

ОДЕСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

СКРИПКА М. В., ПАНИКАР І. І.

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

Ветеринарна патоморфологія (загальна патологічна анатомія)

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

Частина 1

ОДЕСА 2019

Автори: доктор ветеринарних наук, професор *Скрипка Марина Вікторівна*
доктор ветеринарних наук, доцент *Панікар Ігор Ігорович*

Рецензенти:

- *Зон Г. А.* – професор, завідувач кафедри вірусології, патанатомії та хвороб птиці ім. професора І. І. Панікара Сумського національного аграрного університету, кандидат ветеринарних наук;
- *Телятніков А. В.* – професор, завідувач кафедри хірургії, акушерства та хвороб дрібних тварин Одеського державного аграрного університету, доктор ветеринарних наук.

Схвалено засіданням вченої ради Одеського державного аграрного університету (протокол № 5) від 12 грудня 2017 року

ЗМІСТ

ВСТУП	4
СМЕРТЬ ТА ПОСМЕРТНІ ЗМІНИ	8
ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДИСТРОФІЙ	13
БІЛКОВІ ДИСТРОФІЇ: ПАРЕНХІМАТОЗНІ ДИСПРОТЕІНОЗИ	16
СУДИННО-СТРОМАЛЬНІ ДИСПРОТЕІНОЗИ	22
ЗМІШАНІ ДИСПРОТЕІНОЗИ	34
ЖИРОВІ ДИСТРОФІЇ	49
ВУГЛЕВОДНІ ДИСТРОФІЇ	57
МІНЕРАЛЬНІ ДИСТРОФІЇ	61
НЕКРОЗИ	71
ПАТОМОРФОЛОГІЯ ПОРУШЕНЬ КРОВООБІГУ	83
ІНФАРКТИ	100
ПОРУШЕННЯ ЛІМФООБІГУ ТА ОБМІНУ ТКАНИННОЇ РІДИНИ.....	105
ПРИСТОСУВАЛЬНІ, КОМПЕНСАТОРНІ Й ВІДНОВЛЮВАЛЬНІ ПРОЦЕСИ	113
ПАТОМОРФОЛОГІЯ ЗАПАЛЕННЯ	140
ІМУНОМОРФОЛОГІЯ ТА ІМУНОПАТОЛОГІЯ	165
РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА	181

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.

Мета патологічної анатомії – вивчення структурних основ хвороби, її етіології, патогенезу для більш глибокого розуміння теоретичних основ ветеринарної медицини, детального вивчення клінічного прояву хвороби і використання вже існуючих знань у роботі лікаря ветеринарної медицини.

З огляду на складність організації живого організму, вивчення структурних основ хвороби проводиться на різних рівнях.

Молекулярний рівень дає змогу вивчати зміни окремих молекул методами електронної мікроскопії, цитохімії, радіоавтографії, імуногістохімії.

Субклітинний рівень дає можливість вивчати зміни ультраструктур клітин і позаклітинних утворень за допомогою електронного мікроскопу.

Клітинний рівень дозволяє вивчати зміни окремих клітин методами електронної мікроскопії, гістології, гістохімії та радіоавтографії.

Тканинний рівень дає можливість вивчати зміни тканини як сукупності популяцій клітин і міжклітинної речовини методами електронної і світлової мікроскопії, гістохімії, радіоавтографії й макроскопічного дослідження.

Органний рівень дозволяє вивчати зміни органів як системи клітин і тканин.

Системний рівень дає можливість вивчати системи органів і тканин, об'єднаних загальною функцією (серцево-судинна система, система крові й органів кровотворення та ін.).

Рівень цілісного організму дозволяє бачити хворобу з урахуванням взаємозв'язку всіх органів і систем. З цього рівня починається дослідження трупа тварини.

Предметом дослідження патологічної анатомії є загальнопатологічні проблеми (дистрофії, розлади кровообігу та ін.) та хвороби різноманітної етіології (незаразні, інфекційні і паразитарні). Таким чином, патологічна анатомія поєднує весь комплекс наук, з яких складається ветеринарна медицина.

Патологічна анатомія вивчає також відхилення від звичайного перебігу хвороби і можливі результати захворювання. Зміни клініко-морфологічного прояву хвороби під дією різноманітних причин називають *патоморфозом*. Патоморфоз може бути *природним (спонтанним)* – пов'язаним зі змінами навколишнього середовища, та *індукованим*, пов'язаним із безпосереднім впливом людини. Індукований патоморфоз поділяють на терапевтичний та технологічний.

Терапевтичний патоморфоз виникає в результаті застосування лікувальних і профілактичних препаратів. Лікарські засоби (особливо, при неправильному їх застосуванні) можуть бути причиною побічних явищ (підвищення артеріального тиску, свербіжу та ін.), різноманітних ускладнень або навіть створювати небезпеку для життя тварини. У такому випадку говорять про *патологію терапії*. Патологія терапії розглядає окремі *ятрогенії* – захворювання й ускладнення хвороб, пов'язані з лікувальними і профілактичними маніпуляціями (лікування, хірургічні операції то що).

Технологічний патоморфоз пов'язаний із певними умовами годівлі, утримання й експлуатації тварин. Його вивчення дозволяє поліпшити відповідні технології. Проте диференціювати окремі види патоморфозу буває важко.

Задачі патологічної анатомії:

- вивчення патології клітини та загальнопатологічних процесів для визначення морфологічних проявів хвороби, оскільки без знання змін, які викликає хвороба, не можна її діагностувати і неможливо визначити, як із нею боротися (наприклад, лептоспіроз характеризується ураженням печінки, нирок, жовтушністю слизових оболонок, зміною кольору сечі);
- вивчення етіології, патогенезу та морфології хвороби на різних стадіях її розвитку (морфогенез), а також структурних основ процесів одужання, ускладнення та віддалених наслідків (наприклад, бешиха за гострого перебігу має характерні зміни – розширення серця, венозний застій у паренхіматозних органах, плями на шкірі; за хронічного перебігу – бородавчастий ендокардит, хронічний венозний застій, панцирність шкіри);
- вивчення патоморфозу хвороб і ятрогеній;
- вивчення організації патологоанатомічної служби та її ролі в системі ветеринарної медицини.

Патологічна анатомія є теоретичною і практичною основою ветеринарно-санітарної експертизи. Як окрема область морфології виникла *технологічна гістологія*, що вивчає структурні зміни м'яса та інших продуктів тваринного походження при різноманітних засобах їх обробки і виготовлення.

Вивчення етіології та патогенезу, клініки та морфогенезу хвороби дозволяє розробляти науково-об'єктивні заходи по лікуванню, профілактиці хвороб. Саме дані проблеми є невід'ємною частиною патологічної анатомії, і вирішення цих питань не рідко полегшує роботу для терапевтів, епізоотологів, тому, що коли відбувається масова загибель тварин, у постановці діагнозу перше місце відводиться патологічній анатомії, а точніше, патологоанатомічному розтину трупів або діагностичному забою тварин.

Базою для вивчення патологічної анатомії є дисципліни, які вивчалися на попередніх курсах: анатомія, цитологія з гістологією, фізіологія, біохімія. Це дисципліни, які потребували до себе особливого підходу тобто запам'ятовування та розуміння. А починаючи з такої дисципліни як патологічна фізіологія (вона також є одним із ланцюгів підходу до вивчення патологічної анатомії), студентам необхідно вже використовувати лікарське мислення.

Патологічну анатомію поділяють на загальну і спеціальну.

Загальна патологічна анатомія вивчає загальнопатологічні процеси – процеси, що мають прояв за багатьох хвороб. Вона є частиною загальної патології – теоретичної основи ветеринарної медицини.

Спеціальна патологічна анатомія вивчає органопатологію та окремі хвороби. Органопатологія розглядає морфологічні зміни окремих органів, що виникають при різних хворобах (пневмонії, гастрити та ін.). Вивчення окремих хвороб з урахуванням їхньої етіології, патогенезу, патоморфозу, ускладнень і результатів захворювання, слугує цілям діагностики та оцінки адекватності профілактичних і лікувальних заходів.

Об'єкти дослідження та методи вивчення патологічної анатомії

Основним матеріалом патологічної анатомії є біоматеріал, отриманий під час розтину трупів або проведення хірургічного втручання:

1) *трупний матеріал* отримують при розтині трупів тварин, які загинули від різних хвороб, з метою діагностики та оцінки адекватності лікувальних і профілактичних заходів;

2) *боєнський матеріал* отримують від туш тварин і птиці, що було забито для харчових та господарських потреб на м'ясокомбінатах, бойнях для оцінки їх якості;

3) *операційний матеріал* отримують при хірургічних операціях для уточнення діагнозу;

4) *біопсійний матеріал* отримують прижиттєво за допомогою спеціальних методів біопсії для уточнення діагнозу та вивчення динаміки розвитку хвороби і патологічних процесів;

5) *експериментальний матеріал* отримують від тварин за експериментального відтворення різноманітних хвороб та патологічних процесів.

Вивчають біоптати за допомогою:

- гістологічних методів дослідження – вивчення нормальної будови та патологічно зміненої тканини;
- гістохімічних методів дослідження – виявляють компоненти, які реагують на ті чи інші барвники, тобто дослідження тканин під впливом певних барвників.

Практикують також:

- імунно-гістохімічні методи дослідження (виявлення макрофагів, лімфоцитів по відсотковому відношенню та ін.). Можна визначати стан імунної системи (при повільних інфекціях, хв. Гамборо);
- біохімічні методи дослідження – вивчають кількісні показники в тканинах (у відсотковому відношенні);
- електронно-мікроскопічні методи дослідження базуються на виявленні органел клітини та їх змін (наприклад, губчаста енцефалопатія).

Основа будь-яких змін в організмі це зміни в клітині, тому необхідно засвоїти, що ураження однієї клітини призводить до зміни структури багатьох клітин та органу в цілому. Пошкодження елементарних структур клітини призведе до розвитку її патології.

Причини пошкодження клітин

1. Фізичні фактори: термічні, радіаційні (іонізуюча радіація та ультрафіолетове випромінювання), гравітаційні, електромагнітні, зміни газового складу атмосфери, зміни вологості повітря та ін.

2. Хімічні фактори: кислоти, солі, луги важких металів, неорганічні сплави, пестициди, лікувальні препарати та ін.

3. Біологічні фактори: ферменти, гормони, метаболіти, антибіотики, гельмінти, найпростіші організми, бактерії, віруси, патогенні й умовно патогенні гриби, бактеріальні екзо- й ендотоксини.

4. Екстремальні фактори: надмірне підвищення чи, навпаки, надмірне зниження функціонального навантаження.

Всі різновиди *реакцій клітини* в патології можна звести до таких ознак:

- реакція проліферації;
- реакція клітинного метаморфозу;
- реакція гіпертрофії та атрофії клітини;
- реакція міжклітинних взаємодій;
- реакція резорбції і фагоцитозу (чи ендоцитозу);
- клітинні дистрофії;
- зміни окремих клітинних компонентів.

СМЕРТЬ ТА ПОСМЕРТНІ ЗМІНИ.

Танатогенез

Танатогенез (процес смерті) умовно поділяють на три стадії: агонія, клінічна смерть, біологічна смерть.

Агонія (від грець. *agonia* – означає боротьба), тобто прояв захисних сил для збереження життя. Це період від початку смерті до моменту останньої систоли серця. Розвиток агонії пов'язаний з порушенням центральної нервової системи і втрати її регулюючого впливу на внутрішні органи. В зв'язку з цим, при агонії відбувається втрата свідомості, діяльність окремих систем стає безладною, послаблення та порушення роботи серця, часте дихання (агональна задишка). Інколи спостерігаються мимовільні виділення сечі, калу і сперми, тремтіння і некоординовані м'язові рухи, які нагадують відштовхування. Агональний період може бути дуже коротким, а інколи триває декілька годин або діб. Після настання швидкої смерті у крові відбуваються послідовні зміни – спочатку утворюються пухкі кров'яні згустки, які впродовж перших 1–2 годин після смерті розчиняються, і кров повністю втрачає здатність до вторинного зсідання (фібриноліз). Крім того виявляють екхімози у кон'юнктиві, інтенсивні і розлиті трупні плями, наявність рожевого слизу у дихальних шляхах, значне венозне повнокров'я внутрішніх органів, переповнення кров'ю правої половини серця, легень. Якщо смерті передуює тривала агонія, в серці і судинах виявляють щільні згустки крові.

Клінічна смерть – момент останнього скорочення (систоли) серця. Зупинка серця ще не є підставою вважати що відбулась смерть всього організму. Достатньо сказати, що саме серце можна заставити функціонувати через добу і навіть більше.

Клінічна смерть є переломним моментом смерті (*танатогенезу*). Вона визначає зупинку кровообігу, а, відповідно, надходженню кисню, що веде до кисневого голодування. Найменша стійкість до відсутності кисню властива центральній нервовій системі (до 6–8 хв.). Після зупинки серця перш за все відключається кора головного мозку (свідомість), поступово згасає діяльність органів чуття (смак, нюх, зір, слух), зупиняється дихання. Значно довше зберігається перистальтика кишечника і збудливість м'язів.

Біологічна смерть – незворотна зупинка життя у всіх елементах (органах) організму. Вона настає приблизно через добу після клінічної смерті. Швидкість настання її залежить від зовнішніх умов (наприклад підвищення температури сприяє гниттю, що прискорює біологічну смерть), причин смерті і особливостей організму. Біологічна смерть органів і тканин настає не одночасно. Першою гине ЦНС; вже через 6-8 хвилин після зупинки дихання і кровообігу настає розпад ультраструктурних елементів паренхіматозних клітин головного і спинного мозку. В інших органах і тканинах (шкіра, нирки, серце, легені та ін.), цей процес розтягується на кілька годин і навіть діб, а загальна структура багатьох органів і тканин візуально та під світловим мікроскопом зберігається тривалий час.

Ознаки смерті

Згодом, після настання біологічної смерті, з'являються ймовірні (відносні) та достовірні (абсолютні) ознаки смерті.

Першими мають прояв *ймовірні* (відносні) ознаки смерті: нерухомість тіла, невизначеність серцебиття, пульсу, дихання, відсутність рефлексів та чутливості, ознак Белоглазова (феномен котячої зіниці – при здавлюванні з боків очного яблука, зіниця приймає форму щілини). Ці ознаки смерті відносні, тому що можуть спостерігатися при певних станах (непритомність, кома, летаргія та ін.) у живих тварин; можуть виникати при ураженні блискавкою, атмосферним і технічним струмом, за різних видів механічної асфіксії, отруєнні, раптовій смерті, сонячному і тепловому ударах.

Достовірні (абсолютні) ознаки смерті або трупні зміни (ранні трупні зміни) виникають приблизно через 2–4 години після смерті, найбільше виражені на першу – другу добу після смерті.

Охолодження трупу (*algor mortis*). З моменту завершення життєвих функцій утворення тепла в тілі завершується і, згідно фізичним законам, відбувається зрівнювання температури тіла з температурою оточуючого середовища. В подальшому, внаслідок випаровування з поверхні трупа вологи, температура тіла може знижуватися на 2–3° С. нижче температури оточуючого середовища. У великих, добре вгодованих тварин охолодження відбувається повільніше, ніж у дрібних та худих. Густий шерстяний покрив

затримує охолодження. Внаслідок великої кількості факторів, які впливають на швидкість охолодження, про час загибелі тварини за цією ознакою можна судити тільки в перші дві доби і то дуже приблизно. Визначити температуру можна довгим ртутно-скляним термометром в просвіті прямої кишки, або термоелектричними пристроями з датчиками.

Задубіння трупна (rigor mortis). Незадовго після смерті тварини всі її м'язи розслаблюються, але вже через порівняно короткий час вони поступово стають більш щільними, твердими, злегка скорочуються і фіксують труп у певному положенні, яке можна змінити, якщо застосувати деяку фізичну силу.

Задубіння розпочинається з кінцівок, а потім розповсюджується на жуйні м'язи, м'язи шиї та тулуба. Час розвитку задубіння коливається від 0,5 до 6 годин, в більшості випадків воно через 15–20 годин буває виражене в усіх м'язах тіла.

Час настання трупного задубіння і ступінь його прояву залежить від багатьох факторів як зовнішніх, так і внутрішніх. Так, за високої температури навколишнього середовища задубіння відбувається раніше, але швидко проходить; при низькій температурі – розвивається повільніше і тримається значно довше, ніж при високій температурі. Сухість повітря сприяє настанню трупного задубіння, вологість – затримує.

Відсутність або слабо виражене задубіння спостерігається іноді при інфекційних хворобах, що супроводжуються сепсисом. Деякі автори відмічають що за сибірки задубіння розпочинається через 1 годину після смерті і продовжується 13–15 годин.

Серцевий та скелетні м'язи, які знаходяться в стані дистрофічного переродження або запалення, не піддаються задубінню, або воно буває дуже слабо виражене. Порожнини серця при цьому розтягнуті, в них міститься багато крові, а сам серцевий м'яз дряблий.

Посмертне зсідання крові. З настанням смерті починається згортання крові. Однак не завжди воно однаково виражене, що в значній мірі залежить від вмісту в крові вуглекислоти. За наявності в крові великої кількості вуглекислоти кров може взагалі не згорнутися. Це може відбутися за смерті від асфіксії, сепсису, отруєння. Посмертні згустки крові (**cruor**) забарвлені в темно-червоний колір, мають в більшій мірі пухку консистенцію.

Посмертний перерозподіл крові виражається в тому, що після смерті, внаслідок припиненні діяльності серця та скорочення артерій кров, яка ще не згорнулася, переходить з артерій у вени і під дією сили тяжіння разом із тканинною рідиною і лімфою стікає в нижче розташовані частини тіла, тим самим є фактором утворення трупних плям:

- гіпостаз утворюється через 3–6 годин після загибелі і триває 10–12 год., при натисканні він зникає – утворюється біла ділянка;
- імбібіція (просочування) утворюється через 2 доби – брудного відтінку, при натисканні не змінює кольору.

Трупні гіпостазу (hypostasis) виникають через 3–6 годин після смерті у шкірі, підшкірній клітковині, скелетних м'язах, в нижче розташованих частинах внутрішніх органів, від чого ці частини органів та тканин стають

більш повнокровними (що як правило добре видно в парних органах: нирках, наднирниках, легенях). У шкірі та підшкірній клітковині трупні гіпостазии мають вигляд темно-фіолетових плям, які при натисканні стають блідими. У ділянках тіла, що зазнають тиску, трупні гіпостазии зовні непомітні, а видно їх тільки після зняття шкіри. В подальшому, в ділянках трупних гіпостазіїв відбувається вилучування гемоглобіну з еритроцитів.

Гемоглобін дифундує з судин, забарвлює оточуючі тканини в темно-червоний колір. Цей процес називається *трупною імбібіцією* і є другою стадією утворення трупних плям. Імбібіція настає через 18 годин або пізніше. Трупна імбібіція особливо виражена в серці, від чого ендокард забарвлюється в темно-червоний колір. Трупні гіпостазии та імбібіція шкіри, а також підшкірної клітковини утворюють *трупні плями (livoris mortis)*, ці плями мають червоне забарвлення не змінюють забарвлення при натисканні. Трупні плями добре помітні в тварин загиблих від асфіксії. У тварин з пігментованою шкірою вони помітні тільки в підшкірній клітковині (після зняття шкіри) і в кон'юнктиві.

З часом, в природних порожнинах: черевній, грудній, серцевій сорочці – накопичується трупний транссудат (посмертна рідина). Спочатку транссудат блідо-рожевого кольору і його незначна кількість. Чим довше лежить труп, тим більше накопичується транссудату, він набуває світло-червоного, а в подальшому темно-червоного забарвлення. У трупів великих тварин, які пролежали тривалий час, кількість трупного транссудату може сягати 1–2 літрів. По кількості рідини і її кольору в деякій мірі можна судити про давність смерті тварини.

Трупне розкладання пов'язане з процесами аутолізу і гниття трупів. Процеси розкладання розвиваються або під впливом ферментів, які є в тканинах тварини, або ж в результаті дії різноманітних аеробних та анаеробних мікроорганізмів. *Гниття трупа* обумовлене розмноженням гнильних бактерій у кишечнику та інших органах. Розкладання трупів під дією ферментів – *автоліз (autolysis)*. Автоліз спостерігається у всьому трупі, але сильніше виражений в органах, які багаті ферментами, тобто в підшлунковій залозі і в передшлунках, слабше в серці, печінці, нирках, скелетних м'язах. Внаслідок трупного розкладання відбувається розпушення та відшарування слизової оболонки стравоходу – *езофагомаляція*, слизової оболонки шлунка – *гастромаляція*.

На початку другої доби загибелі тварини, на шкірі черева, внаслідок просочування черевної стінки сірководнем, з'являються гнилісні плями брудно-зеленого кольору (сірководень + залізо крові). Плями в паху – навколо пупка – по ходу товстої кишки. Через 3–4 доби після загибелі тварини черево сильно роздує газами, набуває зеленого забарвлення по всій поверхні. Гази можуть накопичуватись у шлунково-кишковому тракті (трупне здуття) і просочують печінку, нирки, селезінку (трупна емфізема). Внаслідок здуття рубець і шлунок можуть розриватись. При швидкій (раптовій) смерті гниття починається з черева. Якщо ж смерть супроводжувалася агонією і була повільно, то внаслідок послаблення захисних сил організму гнилісні мікроби, які проникли в кров ще

за життя тварини, поширюються по всьому організму, і після загибелі гниття простежується не тільки в ділянці черева, але й, одночасно і рівномірно в інших частинах трупа (гнильні плями та мережа підшкірних вен у вигляді брудно-зелених або бурих смуг, які мають розгалуження на плечах, грудній клітці, стегнах).

На другому тижні після смерті, з отворів рота, носа, відхідника та статевих органів витікає брудно-червона сукровиця. На 2–3-й місяць після смерті розміри гнильно зміненого трупа зменшуються, а внутрішні органи і тканини перебувають у стані гнильного розпаду. Вони набувають брудно-зеленого кольору і, поступово розпадаються, нагадуючи напіврідку слизьку масу.

Ознаками гниття трупу є:

1) гнильний запах, який утворюється внаслідок виділення сірководню, індолу та інших газів;

2) зелений колір шкіри та інших внутрішніх органів в наслідок накопичення в них сульфогемоглобіну (сполучення сірководню, який виділяється при гнитті, з гемоглобіном крові);

3) утворення газів, які накопичуються в шлунково-кишковому тракті, порожнинах, підшкірній клітковині, просякають паренхіматозні органи (*трупна емфізема*), в результаті чого органи стають губчастими, труп здувається (*трупна тимпанія*).

Таблиця 1

ПЛАН ВИВЧЕННЯ КУРСУ ПАТОЛОГІЧНОЇ АНАТОМІЇ



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 слюзної 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)
Розвиваються при порушенні загального обміну в організмі при інфекційних та неінфекційних захворюваннях (наприклад, порушення обміну нуклеїнових кислот, ферментів та ін.)

Місцеві
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)

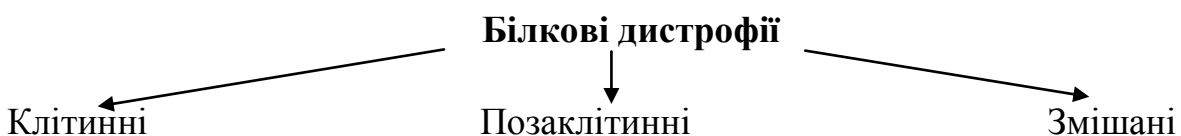
Змішані
(одночасне
ураження
нефроцитів,
гепатоцитів,
стінки судин,
сполучної
тканини, капсули
органу)

5) за видом порушеного обміну речовин

1. Білкові (диспротеїнози).
2. Жирові (ліпідози).
3. Вуглеводні (глікоgenoзи).
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 (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.

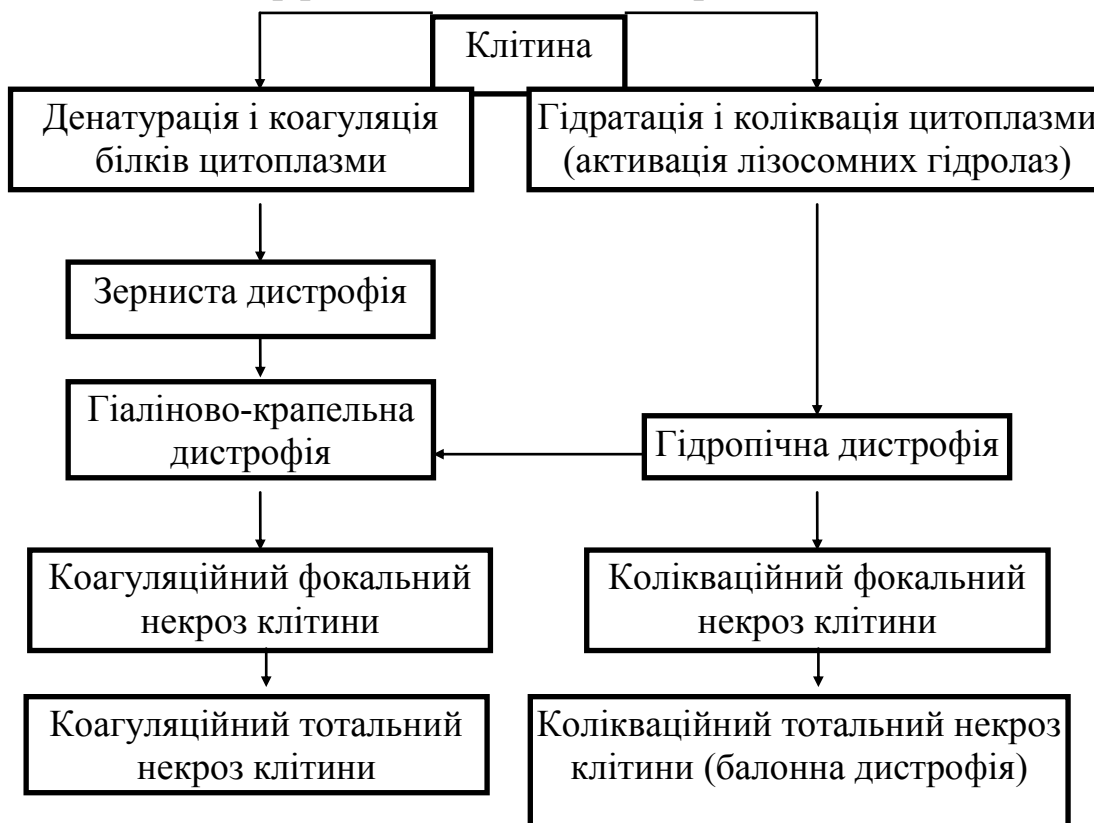
Сутність білкових дистрофій полягає в тому, що білок набуває вигляду, не характерного в нормі для цієї тканини (клітини). Білок може розплавлятися, відкладатись у вигляді щільних часточок та ін.

