерстиціумі сосочків. Характеризується відкладанням у вигляді радіально розташованих смужок сіро-білих кристалів уратів з утворенням *сечокислих інфарктів* нирок у мозковому шарі. В наслідок відкладення уратів в просвіті канальців відбувається обструкція і дилятація вище розташованих канальців.
Дана патологія набула досить широкого розповсюдження у птиці ряду курячих за порушення обміну речовин у випадку незбалансованої годівлі, деяких незаразних захворюваннях та інфекційних хворобах і може мати прояв у вигляді вісцеральної та суглобової форми подагри.

При гістологічному дослідженні виявляють відкладання в просвіті прямих ниркових канальців, в цитоплазмі нефроцитів та інтерстиційній тканині кристалів сечової кислоти й сечокислих солей.

Гіперкальціємічна нефропатія (нефрокальциноз). При підвищенні рівня кальцію у плазмі спостерігається відкладення кальцію у нирках – *метастатична кальцифікація*. Прояви є незвичними; порушення функції канальців призводить до порушення концентрації сечі, що проявляється поліурією, що часто поєднується з ніктурією. На поверхні зрізу визначаються камені в чашечно-лоханковій системі та лінійні білі смуги та плями. При мікроскопії визначається інтерстиціальний фіброз, неспецифічна запальна інфільтрація та атрофія канальців у поєднанні з кальцифікацією.

Оксалатна нефропатія. При підвищенні вмісту в крові оксалату кальцію відбувається відкладення його у тканинах. У нирках спостерігається посилення екскреції оксалатів, що призводить до пошкодження нирок. Гіпероксалатемія

та, відповідно, гіпероксалатурія можуть бути первинними та вторинними. Первинні форми зустрічаються при дефіциті ферментів печінки, які беруть участь у декарбоксилюванні гліоксалату, що накопичується та окислюється з утворенням оксалатів. Вторинна гіпероксалатурія розвивається при отруєнні етиленгліколем (антифризом) або деякими анестетиками (метоксифлюраном) та дефіциті піридоксину (вітаміну В6). Відкладення оксалатів у нирках спостерігається також при деяких хронічних захворюваннях нирок.

При тяжких випадках нирки зменшені у розмірі, мають бугристу та зморщену поверхню, корковий шар потоншений в результаті фіброзу та руйнування канальців, які розвиваються в результаті відкладення оксалатів. У мисках і лоханці часто виявляється каміння.

Ниркокам'яна хвороба, нефролітіаз – хвороба, що характеризується утворенням в нирках (в мозковому шарі), ниркових мисках і сечовому міхурі каменів різної величини, структури і хімічного складу (фосфати, оксалати, змішані та ін.) із складових частин сечі і порушенням кислотно-лужної рівноваги, мінерального, ендокринного, вітамінного обмінів. Відкладання в нирках солей – нефролітіаз або піску у вигляді вапняних інфарктів. Речовини, що виводяться з організму, знаходяться в сечі в розчиненому стані, отже, зміни якісного складу сечі на шляхах її виведення істотно позначаються на їх розчинності.

Причинами, що змінюють біохімічні і біофізичні показники сечі, можуть бути: порушення мінерального обміну, інфікування сечових шляхів, застій сечі, травми нирок, нестача в кормах вітамінів А і Д, спадкові дефекти обміну речовин. В результаті солі випадають із розчину і утворюють камені: кальцієві солі фосфорної кислоти – фосфати, кальцієві солі; щавлевої кислоти - оксалати, солі сечової кислоти – урати. Камені можуть бути утворені однією сіллю або носити змішаний характер. В якості центру (вогнища) кристалізації можуть виступати білково-вуглеводні комплекси (глікозаміноглікани).

Важливу роль відіграють запальні процеси у сечових шляхах та сечовий стаз. Ці фактори можуть вести до підвищення концентрації в сечі солей, зміни pH та колоїдної рівноваги сечі, утворення колоїдної (білкової) основи каменю. Велике значення у розвитку нефролітіазу мають трофічні і моторні порушення функції чашок, лоханок, сечоводів (атонія лоханок і сечоводів, порушення кровообігу).

Зміни при нефролітіазі залежать від локалізації каменів, їх величини, давності процесу, наявності інфекції та інших. Через перешкоду, що виникає на шляху відтоку сечі, підвищується тиск в ниркових мисках, порушується венозний відтік, розвивається *ішемізація* нирок, атрофується паренхіма органу. Камінь лоханок, що порушує відтік сечі, призводить до *пієлоектазії,* а надалі і до *гідронефрозу* з *атрофією* ниркової паренхіми; нирка перетворюється на тонкостінний, заповнений сечею мішок. Якщо камінь знаходиться в чашці, то порушення відтоку з неї веде до розширення тільки цієї чашки – *гідрокалікоз*, і атрофії піддається тільки частина ниркової паренхіми. Камінь, що обтурує сечовод, викликає розширення як балії, так і

просвіту сечоводу вище за обтурацію – *гідроуретеронефроз*. При цьому виникає запалення стінки сечоводу – *уретерит*, який може повести до стриктур; рідко утворюється пролежень з перфорацією сечоводу на місці його закупорки.

При інфікуванні *калькульозний гідронефроз* (*гідроуретеронефроз*) стає *піонефрозом (піоуретеронефроз).* Інфекція веде до розвитку *пієліту, пієлонефриту, апостематозного (гнійничкового) нефриту, до гнійного розплавлення паренхіми.* Запалення нерідко переходить на околониркову клітковину, що веде до хронічного *паранефриту*. Нирка в таких випадках виявляється оточена товстою капсулою з грануляційної, жирової та фіброзної тканини (*панцирний паранефрит*), а іноді повністю заміщується склерозованою жировою клітковиною (жирове заміщення нирки).

Ускладненням ниркокам'яної хвороби є *пієлонефрит*. Особливо небезпечні піонефроз та гнійне розплавлення нирки, що у ряді випадків завершується сепсисом. Рідко трапляється гостра ниркова недостатність. При тривалому перебігу нирковокам'яної хвороби, атрофії, фіброзному та жировому заміщенні нирок розвивається хронічна ниркова недостатність.

В особливо тяжких випадках у коней, великої рогатої худоби та інших тварин камені можуть спричиняти атрофію нирки такого ступеня, що залишається лише дуже тонкий прошарок ниркової тканини, вкритий капсулою. У хворих коней закупорюються сечовивідні шляхи, що призводить до сечових кольок, і тварина швидко гине від уремії. Норки, хворі на уролітіаз, зі збільшенням розміру каменів проявляють усе більше виражені ознаки занепокоєння та підмокання. Частіше хворіють і гинуть від уремії самці норок.

5. ОБСТРУКТИВНА УРОПАТІЯ

Обструктивна уропатія (гідронефроз) є частою причиною інтерстиційного нефриту. Причинами обструкції сечовивідних шляхів із затримкою відтоку сечі *(уростаз)* можуть бути:

- вроджені аномалії (сечовідно-баханічний стеноз, міхурово-сечовідний рефлюкс);
- пухлини (рак сечового міхура та передміхурової залози);
- гіперпластичні стани (доброякісна гіперплазія передміхурової залози, стерилізація);
-стриктури сечоводу;
- каміння.

Підвищення перистальтичної активності сечоводів призводить до підвищення внутрішньолоханкового тиску, що передається на паренхіму. В наслідок підвищення тиску відбувається розширення просвіту ниркових лоханок та миски. Спочатку ультрафільтрат що утворюється, реабсорбується через лімфатичні та кровоносні судини. При швидкому тривалому підвищенні тиску, відбувається зниження кровотоку в клубочках і мозковій речовині, що призводить до порушення фільтрації первинної сечі та реабсорбції з первинної сечі білків та ін. в звивистих канальцях нефронів. В результаті тривалої обструкції, крім розширення ниркової миски з потоншенням її стінок,

відбувається атрофія ниркових сосочків, пірамід а в подальшому і коркової речовини нирок, ниркова миска набуває вигляду мішкоподібного утворення, заповненого сечею (*гідронефроз*).

Клінічні симптоми та прогноз залежать від рівня обструкції. Так, наприклад, камінь або фрагмент сосочка, що відірвався, може стати причиною ниркової коліки, а рак сечового міхура або доброякісна гіперплазія передміхурової залози мати прояв міхуровими симптомами. Гостра обструкція нижніх відділів сечового тракту призводить до анурії та больового синдрому.

Часткова або одностороння обструкція може мати латентний перебіг, іноді безсимптомно протягом декількох років. Виявляється вона поліурією та ніктурією. На ранніх стадіях визначається зниження концентраційної функції нирок, канальцевий ацидоз та відкладення великої кількості солей. Часто розвивається гіпертензія.

6. ІНФАРКТ НИРОК

Інфаркти нирок виникають в разі швидкого і повного припинення кровотоку по артеріальній нирковій судині. У більшості випадків інфаркти нирок виникають внаслідок закупорки просвіту судини нирки тромбом за атеросклерозу, артеріальної емболії; артеріального тромбозу (тромб безпосередньо утворився всередині ниркової судини - вени або артерії), інфаркту міокарда; ендокардитів інфекційного походження; миготливої аритмії. При припиненні кровопостачання (емболи, тромби, спазм судин тощо), в тій чи іншій ділянці нирок можуть виникати анемічні (білі) або змішані, а рідше геморагічні (червоні) інфаркти, які мають трикутну будову – широкою основою направлені до капсули. Такі ділянки різко контрастують з сусідніми, мають гладеньку й вологу поверхню розрізу, з часом на місці некротизованої ділянки утворюється сполучнотканний рубець із наступною гіалінізацією останнього. Інфаркти нирок виникають за Класичної та Африканської чуми свиней та ін.

7. АТРОФІЯ НИРОК

Атрофія нирок зустрічається як місцевий прояв загальної атрофії при виснаженні або викликається розладом кровообігу.

8. ВІКАРНА ГІПЕРТРОФІЯ НИРОК

Вікарна гіпертрофія може розвинутися внаслідок атрофії однієї з нирок, і характеризується при цьому рівномірним збільшенням об’єму кіркового та мозкового шарів.

9. ВРОДЖЕНІ АНОМАЛІЇ НИРОК

Особливу групу становлять вади розвитку нирок, насамперед полікістоз, пухлини нирок. До вад внутрішньоутробного розвитку відноситься полікістоз нирок, гіпоплазія (недорозвиненість) або аплазія (відсутність) однією або обох нирок відповідно з вікарною гіпертрофією збереженої нирки; нефропатія базальних мембран та дисфункція канальців, інколи спостерігається гіпоплазія кіркової речовини органу.

Полікістоз нирок – спадкове захворювання нирок (внутрішньоутробна аномалія) з двостороннім кістозом паренхіми канальців та збиральних трубок. Як правило, це хронічне захворювання, що має безсимптомний перебіг. Ранні прояви цього захворювання свідчать про злоякісний перебіг.

Розвиток полікістозу нирок пов'язують з порушеннями ембріогенезу в перші тижні, що призводить до утворення гломерулярних, тубулярних та екскреторних кіст. Гломерулярні кісти немають зв'язку з нирковими канальцями, що зумовлює ранній розвиток ниркової недостатності. Тубулярні кісти, що утворюються з звивистих канальців, і екскреторні кісти, що виникають із збірних трубок, поступово збільшуються у зв'язку з утрудненням їх випорожнення і можуть досягати великих розмірів.

Кісти здавлюють ниркову паренхіму, в якій розвиваються атрофічні, склеротичні та запальні процеси. Стінка кіст стоншується і іноді розривається, що сприяє підтримці запалення в паренхімі нирок. Слід зазначити, що чим раніше проявляється полікістоз, тим злоякісніший він маю перебіг. Зазвичай захворювання тривалий час протікає безсимптомно. Нирки при цьому захворюванні нагадують грона винограду, тканина яких складається з безлічі кіст різної величини і форми, заповнених серозною рідиною, колоїдними масами або напіврідким шоколадним вмістом. Кісти вистелені кубічним епітелієм. Іноді в стінці кісти розташовується зморщений судинний клубочок. Ниркова тканина між кістами атрофована.

Ускладнення за полікістозу мають прояв у вигляді пієлонефритів, нагноєння кісти; рідко у стінці кісти розвивається пухлина (рак). Хворі тварини вмирають від ниркової недостатності.

Аутосомно-домінантний полікістоз нирок поширений у перських котів і котів перської породи, вражаючи приблизно 38% перських котів у всьому світі. У хворих кішок в обох нирках і іноді в печінці утворюються численні кісти. Ниркові кісти виникають із канальців і реєструються як у кірковій, так і в мозковій речовині. Іноді кісти можна виявити у кошенят у віці 6-8 тижнів.

Зростання кісти зрештою викликає реномегалію, яка може бути випадковою знахідкою під час клінічного огляду на вигляд здорових котів, і ниркова недостатність має прояв у віці 3-10, в середньому 7 років. Аутосомно-домінантний полікістоз нирок був описаний у собак окремих порід: бультер'єр (аутосомно-домінантний тип), Карін-тер'єр і вест-хайленд уайт-тер'єр (аутосомно-рецесивний тип).

Дисплазія нирок – порушення розвитку ниркової паренхіми, що зумовлено аномальною диференціацією. Характерними є наявність незрілих клубочків і канальців переважно у радіальних смугах, що прилягають до більш нормально розвиненої тканини (тобто, асинхронна диференціація нефронів) незріла мезенхіма, атипова проліферація канальцевого епітелію та (хоча й рідко у собак) дизонтогенна метаплазія. Вторинні зміни включають компенсаторну гіпертрофію та гіперплазію судинних клубочків і канальців, інтерстиційний фіброз, тубулоінтерстиційний нефрит, пієлонефрит, дистрофічну мінералізацію, атрофію судинних клубочків нирок, мікрокістозні канальці, кісти та гломерулярний ліпідоз.