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.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Зерниста дистрофія нирки коня. Нирка збільшена, краї заокруглені, капсула напружена, краї розрізаного органу не сходяться, форма нирки не змінена, консистенція м'яка, колір зрізу сірий, поверхня розрізу тьмяна, межа між корковим і мозковим шарами згладжена.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Зерниста дистрофія печінки. Печінка збільшена у розмірі, краї заокруглені, капсула напружена, краї розрізаного органу не сходяться, форма не змінена, консистенція драглиста, колір світло-коричневий, поверхня розрізу сухвата, часточкова будова згладжена.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Зерниста дистрофія міокарду. М'язи серця напружені, драглисті, колір сірий, нагадує обшпарене м'ясо, волокнистість згладжена.

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

ГІСТОПРЕПАРАТ. Нирки – найбільше ураження спостерігається в епітелії звивистих каналців. Нефроцити збільшені в об'ємі, виступають у просвіт каналців, просвіти каналців при цьому різко звужуються, набувають форми щілини і містять білок у вигляді зерен. Тонка будова клітин (посмугована облямівка епітеліоцитів, поперечна посмугованість кардіоцитів та ін.) зникає, контури клітин та їх ядра погано простежуються або зовсім непомітні. Іноді ядро повністю зникає, цитоплазма набуває пінистого вигляду, окремі клітини відокремлюються від базальної мембрани й одна від одної (*дискомплексация*).

ГІСТОПРЕПАРАТ. Печінка – нерівномірне забарвлення часточок. Дистрофічні зміни максимально виражені в центральних її відділах, менш помітні на периферії. Спостерігається нерівномірне (неоднакового ступеню) ураження двох сусідніх часточок. Наявність дистрофічних змін обумовлюється менш чітким забарвленням тканин. У місцях дистрофічних змін будова часточок порушується, гепатоцити лежать у вигляді окремих конгломератів. У цитоплазмі хаотично розташовані зерна білка, які іноді перекривають ядра. Ядра мають бліде забарвлення, окремі з ознаками каріолізису чи пікнозу. При тяжких формах ураження печінки (вірусний гепатит, токсична дистрофія печінки) виникають мікронекрози.

ГІСТОПРЕПАРАТ. М'язові волокна – нерівномірне збільшення об'єму, набухання і помутніння цитоплазми, зникнення поперечної покресленості в м'язовій тканині, поява і накопичення в цитоплазмі зерен білку. Контури ядер ледь помітні.

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 відрізнити 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 сенсibiliзації білками. Гіаліново-крапельну дистрофію спостерігають при деяких катаральних запаленнях слизової оболонки, в актиномікомах, в пухлинах, часто в епітелії звивистих каналців 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 каналців 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, наднирниках, 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*).

ГІСТОПРЕПАРАТ. Вакуольна дистрофія нервових клітин (забарвлення гематоксиліном та еозином). У цитоплазмі моторних нервових клітин і в ядрі помітні численні дрібні і крупні вакуолі округлої форми. Вакуолізація ядер свідчить про некробіоз, який завершується вологим (*колікваційним*) некрозом. Процес незворотній, ультраструктури руйнуються.

Диференційна діагностика. Гідропічну дистрофію слід відрізнити 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 колікваційним 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).

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Гіперкератоз лапи качки. Шкіра лапи різко потовщена, жорстка, шорстка, темно-сірого кольору.

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 метаблазію 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.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Рогова дистрофія бородавки (забарвлення гематоксиліном та еозином). Роговий шар епідермісу потовщений у десятки разів, забарвлений еозином у яскраво-рожевий колір. Під роговим пластом видно широкий шар шиповатих клітин, потім шар камбіальних клітин, сильно розгалужені епітеліальні нарости глибоко занурюються між сполучнотканними сосочками. Епітеліальні клітини від зернистого до блискучого шарів знаходяться на різних стадіях зроговіння.

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 диспротейнози – 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 глікопротейни. Протеоглікани – це комплексні сполуки білків із лінійними полісахаридними полімерами – кислими глікозаміногліканами. Глікопротейни – 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, хондроїтин, хондроїтин-4-сульфат (хондроїтин-сульфат А), хондроїтин-6-сульфат (хондроїтин-сульфат С), дерматан-сульфат (хондроїтин-сульфат В), гепаран-сульфат (гепаритин-сульфат), гепарин і кератан-сульфат (кератосулфат). 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 глікопротейнів. 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** – поверхнєве 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.

МАКРОПРЕПАРАТ. Мукоїдне набухання двохствулкових клапанів серця за бешихи свиней. Клапани потовщенні в декілька разів, напівпрозорі, скловидні, тістуватої консистенції.

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 гіалуронідаза вся поверхня зрізу забарвлюється у синій колір. Колагенові волокна потовщені, розволокнені структури стерті. При усуненні 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 нуклеопротейди 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 нуклеопротейдів. Крім того, відбувається подальше підвищення проникливості судин, що призведе до виходу в міжклітинну речовину високомолекулярних білків і глікопротейнів 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. Зміни 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 ШІК-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, ШІК-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 масетерів 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 ендоемболізм*, як ускладнення, може розвинути *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.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Гіаліноз рубця (келоїд). Рубець щільний, еластичність знижена, блідо забарвлений, напівпрозорий, скловидний.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Гіаліноз і звапнення інтими аорти. Стінка аорти потовщена, шорстка, горбчата, щільна, ламка. На інтимі помітне утворення сполучнотканних бляшок і відкладання солей кальцію.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Гіалінова дистрофія сполучної тканини в рубці міокарду (забарвлення за Ван-Гізон). У міокарді, в вогнищах розростання сполучної тканини, видно колагенові волокна червоного кольору, які забарвлені кислим фуксином. Волокна мають гомогену дещо грубувату структуру (гіаліноз). Кількість фіброblastів різко зменшена. М'язова тканина виявляється між пучками колагенових волокон, здавлена, атрофірована, забарвлена у жовтий колір пікриновою кислотою. За розвитку у сполучній тканині, стромі органів і стінках судин, гіаліноз може мати розповсюджений (системний) або місцевий характер. Поява у цитоплазмі клітин гіалінових крапель (гіаліново-крапельна дистрофія), або куль (гіалінові кулі) до гіалінозу відношення не мають.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Гіаліноз сполучної тканини капсули та трабекул лімфатичного вузла (забарвлена гематоксиліном та еозином). При малому збільшенні можна спостерігати потовщення та інтенсивне забарвлення еозином капсули та трабекул. Фібрілярна структура їх місцями повністю порушена, вони мають вигляд гомогенних, бідних ядрами тяжів. Трабекули особливо сильно змінені в місцях їх відгалуження від капсули. Спостерігається також потовщення, гомогенізація інтими трабекулярних артерій та звуження їх просвіту.

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 розвинути 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.

Класифікація амілоїдозу складна.

I. За поширеністю виділяють **системний (загальний)** і **місцевий (локальний)** амілоїдоз.

II. В залежності від переваги ураження того чи іншого органу або системи виділяють **кардіопатичний, нефропатичний, нейропатичний, гепатотичний, спленопатичний, ентеропатичний, системний** та **APUD-амілоїдоз** (амілоїдоз пухлин ендокринних органів).

III. На основі імунохімічних особливостей переважної більшості частини білків амілоїду виділяють:

- 1) **AL-амілоїд**, головним попередником якого є L-ланцюжки імуноглобулінів;
- 2) **AA-амілоїд**, головним попередником якого є білок сироватки крові, який називають «**сироватковий амілоїдний аналог**» (SAA);
- 3) **AF-амілоїд**, головним попередником якого є преальбумін.

IV. За етіологією виділяють **ідіопатичний (первинний), спадковий (генетичний), набутий (вторинний), старечий** та **локальний пухлиноподібний** амілоїдоз.

Ідіопатичний, спадковий, старечий і локальний пухлиноподібний амілоїдоз розглядаються як окремі нозологічні форми.

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 ретикуло-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 стромі, з'являються кровопідтікання, які часто закінчуються кровотечами в черевну порожнину.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Амілоїдна дистрофія печінки (забарвлена гематоксиліном та еозіном). Печінкові балки забарвлені темніше (в фіолетовий колір) і стиснуті, а між ними розміщена червоно-рожева гомогенна маса – амілоїд, якого більше на периферії часточки (тому в цих місцях порушується будова балки) та навколо судин. На периферії часточки спостерігається виразна атрофія печінкових клітин, амілоїд розташовується між гепатоцитами, судинами. Амілоїд у вигляді рожевої однорідної маси відкладається навколо капілярів, здавлюючи їх та печінкові клітини. Якщо капіляри в гістологічних зрізах потрапляють у поперечному розрізі, то амілоїд видно у вигляді муфти з просвітом капіляра в середині, а навколо них розміщуються деформовані, атрофовані гепатоцити. Якщо капіляр потрапив у повздовжній зріз, то амілоїд розміщується з його боків у вигляді двох однорідних смужок.

- 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.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Дифузний амілоїдоз селезінки коня. Селезінка збільшена в об'ємі, краї закруглені, щільна поверхня зрізу гладенька, коричневого кольору, малюнок фолікулярної будови стертий («шинкоподібна» або «сальна» селезінка).

ГІСТОПРЕПАРАТ. Дифузний амілоїдоз селезінки коня («сальная», або «шинкоподібна» селезінка). Амілоїд дифузно заповнює як лімфатичні вузлики, так і всю іншу пульпу, тому контури лімфовузликів непростежуються. В трабекулах амілоїд відкладається в невеликій кількості, тому вони добре простежуються у вигляді волокнистих тяжів або округло-овальних острівців. Трабекули більш інтенсивно забарвлюються еозином у порівнянні з масами амілоїду. Амілоїд відкладається по ходу ретикулярних волокон, під ендотелієм синусів. Клітинні елементи пульпи, що розташовуються між синусами та трабекулами – атрофовані. При значно вираженому патологічному процесі вся пульпа складається з гомогенних мас амілоїду і лише на окремих ділянках можна виявити в невеликій кількості лімфоцити та скупчення еритроцитів (в синусах та за їх межами).

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Вогнищевий амілоїдоз селезінки. Селезінка незначно збільшена в об'ємі, щільної консистенції; на розрізі на фоні темно забарвленої пульпи можна побачити сірі напівпрозорі зерна, що нагадують по вигляду обварені окропом зерна крупи саго, звідси і назва «сагова» селезінка.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Амілоїдна дистрофія селезінки (сагова селезінка) (забарвлена гематоксиліном та еозином). Лімфатичні вузлики збільшені в об'ємі, неправильної округлої або овальної форми та забарвлені в блідо-рожевий колір. У залежності від ступеню виразності процесу структура їх повністю або частково порушена. При слабких формах ураження амілоїд знаходиться тільки в периферічних частинах лімфатичних вузликів, а в центрі видно збережені лімфоїдні елементи та перерізані поперек фолікулярна артерія (одна або дві-три її гілки). Остання може бути розташована ексцентрично. У випадках різко вираженого ураження амілоїд повністю заповнює лімфатичні вузлики, і вони втрачають структуру. При великому збільшенні мікроскопу відкладення амілоїду в тканини мають вигляд великоглибчастих мас, в яких можна розрізняти щілини по ходу ретикулярних волокон, що збереглися. При повному злитті глибок маси амілоїду гомогенні. Серед глибок амілоїду знаходять здавлені, з ознаками атрофії ядра ретикулярних клітин. Стінка артерій лімфовузликів потовщена та гомогенізована в наслідок відкладення в ній амілоїду. При значних відкладеннях амілоїду в лімфовузліках, відбувається атрофія клітинних елементів пульпи в ділянках, що безпосередньо розташовуються поруч.

- 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 каналців. Ниркові тільця (судинний клубочок і капсула Шумлянського-Боумана) поступово атрофуються, в епітелії каналців

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.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Амілоїдна дистрофія нирки (забарвлена гематоксиліном та еозіном). 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 видно лише клітини епітелію. Значна частина капілярів повністю витіснена амілоїдом. Між канальцями видно розростання сполучної тканини та її гіаліноз. У просвітах канальців видно білкові циліндри і скупчення нейтрофілів.

- 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.

КЛАСИФІКАЦІЯ ДИСТРОФІЙ (за видом порушеного обміну)

Білкові	Жирові	Мінеральні	Вуглеводні
<i>1. Клітинні</i> • зерниста • гіаліново-крапельна • вакуольна • рогова <i>2. Позаклітинні</i> • мукоїдне набрякання • фібриноїдне набрякання • гіаліноз • амілоїдоз <i>3. Змішані</i> • хромопротеїди (гемоглобіногенні, протеїногенні, • ліпідогенні) • нуклеопротеїди (сечокислий діатез, сечокислий інфаркт, інкрустація)	<i>1. Клітинні</i> • дистрофічне ожиріння (жирова інфільтрація, жирова декомпозиція) <i>1. Позаклітинні</i> • ожиріння • ліпоматоз • виснаження • ліподистрофія • порушення обміну холестерину	<i>1. Ванняні дистрофії</i> • остеомаліяція • рахіт • фіброзна остеодистрофія <i>2. Відкладання солей Са в тканинах (петрифікація)</i> • метастатичне • дистрофічне • метаболічне <i>2. Утворення каменів</i> • шлункові (ентероліти, псевдоентероліти : - філоконкременти, - пілоконкременти, - конглобати) • сечові (уратні, фосфатні, оксалатні, змішані) • жовчні • слинні	<i>1. Порушення обміну глікогену (цукровий діабет, глікогеноз)</i> <i>2. Порушення обміну глікопротеїдів (слизова дистрофія епітелію, колоїдна дистрофія, мезенхімальна слизова дистрофія)</i>

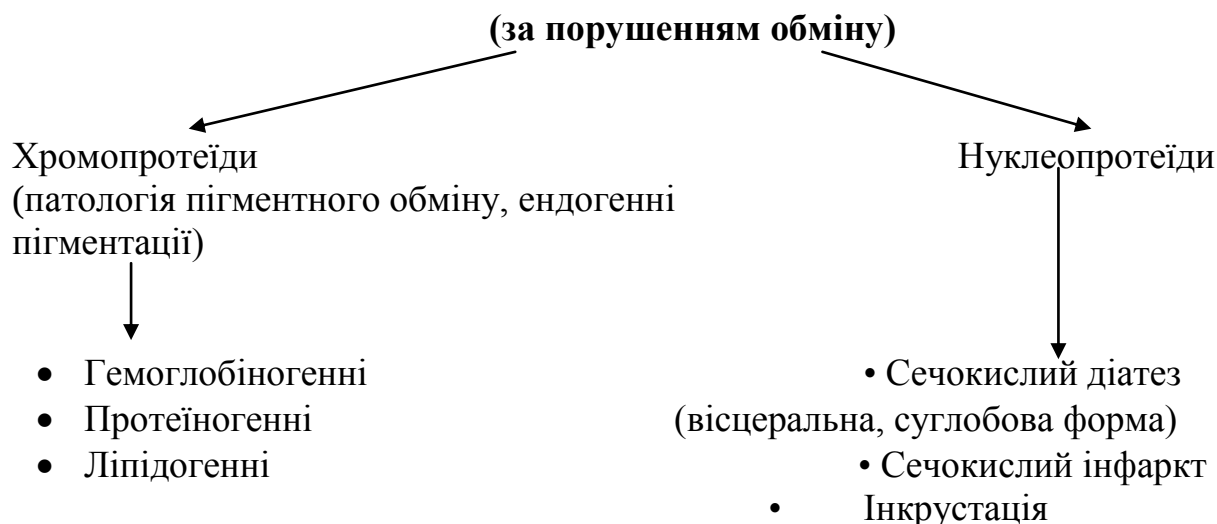
МОРФОГЕНЕЗ МЕЗЕНХІМНИХ ДИСПРОТЕЇНОЗІВ

ЗМІШАНІ ДИСПРОТЕЇНОЗИ

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.



Хромопротеїди (ендегенні) 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 зменшенні 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 білірубину) та ін. Зміна кольору – один із важливих показників стану внутрішнього середовища організму, нерідко має діагностичне значення.

Розрізняють наступні **форми порушень обміну пігментів**:

- 1) ендегенні 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 - гематини - порфірин Протеїногенні (тирозин-триптофанові) пігменти - меланін - адренохром - пігменти гранул ентохромафінних клітин Ліпідогенні пігменти - ліпофусцин - целоїд - ліпохроми - пігмент недостатності вітаміну Є	Клітини та позаклітинне середовище

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 моновуклеарно-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, сульфаніламід, 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 моновуклеарно-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 каналців, а також у вигляді циліндрів червоного кольору в просвіті петель Генлі та збиральних каналців (*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.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Мускатна (гемосидероз) печінка за ІНАНі коней. Печінка значно збільшена в об'ємі, щільної консистенції, з поверхні та на розрізі добре виражено малюнок мускатності (чергування світло-сірих і темно-коричневих ділянок), часткова будова добре помітна.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Гемосидероз печінки за ІНАНі коней (забарвлення гематоксиліном та еозином). На препараті простежуються ознаки розпаду печінкових клітин у центрі часток із геморогічною інфільтрацією і наявністю великої кількості макрофагів-сидероцитів бурого кольору, які містять гемосидерин (*гемосидерофаги*). На периферії часточек гепатоцити у стані зернистої дистрофії. Балки гепатоцитів у цих ділянках збережені, просвіти капілярів розширені.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Гемосидероз печінки за ІНАНу коней (забарвлення за Перлсом). Гемосидерин забарвлений у синє-зелений або блакитний колір (гістохімічне забарвлення заліза). Кількість та розподіл пігменту в часточках не однакові. Пігмент відкладається в цитоплазмі гістіоцитів. Розташовуються гістіоцити в просвітах внутрішньочасточкових капілярів між печінковими балками. Кількість зерен і глибок пігменту в клітинах неоднакова. Зустрічаються клітини, цитоплазма яких повністю заповнена пігментом, ядро в них погано або зовсім не розрізняється. Таких клітин буває особливо багато в центрі печінкової часточки. Іноді зерна гемосидерину простежуються в гепатоцитах.

Місцевий (органный) 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 (діapedезного 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 діapedезні 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 (*тезауризмоз*). 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.

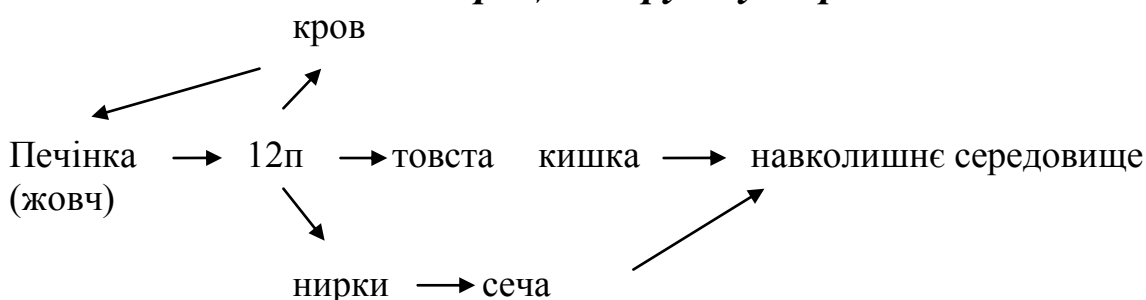
• **Гематоїдин** утворюється при розпаді еритроцитів і гемоглобіну внутрішньоклітинно, в розчиненій формі його не знаходять. Однак, при великих концентраціях у старих вогнищах крововиливів, після загибелі клітин він випадає у вигляді кристалів, у складі яких залізо відсутнє, утворюючи різноманітні фігури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

• **Білірубін** – жовчний пігмент, що утворюється в клітинах моноклеарно-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 білірубину з крові гепатоцитами (їх синусоїдальними полюсами);
- 2) зв'язування (*кон'югація*) білірубину з глюкуроновою кислотою (*глюкуронідація*), в результаті чого утворюються водорозчинні кон'югати білірубину (*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 білірубину 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 білірубину 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 каналців 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 моноклеарно-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 кишечника, 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 (*глюкуронідація*) 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) білірубину. Концентрація вільного білірубину зростає внаслідок порушення здатності уражених гепатоцитів поглинати і кон'югувати білірубін, а зв'язаного – через те, що енергетичні можливості гепатоцитів недостатні для виведення білірубину в жовчні каналці, і тому зв'язаний з глюкуроною 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 білірубину знаходять в першу чергу у дистрофічно змінених гепатоцитах і Купферовських клітинах печінки, а також у клітинах міокарда, нирок, ретикулоендотеліальної системи селезінки, та ін.

ГІСТОПРЕПАРАТ. За паренхіматозної жовтяниці пігмент міститься в цитоплазмі гепатоцитів у вигляді дрібних зерен жовто-зеленого кольору. Кількість його у різних місцях часточки різні. Тому у препаратах, забарвлених тільки гематоксиліном, при малому збільшенні мікроскопа видно часточки печінки, ядра клітин синього кольору та цитоплазма їх сірого кольору з жовтуватим відтінком. На цьому фоні можуть зустрічатись дрібні брилки пігменту, забарвлені в жовтий колір.

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 *холестаз*, жовч проникає у лімфатичне, а потім і в кров'яне русло. У сироватці крові збільшується концентрація прямого (проведеного через печінку, кон'югованого) білірубину, 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 травоядних). 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 кишечника 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 каналців – 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 білірубину. 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 каналців, проліферацією епітелію каналців і скупченням гранулоцитів у просвіті жовчних ходів і в портальній стромі.

У нирках знаходять дистрофічні і некротичні зміни епітелію звивистих каналців. В епітеліюцитах виявляють гранули білірубину. Подібні зміни в печінці і нирках при гемолітичній і паренхіматозній жовтяниці відсутні.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Печінка за механічної (застійної) жовтяниці забарвлена в жовтувато-зеленуватий або оливковий колір. На розрізі її видно розширені та переповнені жовчу жовчні протоки.

ГІСТОПРЕПАРАТ. За механічної жовтяниці на периферії часточок печінки виявляють між гепатоцитами різко розширені внутрішньочасточкові жовчні ходи, заповнені жовчу. Вони забарвлені в коричневий колір і при великому збільшенні мікроскопа мають вигляд коротких злегка звивистих або розгалужених тяжів різної товщини, добре видно розширені жовчні ходи заповнені жовчу. Купферовські клітини містять пігмент білірубин.

Таким чином, за всіх видів жовтяниці, порушення утворення білірубину 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 кишечника 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 каналців. 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 каналців 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 (рН<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 протейногенних (тирозинтриптофанові) пігментів

Протейногенні 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 невrogenної 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.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. При дифузному меланозі печінка забарвлена в сіро-аспідний колір. На початковій стадії процесу міжчасточкова сполучна тканина та периферія часточок забарвлені в сіро- або чорно-коричневий колір, центри часточок дещо блідіші. При розрізі на ножі залишається чорне

нашарування. При плямистій пігментній інфільтрації виявляють в паренхімі печінки синьо-чорні або шиферно-чорні округлі або неправильно окреслені плями розміром від крапки до трикопійної монети. Між ділянками пігментації спостерігаються ділянки нормально забарвленої тканини.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Меланоз печінки. При малому збільшенні мікроскопа видно тканину печінки, у якій добре виражена часточкова будова. Скупчення пігменту у вигляді темно-бурих або чорно-коричневих дрібних зерен та глибок розташовуються по периферії часточок та в міжчасточковій сполучній тканині головним чином навколо артеріальних судин. В середині часточки меланін відкладається в цитоплазмі Купферівських клітин. При нагромадженні меланіну у клітинах, останні різко збільшуються в об'ємі, набувають різної форми, ядра їх стають непомітними. Такі клітини під мікроскопом мають вигляд великих чорних утворень різної форми. При значному ураженні, пігмент реєструється і в цитоплазмі гепатоцитів що розташовуються по периферії часточок.

- 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.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Легені корови за меланозу. Легені не спалі, форма не змінена, щільної консистенції. На розрізі видно ділянки розміром 2х3 см, неправильної квадратної і трикутної форми, чорного кольору, яка чергується з нормальним – рожевим. Часткова будова збережена. Поверхня розрізу помірно волога. Шматки легенів у воді не тонуть.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Меланоз легенів (забарвлення гематоксиліном та еозином). На препараті виявляється велика кількість пігменту меланіну у стінках альвеол, бронхіол, артерій та інтерситицію. Альвеолярна тканина з ознаками емфіземи.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Меланоз міокарда. При малому збільшенні мікроскопа видно тканину серця, у якій добре виражена посмугованість. У цитоплазмі кардіоміоцитів і в сполучній тканині виявляють-коричневі або чорні різної форми зерна меланіну. При нагромадженні меланіну у клітинах, останні різко збільшуються в об'ємі, набувають різної форми, ядра їх стають непомітними. В таких клітинах відкладення меланіну мають вигляд чорних утворень переважно у вигляді тяжів, а інколи конгломератів.

Загальний меланоз із пігментацією шкіри та слизової оболонки ротової порожнини спостерігають у собак за *Аддісоною 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, гіпертіреозидизму, 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 розвинутих 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 пігментують тирозиназ. Можлива також і місцева вроджена депігментація шкіри *вітільго* (*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 аутооксидзації фосфоліпідів. У нормі він зустрічається в клітинах міокарду, печінки, нирок, гладких і посмугованих м'язів та ін.

Ліпофусцин утворюється в процесі аутооксидзації 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 ліпопигменти 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 набути.

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 буро 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 кишечника.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. За бурої атрофії печінка зменшена в розмірі, краї гострі, поверхня гладка, консистенція щільна, забарвлення на розрізі і з поверхні буро-коричневе (внаслідок відкладання в печінкових клітинах бурого пігменту ліпофусцину). Малюнок часткової будови печінки на розрізі не виражений.

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 ліпідно-вітамінного обміну (цукровий діабет та ін.). Ліпохроми накопичуються також у місцях відкладання холестерину (*атероматозні бляшки, ксантоми*).

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Сальник корови за атрофії. Сальник значно зменшений у розмірі, жирові відкладення відсутні, тканина інтенсивно забарвлена у жовтий колір у зв'язку з підвищеною концентрацією ліпохрому.

- **Екзогенна пігментація** – надходження до організму чужорідних барвників із навколишнього середовища. Спостерігається переважно в легенях і регіонарних лімфатичних вузлах. Нагромадження в легенях сторонніх частинок називається *пневмоконіозом*. У легені пилінки 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 каналців нирок і мезангіомі судинних клубочків, а також у клітинах гістіоцитарно-макрофагальної системи печінки й інших органів. При цьому органи й тканини набувають сталого-сірого забарвлення. Така екзогенна пігментація називається *аргірозом*. Татування тварин барвниками також відноситься до екзогенних пігментацій.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Антракоз легень (забарвлення муцикарміном). При малому збільшенні мікроскопа видно тканину легень забарвлену у рожевий і синій кольори, а також чорний вугільний пил, який міститься у цитоплазмі гістіоцитів сполучної тканини. Ці клітини часто зустрічаються у сполучній тканині навколо бронхів, судин і в стінках альвеол. У місцях відкладення вугілля сполучна тканина дещо потовщена.

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 (*гіперурикемія*) і потім, при випадінні в осад із розчину, просочують патологічно змінену сполучну тканину, хрящі. Їх підвищений вміст виявляють також у сечі (*гіперурикімія*). 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 (*гіперурикемія*) та сечі (*гіперурикурія*) 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 каналцях, 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 каналців, 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 каналців, в апікальній частині їх епітелію і в стромі органу.

- **Інкустація 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.

ЖИРОВІ ДИСТРОФІЇ (ліпідози)

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



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 B₁₂ та ін.), необхідних для синтезу фосfolіпідів 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 підвищеному 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 дефіциту 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 спотвореним синтезом. Переважання того або іншого морфогенетичного механізму жирової дистрофії залежить від причини, що викликала дистрофію і структурно-функціональних особливостей органу.

Значного розповсюдження набуло • **аліментарне ожиріння** (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 В₁₂ (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.

На гістологічному рівні 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 «*перстенеподібні 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 згладжених. При значному переродженні – шматочки органу плавають у воді. На розрізі – сальна, малюнок часточок згладжених, на лезі ножа лишається наліт жиру, а на поверхні води – крапельки жиру.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Жирова інфільтрація печінки собаки. Печінка збільшена в об'ємі, капсула напружена, краї закруглені, форма незмінена, орган м'якої консистенції, світло-жовтого кольору, малюнок часткової будови згладжених.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Жирова інфільтрація печінки (крупнокапельне ожиріння, інфільтрація), забарвлення суданом III. Жирова інфільтрація печінки починається частіше з периферії часточки і поступово поширюється до центра. Жир у клітинах нагромаджується у вигляді однієї великої краплі, відтісняючи ядро і цитоплазму на периферію. Краплі жиру забарвлюються в жовтий (або помаранчевий) колір, цитоплазма – в сірий, а ядра – в фіолетовий колір. Нерідко інфільтративне ожиріння печінки розвивається внаслідок застійної гіперемії і тоді на препаратах видно різко розширені і заповнені кров'ю центральні вени і капіляри розташовані поруч.

- Жирова дистрофія нирок. У нирках у нормі нейтральний жир відкладається в епітелії каналців (особливо у котів). На розрізі малюнок кіркової та мозкової зони згладжених, 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, дряблості консистенції, корковий шар потовщений, малюнок згладжених, поверхня розрізу жирна, липка.

На гістологічному рівні в епітелії проксимальних та дистальних каналців 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.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Жирова інфільтрація нирки. Нирка дряблості або тістуватості консистенції, поверхня розрізу жирна, липка. Зіскоб паренхіми у вигляді каламутної, багатої жировими краплями маси. Кіркова зона потовщена і в залежності від ступеню інфільтрації забарвлюється в сіро-червоний, сіро-жовтий або блідо-жовтий колір, зміни у мозковій зоні менш виражені, мозкова зона блідіша за норму.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Жирова інфільтрація нирки (забарвлення суданом III).

Звивисті каналні забарвлюються в помаранчевий колір внаслідок вмісту в них жиру. Процес носить дифузний характер. Відкладення жиру відбувається в базальній частині цитоплазми клітин у вигляді дрібних крапель. Зустрічаються клітини із великими краплями жиру, ядро в цих випадках розташовано на периферії клітини. Між краплинами добре видно прошарки цитоплазми.

- 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.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Жирова дистрофія міокарду. Зовнішній вигляд серця залежить від ступеня жирової дистрофії. Часто процес має загальний характер і спостерігається в м'язах, які розташовані за ходом венозних капілярів і дрібних вен. Серце збільшене в об'ємі, порожнини розширені, консистенція в'яла. Міокард на розрізі тьм'яний, глинясто-жовтий. В стромі ендокарда помітне чергування жовто-білих смуг, особливо в папілярних м'язах і трабекулах шлуночків серця («тигрове серце»).

ГІСТОПРЕПАРАТ. Жирова дистрофія міокарду (забарвлення суданом III). Відкладення жиру нерівномірне, частіше відбувається патологічний процес у м'язових волокнах, що розташовуються по ходу дрібних вен, іноді відбувається ураження всієї м'язової тканини. Характерним є те, що в саркоплазмі жир знаходиться у вигляді дрібних крапель, які не зливаються. Ядра м'язових волокон зберігають свою форму, розташовані центрально. Контури волокон чітко виражені. В ділянках із виразними патологічними процесами спостерігається пікноз, лізис ядер, розпад м'язових волокон, розвиток грануляційної тканини (в подальшому зрілої сполучної тканини).

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 пластинчастої 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.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Печінка збільшена, дрябла, легко рветься, з поверхні і на розрізі дифузно забарвлена в сіро-жовтий або яскраво-жовтий колір; рисунок печінкових часточок згладжений (на відміну від інфільтративного ожиріння). При вогнищевому ураженні орган не збільшений, забарвлення плямисте.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Жирова дистрофія печінки (дрібнокрапельне ожиріння, декомпозиція) (забарвлення гематоксином та еозином). Розвивається в центральній і середній зонах частки (при жировій інфільтрації, навпаки, в периферичних клітинах часток). Дистрофічно змінені ділянки мають блідо-сіре забарвлення. Не пошкоджена паренхіма печінки збереглась лише по периферії часток у вигляді вузьких смуг. Гепатоцити, які перебувають у стані жирової дистрофії, збільшені, круглястої форми, у вигляді дрібних сот (сітчастість цитоплазми гепатоцитів) внаслідок розчинення спиртом дрібних крапель жиру. При забарвленні суданом III жир забарвлюється в червоний, а суданом IV і осміевою 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, навколониірковій 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 трансудатом 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 пружна, 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.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Труп корови за аліментарного виснаження. Маса тіла зменшена, очі запалі, живіт підтягнутий, кістяк різко виділяється. Жир у жирових депо – підшкірний, заочеревений, навколонирковий, підепікардіальний, очної клітковини, брижі, сальнику відсутній. Сполучна тканина забарвлена в жовтий колір і просякнута серозною, набряковою рідиною (*серозна атрофія жиру*). Печінка і міокард атрофовані, забарвлені в бурий колір (*бура атрофія*). Атрофовані нирки, сальник, лімфовузли, скелетна мускулатура та ін. органи. Різко виявляються виступи і відростки кісток, ребер.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Серозна атрофія підепікардіальної клітковини серця коня. Під епікардом жирова тканина відсутня, сполучна тканина просякнута серозним трансудатом (серозна набрякова рідина), студнеподібна, напівпрозора, світло-сіра.

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. atherē – 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 жиробілкового 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.

ВУГЛЕВОДНІ ДИСТРОФІЇ

Морфологічні зміни клітин та тканин обумовлені порушенням засвоєння, синтезу й розпаду вуглеводів. Розрізняють три види вуглеводів: полісахариди, які представлені в тканинах глікогеном; глікозаміноглікани (мукополісахариди) – нейтральні та кислі сполуки; глікопротеїди, представниками яких є муцини та мукоїди. Муцини є основною складовою частиною слизу, мукоїди – входять до складу різних тканин.

Вуглеводи диференціюють гістохімічними методами досліджень (PAS – реакція або реакція Хочкіса – Мак-Мануса). Вуглеводні дистрофії поділяють на паренхіматозні й стромально-судинні (мезенхімні).

Розрізняють глікоген стабільний і лабільний. Стабільний глікоген, зв'язаний з іншими компонентами клітини, і майже не витрачається; бере участь в обміні речовин (глікоген нервових клітин, різних видів епітелію, хрящових клітин, пучка Гіса серця, слизової оболонки матки, прищитоподібних залоз, тканин зародка). *Лабільний глікоген* змінюється кількісно в залежності від функціонального стану тканини, накопичується в печінці та м'язах і є необхідним для вироблення енергії.

Глікопротеїди – комплексні сполуки білка з полісахаридами, які містять гексози, гексозаміни та гексуранові кислоти. Головні представники – *муцини* (прозора, напіврідка, тягуча речовина, що розчиняється в лугах, при дії розведеною оцтовою кислотою, алкоголем та іншими фіксуючими реактивами; слиз осаджується й випадає у вигляді ніжно волокнистої сітки. Ця ознака дозволяє відрізнити слиз від слизоподібної речовини – мукоїдів, *мукоїди* – слизоподібна речовина, що утворюється як у нормальних, так і в патологічних умовах, мукоїди мають молочну реакцію і на відміну від муцина, не осідають зі спиртом або оцтовою кислотою.

Муцини складають основу слизу, що секретується епітелієм слизових оболонок та залоз. Муцин (слиз) захищає слизову оболонку від фізичного пошкодження і подразнення хімічними речовинами. Мукоїди або слизоподібні речовини («псевдомуцини») входять до складу кісток, хрящів, сухожилків, клапанів серця, стінок артерій і мають схожі із слизом фізико-хімічні властивості.

Класифікація вуглеводних дистрофій

Паренхіматозні

- цукровий діабет, глікогеноз (порушення обміну глікогену)
- слизова дистрофія епітелію (порушення обміну глікопротеїдів)
- колоїдна дистрофія (порушення обміну глікопротеїдів)

Стромально-судинні

- мезенхімна слизова дистрофія (порушення обміну глікопротеїдів)

ПАРЕНХІМАТОЗНІ ВУГЛЕВОДНІ ДИСТРОФІЇ

Розрізняють паренхіматозні дистрофії, що пов'язані з порушенням обміну глікогену й обміну глікопротеїдів.

Етіологія: токсичні процеси, інфекційні хвороби, місцеві розлади кровообігу, запальні процеси, патологічні відкладення глікопротеїдів. Паренхіматозні вуглеводні дистрофії, пов'язані з порушенням обміну глікогену та відповідно, глікопротеїдів (слизова дистрофія), виникають при катаральному запаленні, при патогенних подразненнях слизової оболонки травних та дихальних шляхів, сечових каналів.

● **Цукровий діабет** – ураження інсулярного апарату (панкреатичного характеру) – ураження вуглеводного центру позапанкреатичного характеру; пов'язаний з недостатнім утворенням острівцями Лангерганса (β -острівці) підшлункової залози гормону інсуліну. Внаслідок дефіциту інсуліну знижується синтез *глікогену*, посилюється його розпад, що супроводжується гіперглікемією, глюкозурією.

Як прояв патології, може спостерігатися: підвищений вміст глікогену; знижений вміст глікогену, в порівнянні з нормою; патологічне відкладання глікогену.

Порушення обміну глікогену можуть бути як *спадковими*, так і *набутим*. Групу спадкових захворювань із порушенням обміну вуглеводів, що супроводжуються нагромадженням глікогену в клітинах різних тканин і органів, називають *глікогенозами*. Останні досліджені в людини і пов'язані, головним чином, із дефіцитом ферментів, що беруть участь у розщепленні глікогену. Водночас глікогеноз IV типу (*синдром Андерсена*) обумовлений відсутністю ферменту, каталізуючого ступеневий синтез глікогену.

Органи при вуглеводній дистрофії на макроскопічному рівні не мають характерних змін. Патогістологічні зміни характеризуються підвищенням кількості глікогену в нирках, підшлунковій залозі, інфільтрацією глікогеном судинної тканини, строми епітелію ниркових каналців, накопиченням глікогену в просвіті каналців. В підшлунковій залозі характерними є ліпоматоз або склероз органа з атрофією й гіалінозом острівцевого апарату. В печінці відбувається зменшення кількості глікогену і виникає жирова інфільтрація гепатоцитів.

Глікогенози – спадкові вуглеводні дистрофії, зумовлені відсутністю або недостатністю ферменту, що бере участь в розщепленні депонованого глікогену, тому їх відносять до спадкових ферментопатій. При різних глікогенозах (на даний час у людей вивчено 6 типів) відмічається певна вибірковість нагромаджень глікогену в тому чи іншому органі. Патологія супроводжується надлишковим вмістом глікогену в клітинах і його патологічне відкладання в стромі (анемія, лейкоз, у запальних вогнищах, у лейкоцитах, сполучній тканині, пухлинах). У гепатоцитах, серці, нирках, скелетних м'язах, стінці судин глікоген відкладається у вигляді глибок аморфної речовини. Клінічно глікогеноз проявляється серцевою й дихальною недостатністю.

Крім того, підвищений синтез глікогену й пов'язана з цим гіпоглікемія розвивається при пухлинах острівцевого апарату підшлункової залози

(інсуломах). Відкладання глікогену може спостерігатися в клітинах пухлин (хондроми, рабдоміоми, невроми), у клітинних елементах запальних вогнищ, навколо інфарктів, у лейкоцитах крові при анеміях тощо.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Гіпоглікогенова дистрофія печінки (забарвлення ШЙК). Препарат виготовлений із печінки великої рогатої худоби, в якій на рівні з гідропічною дистрофією розвинулись ознаки дефіциту глікогену. При збільшенні мікроскопа 8х7 видно часточки печінки, в яких наявні гепатоцити з різною концентрацією глікогену, в наслідок чого відбувається нерівномірне забарвлення цитоплазми гепатоцитів у різні відтінки рожево-червоного кольору.

- **Слизова дистрофія епітелію** супроводжується гіперсекрецією й нагромадженням слизу в тканині. Слиз утворюється келихоподібними клітинами і мукоцитами залоз. До складу слизу входять глікозаміноглікани. При слизовій дистрофії відбувається некроз та десквамація келихоподібних клітин, вивідні протоки залоз перекриваються слизом, що супроводжується утворенням кіст, а обтурація слизовими пробками бронхів призводить до виникнення ателектазів і вогнищевих пневмоній. Слизова дистрофія може виникати і в епітеліальних пухлинах (*слизовий рак*).

ГІСТОПРЕПАРАТ. Слизова дистрофія епітелію кишечника (забарвлення муцикарміном). На препараті виявляються ділянки слизової оболонки, епітелій яких у стані інтенсивної гіперсекреції. Слиз забарвлений муцикарміном у яскраво-червоний колір. У криптах багато келихоподібних клітин кулеподібної форми, які переповнені слизом червоного кольору. Спостерігається вихід слизу з клітин у просвіті крипт і на поверхню слизової оболонки кишечника. Просвіти крипт збільшені, містять велику кількість червоного кольору слизу.

- **Колоїдна дистрофія** – надмірне утворення і накопичення колоїдної маси псевдомуцину в залозистих органах (щитовидна залоза, нирки, наднирники, гіпофіз, яєчники), в кістоаденомах. Колоїд – гомогенна прозора або дещо мутна речовина жовтуватого кольору.

Етіологія – виснаження і кахексія, дисфункції залоз внутрішньої секреції. Зустрічається вона при колоїдному зобі щитовидної залози – ендемічному захворюванні людей і тварин в певних геобіохімічних зонах у зв'язку з недостатністю йоду.

Щитовидна залоза, рідше інші залозисті органи, збільшуються в об'ємі, поверхня їх стає нерівною, на розрізі знаходять кісти з тягучим клеєподібним умістом від сірувато-жовтого до темно-коричневого кольору. Одночасно розвивається загальне слизове набухання сполучної тканини (*мікседема*). На гістологічному рівні в щитовидній залозі спостерігають гіперсекрецію колоїду, накопичення його у фолікулах, атрофію залозистої тканини, розрив оболонок і злиття фолікулів з утворенням кіст.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Колоїдна дистрофія щитовидної залози. Препарат виготовлений із щитовидної залози корови і забарвлений гематоксиліном та еозином. При малому збільшенні мікроскопа простежуються фолікули в нормі, невеликі за розмірами, стінка яких вистелена кубічним епітелієм, а також розтягнуті колоїдом фолікули із сплющеним епітелієм і стоншеними стінками. В окремих містах стінки фолікулів розриваються і утворюють

великі порожнини (кісти). При великому збільшенні звернути увагу на стан епітелію фолікулів, судин, ядер, в змінених фолікулах – на атрофію епітелію і ядер, десквамацію клітин. Інколи колоїд у різних фолікулах забарвлений неоднаково, що пояснюється різним його хімічним складом та концентрацією.

СТРОМАЛЬНО-СУДИННІ ВУГЛЕВОДНІ ДИСТРОФІЇ

- **Слизова дистрофія** (ослизнення, слизовий метаморфоз, позаклітинна вуглеводна дистрофія) – це патологічний процес, пов'язаний з накопиченням слизоподібної речовини (муцину (хромотропних речовин)) в основній речовині сполучної тканини (волокнистої, жирової, хрящової і кісткової).

Патогенез. Суть слизової дистрофії полягає у розпаді протеогліканів із вивільненням глікозаміногліканів (муцинів та мукоїдів – складних з'єднань білка з полісахаридами) і накопиченням їх в основній речовині сполучної тканини. На відміну від мукоїдного набухання при даній патології відбувається заміщення основної речовини і колагенових волокон слизоподібною масою. Причинами позаклітинної слизової дистрофії можуть бути кахексія, дисфункція ендокринних залоз.

За слизової дистрофії епітелію, на відміну від нормального слиноутворення, відбувається посилена секреція і відділення слизу, що супроводжується важкими змінами ядра, некрозом, відшаруванням та розпадом клітин.

У сполучній тканині та сполучнотканинних утвореннях – хрящах, кістках – спостерігається перетворення колагену, хондрину, осеїну в слиз внаслідок важких порушень трофіки тканин та зміни фізико-хімічної їх структури і характеризуються набуханням, набряками, студнеподібністю та просоченням уражених тканин слизоподібною, напівпрозорою масою. На гістологічному рівні спостерігається розчинення колагенових волокон і заміщення їх слизоподібною масою. Клітинні елементи відокремлюються, набрякають, набуваючи неправильної багатовідросткової (зірчастої) форми, руйнуються. Природні порожнини заповнені слизоподібною масою.

МАКРОПРЕПАРАТ. Слизова дистрофія епікарду. Епікард потовщений, має вигляд студнеподібного прозорого інфільтрату, розташованого на поверхні серця.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Слизова дистрофія епікарду (забарвлення гематоксиліном та еозином). Нормальна структура епікарда порушена. Границі його значно розширені (різке потовщення). Забарвлюється в блідо-синій колір із рожевим відтінком. Сполучнотканинні волокна з ознаками набухання, спостерігається набухання, розчинення та розпад колагенових волокон. Окремі фрагменти волокон забарвлюються більш інтенсивно в темно-рожевий колір, між ними хаотично розташовуються відростки клітини. Клітини сполучної тканини розташовуються в зернистій або тендітно сітчастій масі (слиз), що забарвлюється в блідо-синій колір. Прилегла до епікарду сполучна тканина міокарду також частково знаходиться в стані слизової дистрофії.

Результат захворювання. Цей вид дистрофії зворотний, проте може завершуватися *колікваційним* некрозом з утворенням порожнин, заповнених слизоподібною масою.

МІНЕРАЛЬНІ ДИСТРОФІЇ

Кальцій відіграє важливу роль в процесах порозності клітинних мембран, нервово-м'язової збудженості, згортання крові, регуляції рН 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 вуглекислою. В кістках знаходиться 97 % всього кальцію організму (депо кальцію) у вигляді фосфорнокислих (80 % $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$), 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 кишечника, всмоктуються при участі вітаміну D і надходять в усі тканини та клітини.

Класифікація мінеральних дистрофій



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 кальцитоніну призводять до гіперкальцемії і, навпаки, гіперфункція щитовидної залози – до гіпокальцемії.

Вміст кальцію в органах і тканинах залежить від стану білкових колоїдів, рН 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.

ЗМЕНШЕННЯ СОЛЕЙ Кальцію В КІСТКАХ

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

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

Етіологія. Первинна остеомалаяція 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 остеомалаяція 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 остеомаліяції (остеомаліцію називають рахітом дорослих тварин). Крім того, треба враховувати дефіцит ультрафіолетового опромінювання, 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 остеїдної 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 ендостального 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 остеїдної 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 остеїду на попередньо утворені тонкі балки кісткової тканини, демінералізація старих кісткових пластинок із перетворенням їх в остеїд, та лакуарна резорбція кісткової тканини, при якій на поверхні кісткових трабекул утворюються ямкоподібні заглиблення (лакуни), вкриті остеобластами.

При періостальному утворенні остеїду 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 остеїду при одночасному розрідженні та розм'якшенні кісток (*остеопоротична форма рахіту*). Кістки стають м'якими, легко ріжуться ножом. 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.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Рахітичні чітки на ребрах у поросяти. У місцях з'єднання ребер з грудною кісткою і трохи вище виявляються рахітичні чотки – потовщення до 1 см, круглястої форми, м'які, легко ріжуться ножом. Побудовані з хрящової тканини.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Викривлення грудної кістки за рахіту у курки. Грудна кістка викривлена, м'яка, світло-сірого кольору, легко ріжеться ножом.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Ребро поросяти за рахіту (забарвлення гематоксиліном та еозином). Межа між хрящовою і кістковою тканиною нерівна, зубчаста. Смуга попереднього звапнення відсутня. Хрящові клітини у вигляді виступів, які глибоко занурюються в кісткову тканину. Остеобласти розташовані хаотично. У хрящі видно досить крупні кровоносні судини.

● **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 фібрознаю), 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 остеомаліяція. 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 фібрознаю 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 грануломатозних 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 надходженням в організм солей кальцію і вітаміну D з кормами;

2) у зв'язку з посиленням виходом солей кальцію з кісток при їх руйнуванні (численні переломи, остеомієліт, пухлини, що руйнують кісткову тканину та ін.), при остеомалії, гіперпаратиреоїдній 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 стромы. 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 каналців. З часом солі з'являються в стінках артерій, у базальній мембрані каналців 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 звапнення 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, остеомі, 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 звапнення.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Халікози (паразитарні вузлики) в діафрагмі корови. В діафрагмі видно велику кількість вузликів, які називаються халікозами. Вони величиною з горошинки, круглястої форми, щільної консистенції, сірого кольору, при розрізі чути хрускіт.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Звапнення у халікозі легенів (забарвлення гематоксиліном та еозином). У центрі халікозу розташовується личинка у вигляді міхура. Тканина в зоні розташування личинки однорідна, безструктурна, рожевого кольору (некротичний дендрит). По периферії некротичної маси видно відкладання солей кальцію темно-фіолетового кольору. Навколо вузлика добре виражена фіброзна капсула, навколо якої спостерігається скупчення великої кількості еозинофілів.

● **Метаболічне звапнення (кальцифікація).** На відміну від метастатичного відкладання солей *Ca*, 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 *ліпокальцигрануломатозом*. 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 – сенсibiliзуючий і дозволяючий. Сенсibiliзуючі 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 сенсibiliзацією 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 відчуються на дотик як крупинки, при розрізі яких ножом 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, нуклеопротейдів, 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 нарастають 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-магnezія, 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 (ендемичний 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 (рН, 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, ксантин, органічна речовина.

Патологоанатомічні зміни за нефролітіазу залежать від локалізації каменів, їх розмірів, давності процесу, наявності ускладнюючої інфекції та ін. Дрібні камені називають *ніском* (*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 obturaції 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 рН, 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, віслуків, 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 кишечника з часом викликає інтоксикацію та загибель організму.

НЕКРОЗИ

Некроз (некробіоз) – глибокі дистрофічні процеси в клітині чи поза нею, що закінчуються загибеллю клітини, а з часом змертвілих ділянок тканини. Сутність некрозу, як місцевого змертвіння полягає в повному і незворотному припиненні життєдіяльності.

Слід розрізняти некроз окремих клітин і некроз цілісної системи яку являє собою тканина або орган. Значення їх для організму різне. Відмирання окремих клітин, що відпрацювали свій строк в організмі, є фізіологічним явищем (*фізіологічний некроз*). При цьому відбувається поновлення клітинної популяції за рахунок новоутворених молодих клітин (фізіологічна регенерація). Особливо показове в цьому плані оновлення епітелію шкіри і слизових оболонок та клітин крові (щоденно оновлюється близько 1/30 частини еритроцитів та 1/7 частини лімфоцитів). Відмирання епітеліоцитів відбувається за законами кінетики і динаміки їх клітинних популяцій. В епітеліальних клітинах шкіри цей процес відбувається за схемою: рогова дистрофія → смерть клітини → злущення у вигляді рогових лусочок. В епітелії кишечника цей процес відбувається інакше: злущування в просвіт кишки живих епітеліоцитів → змертвіння злущених клітин внаслідок втрати зв'язку з макроорганізмом і дії травних ферментів.

Фізіологічний некроз клітин в органах і тканинах, що не контактують із зовнішнім середовищем, відбувається шляхом *апоптозу*. Він має перебіг у дві стадії.

На першій стадії в клітині послідовно відбуваються наступні процеси:

- 1) маргінація і конденсація хроматину ядра, ущільнення органоїдів цитоплазми;
- 2) каріорексис і утворення на поверхні клітин вип'ячувань, які потім відшнуровуються від клітини, в результаті утворюються численні оточені

мембраною фрагменти клітини – *апоптозні тіла*; деякі з них містять базofilні частинки конденсованого хроматину.

На другій стадії апоптозні тіла фагоцитуються та перетравлюються клітинами ретикуло-ендотеліальної системи. Ексудативне запалення при цьому відсутнє.

Фізіологічний та патологічний некроз окремих клітин не викликає помітних порушень у структурі і функції тканин і органів. В патології під терміном «некроз» як правило розуміють патологічний некроз.

Некротичний процес проходить ряд стадій, що дає змогу стверджувати про **морфогенез** некрозу:

1) *паранекроз* – подібний некротичним, але зворотнім змінам; до нього відносять будь-які порушення структури й функції клітинних і тканинних елементів, які призводять до розвитку некрозу;

2) *некробіоз* (некрофанероз, *некробіотичний процес*) – незворотні дистрофічні зміни, що характеризуються перевагою деструктивних змін, катаболічних реакцій. Незважаючи на загибель (руйнування позаклітинних структур) окремих структурних елементів, клітинна система (тканина, орган) в цілому лишається живою і за сприятливих умов може вийти зі стану некробіозу. Стан живої тканинки, що межує між життям і смертю, називають *парабіоз*.

Некробіоз диференціюють від дистрофічних змін за допомогою вітального (прижиттєвого) забарвлення. Для цього барвник (як правило, нейтральний червоний) вводять живим тваринам внутрішньовенно. Адсорбція барвника клітинами свідчить про їх некробіоз.