Породи собак в яких не рідко реєструється дисплазія нирок: Лхаса Апсо, Ши-тцу, Стандартний пудель, М'якошерстий пшеничний тер'єр, Чау-чау, Аляскинський баламут, Цвергшнауцер, Голландський койкер (голландська приманка).

Зміщення нирок можуть бути вроджені або викликатися тиском на них з боку навколишніх органів (рубець, пухлини).

10.ПУХЛИНИ СЕЧОВИДІЛЬНОЇ СИСТЕМИ

Пухлини нирок. До епітеліальних пухлин нирок відносяться: аденома (темноклітинна, світлоклітинна, ацидофільна) та нирково-клітинний (гіпернефроїдний) рак (світлоклітинний, зернисто-клітинний, залозистий, саркомоподібний, змішаноклітинний), а також нефробластома. Мезенхімальні пухлини нирок зустрічаються рідко: це доброякісні та злоякісні пухлини із сполучної та м'язової тканин, із кровоносних та лімфатичних судин.

Велику групу складають пухлини ниркових лоханок, хоча вони й зустрічаються набагато рідше, ніж пухлини нирок. З доброякісних пухлин балій часто зустрічається перехідноклітинна папілома, яка може бути солітарною та множинною. Вона часто покривається виразками, що спричиняє гематурію, але не проростає стінку лоханки. Рак лоханки зустрічається частіше за папіломи. Зустрічається перехідноклітинний рак которій має сосочкову будову, часто піддається некрозу і покривається виразками, у зв'язку з чим розвивається запалення. Розвиток плоскоклітинного раку балії частіше походить з вогнищ лейкоплакії, а аденокарциноми – з вогнищ метаплазії перехідного епітелію до залозистого.

Доброякісні органоспецифічні пухлини нирок

Темноклітинна (базофільна) аденома може мати будову тубулярної солідної аденоми або цистопапіломи. Іноді досягає розміру самої нирки; по периферії пухлини може залишитися вузька смужка ниркової тканини.

Світлоклітинна (гіпернефроїдна) аденома зазвичай невеликих розмірів (2-5 см в діаметрі), оточена капсулою, на розрізі жовтого кольору, іноді з крововиливами; побудована з великих поліморфних світлих клітин, багатих ліпідами і глікогеном.

Ацидофільна аденома – рідкісна пухлина, досягає великих розмірів, має тубулярну або папілярну будову. Клітини пухлини полігональні, світлі, з ацидофільної зернистістю.

Злоякісні пухлини нирок. *Нирково-клітинний рак (гіпернефроїдний рак, аденокарцинома)* об'єднує кілька варіантів: 1) світлоклітинний (гіпернефроїдний), 2) зернистоклітинний (темноклітинний), 3) веретено- і поліморфноклітинний (саркомоподобний), 4) залозистий (аденокарцинома нирки), 5) змішаний рак. Найбільш характерні світлоклітинний і залозистий варіанти.

Світлоклітинний (гіпернефроїдний) рак – злоякісна пухлина нирок, що найбільш часто зустрічається. Частіше буває у самців. Пухлина являє собою вузол м'якої і строкатої тканини. Характерним є проростання пухлиної миски та зростання її по венах («пухлинні тромби») аж до правого передсердя. Рано виникають гематогенні метастази в легені, кістки, печінку, протилежну нирку. Мікроскопічно пухлина складається з світлих полігональних і поліморфних клітин з численними мітозами, містить ліпіди. Ракові клітини утворюють альвеоли і часточки, залозисті і сосочкові структури, розділені

слаборозвинутою стромою з синусоїдними судинами. Типовими є некрози і крововиливи.

Залозистий рак (аденокарцинома нирки) має вигляд м'якого строкатого вузла. Пухлина складається з тубулярних і сосочкових структур; клітини її великі з гіперхромними ядрами. Пухлина проростає ниркову тканину і дає гематогенні метастази.

Нефробластома (ембріональна нефрома, ембріональний рак нирки, пухлина Вільямса) – злоякісна пухлина, зустрічається переважно у молодняку. Для нефробластоми характерно метастазування в легені.

Пухлини нижніх сечових шляхів. Пухлини, які розвиваються в нижніх відділах сечовивідних шляхів, частіше є злоякісними, ніж доброякісними. Доброякісні пухлини: *папіломи* (бородавки; пухлини слизової оболонки органів), *лейоміоми* (пухлини гладких м'язів, також звані міомами), *нейрофіброми* (пухлини захисної оболонки, яка оточує нерви), *гемангіоми* (кров'яні пухлини, судинні пухлини), *рабдоміоми* (інший тип гладком'язових пухлин) *і міксоми* (пухлини з примітивної сполучної тканини).

Найбільш поширеним типом злоякісної пухлини, нижніх відділів сечовивідних шляхів, є *перехідно-клітинний рак*. Перехідно-клітинний рак – рак, який виникає в слизовій оболонці сечовивідних шляхів, включаючи сечовід, сечовий міхур, уретру, простату та ниркову миску. Перехідно-клітинний рак може виглядати як одна пухлина або як множинні, схожі на бородавчасті розростання, видимі на слизовій оболонці сечовивідних шляхів. Крім того, ці карциноми можуть мати розповсюдження по всьому сечоводу, сечовому міхуру, передміхуровій залозі або уретрі. Даний вид пугхли досить швидко дає метастази в регіонарні лімфатичні вузли та легені. Пухлини в сечоводі та сечовому міхурі можуть спричинити блокування відтоку сечі. Пухлини в сечовому міхурі та уретрі можуть супроводжуватися інфекціями сечовивідних шляхів, які не зникають, незважаючи на лікування антибіотиками. Найпоширенішими ознаками раку нижніх сечових шляхів є кров у сечі; болісне, повільне або утруднене сечовипускання; надмірне сечовипускання. Тварини з одним заблокованим сечоводом можуть відчувати болісні відчуття в області живота, пальпаляторно не рідко виявляють збільшення нирки. У випадках двосторонньої закупорки сечоводів або закупорки уретри можуть спостерігатися ознаки уремії.

ПАТОЛОГІЯ СЕЧОВОГО МІХУРА

Уроцистит – запалення сечового міхура. Нерідко зустрічається у великої рогатої худоби та собак і може бути висхідного або низсхідного характеру.

По перебігу реєструють гострі й хронічні цистити, за видом запального процесу – катаральні, геморагічні, фібринозні, гнійні.

Поліпозний цистит – одна з форм хронічного циститу. Для нього є характерним розростання епітелію слизової оболонки і навіть глибше розташованої сполучної тканини.

Стерильний цистит (котячий ідіопатичний цистит, котячий інтерстиціальний цистит) – запаленням сечового міхура невідомого походження. Цей стан також називають ідіопатичним захворюванням нижніх сечових шляхів у котів (ідіопатичним FLUTD) та урологічним синдромом у котів. Причина невідома, але певну роль можуть відігравати такі фактори, як тривога, певні гормони, вірусні інфекції, стрес, дієта та генетичні особливості. Хворіють як коти, так і кішки.

Ознаки котячого ідіопатичного циститу включають часте сечовипускання, кров у сечі, напруження або страждання під час сечовипускання та сечовипускання в невідповідних місцях. Закупорка сечовивідних шляхів може виникнути у самок через їх довшу і вузьку уретру.Ознаки цього стану включають часті безуспішні спроби сечовипускання, шум у лотку, млявість, втрату апетиту та небажання рухатися. Ці ознаки зазвичай зникають через 2-7 днів. На жаль, до 50% тварин впродовж року повторно хворіють, можуть виникнути численні рецидиви.

Уролітіаз – утворення піску та каменів (в різній кількості та різних за розміром) в просвіті сечового міхура. Пісок та дрібні камінці може потрапляти в сечовий міхур разом із сечею з ниркових мисок. Характерним є хронічний катаральний цистит, у випадках травмування слизової оболонки гострими краями каменів – процес загострюється, може розвинутись гнійне запалення.

Питання для самоконтролю

1. Перерахувати загальні найбільш розповсюджені причин ивиникнення нефрозів і нефритів
2. Навести класифікацію патологій нирок.
3. Класифікація та характеристика різних видів тубулопатій (дистрофій).
4. Надати патоморфологічні характеристику стадіям гострої ниркової недостатності.
5. Класифікація та характеристика різних видів гломерулопатій (дистрофій)
6. Патоморфологічна класифікація нефритів
7. Класифікація та характеристика інтракапілярного гломерулонефриту
8. Класифікація та характеристика екстракапілярного гломерулонефриту.
9. Класифікація та характеристика інтерстиційого нефриту.
10. Класифікація та характеристика пієлонефриту.
11. Класифікація та характеристика нефросклерозу (нефроцирозу)
12. Класифікація та характеристика порушення обміну мінеральних речовин
13. Патогенез та патоморфологія обструктивної уропатії
14. Патогенез та патоморфологія інфаркту нирок
15. Патогенез та патоморфологія атрофії та гіпертрофії нирок.
16. Патоморфологія вроджених аномалій нирок.
17. Пухлини сечовидільної системи.
18. Патологія сечового міхура.

Лекція 9. Патологічна морфологія хвороб обміну речовин

План

1. *Аліментарна дистрофія.*
2. *Кетози.*
3. *Аліментарна остеодистрофія.*
4. *Міоглобінурія коней.*
5. *Аліментарна анемія.*
6. *Гіпотрофія новонароджених.*
7. *Білом'язова хвороба*

Класифікація. Враховуючи причини і характер переважаючої патології, всі хвороби, пов'язані з порушенням обміну речовин, поділяють умовно на 4 групи:

1) хвороби, що протікають з переважанням патологогії вуглеводно-жирового і білкового обміну (ожиріння, аліментарна дистрофія, кетоз, міоглобінурія).

2) хвороби, що протікають з переважним порушенням мінерального обміну (аліментарна остеодистрофія, вторинна остеодистрофія, ензоотична остеодистрофія, уровська хвороба, синдром вторинної остеодистрофії у бичків, гіпомагніємія).

3) хвороби, спричинені недостатністю (мікроелементози: кобальту, марганцю, фтору), або надлишком мікроелементів (фтору, бору, молібдену, нікелю).

4) гіповітамінози, що виникають внаслідок недостатності різних вітамінів.

Загальні синдроми. Основними синдромами за хвороб, пов'язаних з порушенням обміну речовин, є:

1) синдром уповільнення росту і розвитку молодняку;
2) синдром зниження продуктивності та репродуктивної функції;
3) синдром народження неповноцінного приплоду;
4) синдром ураження шкіри і вовняного (волосяного) покриву;
5) синдром ураження кістяка;
6) синдром ураження печінки та інших органів.

Синдром уповільнення росту і розвитку у молодняку обумовлений недостатністю в організмі основних елементів живлення та біологічно активних речовин і проявляється низьким приростом живої маси, запізнілими термінами дозрівання організму, схильністю до інфекційних та інших хвороб.

Причинами синдрому *зниження продуктивності та репродуктивної функції,* народження неповноцінного приплоду є недостатнє або надлишкове споживання поживних і біологічно активних речовин, накопичення в організмі проміжних продуктів метаболізму. Він проявляється низькою молочною, м'ясною та ін. продуктивністю тварин, подовженим міжотельним періодом, «тихим» полюванням, перегулами, яловістю і безпліддям маточного поголів'я, народженням ослабленого, фізіологічно неповноцінного

приплоду. У самців реєструють зниження сперматогенезу та статевої активності.

Синдром ураження шкіри і вовняного покриву відзначають за всіх форм порушення обміну речовин. Для цього синдрому характерне зниження тургору шкіри, її складчастість, лущення епідермісу, можливі паракератоз, тьмяність волосяного покриву, випадіння шерсті, пера (алопеції), січіння волосся, матовість глазурі рогових капсул.

Синдром ураження кістяка обумовлений в основному порушенням мінерального, білкового і вітамінного обмінів і проявляється ознаками «лизухи», розм'якшення або ущільнення кістяка, лізісом останніх хвостових хребців, ребер, потовщенням суглобів, характерними змінами біохімічних показників крові.

Синдром ураження печінки та інших органів обумовлений негативним впливом на їх клітини високої концентрації кетонових тіл, продуктів перекисного окислення ліпідів, аміаку, сечової кислоти та інших проміжних продуктів метаболізму. За цього синдрому реєструють збільшення і болючість печінки, глухість та розщеплення серцевих тонів, аритмії, відхилення від норми біохімічних показників крові, сечі, молока.

Крім зазначених синдромів за хвороб цієї групи спостерігають симптомокомплекси, характерні для ураження нервової системи, системи крові, імунної системи тощо.

Аліментарна дистрофія (голодна хвороба, безбілковий набряк) – *хвороба тривалого недостатнього харчування, що характеризується загальним виснаженням, розладом всіх видів обміну речовин, дистрофією тканин і органів з порушенням їх функцій.*

Етіологія. Недостатнє надходження в організм і всмоктування поживних речовин, обумовлене екзогенними, також ендогенними причинами (пухлинне, рубцеве звуження стравоходу, кардії, синдроми недостатності травлення, всмоктування). Мають значення не лише абсолютне, а й відносне (непропорційне виконуваної фізичної роботі) зниження калорійності їжі, якісні зміни харчового раціону, особливо дефіцит білків (головним чином тварин), жирів, вада незамінних амінокислот, жирних кислот і вітамінів, насамперед жиророзчинних.

За тривалого порушення харчування з'являються гіпопротеїнемія, дистрофічні зміни в різних органах і тканинах, порушується функція багатьох органів, виникає полігляндулярная недостатність.

Дистрофічні зміни в стінці травного тракту і травних залозах супроводжуються прогресуючими порушеннями їх функцій і ще більше погіршують зміни обміну речовин в організмі.

Патогенез. Голодання – це такий стан організму, коли тварина споживає поживних речовин менше ніж витрачає. Розрізняють повне голодання, якщо тварина зовсім не вживає корму, неповне, якщо харчування тварин недостатньо калорійне, і голодання часткове або якісне, коли при достатній загальній калорійності в раціоні не вистачає якогось компонента: білків, жирів, вуглеводів, вітамінів, води, тощо.