3) *відмирання клітин*, точний час якого встановити сучасними методами неможливо;

4) *аутоліз* (період постнекротичних змін) – розкладання мертвого субстрату під дією гідролітичних ферментів загиблих клітин і макрофагів. Саме в цей період у клітинах, тканинах і органах з'являються морфологічні зміни, які дають можливість виявити некроз. Тому поняття «смерть клітини» і «некроз клітини» неоднозначні. Постнекротичні зміни характеризуються не лише деструкцією клітинних, тканинних елементів, але й захисно-пристосувальними і компенсаторними процесами на рівні тканини, органу і цілісного організму. Некротичний детрит складається із зерен білкового, жирового і вуглеводного розпаду.

Етіологія. Як патологія, некроз виникає під дією:

1) механічних подразників 2) фізичних впливів 3) хімічних речовин 4) біологічних факторів	<i>Прямий некроз</i> (травматичний чи токсичний)
5) через рефлекторні, гуморальні, імунні впливи 6) порушення трофічної, нервово-ендокринної функції 7) при циркуляторних гіпоксичних розладах.	<i>Непрямий некроз</i>

Некроз виникає частіше і раніше у функціонально-активних паренхіматозних структурах (функціонально активних відділах міокарду, проксимальних та дистальних

відділах нирок, нейронах головного мозку та ін.). Некрозу можуть піддаватись частини клітин, клітини, група клітин, частки тканини, органу, цілий орган або частина тіла. В залежності від цього в одних випадках він визначається лише при мікроскопічному дослідженні, а в інших – добре видимий неозброєним оком.

Патогенез. Смертельне пошкодження клітин характеризується незворотною повною втратою клітиною такої здатності як підтримка гомеостазу, у цих випадках навіть при усуненні патогенного фактору здатність клітини підтримувати життєдіяльність не відновлюється і вона гине.

Головну роль у некротичних процесах відіграють зміни в ядрах (пошкодження генетичного апарату), які ведуть до змін в цитоплазмі (вивільнення лізосомальних ферментів) і відбувається саморозчинення клітини, тобто спостерігається *патологічний аутоліз*.

Класифікація некрозів

Залежно від етіологічного чинника розрізняють наступні форми некрозів:

- *травматичний* (прямий) некроз, викликаний травмою;
- *токсичний* (інфекційно-токсичний) прямий некроз (за ЄМКАРу, некробактеріозу);
- *нейрогенний* (непрямий) некроз пов'язаний з порушенням іннервації;
- *алергічний* (непрямий) некроз розвивається у сенсibiliзованому організмі (за туберкульозу, сапу, бешихи свиней);
- *судинний* (ішемічний, непрямий некроз, інфаркт) викликається довготривалим спазмом судин, їх тромбозом (у свиней – в селезінці та шкірі за класичної чуми).

За клініко-анатомічним проявом некрози поділяють на три групи: *сухий* (коагуляційний), *вологий* (колікваційний), *гангрена* (суха і волога).

Патоморфологічні зміни. Патологічний процес (утворення некротичного вогнища) може локалізуватися в будь-яких органах, тканинах, клітинах.

Вогнища некрозу можуть зустрічатися у вигляді трикутника (інфаркти в нирці, селезінці), вузлуватої, неправильної форми, у вигляді струпу, або висівкоподібної маси. За некрозу змінюється консистенція тканин, колір і запах. Консистенція та колір залежать від виду некрозу і особливостей його розвитку. При гнилісному розплавленні мертва тканина має характерний іхорозний запах. Консистенція може бути щільною при сухому некрозі, твердою – при сухій гангрені шкіри, м'якою – при вологому некрозі. Забарвлення може бути біле, сіре, жовте, коричневе, чорне. Можуть бути поодинокі й численні вогнища некрозу. Розміри ділянок некрозу бувають різні – від помітних лише під мікроскопом до цілого органу або значної ділянки тіла (кінцівка, хвіст). Некроз цілого органу називають *тотальним некрозом* даного органу. Некроз значної частини органу називають *парціальним некрозом* цього органу. Некрози розміром із просяне зерно називають *міліарними*, а менших розмірів – *субміліарними*, величиною від макового зерна (у печінці за сальмонельозу і хвороби Ауески поросят) до *крупно вогнищевих некрозів* величиною 5–10–20 см. у діаметрі й більше. Зустрічаються крупно вогнищеві некрози в легенях великої рогатої худоби за

туберкульозу, у скелетних і серцевих м'язах – за білом'язової хвороби телят, ягнят, поросят, злоякісної форми ящуру та ЕМКАРі.

Малюнок будови органу у вогнищі некрозу затушовується (згладжений або взагалі відсутній), за воскоподібного некрозу – грубоволокнистий. Реакція з боку навколишньої тканини залежить від перебігу патологічного процесу. Так, за гострого некрозу навколо вогнища помітна запальна демаркаційна зона (червоний обідок), за ареактивного некрозу (наприклад, за стахіботріотоксикозу) навколо вогнища зустрічаються крововиливи, за хронічного перебігу некротичного процесу навколо ділянки ураження утворюється капсула.

Зміни в ділянці некрозу на мікроскопічному рівні незалежно від його виду характеризуються двома важливими ознаками, що вказують на відмирання тканини: 1) втрата здатності тканини вибірково забарвлюватися; 2) зміни ядер. Мертві тканини забарвлюються дифузно й зазвичай блідіше, в порівнянні з оточуючою їх живою тканиною, наприклад, при забарвленні гематоксиліном та еозином у блідо-рожевий колір. Якщо в змертвілій ділянці багато часточок хроматину ядер, що розпалися, відбувається інтенсивне забарвлення цих ділянок гематоксиліном у синій колір.

- **Сухий (коагуляційний) некроз** виникає в тканинах, багатих на білок і бідних на воду. Так, сухий некроз слизових оболонок спостерігається у товстому відділі кишечника свиней за дизентерії, сальмонельозу; слизової оболонки ротової порожнини телят – за некробактеріозу. Некротизовані ділянки щільні, білувато-сірого або сірувато-жовтого кольору, поверхня їх розрізу суха, малюнок тканини стертий. Якщо некротизовані ділянки контактують із жовчу, вони забарвлюються в жовто-зелений колір.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Некроз слизової оболонки товстого кишечника поросят за дизентерії. Стінка ободової кишки по всій її довжині різко потовщена, щільна, еластичність різко знижена, на поверхні слизової оболонки видно крихкувату, брудно-сірого забарвлення змертвілу масу, яка важко видаляється, після її видалення оголюється червоного забарвлення нерівна поверхня (виразка).

ГІСТОПРЕПАРАТ. Коагуляційний (сухий) некроз печінки за сальмонельозу (забарвлення гематоксиліном та еозином). Вогнище некрозу забарвлене в рожево-синій колір. В ньому балочне розташування гепатоцитів непростежується, ядра і цитоплазма печінкових клітин в стані пікнозу і рексісу. Цитоплазма рожевого, уламки ядер – синього кольору. На межі живої і змертвілої тканини – демаркаційна зона, в якій помітні кровоносні судини і формені елементи крові. За демаркаційною зоною видно збережену паренхіму, міжчасточкову сполучну тканину і кровоносні судини.

За сухого некрозу, відбувається згортання білкової речовини з утворенням безструктурної (аморфної або зернистої) маси, що забарвлюється еозином в рожево-червоний колір.

Окремими видами коагуляційного некрозу, виділеними внаслідок характерної морфології, є ценкеровський, казеозний і фібриноїдний некрози м'язів.

- *Ценкерівський* (воскоподібний) некроз м'язів вперше описаний Ценкером, спостерігається при деяких інфекційних і незаразних хворобах (ЄМКАР, білом'язова хвороба, паралітична гемоглобінемія коней, правець) і травмах. Уражені м'язи з ознаками набряку, бліді, тьмяні, зі згладженим малюнком (слабко вираженою посмугованістю), червонувато-сірого або сірувато-білого кольору, за зовнішнім виглядом нагадують віск. На гістологічному рівні спостерігається потовщення та гомогенізація м'язових волокон, подовжня і поперечна смугастість не виявляється, волокна розірвані на окремі фрагменти. Ядра в некротизованих ділянках у стані пікнозу і рексису. У м'язовій тканині та фрагментах м'язових волокон виявляється запальна інфільтрація форменими елементами крові (нейтрофілами й лімфоцитами) і макрофагами, серозний запальний набряк.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Ценкерівський (воскоподібний) некроз м'язів коней. Некротична ділянка м'язів набрякла, щільної консистенції, сіро-жовтого, віскоподібного кольору, поверхня розриву тьмяна, суха, видно малюнок грубої волокнистої будови. На сіро-жовтому фоні некротизовані м'язи темно-червоного забарвлення, неправильної форми, спостерігаються крововиливи видовженої форми.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Віскоподібний (ценкерівський) некроз скелетних м'язів (забарвлення гематоксиліном та еозином). Некротизовані м'язові волокна потовщені, гомогенізовані або розпушені, повздовжня і поперечна смугастість не виявляється, волокна розірвані на окремі фрагменти. Ядра в некротизованих м'язових волокнах і їх фрагментах у стані пікнозу і рексису. У м'язовій тканині і фрагментах м'язових волокон виявляється запальна інфільтрація (нейтрофіли і лімфоцити, макрофаги), серозний запальний набряк.

- *Казеозний* (сирнистий) некроз спостерігають за туберкульозу, сапу, лімфогранулематозу. Змертвілі ділянки при цьому мають вигляд сухої, крихкої маси жовтувато-білого, сірувато-жовтого або сірувато-білого кольору, яка за своїм зовнішнім виглядом нагадує сир. У коней – салоподібні, білуватого кольору, а в птиці – мають більш щільну консистенцію. В ділянки казеозного некрозу часто відкладаються солі кальцію, які гематоксиліном зафарбовуються в інтенсивно синій колір. Некротизовані жирові клітини забарвлюються гематоксиліном у синьо-блакитний колір. Продукти розщеплення жиру внаслідок нерозчинності їх в органічних розчинниках (спирт, ксилол) видно в жирових клітинах у вигляді глибчастих мас.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Хронічний туберкульоз печінки корови. Печінка збільшена в об'ємі, краї заокруглені, капсула напружена, консистенція пориста, колір сіро-коричневий, поверхня розрізу суха, малюнок часток згладжений. На поверхні розрізу органа є декілька вогнищ казеозного некрозу, видовжено-овальної форми, розміром від 0,5х0,5 см. до 1,5х2 см. Тканина у вогнищах некрозу щільної консистенції, жовтого забарвлення, малюнок будови паренхіми відсутній, ділянки ураження відокремлені від навколишньої тканини сполучнотканинною капсулою світло-сірого забарвлення.

- **Колікваційний некроз** характеризується аутолітичним розм'якшенням або розрідженням змертвілої тканини при неможливості достатньої віддачі вологи в оточуюче середовище або коли колоїди некротизованої тканини набувають гідрофільних властивостей. Некроз розвивається в тканинах багатих на вологу та тих, що містять окислювально-відновні та гідролітичні ферменти (головний і спинний мозок, матка після пологів, плід, а також інші органи при застійній гіперемії, лімфостазі, набряках). За колікваційного некрозу утворюються кісти, заповнені кашоподібною масою або рідиною сіро-жовтого чи бурого кольору. Такі зміни називають розм'якшенням – *маляцією* тканин (*міомаляція, остеомаляція, хондромаляція, енцефаломаляція*), а розм'якшення м'яких тканин плоду в матці – *мацерація* плоду. Якщо колікваційні процеси (під впливом лейкоцитів відбувається розрідження) спостерігаються у вогнищах сухого некрозу, то йдеться про *вторинну коліквацію*.

Колікваційний некроз супроводжується значною гідратацією цитоплазми з лізисом її мембранних структур, що завершується повним плазмолізмом.

- **Гангрена** – це прогресуючий вид некрозу; дана патологія виникає в тканинах, що контактують із навколишнім середовищем (шкіра, легені, матка).

Морфологічно розрізняють наступні *види гангрен*: *суху гангрену (сухий некроз або муміфікація); вологу гангрену (гнильна, септична); газову гангрену*.

- *Суха гангрена (муміфікація)* – це коагуляційний некроз із наступним висиханням тканин за рахунок віддачі вологи в оточуюче середовище. Некротизовані тканини при цьому зберігають свою структуру і нагадують тканини мумій. На гістологічному рівні за сухої гангрені тканини зменшуються в об'ємі, зморщуються, набувають більш щільної консистенції, темно- або чорно-бурого кольору (за рахунок імбібіції продуктами розпаду гемоглобіну, особливо сульфметгемоглобіном – зернистим залізом). Тканина набуває вигляду мумії. В зв'язку з цим суху гангрену називають також муміфікацією. Зустрічається при обмороженнях, опіках, атеросклерозі. Спостерігається у шкірі вушних раковин, хвоста, тулуба у свиней – за бешихи, у рогатої худоби за лептоспірозу.

До даної патології відноситься змертвіння залишків пупочного канатика новонароджених; муміфікація плоду як у порожнині матки, так і того, що випав у черевну порожнину або розвинувся там при позаматковій вагітності; гангрена кінцівок у старих тварин у зв'язку з послабленням серцевої діяльності і склеротичними змінами артерій; пролежні. *Пролежнями* називають змертвіння поверхневих ділянок тіла (шкіри та нижчерозташованих м'яких тканин) що виникають під дією тиску. Вони розвиваються при залежанні ослаблених важко хворих тварин. Пролежні спостерігаються в ділянках плеча, крупа, стегна і кінцівок.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Суха гангрена шкіри при ускладненій формі бешихи свиней. Шкіра в ділянках гангрені різко потовщена, тверда, бугриста, коричнево-червоного кольору. Площа ураження 8x10x15 см. В місцях відторгнення (мутиляції) некротизованих ділянок шкіри розвивається сіра рубцева тканина.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Некроз легень. Препарат забарвлений гематоксиліном та еозином. Жива тканина має клітинну будову, некротичні ділянки – забарвлені дифузно в червоний колір, а в місцях розкладання мають синюватий відтінок. На межі живої і некротизованої тканини видно скупчення клітин демаркаційної зони запалення.

- *Волога (гнильна або септична) гангрена* характеризується розрідженням тканин у результаті дії на них гнилісних мікроорганізмів (*Bac. perfringens, fusiformis, putrificans, histolyticus, proteus* та ін.). Частіше виникає в органах, багатих на вологу (легені, кишечник, матка, молочна залоза) при порушеннях кровообігу (венозний застій, закупорка тромбом брижових артерій), лімфообігу (лімфостаз), набряках, запальних процесах. При запальних процесах волога гангрена в окремих випадках може бути наслідком алергії (місцевої гіперчутливості).

Рідше волога гангрена уражає зовнішні частини тіла. В таких випадках вона може виникати первинно, або їй передуює суха гангрена, яка потім ускладнюється гнилісними процесами. Вологу гангрену м'яких тканин щік і промежини називають *номою* (від грец. *nome* водяний рак). Тканини набуває буро-сірого, сіро-зеленого або майже чорного кольору і смердючого запаху, перетворюються у м'яку масу, що розповзається. Подальший розвиток гнилісних процесів призводить до повного розрідження тканин, які перетворюються в іхорозну (гнилісну) рідину.

- *Газова (анаеробна або шумляча) гангрена* характеризується сильним газоутворенням, є найважчим ускладненням закритих і відкритих травм, опіків, обморожень та ін. Її викликають мікроорганізми *Cl. perfringens, Cl. oedematiens, Vibrion septique*, до яких можуть додаватись й інші анаероби. Всі вони входять до складу мікрофлори ран, але анаеробну гангрену викликають досить рідко (до 1 % від усіх ран). Уражаються переважно частини тіла багаті на посмуговані м'язи, частіше за все, кінцівки. Тканини збільшуються в об'ємі за рахунок набряку; м'язи бліді (ніби відварені), або просочені кров'ю. Шкіра над вогнищем ураження набуває бронзового чи синюшного кольору, в ній утворюються пухирі, наповнені рідиною. При пальпації й розрізі гангренозного фокуса відчувається крепітація (шум пухирців, що лопаються). Процес починається в ділянці травми і поширюється нерівномірно, захоплюючи одні групи м'язів і залишаючи неушкодженими інші. Набряк по ходу підшкірної клітковини судинно-нервового пучка поширюється далеко за межі вогнища ураження. Інколи утворюються метастатичні (емболічні) вогнища газової гангрені, пов'язані з анаеробною бактеріємією, що не є ознакою сепсису. При гістологічному дослідженні звертають увагу на ядро, цитоплазму і міжклітинну речовину.

Хвороба супроводжується важкою загальною інтоксикацією, яка часто призводить до смерті. При цьому знаходять гемолітичну жовтяницю, паренхіматозну дистрофію печінки, нирок і серця та набряк мозку й легень.

Зміни в ядрі клітин за некрозу. У ядрі спостерігають: *каріопікноз* – зморщення ядра, що виникає при віддачі ядром рідини в оточуюче середовище (як правило, в цитоплазму). Ядро при цьому зменшується в об'ємі, часто набуває неправильних контурів та форми, інтенсивно дифузно зафарбовується ядерними барвниками внаслідок конденсації хроматину і втрати ядром своєї структури. Контури ядра стають нерівні, зубчасті.

Каріорексис – це розпад конденсованого хроматину ядра на окремі глибки. Глибки конденсованого хроматину при цьому нерівномірно розсіяні по ядру або, частіше, розташовуються біля ядерної оболонки. Після розриву останньої вони вільно лежать у цитоплазмі клітини – процес розпаду ядра на глибки; *вакуолізація* – ядро містить дрібні вакуолі, заповнені прозорою рідиною. Пізніше вакуолі зливаються, набуваючи вигляду блідо забарвлених міхурців із зваженому в ньому ядерці. *Каріолізис* – повне гідролітичне розчинення хроматину ядра, внаслідок чого воно починає рівномірно забарвлюватися. З часом ядро поступово знебарвлюється, блідішає, контури його слабо розрізняються, втрачається властивість сприймати ядерні фарби; надалі ядро повністю розчиняється й ядерна оболонка зникає. Поступово, якщо ядерна оболонка не розривається, ядро втрачає здатність зафарбовуватися барвниками і стає ледь помітним або зовсім непомітним («без'ядерні клітини»). В іншому випадку відбувається розрив ядерної оболонки (каріорексис) і наступне розчинення глибок хроматину в цитоплазмі.

За некрозу зміни морфології ядер зумовлені порушенням проникливості ядерних мембран та активацією гідролаз.

Зміни цитоплазми клітин за некрозу. В цитоплазмі, як і в ядрі, зміни залежать від особливостей будови тканини, причини, яка викликала некроз, впливу навколишнього середовища та ін. При значній кількості в тканинах вологи переважають процеси розрідження цитоплазми (гідролітичне розщеплення цитоплазми з наступним розчиненням новоутворених низькомолекулярних сполук) з її вакуолізацією. Мікроскопічно цитоплазма клітини набрякла, розпушена, розріджена й ніби розчиняється, поступово переходячи в стан розчину (*плазмоліз*). Клітинна оболонка руйнується в останню чергу, внаслідок цього форма клітин нагадує балони, наповнені рідиною (наприклад, ураження епітелію за ящуру, віспи птиць, тощо), процес закінчується розчиненням цитоплазми та ядра і повною загибеллю клітини; такі зміни цитоплазми отримали назву *каріоцитоліз*. Іноді ці зміни охоплюють лише частину цитоплазми – *фокальний колікваційний некроз клітини, або вакуолізація цитоплазми*.

За недостатності в тканинах вологи цитоплазма зменшується в об'ємі, ущільнюється (*плазмопікноз і гіалінізація*), стає непрозорою, тьмяною, розпадається на глибки білкової речовини (*плазморексис*). Вище зазначене відбувається внаслідок денатурації і коагуляції білкових молекул, що

призводить до руйнування та розпаду цитоплазматичних структур. Якщо ці зміни охоплюють тільки частину клітини, говорять про *фокальний коагуляційний некроз*. З часом цитоплазма перетворюється на дрібнозернисту масу (*детрит*), а іноді ущільнюється і стає однорідною, склоподібною – гіалінізація. Плазмопікноз і плазмореक्सис – послідовні стадії сухого некрозу.

Зміни в сполучній тканині за некрозу. У міжклітинній речовині початкові зміни за різних видів некрозу характеризуються деполімеризацією глікозаміногліканів, просочуванням білками плазми крові, в т.ч. і фібриногеном, набувають однорідної, гомогенної консистенції і під впливом колагенази та еластази розпадаються на окремі фрагменти (*фрагментація*) та розчиняються. Ретикулярні волокна зберігають свою структуру більш тривалий час, надалі фрагментуються та розпадаються на окремі фрагменти та зерна. Поєднання змін колагенових волокон і міжклітинної речовини та просякання їх білками плазми і, зокрема, фібриногеном надає некротизованим тканинам характерного волокнистого вигляду і певних тінкторіальних властивостей (базофілія), властивих для фібрину, що називають *фібриноїдним некрозом*.

Фібриноїдний некроз спостерігається як закінчення фібриноїдного набухання, фібринозного запалення та реакцій гіперчутливості негайного типу. Він характеризується наявністю в некротизованих масах значної кількості фібриноїду. Склад і властивості залежать від давності процесу та механізму утворення, який при різних захворюваннях різний. «Молодий» фібриноїд за своїми властивостями близький до фібрину, а «старий» – до гіаліну. Вогнища фібриноїдного некрозу виявляються не часто, на слизових оболонках вони щільної або пухкої консистенції, сірого або сіро-жовтого кольору, сухі на розрізі, малюнок тканини виражений. В інших органах і тканинах ділянки фібриноїдного некрозу мають щільну консистенцію. Жирова тканина за некрозу – внаслідок розщеплення жиру та жирної кислоти – біла, непрозора, тьмяна.

За вологого некрозу відбувається розчинення зміненої основної речовини та фрагментів волокнистих структур, що супроводжується набряком тканини.

Результат захворювання (некрозу): демаркаційне (реактивне) запалення, звапнування (кальцифікація, петрифікація), організація, інкапсуляція, секвестрація, осифікація, гнійне розплавлення та муміфікація.

● *Демаркаційне (реактивне) запалення* виникає навколо прямого некрозу як реакція організму на нервово-біохімічне подразнення під дією токсичних речовин із вогнища некрозу. Запалення виникає в оточуючій некроз живій тканині і макроскопічно проявляється у вигляді *демаркаційної лінії*. Демаркаційна лінія має вигляд червоної смуги повнокров'я судин із жовтою облямівкою, яка безпосередньо прилягає до змертвілих мас. На гістологічному рівні в зоні повнокров'я знаходять розширення просвіту судин, міграцію з них формених елементів крові та набряк тканини, а в зоні жовтої облямівки – значну кількість клітин запалення (головним чином, лейкоцитів, які вивільняють гідролітичні ферменти, що розплавляють

некротичні маси). Наявність і вираженість демаркаційного запалення залежить від реактивної властивості організму й характеру некрозу. При повному припиненні поширення патологічного процесу лінія змертвіння чітко окреслена. У випадку якщо змертвіння продовжує поширюватися або відбувається у старих або виснажених тварин має нечіткі контури. Тому в клінічній практиці за гангрену надають важливого значення наявності та характеру демаркаційної лінії запалення.

Некрози, за яких демаркаційна лінія відсутня, називають *ареактивними*, а оточені демаркаційною лінією – *реактивними*.

- *Секвестрація* – це утворення навколо вогнища некрозу порожнини, заповненої гноєм. Таке відокремлене вогнище некрозу називають секвестром, а порожнину, заповнену гноєм, секвестральною порожниною. Спостерігається секвестрація в тих випадках, коли реактивне запалення супроводжується посиленою еміграцією лейкоцитів. При цьому відбувається гнійне розплавлення периферійної частини вогнища некрозу.

Якщо секвестр складається із щільної тканини, що погано розсмоктується (наприклад, змертвіла кістка), запалення навколо прилеглих тканин набуває хронічного характеру. Навколо секвестральної порожнини утворюється сполучнотканинна секвестральна капсула. У випадку змертвіння ділянки кістки зовнішні шари секвестральної капсули можуть перетворюватися в кісткову тканину.

Секвестри, як правило, виникають у кістках при запаленні кісткового мозку (за *остеомиєліту*). Нерідко такі секвестри самостійно виходять із секвестральної порожнини через нориці, які закриваються тільки після повного виділення секвестру. Секвеструються і м'які тканини (ділянки некрозу легень, ділянки пролежня та ін.), але такі секвестри, як правило, швидко розплавляються.

- *Організація* – це розсмоктування некротичного фокусу клітинно-ферментативним шляхом із заміщенням змертвілих мас сполучною тканиною.

- *Інкапсуляція* – утворення навколо вогнища некрозу сполучнотканинної капсули, що спостерігається зазвичай за хронічного запалення і супроводжується утворенням демаркаційної зони.

- *Звапнування (кальцифікація, петрифікація)* – відкладання солей у змертвілі маси. Звапнування спостерігається в осередках інфарктів, мертвих частинах посліду, у тканинах плоду, який змертвів у черевній порожнині при позаматковій вагітності (кам'яний плід – *літopedіон*), вогнищах казеозного некрозу, травматичних некрозах, у змертвілих нервових клітинах.

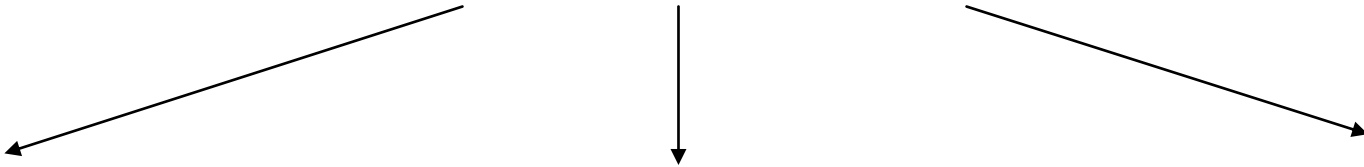
- *Інкрустація* – просочування змертвілих мас сечовою кислотою та її солями. У випадках, коли патологічно змінені ділянки контактують із сечею, відбувається некроз та інкрустація вогнищ ураження (слизової оболонки лоханки нирок, стінки сечоводів і сечового міхура). Це можуть бути також некротизовані частини пухлин, що контактують із сечею. При руйнуванні стінки сечового міхура в змертвілій під дією сечі клітковині, що оточує сечовий міхур розвивається некроз та інкрустація.

- *Гнійне розплавлення* ділянки некрозу спостерігається при поширенні демаркаційного гнійного запалення на все його вогнище. При цьому утворюється абсцес, що може з часом призвести до піємії.

- *Мутиляція* – самовільне відпадання змертвілої тканини (при змертвінні зовнішньої частини тіла: вухо, хвіст, гребень тощо).

- *Осифікація* – утворення в змертвілих ділянках кісткової тканини після попереднього їх звапнування.

ПРИНЦИПИ КЛАСИФІКАЦІЇ НЕКРОЗІВ



1. *Етіологічний принцип:*

- травматичний некроз
- алергічний некроз
- токсичний некроз
- трофоневротичний некроз
- судинний некроз

2. *Патогенний принцип:*

- прямий некроз (травматичний, токсичний)
- непрямий некроз (трофоневротичний, алергічний, судинний)

3. *Клініко-морфологічний принцип:*

- коагуляційний (ценкеровський, казеозний, фібриноїдний)
- колікваційний
- гангрена (суха, волога, газова)

ПАТОМОРФОЛОГІЯ ПОРУШЕНЬ КРОВООБІГУ

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 транскapілярний 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, складж 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, ангіоархітекτονіки 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 колатераліях (*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.



Фізіологічна місцева артеріальна гіперемія поділяється на рефлексорну і робочу. *Рефлексорна* 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 рефлексорно 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 міжпередсер'ями 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 співвуста 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 напруження 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), діapedезні 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 гіпостазис 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 фіброblastів та міофіброblastів, розвивається склероз.

Венозна (пасивна, застійна) гіперемія – збільшення вмісту в органах і тканинах венозної крові. Вона виникає при уповільненні 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 шокowego стану, в усіх депо організму може утримуватися до 49 % усієї крові (загальна активна венозна гіперемія), що призведе 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.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Гостра венозна гіперемія печінки. Печінка збільшена в об'ємі, форма не змінена, капсула напружена, краї закруглені, колір вишнево-червоний, консистенція пружна, з поверхні розрізу, з розширених просвітів венозних судин, стікає темно-червона венозна кров, часткова будова слабо виражена. Може бути виражений мускатний малюнок (центральна частина печінкових часточок за кольором дещо темніша периферичної).

ГІСТОПРЕПАРАТ. Гостра венозна гіперемія печінки (забарвлення гематоксиліном та еозином). В печінкових частках центральна вена і синусоїдні капіляри (переважно у центрі часток) переповнені кров'ю, печінкові балки здавлені, місцями атрофовані. На периферії часток повнокрів'я відсутнє.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Гостра венозна гіперемія легенів. Легені не спалі, синьо-червоного кольору, частки слабо виражені, тістуватої консистенції, на поверхні і в товщі органу можливі крововиливи (геморагії). З поверхні зрізу стікає піниста солом'яна або світло-червона (домішок еритроцитів) рідина, судини містять значну кількість венозної крові.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Гостра венозна гіперемія легенів (забарвлення гематоксиліном та еозином). Капіляри стінок альвеол розширені заповнені еритроцитами. В просвіті альвеол – напівпрозора рожева рідина без клітин.

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 утворюється 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 серцевої 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. Купферовські 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 фіброblastів, а поблизу центральних і збиральних вен – за рахунок проліферації фіброblastів 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 легеневиких 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 легених венах у тварин спостерігається рідко. Виникає як наслідок звуження або повного закриття просвіту легених вен (тромбоз, запалення стінки, пухлини), а також при ваді мітрального клапану, що веде до закидання крові у внутрішньолегеневі вени. Гіпоксія призводить до потовщення базальної мембрани і підвищення судинної проникності, у результаті чого виникають численні діapedезні 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 фіброblastів у міжальвеолярних перегородках, розвивається склероз легень (*пневмосклероз*).

Легені бурого кольору, щільні – *буре ущільнення (бура індурація)* легень. Значне розростання сполучної тканини призведе 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 злушені дистрофічно змінені епітеліальні клітини, лімфоцити, еритроцити, сидероцити та сидерофаги (макрофаги що містять фагоцитований гемосидерин). Перибронхіальна сполучна тканина та міжальвеолярні перегородки потовщені за рахунок проліферації фіброblastів 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 каналців, 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 стромы 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 вазодилаторів), 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 головному 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 трансудату (*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 кров'яний 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.

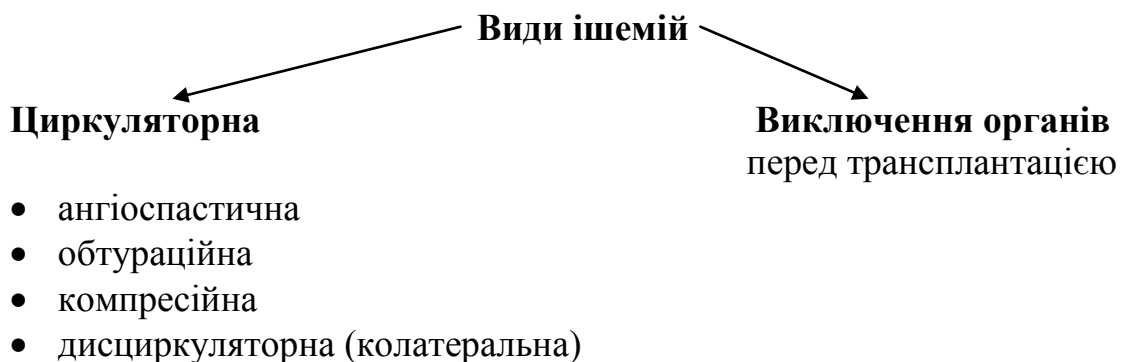
Анемія може бути загальною чи місцевою (ішемія).

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*), недостатчею 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'я 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.



• **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 шокowego 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.

Недокрів'я може бути короточасним (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 короточасній 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 ангіоархітекτονіки 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 – гемотенезис (haemotenesi), виділення крові з фекаліями – мелена (melena), кровотеча з матки – метрорагія (metrorrhagia), кровотеча із сечових шляхів – гематурія (haematuria); кровотеча з дихальних шляхів (кровохаркання) – гемоптоє (haemoptoe).*
- *внутрішні (у природні порожнини): серцеву сумку (гемоперикард, грудну (гемоторакс) і черевну (гемоперитонеум) порожнини, в просвіт кишечника (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 (*haemorrhagia 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 (*haemorrhagia per diabrosis*) реєструється за патологічних процесів, що супроводжуються утворенням виразок або запальними процесами стінки шлунку, кишечника, 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 діapedезний крововилив (*haemorrhagia per diapedesis*), може виникати при отруєннях, променевої хворобі, анеміях, інфекційних хворобах, запальній реакції, застійній гіперемії та ін. Діapedезні 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 кров'яного 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.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Сечовий міхур коня. Субсерозна гематома. Під серозною оболонкою видно пухлину, розміром 1,5х2 см., яка різко виступає над поверхнею, темно-червоного кольору, щільної консистенції. На зрізі видно порожнину, заповнену згустками крові.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Шлунок свині, крововиливи у серозній оболонці. Під серозною оболонкою видно крапчасті і дрібноплямисті яскраво-червоного кольору великі крововиливи з чітко вираженою облямівкою з діapedезних крововиливів.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Смерть корови від гострої втрати крові (постгеморагічна анемія) внаслідок розриву капсули селезінки. Накопичення великої кількості крові у черевній порожнині (гемоперітонеум). Різка анемія видимих слизових оболонок, паренхіматозних органів, м'язової тканини. Незначний вміст крові у порожнинах серця, крововиливи під ендокардом лівого шлуночка.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Крововиливи у головному мозку (забарвлення гематоксиліном та еозином). В мозковій речовині видно різної форми і величини вогнища крововиливів жовто-помаранчевого кольору. Більшість просвітів судин розширені, стінки судин потоншені, місцями розірвані, просочені кров'ю що вийшла за межі судин. Просвіти деяких судин звужені внаслідок здавлювання їх кров'ю що вийшла в тканини.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Крововиливи між каналцями нирок (забарвлення гематоксиліном та еозином). При малому збільшенні мікроскопа помітно різко

виражену осередкову інфільтрацію еритроцитами сполучної тканини між канальцями нирок. Останні, в місцях крововиливів, нерівномірного забарвлення, набухлі і часто розірвані. В окремих місцях препарату, крім еритроцитів, спостерігається осередкове скупчення лімфоїдних клітин і гістіоцитів. Такі скупчення тканинних клітин є початком розсмоктування еритроцитів і змертвілих фрагментів тканини.

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.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Клубова артерія коня. Аневризма і тромб. Просвіт артерії різко розширений, стінка судини потовщена. В просвіті судини виявляється тромб червоного кольору, який заповнює тільки частину просвіту судини (пристінковий тромб), щільної консистенції, з поверхні матовий і з трудом виймається з судини.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Червоний тромб (забарвлення гематоксином та еозином). Препарат представляє собою поперечний зріз кровоносної судини коня. При малому збільшенні мікроскопа у просвіті судини спостерігається гомогенний червоний тромб, який складається з еритроцитів і фібрину. В окремих препаратах видно циркулярну будову тромба. Інтима судини нерівна і позбавлена ендотелію.

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 (зwapнення тромбу) – тромб перетворюється в судинний камінь (*флеболіт, артеріоліт*).

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 передсерддями 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 весь 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.

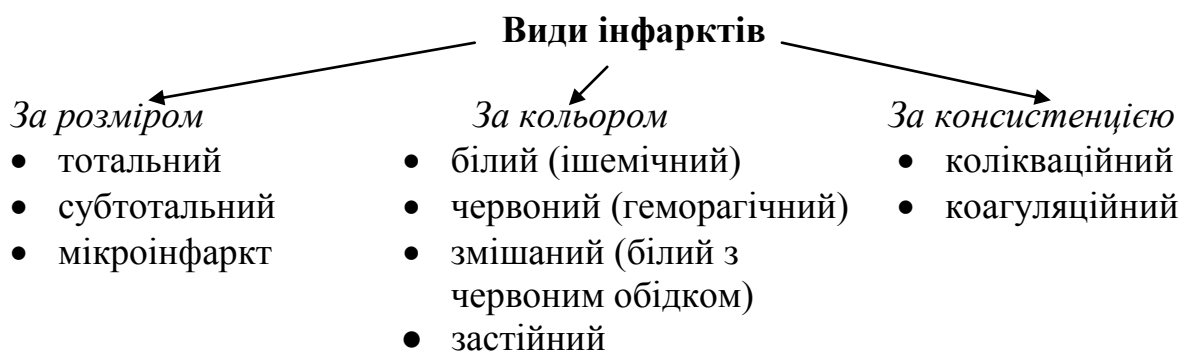
Величина інфаркту залежить від діаметру виключеної з кровообігу судини.

Консистенція інфаркту залежить від типу некрозу. У легенях, мозку, кишечнику інфаркт має розвиток за типом колікваційного 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 глибоку частину 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).



• **Білий (ішемічний) інфаркт** 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.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Анемічний інфаркт нирки (забарвлення гематоксиліном та еозином). В препараті виявляються блідо забарвлені ділянки інфаркту, оточені демаркаційною зоною із великої кількості лейкоцитів. Канальці не мають характерної форми, епітелій їх має зернисту структуру, ядра в стані пікнозу і лізису. Судинні клубочки та судини у вогнищах інфаркту запустілі, навколо вогнищ розвивається проліферація гістіоцитів і фіброblastів.

● **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 діapedезу 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, перекучення 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.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Геморагічний (червоний) інфаркт в легенях. має конусоподібну, рідше неправильну форму, величина різна, від горошини до декількох сантиметрів. Основа інфаркту звернута до плеври, а вершина – у глибину легенів. Інфаркт щільної консистенції, виступає на поверхні у вигляді темно-червоної припухлості, більш щільної консистенції, ніж навколишня тканина легенів. Межа інфаркту різко окреслена. Малюнок часток органу у вогнищі інфаркту згладжений або відсутній. Шматочки легені із ділянки інфаркту безповітряні і тонуть у воді.

• **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 діapedезних крововиливів навколо некротизованої тканини. В центрі ділянки ураження спостерігають ішемічний інфаркт, а навколо нього – обідок геморагічного інфаркту.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Змішаний інфаркт у селезінці поросяти за чуми європейської. Під капсулою селезінки по краях органа виявлено декілька вогнищ інфаркту округлої форми, щільної консистенції, уражені ділянки випинаються над поверхнею. На розрізі інфаркти сірі в центрі та темно-червоні по периферії; фолікулярна (лімфатичні вузлики) і трабекулярна будова у вогнищі інфаркту згладжена.

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.

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

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Ободова кишка коня. Стінка кишки потовщена, грубоскладчаста, темно-червоного кольору, щільної консистенції, нормальна структура не виявляється, на зрізі стікає кров'яниста рідина. Слизова оболонка брудно-сірого кольору.

- **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) *субепікардіальний* – локалізується під епікардом;
- 4) *субендокардіальний* – 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 звивистості 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 лімфообігу: <ul style="list-style-type: none">• лімфостаз• лімфорагія• тромбоз і емболія лімфатичних судин | 2. Порушення обміну тканинної рідини: <ul style="list-style-type: none">• 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 рідинка 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, лімфорей** (*lymphorrhagia, 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 порожнину 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 рідинка або рідинка що опалісцює.

- **Тромбоз і емболія лімфатичних судин.** Тромбоз виникає за застійних і запальних процесів 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, замінюватись грануляційною тканиною з повною obturaцією просвіту лімфатичної судини. При септичному розпаді фрагменти тромба (емболи) заносяться у регіонарні 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 рідинка знаходиться в тканинах і в міжклітинних щілинах і містить 1–2 % білку. Вона представляє собою прозору рідинку, яка називається трансудатом.

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 трансудації 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;

- *гідроцеле* – 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.

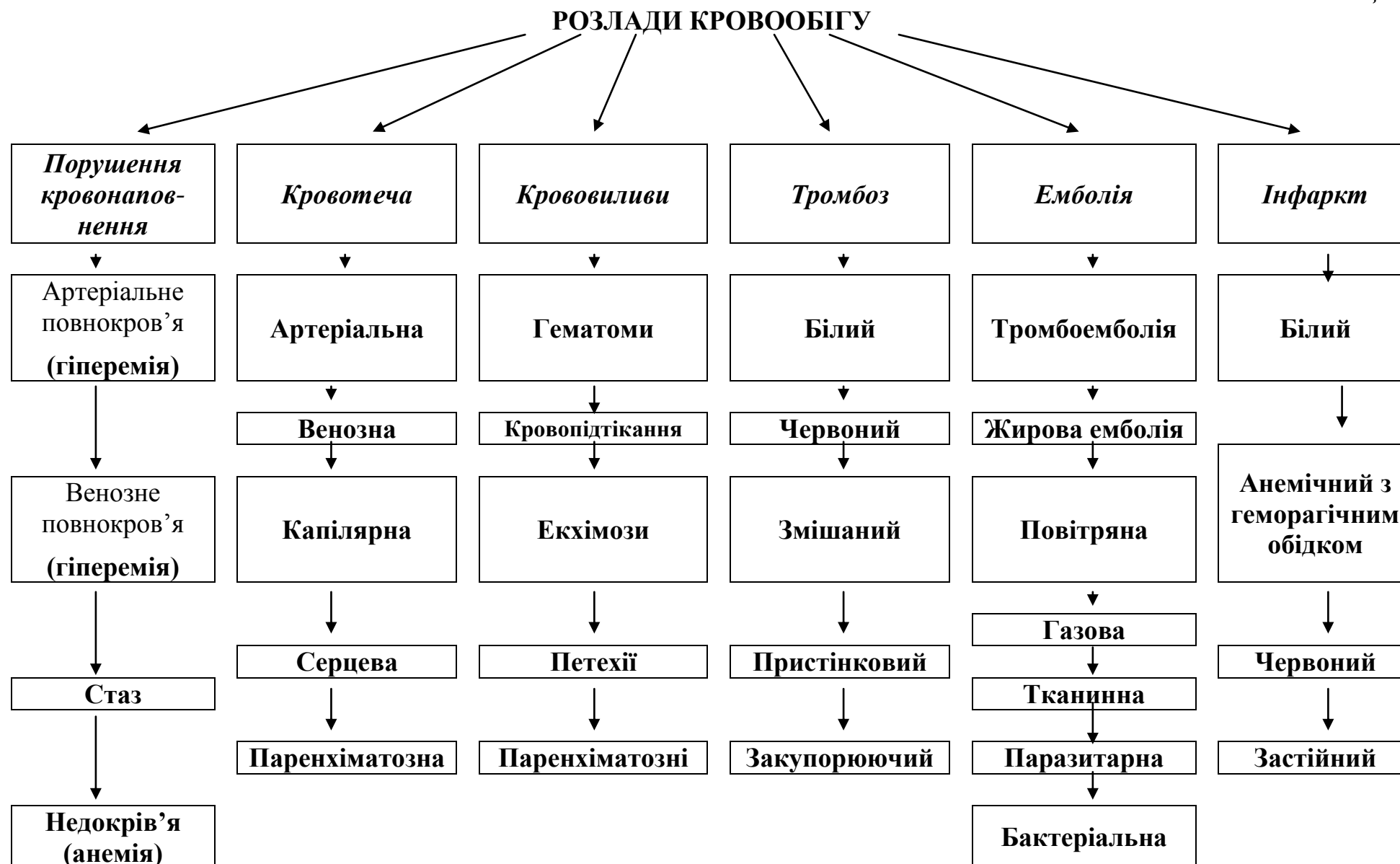
МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. За набряку легені не спалі, тістуватої консистенції, звичайної форми, частки виражені, з поверхні розрізу (з просвіту альвеол) стікає жовтувата або кров'яниста (при застійній гіперемії) піниста рідина. Шматочки легені у воді важко плавають.

Від набряку слід диференціювати *набухання тканин* – процес, який пов'язаний з підвищенням гідрофільності тканин 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, сплюсненням мозкових звивин і зменшенням мозкових шлуночків.

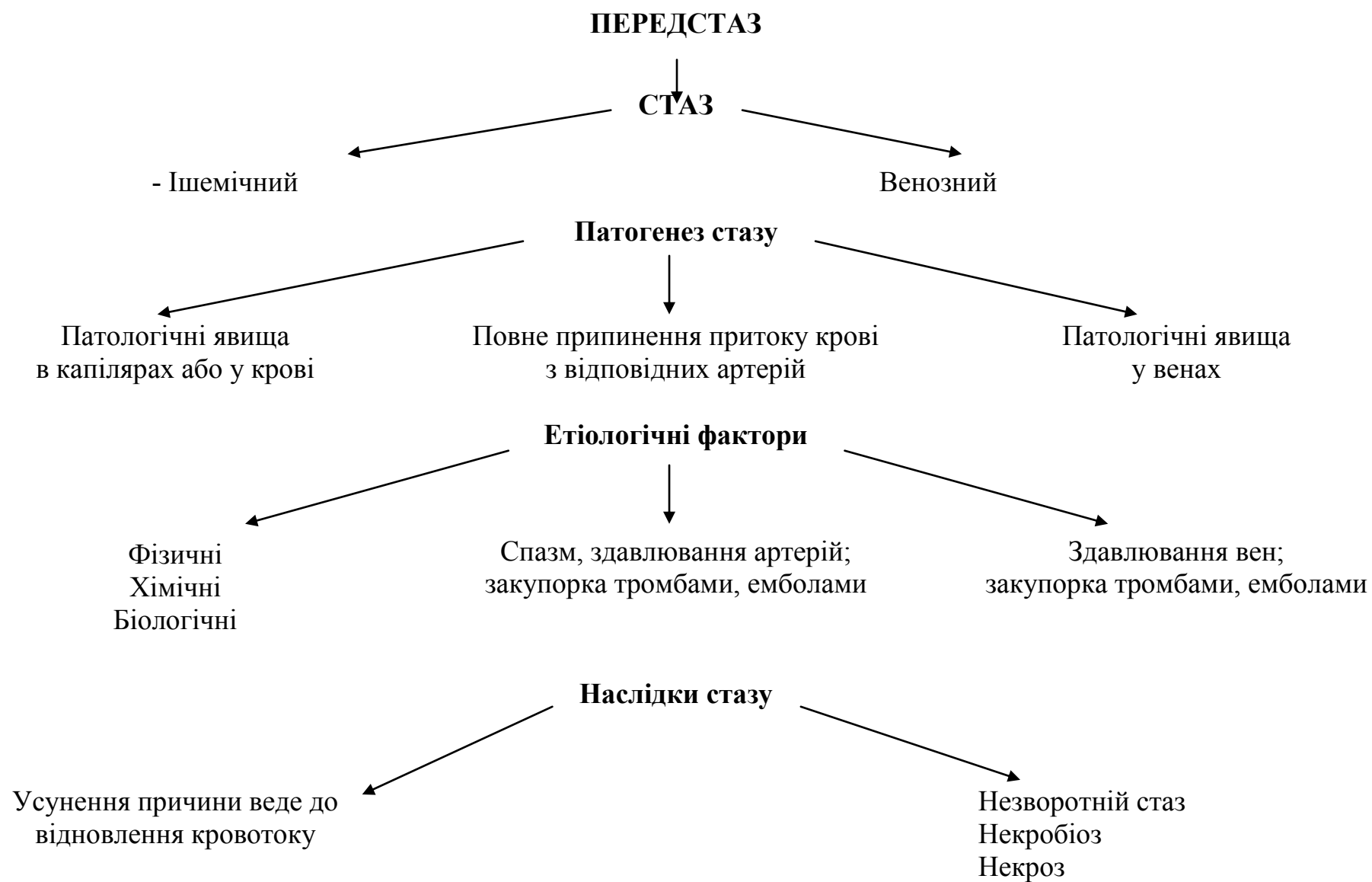
- **Ексикоз (ангідремія, дегідратація)** – зменшення вмісту тканинної рідини в організмі. Етіологічний чинник: недостатнє надходження води в організм, захворювання, які мають перебіг із порушенням водного обміну (ІЕМ коней, сказ та ін.) або супроводжуються тривалим проносом (диспепсія, колібактеріоз,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

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Труп теляти з ознаками ексикозу: маса теляти зменшена, очі запалі в орбіту. Характерними є сухість видимих слизових оболонок, шкіра суха, зморщена, в'яла. Сухість підшкірної клітковини, серозних покривів, скелетних м'язів, згущення і потемніння крові, відсутність у серозних порожнинах рідини, а в сечовому міхурі – сечі. Внутрішні органи дещо зменшені, дряблої консистенції.

Таблиця 5



Таблиця 6

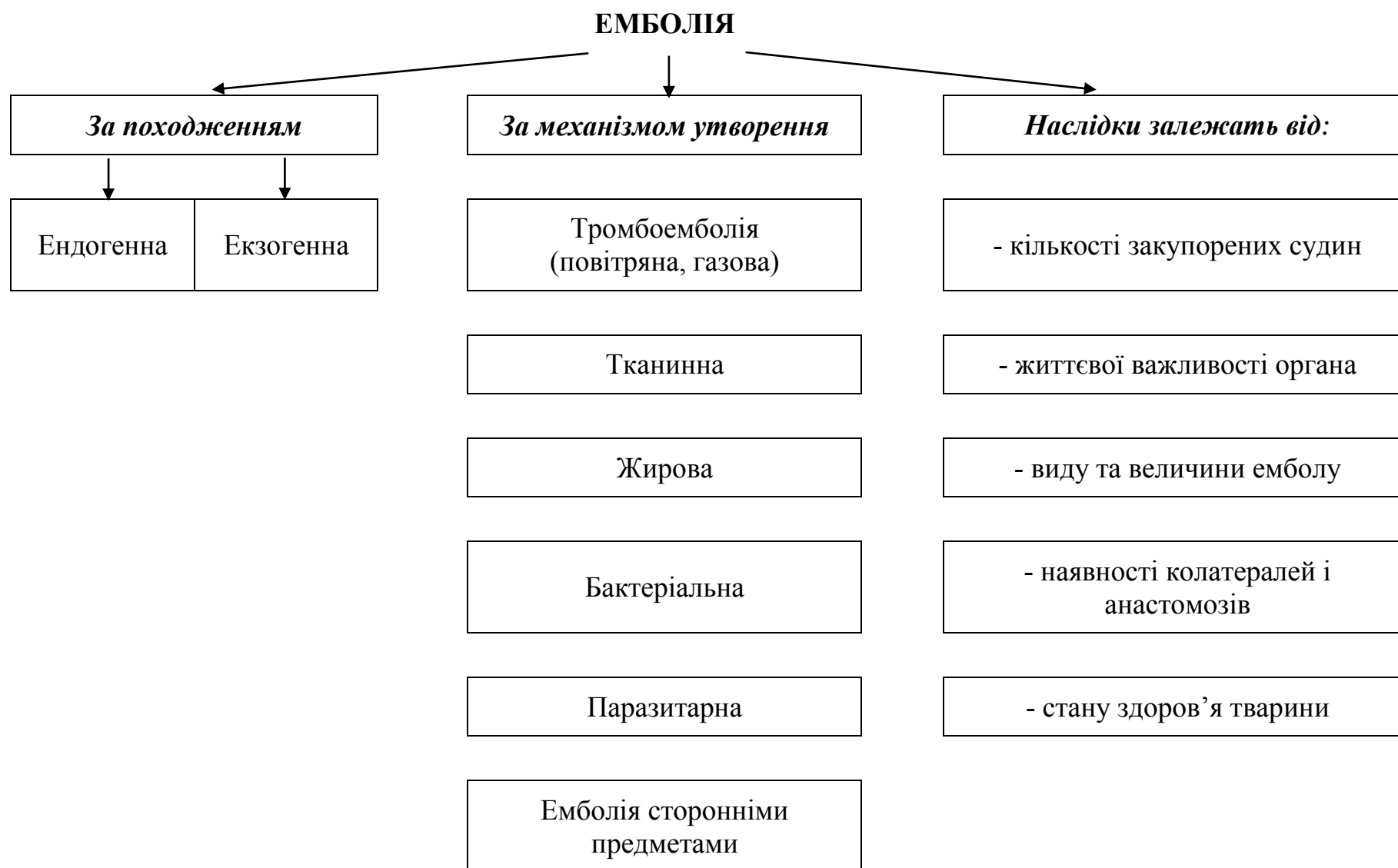


Таблиця 7

ТРОМБОЗ

		ЗМІНИ ТРОМБУ		ТРОМБИ	
Умови	Стадії	Розплавлення		За характером розташування	За кольором
- пошкодження судинної стінки; - уповільнення плинину крові	- аглютинація тромбоцитів; - коагуляція фібриногену та утворення фібрину; - аглютинація еритроцитів; - преципітація білків плазми.	- септичне - асептичне - організація - петрифікація - васкуляризація - каналізація		- пристінкові - обтураційні - центральні - дилатаційні (в аневризмах)	- червоні - білі - змішані (посмуговані) - гіалінові
Наслідки тромбозу залежать від:		Закінчення		Патогенез	
- важливості органу, де відбувся тромбоз; - кількості та діаметру закупорених судин; - характеру розташування, величини тромбу; - наявності колатералей та анастомозів; - швидкості утворення тромбів; - стану здоров'я тварини		сприятливе	несприятливе	загальні фактори	місцеві фактори
		- асептичне - розплавлення тромбу; - організація; - каналізація; - васкуляризація; - обвапнування	- тромбоемболія; - септичний аутоліз; - тромбо-бактеріальна емболія	- порушення регуляції згортання та протизгортаючої системи, системи рідкого стану крові; - зміни якості крові	- уповільнення та порушення плинину крові

Таблиця 8



ПРИСТОСУВАЛЬНІ, КОМПЕНСАТОРНІ Й ВІДНОВЛЮВАЛЬНІ ПРОЦЕСИ

Адаптація (пристосування) проявляється атрофією та компенсаторно-пристосувальними процесами: гіпертрофією, гіперплазією, організацією, метаблазією.