Повне голодання виникає при неможливості прийому корму і води твариною як наслідок тяжкого захворювання. Життя при повному голодуванні підтримується за рахунок використання власних тканин. Тривалість життя при повному голодуванні залежить від прийому води. Якщо вода не поступала в організм, то голодання ускладнюється аутоінтоксикацією, згущенням крові, зниженням артеріального тиску, що приводить до швидкої загибелі тварини. При повній відсутності корму, але при достатній кількості води тривалість життя залежить від зовнішніх умов і стану організму. Ускладнюючими факторами голодання є низька температура довкілля, вітер, протяги, висока вологість повітря, недостатність кисню в приміщенні. Чим більші резерви жиру і повноцінних білків, тим триваліше життя при голодуванні. Встановлено, що самці гинуть від голоду швидше, ніж самки, обмін речовин яких менш інтенсивний. Порівняно швидше гине від голоду молодняк. Смерть у них настає при відносно меншій втраті маси тіла, ніж у дорослих тварин.

Строк загибелі від голодання залежить також від збудливості нервової системи, стану щитоподібної залози та інших ендокринних залоз, тощо. Навіть незначна рухова активність скорочує час життя голодуючої тварини. Голодання протікає в три періоди при характерних клінічних проявах:

І період – тривалість його 1 – 2 дні. Явних зовнішніх відхилень у тварин немає. Їх життя підтримується в основному за рахунок резервних вуглеводів, синтез білка обмежений, послаблені процеси дезамінування і переамінування амінокислот, виникає від'ємний азотистий баланс.

ІІ період голодання характеризується відчуттям голоду, загальним збудженням, посиленим пошуком корму. Енергетична необхідність організму підтримується за рахунок окислення жирів. Зберігається від'ємний азотистий баланс, перебудовуються обмінні процеси. Синтез необхідних для підтримки життя білків здійснюється за рахунок розпаду інших білків. В цей час спостерігається посилення спонтанної секреції травних залоз: шлункових, підшлункової, кишкових залоз, підвищується утворення жовчі. Не змінюється маса таких органів, як серце, головний мозок, тоді як маса м'язових тканин, печінки, нирок, шкіри суттєво зменшується. Функціональна активність щитоподібної і підшлункової залози пригнічується. Основний обмін знижується. Вміст цукру в крові різко зменшується.

ІІІ період голодання характеризується використанням білків для утворення енергії. В цей час розпадаються структурні білки життєво – важливих органів і підвищується виведення азоту нирками в складі сечі. Спонтанна секреція залоз шлунково–кишкового тракту припиняється. Білкове виснаження приводить до припинення життєдіяльності, настає смерть.

У великої рогатої худоби і коней тривалість життя при голодуванні без обмежень прийому води складає 20 – 80 діб, у курей – 15 – 25 діб.

Неповне голодання зустрічається частіше ніж повне. Воно виникає при тривалому, систематичному дефіциті загальної калорійності корму. Хронічне недоїдання викликане недостатністю в раціоні основних його компонентів –

білків, жирів і вуглеводів. Неповне голодання може бути пов'язане з недостатністю травлення при шлунково–кишкових захворюваннях будь–якої етіології, інших хворобах, які характеризуються анорексією.

Клінічні ознаки неповного голодання залежать від ступеня недоїдання, від умов утримання тварин, їх виду, віку, індивідуальних особливостей. Клінічна картина неповного голодання розвивається протягом кількох місяців. Виникає аліментарна дистрофія. Прогресуюче схуднення супроводжується зменшенням живої маси, зниженням живої маси, зниженням тонусу нервової системи, загальним пригніченням, недокрів'ям, брадикардією артеріального тиску, розслабленням сфінктерів, обмеженням репродуктивної функції.

Початковий період неповного голодання супроводжується підвищеною активністю залоз шлунка, у зв'язку з чим переміщення кормових мас по шлунково–кишковому тракту. Надалі синтез шлункового соку гальмується. Запори змінюються проносами, що посилює тяжкий стан тварин. Слабшає нейро–ендокринна регуляція функцій в організмі. Відбувається атрофія гіпофіза, надниркових, щитоподібної, статевих, травних, потових, сальних залоз. Дорослі тварини при недоїданні знижують продуктивність. Часто трапляються трудні роди, післяродові ускладнення, низький рівень лактації, знижуються статеві функції. Молодняк свійських тварин при недоїданні повільно росте, у нього гальмується статеве дозрівання. Особливо небезпечне недоїдання для тварин у постнатальний період онтогенезу. Аліментарна дистрофія, як правило, супроводжується зниженням природної резистентності організму. Причиною смерті тварин від аліментарної дистрофії, найчастіше буває вторинна інфекція. Часткове голодання виникає при відсутності або недостатності в раціоні одного з компонентів – білків, жирів, вуглеводів, мінеральних речовин, вітамінів, води, тощо. Голодання в будь–якому разі супроводжується схудненням і виснаженням. Поняття «схуднення» і «виснаження» не слід ототожнювати. У визначенні м'яса від хворих тварин, поняття «схуднення» і «виснаження» мають особливе значення. *Виснаження* є патологічним станом, пов'язаним з тим чи іншим захворюванням. При сильному виснаженні в результаті хронічних хвороб, виявляють атрофію, дряблість і гідремічність м'язів із їх сіро-червоним забарвленням; збільшення і набряклістю лімфатичних вузлів, зменшення в розмірі селезінки і печінки, але не раніш, ніж з'являються ознаки виснаження мускулатури. Повне виснаження виявляється серозним просочуванням підшкірної, ретроперитонеальної і міжм'язової сполучної тканини. На місці жирової тканини з'являється драглиста маса. При цьому з'являється червоно-сіре забарвлення мускулатури.

Симптоми. Виділяють 3 стадії аліментарної дистрофії. І стадія характеризується зниженням харчування, полакіурією, посиленням апетиту, спраги, прагненням до підвищеного споживання кухонної солі. Загальний стан хворих різко не погіршується.

У ІІ стадії поряд з виразним схудненням погіршується загальний стан хворих, виникає м'язова слабкість, втрачається працездатність, виявляються

гіпопротеінемічні набряки в ділянках кінцівок, помірна гіпотермія тіла. Спостерігаються підвищений апетит і спрага, полі- і поллакіурія, початкові дистрофічні зміни в різних органах.

Для III стадії аліментарної дистрофії характерні кахексія, повне зникнення підшкірної жирової клітковини, атрофія м'язів, значна слабкість (до повної немовірності здійснювати самостійно рухи), апатія, парестезії, полігіповітаміноз, ознаки серцевої, печінкової недостатності, анемія, болісні запори, пролежні. Потім розвивається виражена гіпотермія (температура тіла знижується в окремих випадках до 30 °С), гіпотензія, ацидоз; в багатьох випадках розвивається голодна кома або починається раптова смерть.

Перебіг захворювання за відсутності екстрених заходів прогресує аж до розвитку голодної коми. Загибель хворих в III-й стадії аліментарної дистрофії починається у вигляді або поступового вмирання, або так званої прискореної смерті (протягом доби), спричиненої приєднанням інфекційної складової захворювання, також раптової смерті в момент навіть невеликого фізичного напруження.

Ускладнення: приєднання інфекційних захворювань (пневмонія, туберкульоз, кишкові інфекції тощо).

Діагностика. Діагностика заснована на наявності характерних клінічних симптомів і наявності в анамнезі тривалого голодання. У кожному конкретному випадку потрібно буде переконатися в причинах виснаження (саме голодання або виснажливі захворювання). Диференційно-діагностичне значення мають гіпотермія, брадикардія, ознаки вітамінної, ендокринної недостатності, характерні для аліментарної дистрофії.

Кетоз – *захворювання жуйних тварин, яке характеризується переважним порушенням вуглеводно-ліпідного і білкового обмінів, супроводжується нагромадженням в організмі кетонових тіл, ураженням внаслідок цього центральної нервової і ендокринної систем, печінки, серця, нирок та інших органів.*

На кетоз хворіють високопродуктивні корови в період найвищої лактації, тобто в перші дні після отелення, частіше – в перші 20 днів, кітні вівцематки, переважно багатоплідні, та кози після 4-6-ти тижнів кітності.

Етіологія. Кетоз – поліетіологічне захворювання, у виникненні якого основними причинами є недостатнє енергетичне забезпечення тварини в перші дні після отелення та у фазу інтенсивної лактації; надмірний рівень білку в раціоні, особливо на тлі нестачі цукру і крохмалю (низьке цукро-протеїнове співвідношення); згодовування кормів, які містять багато масляної й оцтової кислот. Серед основних причин кетозу у овець і кіз – нестача в раціоні протеїну та низьке енергетичне забезпечення, згодовування недоброякісного силосу.

Симптоми. Кетоз може мати субклінічний та клінічно виражений перебіг. Субклінічний перебіг здебільшого спостерігається у перші дні після отелення. Виявляють пригнічення, тахікардію (80-90 ударів за 1 хв) і тахіпное, дистонію рубця, температура тіла в межах фізіологічної норми, реєструють спотворення смаку, корови неохоче поїдають концентрований

корм. Виявляють кетонемію на тлі збільшення абсолютної й відносної кількості ацетону та ацетооцтової кислоти, кетонурію, у деяких корів – гіпоглікемію.

За гострого, тяжкого перебігу хвороби корови на початку збудливі, чутливість шкіри підвищена, спостерігається тремор м'язів, скрежіт зубами. Збудження змінюється пригніченням. Тварини сонливі, повільно реагують на роздавання корму, стоять з опущеною головою, більше лежать, піднімаються важко. Іноді відзначають стопорозний і навіть коматозний стан.

Вгодованість і продуктивність швидко знижуються. Спостерігають тахікардію (90-130 ударів за 1 хв), тахіпное (45-60), у період пригнічення дихання може бути сповільненим (8-12 за 1 хв). Інколи видихуване повітря має запах ацетону. Апетит погіршений, частота і сила скорочень рубця зменшені, відзначається запор або діарея. Ділянка притуплення печінки збільшена, болюча. Пригнічення змінюється печінковою комою, яка може привести загибель тварини.

Частіше кетоз має *підгострий або хронічний перебіг*. Корови пригнічені, більше лежать, рухи сповільнені, обережні, нервово-м'язовий тонус знижений. Вгодованість та продуктивність корів знижуються. Температура тіла – в межах фізіологічної норми, частота пульсу збільшена, тони серця приглушені. Апетит погіршений, тварини погано поїдають концкорми або навіть відмовляються від них, краще їдять сіно, коренеплоди та корми, здобрені мелясою. Скорочення рубця рідкі, в'ялі, послаблені, жуйка нерегулярна. Ділянка печінкового притуплення болюча, збільшена й зміщена вниз. У корів порушується статевий цикл, часто настає неплідність.

Характерними ознаками кетозу є кетонемія, кетонурія і кетонолактія. Відносна частка β-оксимасляної кислоти в крові зменшується, а ацетооцтової кислоти й ацетону значно зростає, внаслідок чого посилюється токсичний вплив. Кетонемія супроводжується підвищенням концентрації ацетонових тіл у сечі та молоці й розвитком гіпоглікемії, що є важливими критеріями діагнозу. У овець і кіз виявляють тремор м'язів, скрегіт зубами, пригнічення, яке змінюється сопорозним станом і комою, кетонемію, кетонурію і гіпоглікемію.

Діагноз. Враховують продуктивність корів, структуру й повноцінність раціону, період лактації, симптоми (кетонемія, кетонурія, кетонолактія і гіпоглікемія). За підгострого й хронічного перебігу більшу увагу приділяють аналізу годівлі, найтиповішими є ознаки гепатодистрофії та вторинної остеодистрофії.

Канібалізм – *це захворювання, яке характеризується поїданням тваринами особин свого виду, частіше помічається у птиці і свиней.* Канібалізм у птиці проявляється своєрідно і називається розкльовом, який частіше спостерігається у дорослих курей під час посиленої яйцекладки і линьки. Він буває і в курчат, зокрема у бройлерів, у період зміни ембріонального пуху на перо. Канібалізм завдає значних економічних збитків птахівництву.

Етіологія. Головним етіологічним фактором вважають одночасне порушення багатьох видів обміну речовин, яке виникає внаслідок неповноцінної годівлі тварин, коли раціони їх не збалансовані за вмістом білка, найважливіших мінеральних речовин і вітамінів. Сприяють розвитку канібалізму скупченість, часте перегрупування, недостатній водопій тварин, різкі порушення мікроклімату (висока вологість і низька температура повітря, погана вентиляція приміщень, різкі порушення освітлення їх). Сприяють розвитку захворювання ектопаразити, а також ураження клоаки й органів яйцеутворення у птиці.

Симптоми. Птиці розкльовують одна одну й нерідко так, що через рану в стінці грудочеревної порожнини можуть випадати кишки. Свині відкушують у інших свиней хвости, вушні раковини, свиноматки можуть поїдати своїх поросят.

У крові тварин реєструється підвищений вміст молочної кислоти, кальцію, фосфору, магнію, заліза і знижений вміст піровиноградної кислоти, міді, знижену активність ферментів трансаміназ.

Травмовані тварини часто уражуються гноєрідною інфекцією, бактеріями некрозу. Канібалізм і його ускладнення знижують продуктивність і супроводяться загибеллю багатьох тварин.