Компенсаторно-пристосувальні процеси

Пристосувальні процеси – будь-які прояви адаптації організму до умов навколишнього середовища, що постійно змінюються.

Пристосування забезпечується різноманітними реакціями нервової, ендокринної, імунної систем, терморегуляцією. Усі ці реакції дають можливість організму в будь-який час залишатися «самим собою», тому й названі пристосувальними.

Морфологічно адаптація проявляється у вигляді атрофії, гіпертрофії, гіперплазії, організації, метаблазії, дисплазії.

Атрофія (фізіологічна, патологічна) – зменшення розмірів органа чи тканин внаслідок зменшення розміру клітин.

Гіпертрофія (робоча, вікарна, вакантна, гормональна, регенераційна) – збільшення розмірів органа чи тканини завдяки збільшенню розміру кожної клітини.

Гіперплазія – збільшення розмірів органа чи тканини в результаті збільшення кількості клітин.

Регенерація – відновлення (заміщення) структурних елементів тканини замість відмерлих.

Метаблазія – перехід одного виду тканини в інший у межах одного зародкового листка.

Організація – заміщення сполучною тканиною нежиттєздатних тканин і сторонніх тіл.

Компенсація, навпаки, є поняттям вужчим і в основі своїй має корекцію порушеної функції при різноманітних захворюваннях. Дія факторів навколишнього середовища може викликати порушення структури органів, що супроводжується появою реакцій, спрямованих на нормалізацію порушеної функції. У цьому випадку посилюється робота збережених частин органу й інших органів споріднених у функціональному значенні з ушкодженим органом (частиною органу). За таких умов і розгортаються пристосувальні реакції. Однак при цьому вони, по-перше, завжди більш виражені, а по-друге, до них можуть приєднуватися й інші реакції, наприклад, запалення, що є необхідним для відторгнення змертвілих тканин. Ці реакції називаються *компенсаторними* – вони спрямовані на компенсацію порушених функцій, відновлення гомеостазу після відмирання того чи іншого органу. Іншими словами, компенсація – це одна з форм прояву пристосування, що виникає для корекції порушеної функції при захворюванні, для «збереження самого себе» у критичній ситуації.

Компенсаторні реакції реалізуються на молекулярному, субклітинному, тканинному, органному, системному рівнях і в їх розвитку розрізняють фази

становлення, стабілізації (компенсації), декомпенсації.

Фаза становлення (аварійна) – характеризується використанням організмом всіх резервних можливостей для забезпечення внутрішнього гомеостазу у відповідь на дію патогенного чинника.

Фаза закріплення (стабілізації) – характеризується перебудовою структури органа, обміну речовин в ньому в зв'язку із забезпеченням функцій органу в умовах підвищеного навантаження.

Фаза декомпенсації має розвиток в тому випадку, коли вичерпуються компенсаторні можливості органа або систем, внаслідок чого настає їх недостатність.

Отже, характерними ознаками компенсаторних процесів є те, що вони індивідуальні, притаманні тільки хворобам і є невід'ємною їх частиною, а також мають відповідну стадійність.

Прийосування і компенсація доповнюють один одного, що дає змогу говорити про компенсаторно-прийосувальні процеси (морфологічні і функціональні зміни в організмі), які розвиваються при хвороботворних процесах.

АТРОФІЯ

Атрофія – це процес зменшення об'єму органа чи тканини, або окремих тканин за життя, із відповідним зниженням або згасанням їх функцій. В основі атрофії лежать процеси тривалого порушення живлення тканин внаслідок чого відбувається зменшення обміну речовин в клітинах паренхіми, нерідко з одночасним заміщенням паренхіматозних елементів сполучною тканиною.

Атрофія це процес набутий за життя тварини, чим і відрізняється від *гіпоплазії*, коли якийсь орган чи частина тіла мають зменшений розмір у результаті порушення розвитку в ембріональний період, а також від *аплазії* (орган у вигляді раннього зачатку), та *агенезії* (повна відсутність органа).

Розрізняють – фізіологічну і патологічну атрофію.



За своєю суттю атрофічний процес являє собою виражене пристосування явищ, які виникли у всьому організмі або окремих органах і тканинах за нових умов існування: хвороби, патологічні процеси. У певній мірі атрофія може бути протипоставлена гіпертрофії. Сутність атрофії визначається недостатнім надходженням до органів і тканин кисню (гіпоксія) та поживних речовин, нездатністю клітин асимілювати їх внаслідок гіпокінезії та структурно-функціональних порушень. Механізм розвитку атрофії пов'язаний із переважанням дисиміляції (катаболітичні процеси) над асиміляцією (анаболітичні процеси).

- **Фізіологічна атрофія** – спостерігається впродовж усього життя організму та є результатом вікової інволюції. Фізіологічна атрофія поділяється на *еволюційну та інволюційну* (старечу). Одним із прикладів *фізіологічної атрофії* є атрофія та облітерація пупкових артерій у новонароджених тварин. Вона відбувається в яєчниках, вимені, тимусі дорослих тварин, це також атрофія кісток у старих тварин. У молодому віці процеси зношування й атрофії компенсуються утворенням клітин шляхом розмноження. У старих тварин такого повною мірою не спостерігається, тому виникає атрофія загального характеру (всіх тканини організму) і супроводжується «зникненням» підшкірної жирової клітковини, втратою еластичності шкіри, зменшенням розмірів внутрішніх органів, атрофією елементів головного мозку та ін.

- **Патологічна атрофія** виникає в результаті різноманітних причин і за своїм поширенням буває загальною і місцевою.

- **Загальна атрофія** спостерігається за кахексії (виснаження) і буває аліментарного, гормонального (гіпофізарна, тиреотоксикоз), нейрогенного походження. При цьому аліментарна атрофія характеризується різким схудненням, атрофією внутрішніх органів – втратою жирової тканини (до 90 %), м'язової тканини (до 45 %), шкіри. В подальшому зміни відбуваються в внутрішніх органах (селезінці, печінці, лімфатичній тканині), в останню чергу – в серці та головному мозку. Якщо аліментарна атрофія спостерігається у молодняку, то крім кахексії може бути затримка росту і розвитку організму. Виснаження за хронічних заразних і незаразних хворобах спостерігається за туберкульозу та паратуберкульозу худоби, сальмонельозу і дизентерії свиней, хронічного атрофічного гастриту коней.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Аліментарне виснаження (труп корови). Маса тіла зменшена, очі запалі в орбіті, живіт підтягнутий, ребра, моклоки та спинні відростки хребців різко виступають. Жир у підшкірній і зачеревній клітковині, здорові, навколонириковій клітковині відсутній. Сполучнотканинна клітковина забарвлена у жовтий колір у зв'язку з великою концентрацією пігменту ліпохрому. Підшкірна клітковина у ділянці черева, пахвин, а також субепікардіальна і навколонирикова клітковина просякклі серозною рідиною (*серозна атрофія жиру*). Печінка і міокард атрофовані, мають бурий колір (*бура атрофія жиру*). Атрофовані також нирки, селезінка, лімфовузли, скелетні м'язи та інші органи. Труп малокровний (*загальна анемія*).

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Атрофія селезінки корови. Селезінка зменшена в об'ємі, краї гострі, капсула зморшкувата, консистенція органу щільна, малюнок трабекул більше виражений ніж у нормі, а лімфатичних вузликів – згладжений, пульпа з поверхні розрізу не дає зіскобу. Атрофія селезінки також спостерігається за диспепсії новонароджених тварин.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Серозна атрофія жиру (серце коня). У субепікардіальній клітковині жир відсутній. Сполучнотканинна клітковина набрякла, студнеподібна, білого кольору, при розрізі перикарду витікає біла рідина.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Бура атрофія печінки. Печінка зменшена у розмірі, краї гострі, поверхня гладка, консистенція щільна, забарвлення на розрізі і з поверхні органу буро-коричнєве, малюнок часток стертий. На гістологічному рівні в атрофованих печінкових клітинах у цитоплазмі навколо ядра видно дрібні зерна пігменту ліпофусцину бурого кольору.

- *Місцеві форми атрофії* – дисфункціональна, отруєння, нейротична, від дії фізичних і хімічних факторів, дисциркуляторна.

- *Дисфункціональна* – характерна для органів і тканин, що не функціонують тривалий час (атрофія соматичних м'язів при переломах кісток, хвороби суглобів та ін.) Важливим у її розвитку є зниження рівня кровопостачання та рівня метаболічних процесів у не функціонуючих тканинах.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Атрофія скелетних м'язів за перелому кісток. М'язи зменшені у розмірі, щільної консистенції, забарвлення блідо-червоне, малюнок волокнистої будови згладжений. Міжм'язова сполучна тканина потовщена, сірого кольору. На гістологічному рівні виявляють потоншення м'язових волокон, строма потовщена за рахунок волокнистої сполучної тканини.

- *Атрофія від тиску* спостерігається, коли на тканину діє зовнішня сила, що призводить до розладу кровообігу і порушення метаболізму (гідроцефалія, атрофія печінкових балок у печінці за венозної гіперемії, амілоїдозу та цирозу, атрофія паренхіми нирок за гідронефрозу, атрофія альвеолярних перегородок у легенях за альвеолярної емфіземи, атрофія хребців у результаті аневризми аорти, атрофія півкуль головного мозку за ценурозу овець).

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Гідронефроз (водянка нирки). Нирка збільшена в розмірі, круглої форми, консистенція м'яка, флюктууюча, забарвлення сіро-коричнєве. На розрізі виявляється велика порожнина, заповнена прозорою жовтуватою рідиною, паренхіма нирки, її кіркова і мозкова зони потоншені (атрофовані), товщина їх місцями сягає до 0,5 см.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Альвеолярна емфізема легенів коня. Легені блідо-рожевого забарвлення, не спалі, виразно повітряні (нагадують гроно винограду), при натискуванні відчутна крепітація (тріск пухирців), ямка на поверхні легень від надавлювання пальцем вирівнюється повільно. Будова часток легенів збережена, поверхня розрізу сухувата, шматочки легень плавають на поверхні води (проба Галена). На мікроскопічному рівні

реєструється розширення просвітів альвеол, стінки альвеол атрофовані, місцями розірвані, внаслідок чого утворюються великі порожнини, заповнені повітрям. Кровоносні капіляри здавлені, запустили. На інших ділянках тканина в межах норми.

- *Неврогенна атрофія* виникає внаслідок порушення трофічної функції нервової системи та іннервації органів; при порушенні зв'язку тканини з ЦНС (атрофія соматичних м'язів за пошкодження спинного мозку або нервових стовбурів, які іннервують певну групу м'язів; при невритах різного походження, поліомієліті, запалення *n. facialis*).

- *Атрофія від дії фізичних чинників*. За радіоактивного опромінення у тварин відмічається атрофія та мікронекрози кісткового мозку, лімфатичних вузлів, статевих залоз.

- *Атрофія від дії хімічних чинників*. Так, наприклад, кількість йоду впливає на стан щитовидної залози, а інколи і лімфатичних вузлів. Під впливом нестачі йоду в кормах атрофується епітелій фолікулів щитовидної залози (*колоїдний зоб*).

- *Ангіогенна атрофія* – атрофія в основі якої лежить порушення кровопостачання, у результаті чого гинуть паренхіматозні елементи і на їхньому місці розростається сполучна тканина (атрофія серця, нирок). Орган світліший за норму.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Атрофія нирки за склерозу судин («зморщена нирка»). Нирка зменшена у розмірі, поверхня її зерниста, капсула знімається важко, консистенція органу щільна, колір блідо-сірий, межа між кірковою і мозковою зонами стерта. На гістологічному рівні простежується атрофія судинних клубочків і каналців, відбувається дифузне розростання сполучної тканини, утворення гіаліну.

- *Дисгормональна атрофія* пов'язана з порушенням функції залоз внутрішньої секреції. Так, за функціональної недостатності або гіпофункції гіпофізу, щитовидної залози або яєчників зменшується розмір матки та молочної залози; кастрація самців супроводжується атрофією простати; атрофія матки відбувається після видалення яєчників або при запаленні яєчників та ін., тривале застосування інсуліну призводить до атрофії панкреатичних островців. За надмірного застосування гормонів (кортизон та ін.) відбувається атрофія кори наднирників.

Морфологічна характеристика атрофованих органів

1. Орган зменшується в об'ємі при збереженні форми. У порожнистих органах (наприклад, серце) зменшується товщина стінок, при цьому просвіт порожнини може зменшуватися – *концентрична атрофія* чи, навпаки, збільшуватися – *ексцентрична атрофія*. Дещо подібне може відбуватися в легенях за емфіземи. За емфіземи легень орган пухкий, об'ємний. У нирках за гідронефрозу, у печінці за гіпертрофічного цирозу орган збільшується. У вище перерахованих випадках збільшення органів відбувається не за рахунок паренхіматозних елементів, а внаслідок накопичення рідини, повітря, розростання сполучної тканини.

2. Форма органу може не змінюватись, але поверхня його набуває зернистого, горбистого і навіть вузлуватого вигляду. Сполучна тканина капсули потовщується (у результаті перебудови органа) – відбувається дегідратація цитоплазми, зникають продукти секреції, поживні речовини (за цирозу печінки, склерозу нирок).

3. Консистенція органа щільна, у нирках за гідронефрозу – м'яка, за емфіземи легень – крепітуюча.

4. Колір органа сірий, світло-червоний, буро-червоний, сіро-коричневий, бурий «бура атрофія» (характерна для серця, печінки) характеризується відкладанням ліпофусцину в клітинах.

5. Малюнок будови органу невиразний, але у печінці за атрофічного цирозу він більш виразний внаслідок розростання міжчасткової сполучної тканини. У селезінці за атрофії більш виразним є малюнок трабекул.

Відбувається зменшення величини переважно паренхіматозних клітин, накопичуються ліпопротеїди, ліпофусцин. Відбувається зменшення кількості органел, а в тяжких випадках зменшується об'єм ядер, їх ущільнення. Відбувається ущільнення міжклітинної речовини і клітин, скупчення серозної рідини.

ГІПОТРОФІЯ

Гіпотрофія – це менша (у порівнянні з нормою) маса новонароджених тварин. Слід відрізнити гіпотрофію від загальної атрофії у дорослих тварин.

Таблиця 9

Показники ваги свійських тварин

Новонароджені	Гіпотрофія /маса/	Норма /маса/
Телята	25 кг	25–45 кг
Поросята	800 г	0,8–2,5 кг
Ягнята романівської породи	1,5 кг	1,5–3 кг
Ягнята інших порід	3 кг	3,0–5,0 кг
Лошата	50 кг	50–70 кг
Кроленята	50 г	50–80 г
Курчата	50 г	50–55 г

Наслідки атрофії. На певних етапах даний процес зворотній за умови своєчасної ліквідації причин. За прогресування атрофії відбувається зниження функції органа (тканини) з різними наслідками: розвиток діабету за атрофії інсулярного апарату підшлункової залози та ін.

ГІПЕРТРОФІЯ

Гіпертрофія – збільшення розмірів органу чи тканини завдяки збільшенню розміру кожної клітини.

Не будь-яке збільшення розміру органу розглядають як гіпертрофічне. До гіпертрофії не відносять:

- вроджене збільшення розміру органу (каліцтво);

- збільшення об'єму органів і тканин із віком, у процесі розвитку організму (так, наприклад, м'язові волокна серця в дорослої тварини в 10 разів товщі, у порівнянні з новонародженою твариною);

- запальні розростання, набрякові явища, розширення порожнистих органів при переповненні їх умістом.

Специфічні риси гіпертрофічних процесів:

- збільшення об'єму органу чи тканини, що до цього були сформовані нормально;

- пристосувальний характер збільшення органу;

- інтенсивніше забарвлення органу (повнокров'я);

- збереження природної форми органу і пропорцій його частин, при цьому (на відміну від нормального) малюнок тканини на розрізі більш виразний.

В основі гіпертрофії лежать зазвичай тривале підвищене функціональне подразнення, значний приплив крові та посилене живлення органу. Слід зауважити, що при гіпертрофії клітин проходить внутрішньоклітинна *гіперплазія* ультраструктур цитоплазми і ядра (мітохондрій, рибосом, лізосом, ендоплазматичної сітки, ядерець). Розрізняють фізіологічну та патологічну гіпертрофію.

Фізіологічна гіпертрофія – збільшення в об'ємі органів і тканин внаслідок посилення їх функції під впливом природних факторів. Робочу гіпертрофію спостерігають скелетних м'язів, серця і кісток при напруженому функціональному навантаженні; за посилення годівлі – підшкірної жирової клітковини (ожиріння); за вагітності – матки і молочних залоз. У випадках фізіологічної гіпертрофії яскраво проявляється регулююча роль нервово-гуморального апарату, яка визначається годівлею, обмінними процесами, відношенням функції і будови органа. Особливість фізіологічної гіпертрофії – її зворотність, орган набуває попереднього стану після припинення дії причини, що зумовила її збільшення.

Патологічна гіпертрофія – збільшення об'єму органа або тканини під впливом незвичних або надзвичайних за своєю силою факторів. На відміну від фізіологічної гіпертрофії, за патологічної гіпертрофії на певному етапі розвитку порушуються процеси нейрогуморальної регуляції органів і гіпертрофія може переходити у свою протилежність – атрофію і дистрофію.

За патогенезом виділяють наступні форми патологічної гіпертрофії:

- робоча (компенсаторна);
- вікарна (замісна);
- гормональна (нейрогуморальна, корелятивна);
- вакатна;
- гіпертрофічне розростання.

Робоча (компенсаторна) гіпертрофія спостерігається за посилення функціонального навантаження, що зумовлює збільшення в об'ємі паренхіматозних елементів, відповідальних за ту чи іншу функцію.

Робоча гіпертрофія спостерігається в тканинах, що складаються зі стабільних клітин в яких адаптація до підвищеного навантаження не може

бути реалізована шляхом збільшення кількості клітин. Такий вид гіпертрофії часто зустрічається в порожнистих органах, що мають стінку з гладеньких м'язів: стінка шлунка, кишечника, сечового міхура і є морфологічним показником хронічної непрохідності. Причини цієї непрохідності різноманітні, наприклад, рубцевий стеноз у результаті загоєння виразки шлунка чи цибулини 12-палої кишки; пухлин, що ростуть у просвіт кишечника; аденоматозна гіпертрофія простати, яка здавлює сечовивідний канал перешкоджаючи виведенню сечі з сечового міхура. Компенсація функції цих органів відбувається за рахунок збільшення об'єму гладеньких м'язів стінки вище місця перешкоди. Наприклад, гіпертрофія сечового міхура при звуженні сечівника.

У клінічній практиці найбільш важливе значення має робоча гіпертрофія серця. Робочу гіпертрофію спостерігають у серці при вадах клапанів, звуженні великих судин.

Найчастіше відбувається гіпертрофія м'язу лівого шлуночка, рідше правого або обох разом. Іноді спостерігається загальна гіпертрофія серцевого м'язу всіх відділів (за комбінованих вад серця). Гіпертрофований м'яз відновлює порушений кровообіг, компенсує ваду, що розвинулася. Гіпертрофія лівого шлуночка серця може бути при звуженні клапанного отвору (наприклад, при ендокардиті) або при недостатності клапанного апарату аорти. Гіпертрофія правого шлуночка спостерігається при звуженні клапанного кільця легеневої артерії, при емфіземі легень. За умов застою в малому колі кровообігу виникає гіпертрофія стінки правого шлуночка. При гіпертрофії міокарда, на стадії компенсації, відбувається тоногенне розширення порожнин шлуночків. Робоча гіпертрофія міокарда може спостерігатись у здорових тварин за умови посиленого фізичного тренування (у коней, собак). Крім м'язової тканини, робоча гіпертрофія може спостерігатись у залозистих та паренхіматозних органах. Так, наприклад, за умов атрофії та відмирання ділянок печінки або нирки розвивається гіпертрофія тієї тканини, що збереглась, яка компенсує функцію втраченої частини.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Гіпертрофія міокарду. Стінка лівого шлуночка потовщена у 2 рази, співвідношенням товщини стінки правого шлуночка до лівого може бути 1:5 (у нормі 1:3), малюнок волокнистої будови більше виражений ніж у нормі.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Гіпертрофія міокарду (забарвлення гематоксиліном та еозином). М'язові волокна потовщені, у них збільшена кількість і розмір ультраструктур – мітохондрій, ендоплазматичної сітки, апарату Гольджі, ядра великого розміру.

В порожнистих органах (серце, судини, кишечник, матка) розрізняють концентричну й ексцентричну гіпертрофії.

- *Концентрична гіпертрофія* – потовщення стінки органу при звуженні просвіту його порожнини (порожнин).
- *Ексцентрична гіпертрофія* – одночасне потовщення органу та збільшення просвіту його порожнини (порожнин).

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Гіпертрофія м'язового шару стравоходу. Стінка стравоходу потовщена у декілька разів. Якщо товщина у нормі 0,3 см, то при гіпертрофії – 1,5 см. Потовщення відбувається за рахунок м'язового шару, в ньому більш чітко виражена волокниста будова, забарвлення червоне. Просвіт стравоходу значно звужений до 0,2 см, слизова оболонка зібрана у поздовжні складки.

Вікарна, або замісна гіпертрофія. Даний вид гіпертрофії розвивається в парних органах (нирки, легені, яєчка) або за видалення частини органу. Наприклад, видалення нирки у тварини (молодої) призводить до збільшення (до 65 %) в об'ємі нирки, що залишилася, тобто функції втраченого або ураженого органу бере на себе інший орган. Зміни в судинах еластично-м'язового типу зазначених органів характеризуються, зокрема, процесами гіперплазії внутрішньої еластичної мембрани. За патогенезом та значенням для організму вікарна гіпертрофія стоїть близько до регенераторної гіпертрофії. Робоча та вікарна гіпертрофії відносяться до групи компенсаторних процесів.

Вакантна гіпертрофія – процес заміщення паренхіми атрофованого або видаленого органу сполучною або жировою тканиною. Так, за атрофії нирки в її капсулі та в нирковій лоханці відбувається розростання жирової тканини; при видаленні однієї з легень у відповідній половині грудної клітини товщують ребра і розростається міжреберна клітковина. Іноді вакантна гіпертрофія є результатом робочої гіпертрофії. Так, за переходу на звичайний режим роботи гіпертрофованого серця, скелетних м'язів або вимені, паралельно зі зменшенням паренхіматозних елементів, розростається сполучна або жирова тканина.

Гормональна (нейрогуморальна, корелятивна) гіпертрофія. В умовах патології гормональна гіпертрофія виникає внаслідок порушення функцій ендокринних залоз. Наприклад, при ураженні гіпофізу, внаслідок утворення пухлини, відбувається збільшення об'єму кінцівок, частин скелету черепа, що видаються, а також збільшення об'єму органів – *акромегалія* (гіперфункція передньої частини гіпофізу, призведе до вироблення надлишку соматотропного гормону). При видаленні пухлини процес зворотній. За старечої атрофії сім'яників розвивається гіпертрофія простати, при дисфункції яєчників у слизовій оболонці матки виникає гіперплазія залоз, інколи з кістозним розширеннями їх просвіту (залозисто-кістозна гіпертрофія ендометрію). Корелятивна гіпертрофія, як реакція на ті або інші гормонально-обумовлені стимули, нерідко може бути пусковим механізмом розвитку пухлинних процесів.

- *Розширення (дилатація) порожнистих органів* (розширення серця, тимпанія передшлунків, гостре розширення шлунка за надлишкової годівлі, метеоризм – шлунка і кишечника), тобто збільшення їх порожнин із стоншенням стінок до гіпертрофії не відносять.

Гіпертрофічне розростання (несправжня гіпертрофія) стосується однієї або кількох поруч розташованих тканин. Під впливом дії різних подразників (фізичні, хімічні впливи, хронічні запальні процеси, порушення лімфообігу та ін..) йде переподразнення нервових закінчень відповідних

тканин та органів і рефлекторно міняється нервова регуляція їх, що в кінцевому результаті призводить до збільшення в об'ємі даної ділянки тканини чи органа (наприклад, зроговівання шкіри у коней від тертя збруєю, у волів від ярма). Розростання спостерігаються при хронічному запаленні слизових оболонок у вигляді поліпів. При порушенні течії лімфи у кінцівках та її застою розвивається слоновість кінцівок.

Отже, за гіпертрофічного розростання відбувається збільшення органу в об'ємі в результаті розростання в ньому сполучної або жирової тканини і зменшення паренхіматозних елементів. Змінюються форма, співвідношення та структура анатомічних частин, консистенція органу. Функція органу за несправжньої гіпертрофії знижується.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Гіпертрофічний катаральний гастрит у свині. Стінка шлунку потовщена у декілька разів за рахунок слизового і підслизового шарів, щільна, еластичність її різко знижена. Слизова оболонка зібрана у грубі, потовщені складки сірого кольору, які не розправляються, між останніми – густий сірим непрозорий слиз.

ГІСТОПРЕПАРАТ. На гістологічному рівні у товщі слизової оболонки реєструється розростання грубоволокнистої сполучної тканини. Ріст сполучної тканини відбувається за рахунок підслизової оболонки. Залози здавлені й атрофовані, м'язовий шар без змін. У сільськогосподарських тварин процеси гіпертрофічного розростання в шкірі спостерігаються: у коней – на місці знаходження збруї, у волів – на місці ярма.

Завершенням справжньої гіпертрофії може бути повернення до нормального стану або виникнення декомпенсації.

● **Декомпенсація** – недостатність або припинення функції органу. Виникає внаслідок виснаження нервово-гуморальної регуляції, яка забезпечує координацію діяльності органів і систем. Морфологічно декомпенсація супроводжується розвитком несправжньої гіпертрофії.