- **Остеодистрофія** – це захворювання, яке характеризується в основному порушенням фосфорно-кальцієвого обміну і переважаючим ураженням кісткової тканини. Частіше хворіють молочні корови (особливо високопродуктивні), вівці, кози, рідше – бугаї, коні, свині та ін. тварини.
- Остеодистрофія як масове захворювання звичайно спостерігається в період зимового стійлового утримання, особливо ближче до весни. У зонах з недостатньою кількістю в ґрунтах, рослинах і кормах найважливіших мікроелементів вона буває і в літній період.
- Етіологія. Первинна (аліментарна) остеодистрофія виникає внаслідок нестачі або неправильного співвідношення в раціоні солей кальцію і фосфору. Виникненню її сприяють гіповітаміноз D, дефіцит у раціоні білків, життєво необхідних мікроелементів (кобальт, марганець, йод тощо), недостатні моціон та ультрафіолетове опромінювання тварин, ацидотичний стан організму їх, хронічні захворювання травної системи, ендокринні розлади.
- Вторинна остеодистрофія буває рідше й виникає як ускладнення кетозу, мікроелементозу та ряду інших захворювань, які супроводяться ацидотичним станом або ендокринними розладами.
- Патогенез і симптоми. В основі патогенезу аліментарної остеодистрофії лежать нестача або неправильне співвідношення солей кальцію і фосфору в організмі, порушення всмоктування їх у травному каналі й відкладання в кістковій тканині. На початку захворювання організм задовольняє свої потреби в цих солях за рахунок демінералізації вторинного опорного кістяка, а пізніше – й первинного. Це спричиняє болючість кістяка, скована ходу, кульгавість, а потім – переломи кісток. У кістковій тканині розвиваються процеси остеопорозу, остеомаляції і остеофіброзу, майже

завжди тією або іншою мірою вражається кістковий мозок, що призводить до розвитку анемії. У великих тварин помічають спотворення смаку й появу так званої лизухи, порушення кислотно-лужної рівноваги в організмі і функцій найважливіших його систем.

- Спостерігається деформація, розм'якшення кісток, потоншення кіркового шару трубчастих кісток з розширенням мозкових порожнин, наявність на ребрах овальних потовщень (лоозерівських зон перебудови), переломів кісток з кістковими мозолями. В тяжких випадках захворювання кістку можна легко різати ножем. Ділянки прикріплення сухожилків потовщені, нерідко бувають обриви сухожилків, на суглобових поверхнях кісток часто знаходять виразки гіалінового хряща. Кістковий мозок може заміщуватись жировою тканиною і набуває драглистої консистенції.
- У першій стадії розвитку захворювання спостерігають зниження продуктивності, апетиту, спотворення смаку у вигляді лизухи та поїдання неїстівних предметів, інколи підвищену збудливість нервової системи. Температура тіла нормальна.
- У другій стадії розвитку хвороби помічають більш виражене зниження продуктивності, апетиту, спотворення смаку, зниження вгодованості, пригнічення, утруднення під час вставання, кульгавість під час руху.
- Під час пальпації і перкусії кістяка спостерігається больова реакція тварини. Під час руху тварини можна чути хрускіт у суглобах, особливо скакальних і вінцевих.
- Поперечні відростки поперекових хребців прогинаються під час натискання на них пальцями. Знаходять розм'якшення і деформацію останніх хвостових хребців, останньої пари ребер і клубових горбів, рухливість рогових капсул, надмірне відростання і деформацію рога ратиць, виражене хитання різцевих зубів. Нерідко буває залежування корів перед отеленням.
- У третій стадії захворювання знаходять ще більш виражене зниження продуктивності і вгодованості. Настає виснаження. Помічають прогинання, викривлення і переломи кісток від порівняно невеликого зовнішнього впливу або м'язового напруження (під час вставання, повертанні). Реєструються переломи ребер і кісток кінцівок, а в тяжких випадках – кісток тазу і хребта. Виявляють також деформацію кісток черепа, викривлення хреб та (кіфоз, лордоз, сколіоз). У кіз, рідше – у свиней деформація кісток черепа нерідко призводить до утруднення прийняття корму, жування і навіть дихання.
- Температура тіла нормальна або знижена.
- У сироватці крові тварин, хворих на остеодистрофію, знижений вміст кальцію, фосфору або порушене оптимальне відношення їх, підвищена активність лужної фосфатази. Лужний резерв крові, вміст у ній гемоглобіну і кількість еритроцитів знижені. У сечі підвищений вміст солей кальцію і фосфору. Рентгенографія вторинного опірного кістяка показує виражену демінералізацію кісткової тканини.

- Діагноз ставлять за характерними симптомами з урахуванням стадії розвитку захворювання, а також даних досліджень крові й сечі та даних рентгенологічного дослідження вторинного опірного кістяка. За вторинної остеодистрофії треба мати на увазі симптоми основного захворювання.
- Остеодистрофію слід диференціювати від суглобового і м'язового ревматизму, тендовагініту та від інших захворювань, які супроводяться трудністю під час вставання, зв'язаною ходою, кульгавістю під час руху та іншими симптомами, властивими остеодистрофії.
- **Пасовищна тетанія** – це гостре захворювання жуйних тварин, яке характеризується гіпомагніємією, гіпокальціємією і порушенням нервово-м'язової збудливості, клонічними і тетанічними судомими.
- Етіологія. Захворювання поширене в місцевостях з помірним кліматом, сирою й холодною погодою. Воно виникає весною, після переведення тварин на пасовищне утримання.
- Нормальний обмін речовин у жуйних тварин протікає у разі надходження в організм 2-3 мг магнію на 1 кг маси тіла на добу. Магній у кормах засвоюється жуйними тваринами гірше, ніж тваринами з однокамерним шлунком, у зв'язку з чим жуйні мають більшу потребу в ньому. Потреба в кальції у жуйних також висока.
- Основними причинами захворювання слід вважати: низький вміст магнію і кальцію в пасовищній траві, високий вміст у ґрунті калію, який знижує засвоєння рослинами магнію і натрію; високу концентрацію в траві азоту внаслідок надмірного внесення у ґрунт азотистих добрив, що сприяє швидкому виведенню магнію з організму; надлишок у пасовищній траві сирого протеїну й небілкового азоту, що призводить до підвищення концентрації аміаку в рубці і pH його вмісту, внаслідок чого знижується надходження магнію і кальцію у кров; дефіцит у траві легкозасвоюваних вуглеводів, який призводить до зниження синтезу протеїну, ЛЖК і до підвищення pH вмісту рубця, що утруднює всмоктування у кров магнію і кальцію; низький вміст натрію в траві, обмін якого впливає на обмін магнію.
- Сприяють виникненню захворювання такі стресові фактори, як раптове зниження температури повітря, град, транспортування.
- Патогенез і симптоми. В основі патогенезу лежить порушення електролітного складу внутрішнього середовища організму тварин і підвищення нервово-м'язового збудження внаслідок зниженого вмісту в крові магнію і кальцію.
- Виявляють підвищені збудливість, лякливість, хитку ходу, зниження або втрату апетиту та продуктивності. Найбільш типовими симптомами є посилена салівація, прискорення пульсу і дихання, різке підвищення м'язового тонусу, особливо м'язів голови й шиї, з фібрилярним посмикуванням їх. У тяжких випадках захворювання виявляють тетанічні судоми й конвульсії у вигляді припадків, які можуть призвести до коматозного стану й загибелі тварини.
- Захворювання характеризується вираженими гіпомагніємією і гіпокальціємією. Вміст неорганічного магнію в крові корів знижується до 1,7

мг на 100 мл і нижче (за норми 2-3 мг). Сеча має кислу реакцію, містить білок.

- Під час патологоанатомічного дослідження трупа виявляють зміни в підшкірній клітковині, перикарді, епікарді, плеврі, очеревині і слизовій оболонці кишок у вигляді кров'янистих екстравазатів.
- Діагноз ставлять за характерними симптомами з урахуванням даних дослідження крові на вміст магнію і кальцію. Захворювання потрібно диференціювати від сказу, кетозу, післяродового парезу.
- **Післяпологова гіпокальціємія** (синоніми: післяпологовий парез, пологовий парез, пологова апоплексія, гіпокальціеміческая лихоманка, молочна лихоманка, післяродова кома та ін) – гостро протікаюче захворювання, що характеризується різким зниженням рівня кальцію в крові і тканинах, супроводжується парезом м'язів, паралічеоподібним станом глотки, язика, передшлунків, кишечнику, втратою «свідомості» (кома).
- Сучасна назва хвороби – післяпологова гіпокальціємія, за основним патогенетическому ознакою її відносять до ендокринних хвороб. Хворіє переважно велику рогату худобу рівнем продуктивності 5000-6000 кг молока і вище після 3-5 отелень в перший тиждень після пологів; в рідкісних випадках хвороба може початися за один або два дні до отелення. Відзначено випадки захворювання корів через 4-5 і навіть 12 тижнів. після отелення. Післяпологова гіпокальціємія можлива у кіз, овець, буйволиць.
- Помітна у собак і кішок еклампсія вагітних самок за своєю етіологією і патогенезом дуже схожі з післяпологовою гіпокальціємією корів. За вітчизняними даними, у корів голштино-фризької породи з рівнем продуктивності понад 6500 кг молока захворюваність післяродовою гіпокальціємією в стійловий період становить 22-30 %. Субклінічна гіпокальціємія зустрічається у 23-39 % корів, післяпологовий парез-у 15-17 %. Ймовірність виникнення післяпологового парезу зростає у корів з кожною лактацією.
- Етіологія. Виникнення захворювання має поліетіологічну природу. Зустрічається переважно в господарствах з високим рівнем загального, протеїнового, кальцієвого годування, у разі перегодовування корів у стадії загасання лактації та сухостою. Відомо, що в одних і тих же умовах годівлі та утримання захворюють не всі тварини, одні й ті ж корови хворіють неодноразово, тобто для цієї хвороби характерна генетична схильність.
- Однією з основних причин післяпологового парезу служить надлишок кальцію в раціонах сухостійних корів. Післяпологову гіпокальціємію у корів відтворювали за утримання їх в сухостійний період на повноцінних раціонах, в які щодня додавали по 300 г кормового крейди (карбонат кальцію). Що доби споживання кальцію становило близько 200 г, або в три рази вище норми. У групі сухостійних корів, які утримувалися на раціонах з надлишком кальцію, більше 50 % тварин захворіло післяпологовим парезом. Пониження споживання кальцію коровами менше 20 г/добу знижувало частоту виникнення післяпологового парезу в

середньому з 32,4 до 1,7 %. Принцип зменшення споживання кальцію і низького відносини Са/Р в раціоні в кінці тільності заснований на теорії профілактики створення стану спокою в механізмі гомеостазу кальцію в сухостійний період. Таким чином, існуюче раніше думку про нестачу кальцію в раціонах як причини післяпологового парезу не підтвердилося.

Найбільш важливою причиною післяпологової гіпокальціємії є дефіцит в організмі вітаміну D (кальциферол) і його активних метаболітів. В організм тварин надходить вітамін D2 (ергокальциферол) з кормами, що зазнали впливу ультрафіолетового випромінювання сонця, і вітамін D3 (холекальциферол), синтезується в шкірі з 7-дегідрохолестеріна під впливом УФП. Можливою причиною хвороби є білковий перегодовування, нестача в раціонах корів сіна. Сприяючий фактор – гіподинамія, ожиріння

Патогенез гіпокальцемії. Центральною ланкою патогенезу є різке зниження в крові і тканинах загального та іонізуючого кальцію, що веде до нервово-м'язевого розладу – судом і парезу. За участю іонів кальцію відбувається процес з'єднання дисоціації м'язових білків актину і міозину, регулюється вміст ацетилхоліну – медіатора нервового збудження. За нестачі кальцію відбувається накопичення ацетилхоліну, перероджуються нервові рецептори, порушуються процеси скорочення м'язів, настає їх парез. Зниження кальцію в крові і тканинах пов'язано з головними чинниками:

1) недостатнім всмоктуванням його з кишечника внаслідок зменшення синтезу паратгормону і активних форм вітаміну D;

2) з посиленим виділенням кальцію з сечею через нестачу паратгормону;

3) з недостатньою мобілізацією кальцію з кісткової тканини через дефіцит паратгормону і активних форм вітаміну D;

4) з посиленим споживанням кальцію для утворення молозива. Як було, появі післяпологовий гіпокальціємії у корів передує зниження в крові вмісту паратгормону і 25-оксівітаміну D3 (25-OH-D3) та підвищення кальцитоніну.

Механізми зниження синтезу паратгормону за надмірного кальцієвого харчування не вивчені. Можливо, відбувається перенапруження і зрив основної функції паращитовидної залози у відповідь на надмірне надходження кальцію в організм. До певного періоду залоза функціонує в компенсаторному режимі, потім настає її декомпенсація, тоді надходження кальцію з кишечнику різко знижується, включаються механізми зворотного зв'язку. Важлива ланка патогенезу – підвищена потреба в кальції під час утворення молозива. Збільшення потреби кальцію в перехідний період від сухостою до лактації в нормальних умовах покривається за рахунок надходження його з кишечнику і резорбції з кістяка. За високого генетичного потенціалу продуктивності, коли витрата кальцію не адекватна його надходженню і порушені нейроендокринні механізми регуляції кальцієвого обміну, різко знижується концентрація цього елемента в крові. Це, у свою чергу, призводить до віддачі іонів кальцію з м'язової тканини і до порушення її нервово-м'язової збудливості і скоротливості, розслабленню і парезу м'язів. Погіршується моторика шлунково-кишкового тракту, зменшується або припиняється надходження кальцію та інших елементів корму. Парез м'язів

глотки, передшлунків, сичуга і кишечника призводить до втрати апетиту, застою вмісту шлунково-кишкового тракту, його гнильного розпаду, всмоктуванню продуктів гниття в кров. Це обтяжує перебіг хвороби і може призвести до загибелі тварини.