ГІПЕРПЛАЗІЯ

Гіперплазія – збільшення орґауа чи тканини (у постнатальний період розвитку організму) в об'ємі за рахунок розмноження клітин паренхіми. Даний процес характерний для органів імунної системи (лімфатичні вузли, селезінка, фабрицієва бурса, кістковий мозок) і спостерігається при багатьох інфекційних захворюваннях (лейкоз, туберкульоз, паратуберкульоз, сальмонельоз та ін..) і вакцинаціях. Гіперплазія відбувається за рахунок *стимуляції мітотичної активності клітин*, що призводить до збільшення їх кількості.

Класифікація гіперплазій:

- реактивна (захисна) гіперплазія;
- нейрогуморальна (гормональна) гіперплазія;
- замісна (компенсаторна) гіперплазія.

Реактивна (захисна) гіперплазія виникає в імунокомпетентних органах – тимусі, селезінці, лімфатичних вузлах, червоному кістковому мозку, мигдаликах, лімфатичному апараті кишечника і т. ін.

Етіологічні чинники різноманітні. Гіперплазія еритроцитарного ростка кісткового мозку може бути пов'язана з підвищеним руйнуванням еритроцитів (гемолітичні процеси) за тривалої гіпоксії (мешкання в гірських районах), мієлоїдного ростка – з підвищеною потребою організму в нейтрофілах, наприклад, при запаленні. Гіперплазія лімфатичних вузлів – це як правило, відповідь на антигенну стимуляцію. Гіперплазія селезінки спостерігається за септичних станів організму.

Патоморфологічні зміни. За гіперплазії селезінка збільшена в розмірах, пухкої консистенції, якщо провести по поверхні розрізу не гострим боком леза ножа не дає зіскрібок пульпи. Лімфатичні вузли збільшуються в розмірах, набувають рожево-червоного кольору, паренхіма підвищено зволожена. На гістологічному рівні відмічається розростання імунокомпетентних клітин. Кістковий мозок за септичних станів набуває червоного забарвлення за рахунок гіперплазії клітин мієлоїдного ряду.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Гіперплазія селезінки при ІНАН коней. Селезінка збільшена у розмірі, краї закругленні, капсула напружена. Орган пружної консистенції, на розрізі малиново-червоного кольору, малюнок фолікулярної будови підсилений, лімфоїдні тіลця мають вигляд зернят сіруватого кольору. Зіскоб пульпи з поверхні розрізу незначний або відсутній.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Гіперплазія селезінки при ІНАН коней (забарвлення гематоксиліном та еозином). Гіперплазія лімфатичних вузликів, межа між ними стерта, місце лімфоїдних тілець можна визначити лише по розташуванню центральних артерій. Червона пульпа інфільтрована лімфоцитами, кількість гемосидерину різко зменшено (депігментація). У червоній пульпі видно трабекули.

Нейрогуморальна (гормональна) гіперплазія виникає в органах-мішенях під дією гормонів. Вона може спостерігатися і в нормі. Наприклад, гіперплазія молочної залози при вагітності і лактації.

Прикладами гормональної гіперплазії в умовах патології можуть бути:

- гіперплазія ендометрію – результат збільшеної стимуляції ендометрію естрогенами. В слизовій оболонці розвивається гіперплазія залоз, іноді з кістозним розширенням просвіту – залозисто-кістозна гіперплазія ендометрію. При цьому виникають нерегулярні, часті надмірні маткові кровотечі;

- фіброзно-кістозна мастопатія при порушенні функції яєчників, має прояв гіперплазією і перебудовою ацинусів і вивідних протоків молочної залози, останні приймають вигляд щільних білуватих вузлів (необхідно диференціювати від справжніх пухлин).

Гіперплазія органів-мішеней часто супроводжується підвищенням їх функції. Так, причиною гіперплазії щитовидної залози (токсичний зоб) може бути нестача йоду у воді, ґрунті; гіперплазія простати спостерігається нерідко у старих тварин, супроводжується застоєм сечі, утворенням каменів.

Замісна гіперплазія виникає за крововтрати.

РЕГЕНЕРАЦІЯ ТКАНИН І ОРГАНІВ

Регенерація – відновлення втрачених, а також зношених структурних елементів тканини. У біологічному аспекті регенерація є пристосувальним процесом, сформованим у ході еволюції. Здатність до регенерації притаманна всьому живому, і спрямована на відновлення структури та функції тканини.

Форми регенерації – клітинна і внутрішньоклітинна.

- *Клітинна форма* регенерації здійснюється шляхом розмноження (гіперплазії) клітин; відбувається в кістковому мозку, лімфатичних вузликах кишечника та лімфатичних вузлів, селезінки, епідермісі шкіри, мезотелії, епітелії слизових оболонок, сполучній і кістковій тканинах, ендотелії судин.

- *Внутрішньоклітинна форма* відбувається шляхом гіпертрофії клітин за рахунок збільшення кількості і розмірів ультраструктур клітини. Реєструється в міокарді, скелетних м'язах, головному і спинному мозку.

- *Змішана форма регенерації* відбувається за рахунок гіперплазії та гіпертрофії клітин, реєструється в печінці, нирках, легенях, підшлунковій залозі, ендокринних залозах, гладких м'язах, вегетативних гангліях.

Види регенерації – фізіологічна, репаративна, патологічна.

- *Фізіологічна регенерація* відбувається впродовж всього життя організму і притаманна тканинам, клітини яких продовжують ділитися та диференціюватися в зв'язку з постійною фізіологічною втратою клітин епідермісу, слизових та серозних оболонок, внутрішніх органів, волокнистих структур та їх основної речовини, залежно від зміни умов їх існування в процесі виконання тих або інших функцій. При цьому відновлюються клітини, волокна, основна речовина сполучної тканини, епідерміс шкіри і слизових оболонок, епітелій залоз, мезотелій, клітини крові. Домінує клітинна регенерація (розмноження клітин); відбувається поділ лабільних стовбурових та камбіальних клітин, утворюються нові клітини, які заміщують втрачені в процесі нормальної життєдіяльності.

В нейронах ЦНС, міокардіоцитах міокарда відбувається внутрішньоклітинна регенерація (відновлення ультраструктур).

- *Репаративна регенерація* – посилена фізіологічна регенерація. У тих випадках, коли репаративна регенерація викликана патологічними процесами, вона має деякі якісні морфологічні відмінності від фізіологічної. Репаративна регенерація може бути повною та неповною.

Повна регенерація (реституція) характеризується заміщенням дефекту тканиною ідентичною до відмерлої.

Неповна регенерація (субституція) – дефект заміщується сполучною тканиною, рубцюванням.

- *Патологічна регенерація* – спотворення регенеративного процесу, порушення чергування фаз проліферації і диференціювання. Крім того може проявлятися в надлишковому (*гіперрегенерація*) або недостатньому (*гіпорегенерація*) утворенні регенеруючої тканини. Наприклад: надлишкове утворення кісткової мозолі при зрощенні переломів, повільне загоєння ран, хронічні трофічні виразки.

Регуляція регенераторного процесу. З регуляторних механізмів регенерації розрізняють: гуморальні, імунологічні, нервові і функціональні. Гуморальні механізми мають місце як в клітинах пошкоджених органів, так і в тканинах (внутрішньо тканинні і внутрішньоклітинні регулятори) і за їх межами (гормони, медіатори, фактори росту та ін.). До гуморальних регуляторів відносять нейлони – речовини, що пригнічують поділ клітин і синтез ДНК, вони володіють тканинною специфічністю. Імунологічні механізми регуляції пов'язані з «регенераційною інформацією», яка переноситься лімфоцитами. При цьому слід відзначити, що механізми імунологічного гомеостазу визначають і структурний гомеостаз.

Нервові механізми регенераторних процесів пов'язані перш за все, з трофічною функцією нервової системи, а функціональні механізми – з функціональним «запитом» органа або тканин, які розглядаються як стимул до регенерації.

Розвиток регенеративних процесів багато в чому залежить від ряду загальних і місцевих умов та факторів. До загальних факторів слід віднести вік, умови утримання тварин (годовля, експлуатація), стан нервово-гуморальної регуляції та інші чинники. У молодих тварин регенерація розвивається значно швидше і якісніше ніж у старих. Загальне виснаження різко знижує здатність тканин до регенерації. Авітамінози (А, В, С, D), макро- і мікроелементози негативно впливають на стан обміну і кровотворення, що також пригнічує регенераторні процеси. До місцевих умов відносять стан іннервації, крово- і лімфообіг в тканинах, проліфераційну активність клітин, характер патологічного процесу.

Морфогенез регенеративного процесу. Морфогенез регенеративного процесу складається з двох фаз: проліферації та диференціювання.

У фазі проліферації розмножуються незрілі, недиференційовані клітини. Поділ клітини продовжується доки не буде заповнено дефект тканини.

У фазі диференціювання клітини дозрівають, відбувається їх структурно-функціональна спеціалізація.

Клітини організму, в залежності від їх регенеративної властивості, поділяються на лабільні, відносно стійкі і стабільні (постійні).

Лабільні клітини (мітотично активні) – базальні епітеліальні камбіальні клітини всіх типів епітелію та гемопоетичні стовбурові клітини кісткового мозку. Пошкодження тканин, які містять лабільні клітини, супроводжується швидкою регенерацією.

Відносно стабільні клітини – паренхіматозні клітини найбільш важливих залозистих органів (печінка, підшлункова залоза) і мезенхімальні клітини (фіброласти, ендотеліальні клітини), які характеризуються низькою мітотичною активністю. Регенерація в тканинах, утворених з відносно стабільних клітин, залежить від достатньої кількості життєздатної тканини необхідної для забезпечення регенерації паренхіматозних клітин, а також потребою збереження сполучнотканинної основи тканини.

Постійні клітини – нейрони головного мозку і нерви (відростки нервових клітин здатні до регенерації), клітини міокарда. Ці клітини не мають найменшої здатності до мітотичного поділу в постнатальний період життя.

Регенерація крові і лімфи. Регенерація крові і лімфи полягає в тому що спочатку відбувається поповнення плазми шляхом просочення тканинної рідини в кровоносне русло, а вже потім сюди надходять з кісткового мозку новоутворені формені елементи крові. При помірних крововтратах формені елементи утворюються фізіологічним шляхом, завдяки підвищеній функції червоного кісткового мозку (*інтрамедулярне кровотворення*). Джерелом утворення формених елементів вважається єдина поліпотентна клітина, яка є спільним попередником трьох паростків кровотворення і всіх клітин імунної системи.

Репаративна регенерація крові відрізняється від фізіологічної не тільки своєю інтенсивністю, а також тим, що кровотворення може проходити за межами кісткового мозку – *позакісткове (екстрамедулярне)* кровотворення. За цих умов активний червоний мозок утворюється в довгих трубчастих кістках на місці локалізації жовтого кісткового мозку. Таке перетворення називається *мієлоїдним*. При мієлоїдному кровотворенні жирові клітини витісняються новоутвореними острівцями кровотворної тканини, яка заповнює кістковомозковий канал у вигляді соковитої темно-червоної маси. Спостерігається при надмірних, частих крововтратах, при ураженні кровотворного апарату тих випадках, коли червоний кістковий мозок не в силі відрегулювати відновлення формених елементів крові, тоді стовбурові клітини кровотворної тканини заселяють печінку, селезінку, лімфатичні вузли, нирки, слизову оболонку, жирову клітковину та ін., де формуються вогнища екстрамедулярного (*гетеротопічного*) кровотворення.

Регенерація крові може бути пригнічена (при променевій хворобі, апластичній анемії, алейкемії, агранулоцитозі) або спотворена (лейкоз, поліцитемія, інфекційна анемія). У таких випадках в кров надходять незрілі, функціонально неповноцінні формені елементи, і тоді говорять про патологічну регенерацію крові.

Репаративні можливості органів кровотворної та імунної систем неоднакові. Так, кістковий мозок має дуже високі пластичні властивості і може відновлюватись навіть при значних ушкодженнях. Лімфатичні вузли регенерують добре тільки у випадку, коли збережений зв'язок судин (відток і приток) з навколишньою сполучною тканиною. Регенерація тканини селезінки при пошкодженнях, як правило, неповна, втрачена тканина заміщується рубцем.

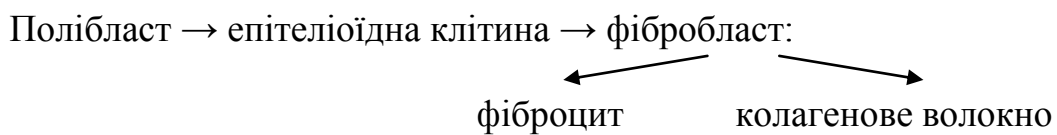
Регенерація кровоносних і лімфатичних судин. Характер регенерації кровоносних судин залежить від калібру останніх. Регенерація судин мікроциркуляторного русла – капілярів, венул, артеріол може відбуватися шляхом брунькування або аутогенно.

За регенерації судин шляхом брунькування в їхній стінці утворюються бічні випинання за рахунок посиленого поділу ендотеліальних клітин (ангіобласти, ендотеліобласти). Утворюється ендотеліальний виріст, який із

часом перетворюється в тяж без просвіту. Далі, під тиском крові, з «материнської» судини утворюється капіляр. Інші елементи судинної стінки утворюються за рахунок диференціювання камбіальних клітин сполучної тканини.

Аутогенне новоутворення судин полягає в тому, що в сполучній тканині утворюються вогнища недиференційованих клітин. У цих вогнищах виникають щілини, у які відкриваються капіляри, що раніше існували, і виливається кров. Незрілі клітини сполучної тканини, диференціюються і утворюють ендотеліальну вистілку та інші елементи стінки судини. Такий шлях новоутворення капілярів спостерігається в період ембріогенезу та в пухлинах.

Схема перетворення клітин в ділянках грануляції:



Великі судини не володіють достатніми пластичними властивостями, тому при ушкодженні їхньої стінки відновлюються лише структури внутрішньої оболонки, її ендотеліальна вистілка. Елементи середньої та зовнішньої оболонок відновлюються за рахунок рубцювання.

Регенерація епітеліальної тканини. Регенерація епітелію відбувається, як правило, повністю, оскільки він має високу регенераторну здатність (епітелій шкіри та слизових оболонок). Особливо добре регенерує покривний епітелій (багатошаровий плоский зроговіваючий і незроговіваючий, перехідний, одношаровий призматичний і багаторядний миготливий). Наприклад, відновлення багатошарового плоского зроговіваючого епітелію здійснюється за рахунок розмноження клітин мальпігієвого шару. Епітеліальні клітини, що утворюються, спочатку покривають дефект одним шаром; з часом епітелій стає багатошаровим. Клітини останнього диференціюються, і він набуває всіх ознак епідермісу, до складу якого входить ростковий, зернистий, блискучий і роговий шари. При порушенні регенерації епітелію шкіри утворюються виразки, нерідко із розростанням по їхньому краю атипового епітелію, що може бути основою для розвитку раку шкіри.

На слизових оболонках, вкритих циліндричним епітелієм, дефекти також заміщуються шляхом насунання на них юних мало диференційованих клітин, що утворюються з клітин залоз, які збереглися (в кишечнику – ліберкюнових, у матці – маточних). У подальшому ці клітини дозрівають, набувають циліндричної форми. На серозних оболонках (очеревина, плевра, перикард) відновлення структури дефекту в місці пошкодження тканини також відбувається шляхом каріокінезу клітин, які збереглися. При цьому новоутворені клітини спочатку мають великі розміри та кубічну форму, а потім зменшуються у розмірах, стають сплюсненими. При невеликих дефектах мезотеліальний шар відновлюється швидко і повно.

Регенерація спеціалізованого епітелію органів (печінки, підшлункової залози, нирок, залоз внутрішньої секреції) здійснюється за типом регенераційної гіпертрофії: в ділянках ушкодження тканина заміщується рубцем, а по периферії останнього відбувається гіперплазія і гіпертрофія клітин паренхіми. В печінці ділянка некрозу завжди піддається рубцюванню, однак при цьому в іншій частині органа відбувається інтенсивне новоутворення клітин. Регенераторні можливості печінки досить високі: в нирках за некрозу епітелію каналців відбувається розмноження неушкоджених нефроцитів і відновлення каналців за умови збереження базальної мембрани. При руйнуванні базальної мембрани епітелій не відновлюється (тубулорексис), а каналець заміщується сполучною тканиною. Не відновлюється каналець і в тому випадку, якщо одночасно гине і судинний клубочок. У підшлунковій залозі регенераторні процеси добре виражені як у екзокринних відділах, так і в панкреатичних острівцях. У залозах внутрішньої секреції відновні процеси представлені неповною регенерацією.

Регенерація сполучної тканини, рубцювання. Процес загоєння дефекту тканини шляхом формування рубця на морфологічному рівні можна умовно поділити на чотири стадії: підготовка, синтез фібронектину, дозрівання, скорочення й ущільнення.

- *Підготовка.* На початковому етапі регенерації відбувається видалення некротичного детриту, тобто уламків усіх загиблих клітин запального ексудату, включаючи фібрин і кров. Цей детрит розріджується лізосомальними ферментами нейтрофілів, що мігрують у цю ділянку. Розріджений матеріал видаляється по лімфатичній системі; залишки у вигляді часток видаляються макрофагами шляхом фагоцитозу.

Розростання грануляційної тканини вказує на кінець першого етапу регенерації – фаза проліферації клітин. Грануляційна тканина – високо васкуляризована сполучна тканина, побудована з новосформованих капілярів і камбіальних клітин сполучної тканини (малі і великі кулькоподібні епітеліоїдні клітини, попередником яких є полібласт). Ці клітини мігрують по ходу капілярів в ушкоджену ділянку і знаходяться в стані проліферації. Грануляційна тканина, що формується, заповнює ушкоджену ділянку у міру того, як некротичний детрит видаляється. Проліферація капілярів, фібробластів (з епітеліоїдних клітин) та інших клітин у процесі загоєння регулюється різноманітними факторами росту та інгібуючими факторами.

Грануляційна тканина м'яка і строката (здається рожевою і «гранулярною») завдяки наявності численних капілярів. На гістологічному рівні виявляється безліч тонкостінних (утворених ендотелієм) капілярів, оточених недиференційованими клітинами сполучної тканини. Камбіальні клітини сполучної тканини мають високу метаболічну активність, містять великі ядра і видимі ядерця. Через певний час (тривалість залежить від ступеню ушкодження) вся ділянка загоєння заміщується грануляційною тканиною.

- *Синтез фібрoneктину.* Фібрoneктин – глікопротеїн який відіграє провідну роль у формуванні грануляційної тканини і виявляється у великій кількості в процесі загоєння рани. На ранніх стадіях він надходить із плазми, а пізніше синтезується фібробlastами, макрофагами і ендотеліальними клітинами в грануляційній тканині. Фібрoneктин хемотаксичний для фібробlastів і прискорює формування капілярних судин з ендотеліоцитів.

- *Дозрівання.* При дозріванні грануляційної тканини кількість колагену збільшується. Колаген – головний фібрилярний білок сполучної тканини. Останній синтезується фібробlastами у формі попередника – тропоколагену (проколаген), за формою нагадує довгі нитки, в подальшому утворюються молекули фібрилярного колагену. При світловій мікроскопії колаген виявляється у вигляді фібрилярної маси, забарвленої в рожевий колір при фарбуванні гістозрізів гематоксиліном та еозином і в зелений або синій колір – при фарбуванні трохромовими барвниками.

Молодий рубець складається з грануляційної тканини, помірної кількості колагену, значного числа капілярів і фібробlastів. При макроскопічному дослідженні за рахунок процесів васкуляризації він здається рожевим. В міру дозрівання рубця кількість колагену збільшується, а клітин і судин стає менше. Зрілий рубець складається з безсудинного скупчення колагену, між волокнами якого рідко зберігаються клітини, внаслідок чого він при макроскопічному дослідженні має білий колір. Фібробlastи, як відомо, є попередниками фіброцитів та волокон.

- *Скорочення й ущільнення.* Скорочення й ущільнення становлять кінцеву (заклучну) стадію загоєння шляхом формування рубця.

Межа міцності рубця залежить від кількості колагену і прогресивно збільшується. Так, наприкінці першого тижня, він складає приблизно 10 %, а через кілька місяців – 80 % від його кінцевої межі міцності.

Регенерація кісткової тканини. Регенерація кісткової тканини відбувається за рахунок остеобlastів ендосту та періосту. При різних подразненнях вони продукують гомогенну щільну речовину, яка відрізняється від кісткової тканини відсутністю вмісту в ній вапна. У подальшому ця, так звана *остеоїдна*, тканина насичується вапном і перетворюється у справжню кісткову тканину.

При переломах кісток, за умов, що кісткові уламки нерухомі, може спостерігатись первинне кісткове зрощення. Воно розпочинається з вrostання в ділянку дефекту і гематоми молодих мезенхімних елементів і судин, а кісткова тканина відновлюється за рахунок розмноження остеобlastів періосту та ендосту. Остеобlastи заповнюють дефект і утворюють міжклітинну речовину кістки. На даній стадії розвитку така кісткова тканина ще не містить вапна і має назву – *остеоїдна*. Ця тканина забезпечує початкове з'єднання проксимального та дистального кінців кістки. У місці перелому вона відчувається як м'яке потовщення (*тимчасова кісткова мозоля*). З часом кісткова речовина розсмоктується завдяки діяльності спеціальних клітин остеобlastів. Між остеобlastами утворюється гомогенна щільна субстанція. Остеобlastи частково зникають, частково

трансформуються в остецити, утворюються кісткові балочки, в остеїдну тканину випадає вапно (*дефінітивна кісткова мозоля*), молода кісткова тканина підпадає перебудові, виникає кістковий мозок, відновлюється іннервація та васкуляризація. Окістя виконую функцію джерела остеобластів і формуючого органу.

При ускладненні регенераторного процесу (інфекція, авітаміноз, неправильна репозиція уламків кісток та ін.) первинна кістково-хрящова мозоля не диференціюється у кісткову. В цих умовах зламані кістки стають рухомими, оскільки формується несправжній суглоб. А при надмірній продукції кісткової тканини в процесі регенерації йде утворення кісткових виростів – *екзостози*.

Регенерація хрящової тканини на відміну від кісткової, є неповною. Тільки невеликі дефекти заміщуються новоутворенною тканиною за рахунок камбіальних клітин перихондрію – *хондробластів*. Власне, ці клітини складають основну речовину хряща, які з часом перетворюються у типові хрящові клітини – хондроцити. Значні дефекти хряща заміщуються рубцем (*неповна регенерація*).

Регенерація жирової тканини може йти двома шляхами. Перший – відбувається за умов збереження юних або ядровмісних залишків цитоплазми жирових клітин (ліпобластів). У подальшому ліпобласти перетворюються у типові зрілі жировмісні клітини – ліпоцити. Другий шлях – відновлення йде за рахунок новоутворення сполучнотканинних клітин, які з часом перетворюються в жирові, нагромаджуючи в цитоплазмі ліпіди. Жирові клітини, об'єднуючись, формують часточки, які чітко розмежовуються сполучнотканинними волокнами.

Регенерація м'язової тканини Клітини гладкої м'язової тканини мають здатність до мітозу й амітозу, тому за незначних дефектів мають досить повну здатність до регенерації. За значних ушкоджень гладких м'язів відбувається рубцювання (*неповна регенерація*), а у збережених по периферії ушкодження м'язові клітини підлягають гіпертрофії. Крім того, новоутворення гладкої м'язової тканини може відбуватися шляхом перетворення (*метаплазії*) клітин сполучної тканини. Так утворюються пучки гладких м'язових волокон у плевральних спайках, в організованих тромбах при їх васкуляризації та при диференціації судин.

Поперечносмугасті м'язи регенерують тільки при збереженні сарколеми. Починається регенерація саркоплазми і її органел всередині трубок сарколеми, внаслідок чого з'являються молоді м'язові клітини – міобласти. Вони витягуються назустріч одне одному, кількість ядер в них збільшується. У саркоплазмі поступово диференціюються міофібрилли, трубки сарколеми перебудовуються в поперечносмугасті м'язи.

Регенерація скелетних м'язів може відбуватись за рахунок клітин-сателітів, які розміщуються під сарколемою, тобто усередині м'язового волокна. Це камбіальні клітини, що мають здатність до поділу та диференціації у м'язові волокна. При руйнуванні сарколеми на місці пошкодження утворюється сполучнотканинний рубець.

При ушкодженні м'яза серця в усіх випадках регенерація відбувається за рахунок рубцювання. Навколо дефекту відбувається гіпертрофія збережених волокон (за рахунок розмноження тобто відбувається гіперплазія внутрішньоклітинних структур).

Регенерація нервової системи. Відмерлі гангліозні клітини головного і спинного мозку, а також нервові клітини вегетативних гангліїв не відновлюються. Тому на місці некротизованих нервових клітин утворюються дефекти, які заміщуються мікроглією і частково сполучною тканиною, виникають так звані *гліозні рубці*. Відновлення функції можливе лише за рахунок внутрішньоклітинної регенерації збережених нейронів.

Регенерація периферичного нерва відбувається за рахунок центрального відрізка, що зберіг зв'язок із клітиною. Периферичний відрізок гине. Вздовж оболонки периферичного відрізка (що загинув) розташовуються клітини шванівської оболонки (нейролемоцитів), останні знаходяться в стані поділу, при цьому утворюється футляр (*бюнгерівський тяж*), у який із проксимального відрізка врастають клітини, що регенерують. Регенерація нервових волокон завершується їх мієлінізацією і відновленням нервових закінчень.

Якщо регенерація нерву в силу тих або інших причин порушується (значна розбіжність частин нерву, розвиток запального процесу), то в місці його розриву формується рубець, у якому хаотично розташовуються осьові циліндри проксимального відрізка що регенерує. Такі розростання з нервових волокон і фіброзної тканини носять назву ампутаційна неврома.

ТИПИ УШКОДЖЕННЯ ШКІРИ

Ушкодження шкіри класифікуються на основі ступеню і характеру ушкодження.

Садна: найлегша форма ушкодження шкіри, характеризується пошкодженням поверхневої частини епідермісу. Завдяки тому, що основний базальний гермінативний шар лабільних клітин залишається неушкодженим, епітелій повністю відновлюється без формування рубця.

Розрізи і розриви: за різаної і рваної рани шкіра ушкоджується на повну глибину (епідерміс і дерма), але з мінімальною втратою гермінативних клітин. Якщо краї рани шкіри ретельно зіставляються, як, наприклад, за хірургічного розрізу, відновлення відбувається досить швидко. Простий розріз – ідеальний варіант рани шкіри у відношенні процесу загоєння, тому що в ній відсутній чужорідний матеріал і вона не інфікована, в зв'язку з чим загоювання відбувається швидко і без ускладнень.