- . За високого генетичного потенціалу продуктивності, коли витрата кальцію не адекватна його надходженню і порушені нейроендокринні механізми регуляції кальцієвого обміну, різко знижується концентрація цього елемента в крові. Це, у свою чергу, призводить до віддачі іонів кальцію з м'язової тканини і до порушення її нервово-м'язової збудливості і скоротливості, розслабленню і парезу м'язів. Погіршується моторика шлунково-кишкового тракту, зменшується або припиняється надходження кальцію та інших елементів корму. Парез м'язів глотки, передшлунків, сичуга і кишечника призводить до втрати апетиту, застою вмісту шлунково-кишкового тракту, його гнильного розпаду, всмоктуванню продуктів гниття в кров. Це обтяжує перебіг хвороби і може призвести до загибелі тварини.
- Симптоми. Хворіють переважно корови у віці 5-6 років і старше, у яких вміст в крові паратгормону в 2-2,5 рази нижче, ніж у первісток. Ознаки хвороби типові, з деякими особливостями прояви залежно від стадії і ступеня тяжкості перебігу захворювання. У рідкісних випадках хвороба протікає атипово.
- За типових випадків отелення протікає легко,сприятливо. У захворілих зменшується або втрачається апетит. Вони часто глибоко мукають, турбуються. Слідом за цим наступають пригнічення, втрата реакції на зовнішні подразники, ослаблення м'язового тонусу, залеживанием. Незабаром настає коматозний стан, хворі лежать з витягнутими кінцівками і повернутою набік головою, з'являється S-подібний вигин шиї. Відсутні чутливість шкіри, м'язів і сухожиль, рефлекси рогівки, зіниці і ануса. Внаслідок парезу або паралічу глотки і мови акт ковтання стає неможливим, з'являється слинотеча, випадає мову. Перистальтика рубця, книжки, сичуга і кишечника не прослуховуються. Пульс частішає до 130 ударів в 1 хв, тони серця ослаблені, приглушені. Дихання спочатку хвороби прискорене, в період коми – рідкісне, переривчасте, хрипить. Температура тіла частіше знижується до 35 «С, за атипової форми залишається в межах норми. У разі рецидивів симптоми хвороби менш виражені, відзначають тривале залеживанием - характерна ознака післяпологового парезу.
- Зниження рівня в сироватці (плазмі) крові загального кальцію нижче 7,5 мг/100 мл (менше 1,87 ммоль/л), іонізованого кальцію до 2-3 мг/100 мл (менше 0,5-0,75 ммоль/л) і менше. У хворих тварин відзначають деяке зниження в крові магнію, що стосується фосфору, то його концентрація суттєво не змінюється, хоча і є тенденція до його підвищення.
- Наслідком післяпологового парезу можуть бути мастит, післяпологове залеживанием, затримання посліду, метрит, кісти яєчників, подовження сервіс-періоду, зниження продуктивності.

- *Патологічні зміни*. Не характерні і слабко виражені. Відзначають аспіраційну пневмонію, синці в підшкірній клітковині і м'язах. У вимушено убитих корів виявляють зернисту і жирову дистрофію печінки і нирок, проліферативний гломерулонефрит, колоїдну дистрофію щитовидної залози (напевно, і паращитовидних залоз) та ін
- Діагностика. Характерні клінічні ознаки (втрата чутливості шкіри, втрата рефлексів, парез м'язів, порушення прийому корму, ковтання і атонія передшлунків), коматозний стан. Патогномонічною ознакою є різке зниження в крові загального та іонізованого кальцію.
- Післяпологова гіпокальціємія має деяку схожість з післяпологовим залеживанием, пов'язаним з гіпофосфатемією, за якої рефлекси, чутливість збережені, в крові різко зменшується вміст фосфору (нижче 4 мг/100 мл) без різкого зниження кальцію. Гостро протікає кетоз, за якого можливий коматозний стан, який супроводжується високою концентрацією в крові, сечі і молоці кетонових тел. За коматозного стану, спричиненому гострою токсичною дистрофією печінки, збережена шкірна чутливість і рефлекси, гіпокальціємія відсутня.
- **Білом'язова хвороба** характеризується порушенням обміну речовин (мінерального, білкового, вуглеводного) і дистрофічними змінами скелетних м'язів, міокарда, печінки. Хвороба трапляється у ягнят, козенят, поросят, телят, лошат, верблюденят, курчат, каченят, індиченят, гусенят, цесаренят.
- Етіологія. Основною причиною захворювання є одноманітна й неповноцінна годівля тварин (особливо маточного поголів'я в період вагітності й новонародженого молодняку), а саме – нестачу в кормах протеїну, мінеральних речовин (насамперед селену, потім кобальту, марганцю, йоду), вітамінів (Е, А), амінокислот, які містять сірку (метіоніну, цистину). Порушення гігієнічних правил утримання тварин (скупченість, сирість, погана вентиляція приміщень) є сприятливою причиною цієї хвороби.
- Патогенез і симптоми. В основі патогенезу лежать порушення білкового, вуглеводного й жирового обміну, а також обміну мінеральних солей і води.
- Під час розтину трупа виявляють виснаження, анемічність видимих слизових оболонок, набряк підшкірної клітковини, в черевній порожнині – транссудат, на черевних стінках – серозно-слизові інфільтрати.
- М'язи кінцівок, спини, попереку, грудні, міжреберні, діафрагмальні, жувальні, язика мають дифузні або вогнищеві ураження білуватого забарвлення, щільної консистенції, сухі на розрізі, нагадують варене куряче м'ясо. Серце збільшене. В ендокарді спостерігаються вогнища некрозу, а в міокарді – крововиливи. Печінка збільшена, ламка, строкатого забарвлення. Селезінка крихкотіла, нирки застійні. Головний мозок набряклий, розм'якшений, мозкові оболонки гіперемовані. Знаходять зміни в травному каналі, характерні для катарального гастриту, а в легенях – застійну гіперемію і набряк.

- Хворіють тварини відразу після народження або в перші 2-3 місяці життя. Гострий перебіг хвороби характеризується частішим пульсом, ослабленням і глухістю тонів серця. Дихання – поверхневе, частішає, згодом утруднене, черевного типу. Розвиваються ознаки загальної слабкості, втрати м'язового тонусу, а потім – парези кінцівок, судоми.
- За підгострого перебігу хвороби спочатку виявляють симптоми порушення серцевої діяльності, ураження скелетних м'язів, згодом – пригнічення, зв'язаність рухів, зниження апетиту, зміну шерстного покриву (скуйовдженість, втрату блиску). Дихання стає частішим, поверхневим, супроводиться хрипами. Температура тіла нормальна, а у разі ускладнень – підвищена. Спостерігають пронос, парези тазових кінцівок, судоми. В сечі виявляють цукор, білок.
- Симптоми хронічного перебігу білом'язової хвороби проявляються порушенням діяльності серця, прогресуючим виснаженням, малою рухливістю, відставанням в розвитку від стада. Виявляють блідість видимих слизових оболонок, зниження вмісту гемоглобіну в крові. Періодично спостерігаються проноси й запори.
- Пізніше виникають паралічі кінцівок, судомні скорочення м'язів. Тварини приймають позу сидячого собаки. Хвороба може ускладнюватись бронхопневмонією, плевритом.
- Діагноз. Під час встановлення діагнозу враховують симптоми, дані патолого-анатомічних досліджень, дані анамнезу, вік хворих тварин, дані про неблагополучність місцевості щодо білом'язової хвороби молодняку, дослідження крові, сечі. Захворювання диференціюють від ензоотичної атаксії, рахіту, травматичних ушкоджень.
- **Паракератоз** – пелагроподібне захворювання шкіри внаслідок порушення обміну речовин, спричиненого цинковою недостатністю. Хворіють всі види тварин, у тому числі свині. Найчастіше вражаються поросята, рідше – молодняк старшого віку. У дорослих свиней порушуються процеси розмноження.
- Етіологія комплексна і полягає в дефіциті цинку в кормах, вітаміну А, надлишку кальцію, рослинних білків, багатих ретинової кислотою, та годуванні сухими кормами.
- Хвороба виникає у разі нестачі у поросят цинку, вітаміну А і надлишку кальцію. Супроводжується порушенням обміну речовин, дерматитом і гіпотрофією. Проявляється переважно у підсвинків.
- Патогенез. Значення цинку для організму полягає в тому, що цинк входить до складу дихального ферменту карбоангідрази, уреази та інсуліну. Сприяє видаленню з організму вуглекислоти. Стимулює активність ферментів амілази, дипептидаз, гістідази, ензимів еритроцитів. Концентрується переважно в підшлунковій залозі, гіпофізі і статевих залозах. Впливає на обмін вуглеводів, білків, жирів і вітамінів.
- Вітамін А бере участь у синтезі специфічного цінксвязуючого білка в слизовій оболонці тонкого відділу кишку, в результаті чого стає

можливою його резорбція (всмоктування) в кров та включення в обмінні процеси.

- За недостатності цинку і вітаміну А, особливо на тлі надлишку кальцію, у поросят сповільнюється ріст і розвиток, виникає паракератоз шкіри, а також анемія, катар шлунково-кишкового тракту, порушення функції печінки.
- Симптоми. За симптоматикою виділяють гостру, підгостру і хронічну форми хвороби. За гострої форми одночасно хворіє велика кількість поросят, паракератоз у яких проявляється у віці 40-60 діб. Хвороба супроводжується незначним підвищенням температури тіла, зниженням апетиту, пригніченням загального стану і легкою діареєю.
- На шкірі з'являються блідо-рожеві круглі плями діаметром від кількох мм до 4-5 см і більше. Їх кількість на одній тварині може досягати кількох сотень. Часто ці почервоніння бувають розлитими і особливо на ніжних ділянках шкіри – внутрішній поверхні стегон, череві і за вухами. У формі округлих плям вони можуть бути і на інших ділянках тулуба.
- Зазвичай через 1-2 доби такі почервоніння стають багряними, з синюшним відтінком. У подальшому на цій ділянці розвивається дерматит, що супроводжується утворенням світло-коричневих або коричневих кірок, що підіймаються над поверхнею шкіри на 3-5 мм. Нерідко дерматитом уражається значна частина тіла. Кірки зазвичай тріскаються, інфільтруються і покриваються гнійним ексудатом. У багатьох поросят уражаються кінцівки, що супроводжується кульгавістю. Вони швидко худнуть, стають малорухомими, тремтять. Тривалість гострої форми хвороби становить 10-15, рідше 20 діб. Клінічні симптоми за підгострої і хронічної форм хвороби приблизно такі ж, але менш чітко виражені або стерті й частіше реєструються у поросят 2-3-місячного віку з тривалістю 30-40 днів.
- *Патологоанатомічні зміни*. На шкірі дерматит у формі кератинових, світло-коричневих або коричневих корок, що підіймаються над поверхнею шкіри на 3-5 мм, діаметром від кількох міліметрів до 4-5 см. На одній тварині кількість їх може сягати кількох сотень. Частіше вони бувають на ніжних ділянках шкіри – внутрішній стороні стегон, животі, за вухами, чергуються з округлими плямами різного діаметру на інших ділянках шкіри. Нерідко дерматітні ураження бувають на значній частині тіла, причому тріснуті, інфільтровані і гнійного характеру. Трупи зазвичай виснажені, в уражених ділянках щетина відсутня. Шлунково-кишковий тракт з наявністю катару, в паренхіматозних органах і серце дегенеративні зміни.
- Діагноз і диференційний діагноз. Ставиться комплексно на підставі анамнезу, хімічного аналізу кормів, грунту і води на вміст у них мікроелементів, зокрема цинку, клінічних симптомів і лабораторних досліджень крові на вміст вітаміну А і цинку. Вважається, що вміст цинку в сироватці крові поросят нижче 50 мкг% (7,70 мкмоль/л) є показником цинкової недостатності. У тварин показники не нижче 100 мкг%. Важливу роль у ранній діагностиці хвороби мають дослідження комбікорму на вміст у ньому цинку, кальцію і фосфору, яким належить провідна роль в етіології

паракератозу. Звертають також увагу на співвідношення цинку і кальцію, яке має бути не більше 1:100. Важливими додатковими показниками можуть служити біохімічні дослідження крові на наявність цінксодержащіх ферментів – карбоангідрази і лужної фосфатази, рівні яких знижуються відповідно приблизно на 17 і 56 %. У диференційно-діагностичному відношенні виключають різного роду хвороби, що супроводжуються дерматитом, в основному по наявності нормальних показників цинку, вітаміну А і кальцію.

- Прогноз. За хронічної форми, у разі прийняття заходів – сприятливий, за підгострої і гострої – частіше сумнівний або несприятливий.
- **Ендемічний зоб** – це хронічне захворювання, спричинене нестачею йоду в грунті, воді та кормах, характеризується збільшенням щтоподібної залози (зоб), порушенням її функцій, обміну речовин, розладами нервової та серцево-судинної систем. За характером збільшення щитоподібної залози, наявністю або відсутністю вузлів розрізняють дифузний, вузловий і змішаний, за функціональним станом – еутиреоїдний, гіпер- та гіпотиреоїдний зоб. Еутиреоїдний зоб не супроводжується зміною функціонального стану залози, гіпотиреоїдний характеризується зниженням її функції. Якщо гіперплазія щитоподібної залози супроводжується її гіперфункцією, то такий зоб називають дифузним токсичним. Ендемічний зоб трапляється у тварин різних видів, особливо у молодняку (телят, козенят, ягнят, лошат), часто виникає в період внутрішньоутробного розвитку. Більше схильні до захворювання тварини, завезені з благополучної місцевості в зону йодної ендемії, високопродуктивні корови й кози.
- Етіологія. Основною причиною ендемічного зобу є йодна недостатність внаслідок дефіциту йоду в грунті, воді та кормах. Захворювання частіше реєструють у західній та північно-східній біогеохімічних зонах України. Сприяє розвитку зобу нестача синергістів йоду – кобальту, цинку, марганцю, міді або надлишок антагоністів – кальцію, фтору, свинцю, марганцю, стронцію.
- Патогенез. У разі тривалого дефіциту йоду синтез Т3 і Т4 знижується, тому збільшується секреція ТТГ, внаслідок чого виникає гіперплазія щитоподібної залози, в ній утворюються нові фолікули (паренхіматозний зоб). У подальшому в залозі розростається сполучна тканина, одночасно атрофується залозиста, утворюються кісти, аденоми, тобто розвивається зобна гіпертрофія щитоподібної залози. На цій стадії настає гіпофункція залози (гіпотиреоїдний зоб).
- Симптоми. У дорослих тварин зоб частіше еутиреоїдний або гіпотиреоїдний, тому більшість симптомів у них подібні до тих, що характерні для гіпотиреозу. За гіперфункції спостерігають тахікардію. Щитоподібна залоза у великої рогатої худоби, овець і коней одно- або двобічно збільшена. Розмір залози досягає величини курячого яйця, консистенція щільна. У овець, кіз та старих собак збільшення щитоподібної залози можна виявити пальпацією, а інколи й оглядом. Вона щільної консистенції, малорухома, безболісна. Характерним, як і за гіпотиреозу, є

енофтальм, брадикардія, мікседема, народження телят, ягнят і козенят з ознаками гіпотрофії, алопецій. У випадках значної йодної недостатності телята, ягнята й козенята народжуються зі значно збільшеною щитоподібною залозою (у телят вона розміром 15-25 см, щільної консистенції). Такий молодняк здебільшого гине від асфіксії. У частини новонароджених, хворих на зоб, виявляють характерні ознаки природженого рахіту.

- *Патологоанатомічні зміни*. У мертвонароджених козенят щитоподібна залоза досягає розміру від 5,5 до 15 см, абсолютна маса залози у козенят становить 61-85 г. У овонароджених ягнят маса щитоподібної залози досягає 50-100 г, телят – 312 і навіть 500 г (у здорових телят – 5-7 г). Розміри збільшеної залози у телят – 25×12 см. Відносна маса залози (з розрахунку на 100 кг маси тіла) у хворих на зоб телят становить 50-457 г, в окремих випадках – 600-2000 г проти 20-25 г у здорових. У дорослої великої рогатої худоби відносна маса залози понад 7 г, овець – 8 і свиней – 10 г є ознакою її збільшення (максимальна норма відповідно 5; 6,5 і 8,5 г). Виділяють дифузну, вузлову і змішану форми зобу. За дифузного паренхіматозного зобу щитоподібна залоза ущільнена, м'ясиста, світло-коричнева з червонуватим відтінком. Поверхня розрізу соковита й блискуча. За дифузного колоїдного зобу залоза набрякла, поверхня її розрізу гладенька, світло-коричнева або жовто-сіра, на розрізі можна побачити великі, діаметром від кількох міліметрів до 1-1,5 см колоїдні включення.
- У разі розвитку вузлового колоїдного зобу поверхня щитоподібної залози нерівна, покрита щільною фіброзною капсулою. У залозі утворюються кісти, що заповнені прозорим жовтуватим драглистим колоїдом. Вони розташовані частіше під капсулою, рідше всередині паренхіми бокових часток, біля основи перешийка, в центральній частині або по краях бокових часток. Величина кіст коливається від просяного зерна до курячого-яйця. Великі множинні кісти тісно прилягають одна до одної, що надає залозі вигляду виноградного грона.
- Діагноз ставлять з урахуванням біогеохімічної зони, вмісту йоду в раціоні, воді та симптомів хвороби. За вираженого зобу постановка діагнозу не викликає утруднень. Функціональний стан щитоподібної залози встановлюють за результатами визначення вмісту зв'язаного з білками йоду, Т3 і Т4 у сироватці крові. Визначають абсолютну й відносну масу щитоподібної залози.
- **Гіпокобальтоз** – це захворювання, яке характеризується анемією, спотворенням смаку, анорексією, прогресуючим виснаженням, порушенням еритроцитопоезу, білкового й вуглеводного обмінів, остеодистрофією. Хворіють частіше жуйні – вівці, кози, велика рогата худоба, рідше — свині, коні, птиця, кролі.
- Етіологія. Основна причина хвороби – недостатнє надходження кобальту з кормами, коли його вміст не перевищує 0,2 мг у 1 кг сухої речовини (потреба молодняку великої рогатої худоби – 0,4-0,8 мг, дійних корів – 0,5-1; овець – 0,3-0,7 мг на 1 кг сухої речовини). Хворобу відзначають у зонах з піщаними, супіщаними та торф'яними заболоченими грунтами, в

яких вміст кобальту менший 2,5 мг/кг (оптимальний – 7-30). Розвитку гіпокобальтозу сприяє надлишок у грунтах і кормах антагоністів – марганцю, заліза, кальцію, стронцію й бору.

- Симптоми. Першими ознаками хвороби є погіршення апетиту та спотворення смаку. Швидко знижується вгодованість. Волосяний покрив тьмяний, скуйовджений, весняне линяння затримується, волос легко випадає. Шкіра стає сухою, лущиться. Кон'юнктива анемічна (у 85 % корів), з розвитком хвороби набирає фарфорового кольору з жовтуватим відтінком. Під час дослідження крові виявляють олігоцитемію (3,5-4,5 Т/л), олігохромемію (55-70 тіл). Анемія на початку хвороби гіперхромна, а потім стає нормохромною і навіть гіпохромною.
- Діагноз. Враховують біогеохімічні зони, клінічні симптоми, вміст кобальту у кормах та крові тварин (мкг/100 мл) у великої рогатої худоби – 3-5; овець і свиней – 2,5-5; коней – 2-5. Підраховують кількість еритроцитів і визначають вміст гемоглобіну та насиченість ним еритроцитів (колірний показник, ВГЕ).
- **Аліментарна (залізодефіцитна) анемія** – стан, що характеризується зменшенням в порівнянні з нормою кількості гемоглобіну та еритроцитів в одиниці об'єму крові. Це може бути внаслідок абсолютного зменшення кількості еритроцитів або через їх функціональну недостатність в результаті зниженого вмісту в них гемоглобіну.
- За існуючою класифікацією виділяють вісім основних форм анемій, однак у молодих тварин найбільше поширення має анемія, пов'язана з браком у них заліза. Характеризується розладом діяльності кровотворних органів і порушенням обмінних процесів, яке призводить до відставання молодняку в рості і зниження резистентності до захворювання. Хворіють переважно поросята.
- Етіологія. Основною причиною хвороби є нестача в організмі заліза, а також нестача в раціоні білка, міді, кобальту, марганцю, фосфору, вітамінів В12, фолієвої кислоти, В2, С. Потреба молодняку в ньому визначається двома чинниками – витратою заліза для забезпечення життєвих процесів і збільшенням живої маси, а таким чином, і об'єму крові. У зв'язку з високою інтенсивністю росту поросят, потреба в залізі у них значно більша, ніж у молодняку інших видів тварин. Так, вже на 6-8 день життя після народження маса поросяти подвоюється, до двох місяців (відбирання) збільшується в 14-16 разів, а до 6-7 місяців – у 50-60 разів.
- У поросят є дві можливості задовольнити потреби в залізі – за рахунок надходить з молоком матері або кормом і за рахунок внутрішнього (ендогенного), пов'язаного в основному (на 65 %) з еритроцитами. Молоко свиноматок, багате пластичними речовинами, дуже бідне залізом. Зокрема, в їх молозиві його в 2 рази менше, ніж в молозиві корів. Тому з молоком порося на добу може отримати лише 1-1,5 мг заліза, або всього лише 15-20 %.
- Патогенез. У шлунку під дією соляної кислоти та інших факторів залізо іонізується і в слизовій оболонці дванадцятипалої кишки зв'язується зі специфічним до заліза білком апоферритіном, в результаті утворюється

комплекс феритин з тривалентні залізом. Цей комплекс всмоктується в кров, де залізо з нього звільняється і поглинається ретікулогістіоцітарной системою.

- Значення заліза для організму. Дефіцит заліза в організмі призводить до зменшення рівня гемоглобіну і зниження активності залізовмісних ферментів, тісно пов'язаних з синтезом білка й іншими важливими клітинними функціями. Крім того, залізо гемоглобіну виконує важливу роль в утворенні комплексу «кисень-гемоглобін» й пролонгуванні його існування, за часом достатнім для досягнення цим комплексом найбільш периферичних частин організму, де він поступово розпадається і віддає тканинам звільнений кисень. У разі нестачі заліза тривалість існування такого комплексу скорочується, виникає стан гіпоксії. У цьому випадку компенсаторно частішають дихання, робота серця, розвивається його гіпертрофія. Крім того, дефіцит заліза в організмі призводить до зменшення рівня гемоглобіну і зниження активності залізовмісних ферментів
- Симптоми. У перші 10-15 діб у молодняку всіх видів тварин реєструється зниження гемоглобіну та кількості еритроцитів. У лошат, теля і ягнят воно носить зазвичай тимчасовий характер, а у поросят часто переходить у тяжку форму хвороби.
- Аліментарна анемія виникає у поросят частіше добре розвинених у віці 3-6 тижнів. З'являються блідість шкіри і видимих слизових оболонок, які пізніше набувають жовтого забарвлення, набряклість повік, млявість. Помітно знижується рухливість поросят, вони стають малоактивними зариваються в підстилку, погано смокчуть свиноматку, швидко відстають у рості, щетина грубішає, стає ламкою, а шкіра зморшкуватою. Може бути спотворення апетиту, порушення травлення. Живіт часто роздутий або підтягнутий, проноси чергуються із запорами. У калі може бути домішка слизу. У крові різко знижується гемоглобін з 10 до 3-5 г%. Кількість еритроцитів зазвичай не змінюється, але іноді може знижуватися до 2 млн. в 1 мм3.
- Змінюється якісний склад еритроцитів, що супроводжується анизоцитозом, кількості, поліхроматофілія. У крові виявляють еритробласти, а також зниження активності ферментів каталази, пероксидази, вугільної ангідрази і зменшення аскорбінової кислоти.
- *Патологоанатомічні зміни*. Під час патологоанатомічного дослідження трупа тварини реєструється анемічність шкіри і слизових оболонок. Печінка набуває світло-глинистого забарвлення, збільшена в розмірах. М'язи бліді, селезінка збільшена. У нирках – дегенеративні зміни, легкі набряклі, серце розширене. В ділянці шиї, підгрудка й живота – набряклість підшкірної клітковини. За гістологічного дослідження кісткового мозку виявляють зміни, характерні для посилення еритропоезу і порушення структури селезінки, печінки і лімфатичних вузлів.
- Діагноз і диференційний діагноз. Рання діагностика полягає у визначенні кількості заліза в крові, печінці, селезінці, нирках. В інших випадках проводять аналіз годівлі поросят, аналізують клінічні симптоми і

результати гематологічних досліджень. Поросята з вмістом гемоглобіну нижче 40 % вважаються хворими.

- Під час диференціації хвороби виключають анемії, що виникають на тлі впливу на організм молодняку інших факторів і, зокрема, інфекційних та інвазійних.
- Прогноз. У легких випадках сприятливий. В інших – у поросят сумнівний або несприятливий. Хвороба розвивається швидко, і без лікування поросята гинуть на 10-14-й день, зазвичай раптово і кращих приплодів, часто без видимих ознак, але найвірогідніше внаслідок гострої гіпоксії. Загибель може становити 60-80 %.

Гіповітамінози

Вітаміни – низькомолекулярні органічні сполуки, які забезпечують в організмі протікання фізіологічних процесів. За фізико-хімічними властивостями їх поділяють на дві групи: жиророзчинні та водорозчинні.

Жиророзчинні вітаміни. До групи жиророзчинних вітамінів відносять вітаміни: А – антиксерофтальмічний, Д – кальциферолі (антирахітичні), Е – токофероли, К – антигеморагічні.

Гіповітаміноз А. Вітамін А **–** *ретинол (антиксерофтальмічний)* міститься лише в продуктах тваринного походження. Попередником вітаміну А є каротин, який потрапляє в організм тварин з кормом. Він бере участь в регуляції росту тварин, стимулює епітелізацію та регенерацію тканин.

Етіологія. А-гіповітаміноз настає за дефіциту в кормах і раціоні каротину – провітаміну А, джерелом якого є для тварин рослинні корми. В травному каналі й печінці з каротину синтезується вітамін А (ретинол). А-гіповітаміноз розвивається за хвороб травного каналу, печінки, йодної недостатності, деяких ендокринних порушеннях. Він також буває у молодняку, вагітних і лактуючих тварин та тварин, за значних фізичних навантажень.

Патогенез і симптоми. У разі нестачі в організмі вітаміну А відбувається порушення окислювальних процесів, білкового, углеводного, жирового й мінерального обмінів речовин. Порушуються функції епітелію слизових оболонок і епідермісу шкіри, виникають нейроендокринні розлади. Настає кератинізація епітелію слизових оболонок і епідермісу шкіри. В сітківці очей порушується синтез і розпад родопсину. Це призводить до розладу адаптації зору в темряві – гемералопії («курячої сліпоти»). Потім виникають сухість рогівки (ксерофтальмія) і розм’якшення її з розпадом (кератомаляція). Може настати сліпота, що особливо часто помічається у птиці і свиней (особливо у поросят).

Зміни слизових оболонок в інших органах і системах сприяють виникненню катару верхніх дихальних шляхів, бронхіту, гастриту, ентериту, пієліту, уроциститу, уретриту, ендометриту. Часто уражаються статеві органи, що призводить до абортів і безплідності. Інтоксикація, яка настає внаслідок порушення обміну речовин, часто призводить по порушення функцій нервової системи і зниження імунологічних властивостей організму.

За А-гіповітамінозу розвиваються схуднення, сухість і гіперкератоз шкіри, блідість слизових оболонок, ороговіння епітелію їх, запальні й дистрофічні процеси у багатьох органах і тканинах. Виявляють метаплазію і атрофію епітеліальної тканини з розвитком рогової дистрофії. В нервових клітинах центральної нервової системи виявляють набухання, хроматоліз і вакуолізацію, а в периферичних нервах – дистрофію мієліну й розпад осьових циліндрів. За А-гіповітамінозу народжується слабке потомство й виникають у новонароджених тварин диспепсії, бронхопневмонії та інших захворювань, у тому числі й інфекційних. Вміст каротину й вітаміну А в крові значно знижується. У ВРХ за А-гіповітамінозу порушується зір, розвиваються кон'юнктивіт, гіперкератоз шкіри, виникають алопеції, порушуються функції дихальної, травної і нервової систем. У телят характерне різке почервоніння ясен у вигляді обідка навколо шийок зубів. У свиней порушується зір і слух, часто бувають судоми, атаксії, парези, паралічі. У овець порушується зір, настають судоми, атаксії. У коней, крім порушення зору, часто спостерігають в'ялість, спотворення апетиту, зміни копитного рогу з утворенням тріщин і борозен.

Діагноз ставлять за характерними симптомами з урахуванням даних досліджень крові й кормів на вміст каротину або вітаміну А. Для уточнення діагнозу досліджують печінку на вміст вітаміну А, а також проводять гістологічне дослідження епітеліальної тканини. А-гіповітаміноз необхідно диференціювати від інших захворювань, які супроводяться ураженням очей і шкіри та порушенням функцій дихальної, травної, сечостатевої і нервової систем.

Гіповітамінози групи D. Вітаміни групи D – *кальциферолі, антирахітичні.* Серед них найбільше значення мають вітамін $Д_2$ (ергокальциферол) та D_3 (холекальциферол).

Рахіт – захворювання, яке характеризується порушенням фосфорно-кальцієвого обміну.

Етіологія. В етіології рахіту провідна роль належить D-гіповітамінозу. Хвороба виникає у разі дефіциту вітаміну D, нестачі в раціоні солей кальцію і фосфору, неправильному співвідношенні цих солей. В етіології рахіту має значення також недостатнє ультрафіолетове опромінення, недостатня або надмірна білкова годівля, А-гіповітаміноз.

Патогенез і симптоми. Першими ознаками рахіту є зменшення і спотворення апетиту (тварини лижуть різні предмети, їдять забруднену підстилку, землю, п'ють гноївку, що призводить до розладу травлення), шерстний покрив втрачає блиск (у поросят щетина жовкне), знижується еластичність шкіри, затримується зміна зубів. Тварини відстають у розвитку.

З розвитком хвороби спостерігаються кульгавість, болючість, збільшення і деформація суглобів, реберні рахітичні чотки на місці з'єднання хряща з кісткою, викривлення кінцівок. Згодом виникає деформація хребта, грудної клітки, лицевих кісток черепа. В запущених випадках утруднюється дихання внаслідок звуження носових ходів, піднебіння випинається в ротову порожнину, що утруднює приймання корму, трапляються судоми. У тварин

розвивається задишка, тахікардія, міокардіодистрофія, гіпохромна анемія, порушення кровообігу. Знижений вміст кальцію, фосфору, гемоглобіну, еритроцитів, знижений також лужний резерв крові.

Під час розтину трупа виявляють, що найбільше змінені ті кістки, які швидко ростуть і зазнають механічної дії (кістки кінцівок, щелепи). Кістки – м'які, легко гнуться. Стернальні ділянки ребер булавоподібно розширені (чотки), а в середині – мозолі. Епіфізи й хрящові пластинки потовщені, діафізи вкорочені й потовщені. Зв'язок діафізів з епіфізом неміцний. Помічають заміщення червоного мозку в трубчастих кістках жовтим.

Діагноз ставлять за характерними симптомами й даними лабораторного дослідження крові на вміст кальцію, фосфору та на резервну лужність, лужну фосфатазу та за рентгенографією кістяка з урахуванням даних анамнезу.

Гіповітамінози групи Е. Вітаміни групи Е – токофероли, фактори розмноження. Серед вітамінів групи Е відомі λ, β, γ-токофероли. Найбільшою біологічною активністю володіє λ-токоферол. Вони володіють антиоксидантними властивостями, сприяють засвоєнню та збереженню вітамінів групи А і каротину в організмі, беруть участь в обміні жирів, білків, вуглеводів.

Етіологія. Захворювання виникає в основному внаслідок дефіциту вітаміну Е в кормах і раціоні. Сприяють виникненню захворювання вміст у раціоні великої кількості білків, згірклих жирів, а також дефіцит у раціоні селену, інших найважливіших мікроелементів та деяких амінокислот.

Патогенез і симптоми. Дефіцит вітаміну Е в організмі призводить до порушення окислювально-відновних процесів та обміну речовин з утворенням токсичних продуктів, які спричиняють дистрофічні й деструктивні зміни в статевих органах (сім'яниках, яєчниках, матці), печінці, серці, нирках і в скелетних м'язах. Порушується відтворна функція, а також функції скелетних м'язів, печінки, серця, нирок. Реєструють дистрофічні зміни в сім'яниках, яєчниках, матці, у вагітних тварин – крововиливи в ембріоні. Печінка збільшена, переповнена кров'ю, поверхня розрізу посмугована. Міокард забарвлений нерівномірно внаслідок дегенерації у вигляді вогнищ. Подібні зміни помічаються у нирках. Під епікардом та ендокардом знаходять множинні крапчасті і смугасті крововиливи. Скелетні м'язи крихкі, бліді. У перикарді, грудній і черевній порожнинах виявляють транссудат. Температура тіла в межах фізіологічної норми. У тварин реєструють зниження апетиту, відставання в рості, розвитку, скованість і кульгавість під час руху, судоми, парези, паралічі. Порушена відтворна функція. Новонароджені тварини часто гинуть через кілька днів. Ураження печінки, серця, нирок супроводиться жовтяничністю, синюшністю видимих слизових оболонок і шкіри, брадикардією або тахікардією, розладами діурезу й дефекації.

Діагноз ставлять за симптомами і патологоанатомічними змінами з урахуванням вмісту вітаміну Е в кормах і раціоні. Для уточнення діагнозу проводять гістологічне дослідження статевих органів, серця, печінки, нирок, скелетних м'язів. Захворювання слід диференціювати від білом'язової

хвороби, В, С-гіповітамінозу, інфекційних захворювань, які супроводжуються судомами, парезами, паралічами, а також порушенням функцій печінки, серця, нирок і статевих органів.

Гіповітамінози групи К. Серед вітамінів групи К відомі $К_1$ (філохінон), $К_2$ (вікасол) – антигеморагічні фактори. Вони мають важливе значення в процесі згортання крові. Вітамін $К_2$ у дорослих тварин синтезується мікроорганізмами шлунково-кишкового тракту. Молодняку вітаміни групи К потрапляють з молоком.

Етіологія. Нестача в організмі вітаміну К або погане засвоєння його спостерігаються за хвороб печінки, травного каналу, тривалому за стосуванні антибіотиків, сульфаніламідів, саліцилатів.

Патогенез і симптоми. Дефіцит вітаміну К в організмі призводить до порушення синтезу протромбіну, тромботропіну і фактора VII, необхідних для нормального функціонування системи зсідання крові. За К-гіповітамінозу температура тіла нормальна, апетит і вгодованість знижені. Реєструють кволість, множинні крововиливи під шкірою. У крові – знижена кількість еритроцитів і вміст гемоглобіну. Значно збільшений протромбіновий час і час зсідання крові. Внаслідок анемії, що розвинулася, спостерігаються симптоми порушення функцій багатьох органів і систем. Під час дослідження трупа тварини виявляють множинні крововиливи під шкірою, в міжм'язових просторах і внутрішніх органах.

Діагноз ставлять за характерними симптомами з урахуванням патологоанатомічних змін і результатів дослідження крові, особливо системи її зсідання. К-гіповітаміноз слід диференціювати від С-гіповітамінозу, тромбоцитопенії та інших захворювань, які супроводжуються геморагічним діатезом.

Водорозчинні вітаміни. До групи водорозчинних вітамінів відносять: вітамін С (аскорбінова кислота, антиценготний вітамін), вітамін Р (цитрин), вітаміни групи В: вітамін $В_1$ (тіамін, антиневротичний фактор, аневрин); вітамін $В_2$ (рибофлавін); вітамін $В_3$ (пантотенова кислота); вітамін $В_4$ (холін); вітамін $В_5$ (РР) – нікотинова кислота); вітамін $В_6$ (адермін, піридоксин); вітамін Вс (фолацин, фолієва кислота); вітамін Н (біотин, анти себорейний фактор); вітамін $В_{12}$ (ціанкобаламін).

Гіповітаміноз С. Вітамін С (аскорбінова кислота), антицинготний вітамін. Він бере участь в утворенні опірних білків – колагену і хондромукоїду; стимулює синтез і відкладання глікогену в печінці; стимулює секрецію залоз шлунку; бере участь в окисленні тирозину; бере участь в обміні нуклеїнових кислот; необхідна для синтезу ряду гормонів; прискорює загоєння ран; підвищує захисні функції організму; стимулює утворення антитіл; забезпечує нормальну проникливість кровоносних капілярів; бере участь у кровотворенні; активує фермент аконітазу і бере участь в циклі Кребса; є антиоксидантом і антидотом.

Етіологія. Причина захворювання – нестача вітаміну С в кормах і раціоні. Може розвиватися також за підвищеної потреби організму в цьому вітаміні або у разі порушення його засвоєння. Сприяють захворюванню

фізичне перенавантаження, тривала дія на організм низької або високої температури навколишнього середовища, порушення гігієни утримання тварин.

Патогенез і симптоми. У разі нестачі вітаміну С в організмі порушується колоїдний стан міжклітинної речовини, підвищується проникність стінок кровоносних судин, порушується цілість шкіри й хрящової тканини, знижуються функції ретикулоендотеліальної системи, знижується утворення антитіл. Спостерігаються крововиливи й кров'яні інфільтрати в тканинах і органах, ушкодження слизових оболонок, лімфатичних вузлів, шкіри, м'язів, суглобів, паренхіматозних органів, травного каналу, розвивається анемія.

Під час розтину трупа тварини виявляють множинні крововиливи й серозно-геморагічні інфільтрати в шкірі, підшкірній клітковині, серозних покривах, слизовій оболонці травного каналу, в печінці, легенях, серці, селезінці, сечовивідних шляхах, надкісниці, суглобах. Пізніше можуть виникати виразково-некротичні ураження шкіри, слизової оболонки ротової порожнини й кишечника. Ясна набряклі, з крововиливами й виразками. У тяжких випадках ураження ясен призводить до випадання зубів. Температура тіла – в межах фізіологічної норми, апетит, продуктивність і роботоздатність знижені, реєструється спрага, крововиливи в шкірі, підшкірній клітковині, кровотеча з носової порожнини, шлунка, кишечника. Помітна набряклість і кровоточивість ясен (особливо у молодняку), яка може ускладнюватись випаданням зубів. На слизових оболонках ясен, щік, язика нерідко знаходять виразки. Характерні також симптоми анемії, що розвинулася. У поросят помічають затримку розвитку, крововиливи в шкіру, гіперкератоз шкіри, кон'юнктивіт, анемію, а в тяжких випадках – ураження суглобів, виснаження. У собак і хутрових звірів характерним симптомом С-гіповітамінозу є своєрідне ураження шкіри між пальцями лап у вигляді екземи (червонолапість).

Діагноз ставлять за характерними симптомами з урахуванням вмісту аскорбінової кислоти в кормах і в раціоні та патологоанатомічних змін. Гіповітаміноз С необхідно диференціювати від інших хвороб, які супроводяться геморагічним діатезом та анемією (К-гіповітаміноз, тромбоцитопенія, інфекційні хвороби, отруєння тощо).

Гіповітаміноз Р. Вітамін Р (цитрин), вітамін проникності. Він укріпляє стінки капілярів; регулює проникність кровоносних капілярів; сприяє нормалізації кров'яного тиску.

Вітаміни групи В

Гіповітаміноз B_1. Вітамін B_1 (тиамін; антиневротичний фактор, аневрин) є коферментом ферментів у вигляді тиамінпірофосфату у зв'язку з чим бере участь в каталітичному декарбоксилуванні кетокислот у тканинах; попереджує запалення нервової тканини, впливає на обмін ацетилхоліну.

Етіологія. Захворювання виникає у разі дефіциту вітаміну B_1 в кормах, порушенні синтезу його в травному каналі, а також внаслідок руйнування цього вітаміну природним антивітаміном – ферментом тіаміназою, який

міститься в деяких кормах (папороть, орляк, хвощ польовий, хвощ болотний, сира риба тощо).

Патогенез і симптоми. Вітамін B_1 входить до складу ферменту кокарбоксилази, який сприяє розщепленню піровиноградної кислоти на CO_2 й оцтовий альдегід. За нестачі в організмі цього вітаміну накопичується піровиноградна кислота в крові і тканинах, яка діє токсично на ЦНС та серцево-судинну системи. Відбувається порушення усіх видів обміну речовин. У тварин температура тіла нормальна або знижена. Помічаються симптоми ураження нервової системи – спастичні й паралітичні явища, нервові припадки, які проявляються раптовим падінням тварини і закиданням голови назад, мимовільними жувальними й плавальними рухами. М'язи шиї, особливо потиличні, напружені, дихання прискорене, спостерігаються ністагм (тремтіння очного яблука), симптоми порушення серцевої діяльності, функцій травної системи, анемія і схуднення. Під час дослідження трупів тварин виявляють гіперемію і крововиливи, а також дегенеративні зміни в головному мозку, серці, печінці та інших органах.

Діагноз ставлять за характерними симптомами, з урахуванням вмісту вітаміну B_1 в кормах і раціоні, а також даних патологоанатомічного дослідження і результатів дослідження крові й сечі на вміст піровиноградної і молочної кислот. Захворювання потрібно диференціювати від менінгоенцефаліту, правця, ботулізму, хвороби Ауєскі, лістеріозу.

Гіповітаміноз B_2. Вітамін B_2 (рибофлавін) бере участь у вуглеводному обміні; стимулює утворення глікогену в печінці; бере участь в процесах окислення молочної і піровиноградної кислот; бере участь в обміні білків; потрібен для нормального зору, функціонування статевих залоз, нервової системи, розвитку плода, синтезу гемоглобіну.

Гіповітаміноз B_2 приводить до затримки росту тварин; появи поносу, паралічів, смерті; помутніння рогівки і кришталика; порушення вуглеводного обміну; зниження синтезу глікогену в печінці; затримки процесів окислення молочної і піровиноградної кислот; порушення синтезу білку.

Гіповітаміноз B_3. Вітамін B_3 (пантотенова кислота) є складовою частиною кофермента А; бере участь в процесах окислення, ресинтезу жирних кислот, утворенні тригліцеридів, фосфоліпідів, ацетилхоліну, окисленні піровиноградної кислоти, засвоєнні глюкози, обміні білку; стимулює ріст молочнокислих бактерій. Гіповітаміноз B_3 приводить до затримки росту; нерівномірного оперення у птахів; дерматитів; ураження нервової системи; розвитку шлунково-кишкових захворювань; порушення координації рухів; виділення ексудату із очей.

Гіповітаміноз B_4. Вітамін B_4 (холін) попереджує жирову інфільтрацію печінки; прискорює всмоктування жиру; бере участь в утворенні медіатора ацетилхоліну.

Гіповітаміноз B_5. Вітамін B_5 (вітамін РР, нікотинова кислота, нікотинамід, ніацин).

Етіологія. Нестача вітаміну B_5 сприяє порушенню функцій системи травлення. Захворювання розвивається за тривалої годівлі тварин вареними

кормами, одноманітній годівлі зерном кукурудзи та її качанами, в яких мало вітаміну B_5 і до того ж міститься антивітамін.

Патогенез і симптоми. Вітамін B_5 входить до складу ферментів, які регулюють тканинне дихання й життєдіяльність корисної мікрофлори кишкової групи, беруть участь у процесах гліколізу, протеолізу й синтезу хлороводневої кислоти залозами шлунка. У разі дефіциту вітаміну B_5 у кормах і неповноцінності амінокислотного складу раціону в організмі тварин порушується утворення коферментів, що призводить до розладу тканинного дихання і проміжного обміну, порушення функцій різних органів, систем і своєрідного ураження шкіри. Температура тіла нормальна. Характерне ушкодження шкіри. Спочатку спостерігають набряк, згодом – дерматит, висипи, пустули, виразки. Через 2-3 тижні шкіра починає лущитися. Вона стає товстою, зморщеною, вкривається струпами. Цей гіповітаміноз називають пелагрою («шершава шкіра»). Реєструють симптоми ураження травної й нервової систем, анемію, у собак часто спостерігається запалення язика з появою виразок («чорний язик»). Під час дослідження трупа тварини реєструють гіперемію, набряк і потовщення шкіри, покритої коричневими кірочками й струпами. Виявляють атрофічні, некротичні й запальні процеси в кишках, збільшення лімфатичних вузлів, ураження центральної нервової системи, скелетних м'язів, міокарда, печінки, а у собак, крім того, язика й стравоходу, слизові оболонки яких набувають темно-червоного кольору.

Діагноз ставлять за симптомами з урахуванням даних патологоанатомічного дослідження і дослідження сечі на вміст продуктів нікотинової кислоти. Захворювання слід диференціювати від корости, екземи, дерматиту, паракератозу та інших захворювань, які супроводяться подібними ураженнями шкіри.

Гіповітаміноз B_6. Вітамін B_6 (піридоксин, адермін) бере участь в білковому обміні – процесах трансамінування, декарбоксилування, а також в обміні глютамінової та аспарагінової кислот.

Етіологія. Захворювання виникає у разі тривалої годівлі тварин вареними кормами, бідними на вітамін B_6, а також внаслідок захворювань травного каналу й порушення синтезу цього вітаміну. Захворювання може виникнути і у разі надходження в організм з деякими кормами природних антагоністів піридоксину (є, наприклад, у лляному насінні).

Патогенез і симптоми. Дефіцит піридоксину в організмі спричиняє порушення дії ферментних систем і патологію обміну речовин, кровотворення, травлення. Порушуються також функції нервової системи й печінки та розвиваються ураження шкіри. Уражаються статеві органи. Температура тіла нормальна. Апетит знижений, смак спотворений. Реєструють блювоту, пронос, відставання в розвитку, крустозний дерматит. Спостерігають також атаксію, клоніко-тонічні судоми під час годівлі. В крові виявляють мікроцитарну гіпохромну анемію. Помічають симптоми ураження печінки, серця, статевих органів. У собак знаходять некроз кінчика хвоста. Під час дослідження трупа тварини реєструють дерматит, дегенеративні

зміни в печінці, селезінці, нирках, нервовій системі, статевих органах, виявляють водянку серцевої сорочки.

Діагноз ставлять за симптомами з урахуванням даних патолого-анатомічних досліджень й аналізу раціону на вміст піридоксину. Захворювання треба диференціювати від інших гіповітамінозів групи В, гіпокальцієвої тетанії і захворювань, які супроводяться подібними ураженнями шкіри.

Гіповітаміноз Вс. Вітамін B_c (фолієва кислота, фолацин) бере участь в еритропоезі, підтримці нормального стану крові (антианемічний фактор); посилює дію ціанкобаламіну; є ліпотропним фактором – попереджує жирову інфільтрацію печінки; бере участь у синтезі нуклеїнових кислот, пуринів, розщепленні гістідіну; стимулює функцію статевих залоз; є фактором росту.

Гіповітаміноз Вс приводить до анемії і лейкопенії, затримки росту, алопеції.

Гіповітаміноз Н. Вітамін $B_н$ (біотин, антисеборейний фактор) за участю біотину і АТФ проходять реакції карбоксилювання – приєднання CO_2 до органічних кислот. Гіповітаміноз вітаміну Н приводить до розвитку дерматиту, алопеції, себореї.

Гіповітаміноз B_{12}. Вітамін B_{12} (ціанкобаломін) синтезується виключно найпростішими організмами рубця, кишечнику; знаходиться у продуктах тваринного походження (молоці, обраті, сироватці, рибному і м'ясо-кістковому боршні). Він бере участь в синтезі нуклеїнових кислот, метеоніну нуклеїнових кислот, холіна, у відновленні глютатіона в крові і тканинах тварин; стимулює синтез білків; є стимулятором росту; незамінний фактор кровотворення: стимулює еритропоез, синтез гемоглобіну, є протианемічним фактором;

Етіологія. До складу вітаміну B_{12} (ціанкобаламіну) входять кобальт, ціанова група та білок. Він синтезується мікроорганізмами передшлунків жуйних і товстих кишок у інших тварин. Захворювання виникає у разі дефіциту цього вітаміну в кормах і раціоні, за кобальтової недостатності (гіпокобальтозі) та білковому голодуванні тварин.

Патогенез і симптоми. У разі нестачі вітаміну B_{12} в організмі порушується проміжний обмін білків, вуглеводів, жирів, спостерігаються анемія, порушення функцій печінки, травної і нервової систем, ендокринних залоз, затримка розвитку молодняку, знижуються імунобіологічні властивості організму.

Реєструють симптоми гіперхромної анемії, порушень обміну речовин, функцій травної і нервової систем, відставання в розвитку молодняку, екзему, порушення відтворної функції. Під час дослідження трупа тварин виявляють блідість слизових оболонок, екзему, дегенеративні зміни в центральній нервовій системі, печінці та інших паренхіматозних органах, атрофію яєчників і недорозвинення сім'яників.

Діагноз ставлять за клінічним проявом, вмістом ціанкобаламіну в раціоні та за даними патолого-анатомічного дослідження. Захворювання диференціюють від інших гіповітамінозів групи В, гіпокобальтозу.

Питання для самоконтролю

1. Аліментарна дистрофія: етіологія, патогенез, морфологічна характеристика, диференційна діагностика.
2. Кетози: етіологія, патогенез, морфологічна характеристика, диференціальна діагностика.
3. Міоглобінурія: етіологія, патогенез, морфологічна характеристика, диференційна діагностика.
4. Білом'язева хвороба: етіологія, патогенез, морфологічна характеристика, диференційна діагностика.
5. Акобальтоз: етіологія, патогенез, морфологічна характеристика, диференційна діагностика.
6. Ензоотична атаксія: етіологія, патогенез, морфологічна характеристика, диференційна діагностика.
7. Ендемічний зоб: етіологія, патогенез, морфологічна характеристика, диференційна діагностика.
8. Паракератоз: етіологія, патогенез, морфологічна характеристика, диференційна діагностика.
9. Гіповітамінози групи В.
10. Гіповітаміноз С: етіологія, патогенез, морфологічна характеристика, диференційна діагностика.
11. Гіповітаміноз Д: етіологія, патогенез, морфологічна характеристика, диференційна діагностика.
12. Гіповітаміноз А: етіологія, патогенез, морфологічна характеристика, диференційна діагностика.
13. Гіповітаміноз РР: етіологія, патогенез, морфологічна характеристика, диференційна діагностика.
14. Акобальтоз: етіологія, патогенез, морфологічна характеристика, диференційна діагностика.
15. Ензоотична атаксія: етіологія, патогенез, морфологічна характеристика, диференційна діагностика.
16. Ендемічний зоб: етіологія, патогенез, морфологічна характеристика, диференційна діагностика.
17. Остеодистрофія: етіологія, патогенез, морфологічна характеристика, диференційна діагностика.
18. Гіпокобальтоз : етіологія, патогенез, морфологічна характеристика, диференційна діагностика.
19. Недостатність марганцю : етіологія, патогенез, морфологічна характеристика, диференційна діагностика.
20. Гіпокупроз: етіологія, патогенез, морфологічна характеристика, диференційна діагностика.
21. Надлишок селену: етіологія, патогенез, морфологічна характеристика, диференційна діагностика.
22. Нестача фтору (ендемічний карієс зубів): етіологія, патогенез, морфологічна характеристика, диференційна діагностика.

23. Надлишок фтору (fluorosis): етіологія, патогенез, морфологічна характеристика, диференційна діагностика.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Урбанович П. П. (2008). Патологічна анатомія тварин. Навчальний посібник П. П. Урбанович, М. К. Потоцький, І. І. Гевкан та ін. Київ. Ветінформ. 879 с.
2. Ветеринарна патоморфологія (загальна патологічна анатомія). (2017). Навчальний посібник. Скрипка М.В., Панікар І.І. Одеса. 183 с.
3. Патологічна морфологія тварин. Навчальний посібник. (2020). Борисевич Б.В., Лісова В.В. Чумаков К.А. Київ. 418 с.
4. Патологоанатомічний розтин тварин. Навчальний посібник. (2009). Г.А. Зон, М. В. Скрипка, Л. Б. Іванівська. Донецьк. 190 с.
5. Атлас патологічної морфології тварин. (2012). М. В. Скрипка, І. І. Панікар, Н. Б. Колич . МОН Молодьспорту України. Полтава. 89 с.
6. Патоморфологія інфекційних хвороб птиці. Атлас. (2019). Скрипка М.В. Панікар І.І., Брошков М.М., Тарасенко Л. О.ФЛП Глазунов Р. А, Ізюм,. 69 с.
7. Патологічна анатомія паразитарних хвороб тварин. (2005). Г. А. Зон. Суми. 226 с.
8. Покажчик патолого-анатомічних термінів. (2011). Б. В. Борисевич, М. В. Скрипка, В. В. Лісова. Полтава-Київ. 124 с.
9. Клініко-морфологічні зміни за панкреатиту кота домашнього. (2024). М. Скрипка, Н. Дмитренко, Н. Колич, О. Кузь. *Аграрний вісник Причорномор'я*. № 110 С. 113-120. https://abbsl.osau.edu.ua/index.php/visnuk/issue/view/27
10. Патогенетичні аспекти та патоморфологічні зміни за урогенного пієлонефриту. (2023). М. В. Скрипка, Ю. О. Бойко, І. В. Бондаренко, В. І. Артюх, *Аграрний вісник Причорномор'я*. № 108 С.98-104. https://abbsl.osau.edu.ua/index.php/visnuk/article/view/391/352
11. Патогенетичні та патоморфологічні аспекти непрохідності шлунково-кишкового тракту дрібної рогатої худоби. (2021). Скрипка М.В., Панікар І.І., Кушнір В.Ю. ХЗВДІ Ветеринарія, технологія тваринництва та природокористування. №7. С. 133-141. https://scholar.google.com.ua/citations?view_op=view_citation&hl=ru&user=2bxRTDIAAAAJ&citation_for_view=2bxRTDIAAAAJ:bFI3QPDXJZMC
12. Pathomorphological Changes in Organs of Rabbits with Experimental *Colibacillosis*. Maryna SKRYPKA, Oleksandra TUL, Borys KYRYCHKO. VOLUME 77, ISSUE 2/2020 A Journal of the University of Agricultural Science s and Veterinary Medicine Cluj-Napoca, Romania, 35-41. DOI: 10.15835/buasvmcn-vm:2020.0005
13. Morphologcal features of the digestive tube in Sand Lisards, Lacerta Agilis

(Sauria Lacertidae). (2020). Скрипка М. В., Панікар І.І., Киричко Б. П., Туль О. І. Zoodiversity. Киев. №54 (5). С. 375–382. https://doi.org/10.15407/zoo2020.05
13. Клінічний випадок тромбоемболії у коня. (2020). Скрипка М., Панікар І.І., Киричко Б.П., Дмитренко Н.І. Аграрний вісник Причорномор'я. Одеса. Вип. 97. С. 33–38 http://osau.site/ojs/index.php/visnuk/article/view/152
Acta Veterinaria Scandinavica. URL: https://actavetscand.biomedcentral.com. (дата звернення 18.08.2024).
14. BMC Veterinary Research. URL: https://bmcvetres.biomedcentral.com. (дата звернення 18.08.2024).
15. International Journal of Veterinary Science. URL: https://www.ijvets.com. (дата звернення 18.08.2024).
16. Journal of Animal Science. URL: https://academic.oup.com/jas. (дата звернення 18.08.2024).
17. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. URL: https://journals.sagepub.com/home/vdi. (дата звернення 18.08.2024).
*18. Open Journal of Pathology***.** URL: www.scirp.org/journal/ojpathology. (дата звернення 18.08.2024).
19. Veterinary Record. URL: https://bvajournals.onlinelibrary.wiley.com. (дата звернення 18.08.2024).