Ушкодження з дефектами епідермісу: тяжкі ушкодження (наприклад, глибокі розрізи, розриви, опіки) характеризуються видаленням значних ділянок епідермісу (включно і базальних гермінативних клітин), з різного ступеню некрозом розташованої нижче дерми. На відміну від зсадин, відсутність лабільних епідермальних клітин на дні рани обумовлює потребу в епідермальній регенерації з живих базальних гермінативних клітин країв рани. Значні ділянки некрозу, що виникають у таких ранах, супроводжуються запаленням.

ЗАГОЄННЯ РАН

Загоєння ран – відновлення дефекту органу або тканини за рахунок регенерації паренхіми чи заміщення дефекту сполучною тканиною.

Найпростіше загоєння відбувається у рогівці і слизових оболонках, характеризується тим, що епітеліальні клітини навколо дефекту переміщуються, частково або повністю вкриваючи дефект суцільним шаром.

У шкірі при поверхневих дефектах епідермісу і дерми утворюється з лімфи і крові кірочка що швидко підсихає (струп). Епітелій розмножується й швидко відновлюється під кірочкою дефекту епідермісу. Кірочка відпадає через 3-5 діб після поранення.

Процеси загоєння:

А. Загоєння первинним натяжінням: спостерігається у ранах із пошкодженням не лише шкіри, а й глибоких тканин.

Чисті різані (наприклад, операційні) та рвані рани, в яких краї рани знаходяться близько один від одного загоюються первинним натягом. Маленький проміжок в епідермісі і дермі заповнюється згустками крові що зсілася, формуючи впродовж 24 годин струп і «запечатуює» шкіру, попереджаючи тим самим потрапляння інфекційних агентів до рани. Краї рани набряклі, інфільтровані нейтрофілами, лімфоцитами, еритроцитами.

Частина вмісту рани видаляється разом з ексудатом у перший день пошкодження тканини. Завдяки протеолітичним ферментам нейтрофілів, проходить частковий лізис згустків крові, тканинного детриту. В подальшому макрофаги фагоцитують еритроцити і залишки мертвих тканин. Епідерміс відновлюється швидко шляхом поділу базальних клітин у краях рани. Ці клітини врастають під струп і відновлюють безперервність епідермісу впродовж 48 годин. На 2–3 добу по краях рани з'являються відростки з фібробластів і новостворених капілярів, які рухаються назустріч один одному, формується грануляційна тканина. Протягом 10–15 діб відбувається загоєння рани, її епітелізація з утворенням тонкого рубчика.

В процесі дозрівання епідермальних клітин поверхневі кератизовані шари шкіри відшаровуються. Відокремлення струпу зазвичай відбувається до кінця першого тижня регенерації.

У дермі рана заповнюється кров'ю, що згорнулась, і загоюється шляхом формування рубця. Невелика кількість згустків і тканинного детриту розріджується ферментами нейтрофілів і видаляється макрофагами шляхом фагоцитозу. Нейтрофіли з'являються в рані приблизно через 24 години після пошкодження, швидко закінчують процес розрідження і, (найчастіше до 3-го дня) замінюються макрофагами. Ріст фібробластів і нових судин (грануляційної тканини) в підготовленій дермальній порожнині розпочинається до 48-ї години, а колаген може виявлятися там через 72 години після пошкодження. До п'ятого дня дермальний дефект заповнюється грануляційною тканиною та невеликою кількістю пухкої волокнистої сполучної тканини. Кількість колагену збільшується протягом 4–6 тижнів.

В. Загоєння вторинним натяжінням. Рани, загоєння яких є неможливим первинним натяжінням, гояться вторинним натяжінням.

Спостерігається цей процес у інфікованих ранах, краї яких розірвані, з крупним рановим дефектом. Краї рани розширені внаслідок значного скучення крові і травматичного запального серозно-фібринозного набряку.

Причини неможливості загоєння первинним натяжінням:

- 1) у рваних ранах, за неможливості з'єднання країв рани;
- 2) в рані наявний чужорідний матеріал;
- 3) відбувся значний некроз тканин;
- 4) рана інфікована.

Якщо інфекція розвивається після з'єднання країв рани, то в результаті гострого запалення з нагноєнням, відбувається розрив рани й вихід гною.

Перебіг загоєння вторинним натяжінням. Процеси, що обумовлюються загоєнням вторинним натягом, аналогічні процесам, які відбуваються при загоєнні первинним натягом, однак тривають вони довше внаслідок більшої площі пошкодження. Спочатку відбувається підсихання змертвілих мас, утворюється струп. Інфекційний агент видалається за допомогою гострого запалення. Рідкий ексудат та некротична тканина видаляються шляхом ферментного розрідження та видалення по лімфатичних шляхах та фагоцитозу.

У рані спостерігається розплавлення мертвих тканин за участю мікроорганізмів (фаза гідратації або фаза самоочищення), впродовж 5–6 діб відбувається відторгнення тканин. На 2–3 добу починається заповнення рани молодого сполучною (грануляційною) тканиною – фаза дегідратації, або фаза заповнення грануляцією. Епідерміс поновлюється за рахунок базальних клітин в краях рани.

Грануляційна тканина складається із кровоносних капілярів, полібластів, епітеліоїдних клітин, гістіоцитів, фібробластів, лейкоцитів, аргірофільних волокон і несформованої міжклітинної речовини. На поверхні рани вона має зернятковий (гранульований) вигляд і рожеве забарвлення.

На 5–7 добу відбувається дозрівання грануляційної тканини, у ній збільшується кількість колагенових волокон, число клітин зменшується, на місці капілярів утворюються артеріоли і венули, поступово формується щільна рубцева тканина блідо-сірого кольору.

Клітини зародкового шару епітелію, які інтенсивно розмножуються, виходять на поверхню грануляційної тканини. При цьому закривається дефект шляхом диференціювання грануляційної тканини у зрілий епідерміс (фаза рубцювання та епідермізації). Після завершення епітелізації поверхні рани відбувається колагенізація в грануляційній тканині. Внаслідок скорочення рубця, розмір рани значно зменшується в порівнянні з розміром початкової рани. У великих ранах епітелізація може відбуватися впродовж декількох тижнів. Хірургічне видалення мертвої тканини та чужорідного матеріалу з рани значно прискорює процеси її очищення та загоєння.

Фактори, що порушують процес регенерації:

1. Порушення синтезу колагену – одна з більш розповсюджених причин порушення загоєння ран, може спостерігатися за недостатньої кількості вітаміну Е, білків, цинку. Передопераційна корекція порушеного балансу підвищує можливість нормального загоєння ран.

2. Надмірний синтез колагену при загоєнні ран призводить до формування неправильних вузлуватих мас колагену (колоїду) у ділянках ушкодження шкіри. Колоїди часто виникають при загоєнні невеличких ран шкіри. При мікроскопічному дослідженні видно маси товстих, гіалінізованих смуг.

3. Місцеві фактори. Найпоширенішими місцевими факторами, що викликають дефектне загоєння ран, є:

- наявність чужорідних предметів, некротичної тканини або надмірної кількості крові в рані; чужорідний матеріал і некротична тканина повинні бути вилучені хірургічно, а перед накладанням швів необхідним є проведення ретельного гемостазу;
- інфекція в рані призводить до розвитку гострого запалення, формування абсцесу, що супроводжується затримкою її загоєння;
- порушення кровотоку – ішемія в результаті зниженого надходження крові або порушення венозного відтоку перешкоджає загоєнню рани;
- зменшення життєздатності клітин – опромінення тканини або введення антимиотичних ліків при хіміотерапії пухлин призводить до недостатнього загоєння ран.

4. Цукровий діабет. При цукровому діабеті загоєння ран порушується, ймовірно, внаслідок недостатньої мікрогемоциркуляції та виникнення сприятливих умов для розвитку інфекції.

5. Надмірний рівень кортикостероїдів. Підвищення рівня кортикостероїдів у крові (при введенні екзогенних кортикостероїдів, при ендогенній гіперактивності наднирників (синдром Кушинга), призводить до порушення загоєння ран. Під впливом кортикостероїдів порушуються функції нейтрофілів і макрофагів.

ОРГАНІЗАЦІЯ ТА ІНКАПСУЛЯЦІЯ

Організація – це процес заміщення сполучною тканиною нежиттєздатних тканин і сторонніх тіл. Заміщення ділянки некрозу, ексудату, тромботичних мас сполучною тканиною відбувається в тому випадку, якщо мертва маса під впливом ексудату, гідролітичних ферментів, лейкоцитів та макрофагів розріджується і розсмоктується, а на межі з мертвою тканиною формується грануляційна тканина за допомогою молодих клітинних елементів сполучної тканини (фібробласти) молода, багата капілярами. Організація фібринозного ексудату часто відбувається при плевритах і перикардитах та при запаленні серозних оболонок черевної порожнини. Як наслідок такого процесу, часто утворюються сполучнотканинні зрощення (*спайки, синехії*) між органами або навіть повне зрощення порожнини (наприклад, порожнини серцевої сорочки).

Проростання фібринозного ексудату сполучною тканиною при крупозній пневмонії призводить до *карніфікації*, ділянка запалення легень за консистенцією і кольором нагадує м'ясо. Організація тромбу, невеликих ділянок некрозу (наприклад, інфаркт нирки чи міокарда) найчастіше завершується утворенням рубця.

Про *інкапсуляцію* йдеться у тих випадках, коли змертвілі маси, паразити, сторонні тіла (шовний матеріал) не розсмоктуються, а швидко зсихаються, навколо відбувається розростання сполучної тканини і при цьому відбувається відокремлення ділянки ураження від іншої частини органа капсулою.

Секвестрація – це різновид інкапсуляції, за якого вогнище некрозу відокремлене від капсули гнійним ексудатом. Спостерігається в легенях і кістках.

Значення процесу організації для організму неоднозначне. З біологічної точки зору, як пристосувальний процес, організація має позитивне значення, оскільки обмежує вплив загиблих тканин і сторонніх тіл на організм. З погляду клінічної практики, організація може мати негативне значення. Наприклад, за організації ексудату в плевральній порожнині, утворюються спайки між вісцеральною і парієтальною плеврою, що порушує присмоктувальну функцію грудної клітки, що в такий спосіб сприяє розвитку легенево-серцевої недостатності. Негативне значення має й організація ексудату в альвеолах легень – карніфікація, яка призводить до зменшення дихальної функції легень. При наявності спайок у черевній порожнині може розвинути кишкова непрохідність. Організація ексудату в мозкових оболонках може порушувати відтік ліквору і викликати розвиток гідроцефалії.

МЕТАПЛАЗІЯ

Метаплазія – це перехід одного виду тканини в інший у межах одного зародкового листка. Метаплазія виникає внаслідок неправильного диференціювання стовбурових клітин. «Нова» метапластична тканина структурно нормальна, оскільки має чітку клітинну організацію. Метаплазія носить пристосувальний характер і, як правило, спостерігається при наявності хронічного фізичного або хімічного подразника.

Метаплазія часто спостерігається в епітелії. Прикладом може бути *луската (сквамозна) метаплазія* (найбільш розповсюджений тип епітеліальної метаплазії), при якій одношаровий призматичний або кубічний епітелій замінюється на багатошаровий плоский зроговіваючий епітелій. Сквамозна метаплазія найчастіше спостерігається в епітелії шийки матки та слизовій оболонці бронхів, рідше вона зустрічається в ендометрії і сечовому міхурі. У бронхах сквамозна метаплазія розвивається за хронічного та (рідше) гострого запалення.

Залозиста метаплазія спостерігається в стравоході, при цьому багатошаровий епітелій замінюється на залозистий епітелій (шлункового або кишкового типу), що секретує слиз. Причиною, зазвичай, є рефлекс кислого шлункового соку в стравохід. Метаплазія може також відбуватися в шлунку і кишечнику, наприклад, заміна шлункової слизової оболонки кишковою слизовою оболонкою (кишкова метаплазія), або навпаки (шлункова метаплазія). Також залозиста метаплазія може спостерігатися в гермінативному епітелії яєчника у вигляді формування серозних і слизових кист.

Рідше метаплазія відбувається в сполучній тканині. Найкращий приклад – осифікація у рубцях і інших фібробластичних проліфератах. Метаплазія в

сполучній тканині, як і епітеліальна метаплазія, може бути доказом можливості диференціювання стовбурових клітин сполучної тканини в різних напрямках (перехід у хрящову, остеїдну, кісткову тканини).

Прозопластична метаплазія – перебудова клітин з утворенням нової тканини з вищим рівнем диференціації та спеціалізації.

Анапластична метаплазія – перебудова клітин з утворенням нової тканини з менш високим рівнем диференціації та спеціалізації.

Метаплазія *реверсивна* (зворотна).

Позитивне значення метаплазії і мотиви віднесення її до групи компенсаторно-пристосувальних процесів обумовлені її захисною сутністю. Так, в тих випадках коли в умовах зміни життєдіяльності органу або тканини стає неможливим функціонування та виживання притаманному йому виду клітин, то оптимальною є, на противагу її повній відсутності, заміна нехарактерними, але більш пристосованими до патологічних умов клітинами. За гіповітамінозу А залозистий епітелій дихальних шляхів перетворюється у багат шаровий плоский зроговілий епітелій; багаторядний кубічний епітелій слизової оболонки ниркової миски, або нирковокам'яної хвороби перетворюється у багат шаровий плоский зроговілий епітелій.

У більшості випадків метаплазія не має великого клінічного значення, однак у деяких органах вона може викликати значне функціональне порушення. Наприклад, втрата війок і нагромадження слизу в бронхах може призвести до проникнення інфекції та розвитку запалення паренхіми легень.

Метапластична тканина структурно нормальна, і сама метаплазія не являє собою небезпеки в плані розвитку пухлини. Однак, за виникнення диспластичних змін, що досить часто розвиваються в ділянках метаплазії (внаслідок супроводжуваних її порушень диференціювання і детермінованості), ризик утворення ракової пухлини різко зростає. Наприклад, сквамозна карцинома може розвиватися в метапластичному зроговілому епітелії бронхів, а аденокарцинома може виникнути в стравоході з метапластичного залозистого епітелію.

Гістологічна акомодация (адаптація) – зміна форми тканини (морфологічна перебудова тканин) у результаті порушення її функції. Зміни зовнішніх форм клітин відбуваються без специфічних структурних та функціональних відхилень від норми за змінених умовах їх функціонування (несправжня метаплазія).

Так, при ателектазі легень плоский альвеолярний епітелій стає кубічним, у нирках при зупинці кровообігу у клубочках плоский епітелій капсули Шумлянського-Боумана набуває кубічної форми, при колатеральному кровообігу дрібні судини набувають морфологічної будови великих судин.

Дисплазія та гетеротопія – вроджені тканинні аномалії або місцеві порушення в розвитку органів. Дисплазія та гетеротопія зустрічається при травмах або вроджених вадах, до метаплазії не відносяться.

ТРАНСПЛАНТАЦІЯ

Трансплантація – хірургічна пересадка окремих тканин, органів частин тіла, із подальшим їх приживленням. Види трансплантації: аутоотрансплантація, гомотрансплантація, гетеротрансплантація.

Аутоотрансплантація – пересадка тканин та органів у межах однієї і тієї ж тварини (одного індивідуума).

Гомотрансплантація – пересадка тканин та органів у межах одного виду тварин.

Гетеротрансплантація – пересадка тканин та органів тварин іншого виду.

Індивідуум, від якого беруть ділянки тканин, органи, частини тіла (трансплантат) називається *донором*, а суб'єкт, якому пересаджують їх, називається *реципієнтом*. Прикладом аутоотрансплантації є пересадження здорової ділянки шкіри на місце опіків, ран та інших дефектів; окістя, кістки, хрящ та інші тканини на місця пошкодження. Гомотрансплантація особливо широко застосовується в медичній практиці: переливання крові, пересадка рогівки і навіть органів (нирка, серце, печінка) не тільки від живих, але й від мертвих людей. Доведено, що мертва тканина, а також тканина, оброблена холодом, не тільки добре приживається, а має також біостимулюючі властивості. Проте при гомотрансплантації необхідно враховувати біологічну несумісність тканин. Встановлено, що тканини деяких тварин мають здатність приживатись у всіх істот самого виду, а тканини інших тварин при трансплантації несумісні і не приживаються. На цьому ґрунтується вчення про групи крові: переливання крові можливе тільки за умови біологічної сумісності даних груп.

Таблиця 10

КЛАСИФІКАЦІЯ РЕГЕНЕРАЦІЇ

Різновиди	Локалізація
Клініко-морфологічні принципи: - фізіологічна регенерація - репаративна регенерація повна неповна - патологічна регенерація Морфологічний принцип: - клітинна регенерація - внутрішньоклітинна регенерація - органоїдна форма - внутрішньоорганічна форма	Тканини Внутрішні органи

Таблиця 11

КЛАСИФІКАЦІЯ ОРГАНІВ ТА ТКАНИН В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ОСОБЛИВОСТЕЙ РЕГЕНЕРАЦІЇ

Клітинна регенерація	Внутрішньоклітинна регенерація	Клітинна та внутрішньоклітинна регенерація
● Кістки ● Епідерміс ● Слизова оболонка шлунково-кишкового тракту ● Слизова оболонка дихальних шляхів ● Слизова оболонка сечостатевої системи ● Ендотелій ● Мезотелій ● Сполучна тканина ● Кровотворна тканина	Переважно ↓ Міокардоз Виключно ↓ Гангліозні клітини ЦНС	● Печінка ● Нирки ● Легені ● Соматичні м'язи ● Вегетативна нервова система ● Ендокринна система

ПАТОМОРФОЛОГІЯ 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, електрострум, променева, теплова та сонячна енергія, радіонукліди;
- хімічні – кислоти, дезінфектанти, луги;
- ендогенні – в організмі накопичуються токсини життєдіяльності організму, жовчна кислота, підвищений вміст HCl шлунка.

Таблиця 12

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.

Усі 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.

- 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.
- 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 секретії 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 секретії 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, калікреїн.*

Брадікінін у малих дозах не підсилює судинну проникність, обумовлює відчуття болю. Калікреїн 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 фібринолізу 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 течії);

- 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.

У залежності від ступеню проникності судин в ексудаті з'являються і переважають мало- або велико-дисперсні білки та вода з розчиненими в ній електролітами.

Порушення крово- 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.

У 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 – діapedез). Отже, діapedез – це реакція ендотелію, а не лейкоцитів, тобто діapedез 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 еритродіapedез (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 трансудату.

Трансудат – 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.

Трансудат 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 лейкоїні. 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 кишечника, частково – в крові, лімфі, в Фабрицієвій сумці, слюзних 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 ендочитобіоз). *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 досвід» на бактерію – у «комп'ютер» організму. Після другої зустрічі механізм «відсічі» спрацює 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 спокійному стані 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 виділятися 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; ампліфайери сприяють функції інших клітин.

В імунній відповіді Т-лімфоцити трансформуються через лімфобласт (імунобласт) в імунні сенсibiliзовані 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 слабо 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 (поверхнєве), 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, дисконкомплексції та атрофії клітин паренхіми. Внаслідок некротичних змін відмирають структурні одиниці клітин. Ексудативний компонент слабо виражений і характеризується серозним випотом та еміграцією із судин незначної кількості лейкоцитів. Проліферація на початкових стадіях має слабо 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.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Альтеративний міокардит за ящуру у теляти. Міокард з боку ендокарда і на розрізі тьм'яний, пістрявий, вологість органу знижена. На темно-червоному фоні є множинні сірувато-білі вогнища некрозу, різної величини, у вигляді смуг і плям неправильної форми. Малюнок волокнистої будови згладжений, поверхня розрізу сухувата. Уражені ділянки м'язів ущільнені, набряклі, біло-сірого кольору.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Гістологічним дослідженням виявляється некроз м'язових волокон, видно фрагменти їх, смугастість зникає, відзначається накопичення серозного ексудату (з невеликою кількістю макрофагів, нейтрофілів і лімфоцитів) між фрагментами м'язових волокон.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Токсична дистрофія печінки (ТДП). За гострого перебігу печінка значно збільшена в розмірі, капсула напружена, форма не змінена, консистенція пориста, паренхіма легко рветься, колір смугастий, ділянки темно-червоного кольору чергуються з сірими, малюнок часточкої будови на розрізі відсутній. Колір пістрявий (рябуватий): світло-сірі ділянки чергуються з жовтими. Видно множинні крововиливи.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Гістологічно в органі відзначається зерниста і жирова дистрофія, некроз печінкових клітин і крововиливи.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Токсична дистрофія печінки. За хронічного перебігу ТДП пістрявість зникає, забарвлення блідо-сіре, печінка зменшена у розмірі, набуває горбчатою щільної консистенції, малюнок паренхіми згладжений.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Проліферація фібробластів, збільшення числа фіброцитів, розростання зрілої сполучної тканини та атрофія паренхіми печінки (цироз).

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Лімфатичний вузол теляти за туберкульозу. Лімфатичні вузли збільшені в об'ємі, бугристі, овально-видовженої форми, консистенція щільна, поверхня розрізу сухувата. На рожево-сірому фоні видно чисельні різної форми і величини білуваті з жовтим відтінком вогнища казеозного некрозу, малюнок фолікулярної будови згладжений.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Некроз слизової оболонки товстого кишечника поросяти за сальмонельозу. Стінка ободової кишки на всьому протязі потовщена, щільна, еластичність різко знижена. На всій поверхні слизової оболонки видно крихкувату, брудно-сірого кольору некротизовану масу, яка знімається з трудом, після її зняття оголяється ерозивна червоного кольору поверхня.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Альтеративний міозит за ящура великої рогатої худоби. Набряк, некроз і петрифікація волокон, останні без поперечної смугастості, розірвані на окремі фрагменти. Окремі м'язові фрагменти петрифіковані (синього кольору). Ядра м'язових волокон з ознаками пікнозу, рексісу і лізісу. В міжм'язовій сполучній тканині і навколо судин відбувається

накопичення серозного ексудату. В міжм'язовій сполучній тканині, між фрагментами м'язових волокон, навколо судин – клітинні інфільтрати з нейтрофілів, лімфоцитів, гістіоцитів і фібробластів.

Ексудативне запалення

Ексудативне запалення характеризується перевагою в комплексі запальних змін ексудативного компоненту (гіперемія, ексудація, еміграція лейкоцитів). Проліферативний компонент, особливо на ранніх стадіях запалення, слабо 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: фізико-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 колієнтеротоксимії – серозні набряки).

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 кишечника при отруєннях; в підшкірній клітковині, брижі товстого відділу кишечника 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.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Серозне запалення стінки кишки коня. Стінка кишки різко потовщена за рахунок накопичення серозного ексудату у підслизовій оболонці, пухка. Слизова оболонка зібрана у складки, тьмяна, волога, вогнищево почервоніла, вкрита слизом. Поверхня розрізу волога.

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

Етіологія: інфекційні хвороби (пастерельоз, контагіозна плевропневмонія, злая кісна 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 кишечника, 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* (поверхнєве) 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 оголюється, 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 сітчастий 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 призведе 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).

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Геморагічний лімфаденіт за класичної чуми свиней. Лімфовузли збільшені в розмірі, щільної консистенції, на розрізі колір строкатий, мармуровий – червона облямівка по краєвим і проміжним синусам чергуються з сірою лімфоїдною тканиною. Малюнок паренхіми лімфатичних вузлів не виражений.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Геморагічний спленіт за сепсису. Селезінка збільшена в об'ємі, краї заокруглені, капсула напружена, консистенція дрябла, колір пульпи темно-коричневий.

Розрізняють:

- серозний катар (ексудат бідний на форменні 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 кишечника. 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 тіลця, 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, сип, мікобактеріоз, туберкульоз, лістеріоз; за впливу гасу, скипидару, кротонної олії, за травматичного перикардиту.

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

1. *Абсцес-нарыв* – 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. aeruginosa*). 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, гематогенний, емболічний), висхідний гнійний нефрит (урогенний).

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Інкапсульований абсцес печінки. Печінка збільшена в об'ємі, капсула напружена, колір червоно-коричневий, малюнок часток згладжений. Під капсулою помітно абсцеси (діаметром 2–3 см.), сірого кольору, круглої форми, ущільненої консистенції, в центрі гомогенна сметано подібної консистенції маса, обмежена сполучнотканиною капсулою.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. За гнійної бронхопневмонії легені не спалі, поверхня горбиста, консистенція ущільнена, колір світло-рожевий, часточкова будова збережена. Під плеврою і на розрізі виявляються чисельні абсцеси величиною від макової горошини до лісового горіха, круглястої форми, щільної консистенції, сірого кольору, оточені капсулою.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Гнійна пневмонія (забарвлення гематоксиліном та еозином). Виявляють ділянки альвеолярної тканини в стані гнильного розплавлення, забарвлені у синій колір. В просвіті альвеол виявляється велика кількість лейкоцитів, більшість із них перебуває на різних стадіях розпаду. Стінки альвеол збережені, в просвіті альвеол – серозний ексудат (забарвлений

у рожевий колір). У просвіті альвеол багато злуцених епітеліальних клітин із великими ядрами та широким обідком блідо-рожевої цитоплазми. За катарального запалення бронхів в просвіті бронхів та альвеол слиз виявляють гістохімічними методами забарвлення (альціановим синім та ін.).

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. За дисемінованого гнійного нефриту нирки драглистої консистенції, збільшені в об'ємі, капсула напружена, брудно-сірого кольору. В кірковій і мозковій речовині дифузно розташовані дрібні, величиною з горошину абсцеси. Гістологічним дослідженням виявляють чисельні абсцеси, що складаються з великої кількості лейкоцитів, які перебувають на різних стадіях розпаду. Строма і паренхіма органа на місці абсцесу недиференціюються. У вмістимому абсцесів зустрічаються колонії коків (темно-синього кольору, зернистої структури). По периферії абсцесів – залишки некротизованих каналців з явищами каріопікнозу і каріорексису, місцями помітні крововиливи.

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) гангrenoю, 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, ущемленні 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 (ретiculoендотеліальної 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:

- рання – з перевагою ексудативно-інфільтративних процесів (самий короткий і невиразний період);
- середня – з перевагою проліферативних процесів;
- заключна – характеризується утворенням в органі волокнистої сполучної тканини, яка з часом перетворюється в щільну рубцеву тканину.

Альтеративний компонент за продуктивного запалення слабо 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, сепсис, 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).

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ За атрофічного цирозу печінка зменшена в об'ємі, краї гострі, поверхня горбиста, консистенція органу тверда, погано ріжеться ножом, колір сірий, малюнок часток добре виражений завдяки розростанню сполучної тканини навколо останніх.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Виявляють великі поля розростання грубоволокнистої, бідної на клітинні елементи сполучної тканини навколо печінкових часток. Колагенові волокна в стані гіалінової дистрофії. Найбільше атрофовані печінкові частки. В сполучній тканині зустрічаються новоутворені жовчні протоки, які не мають просвіту.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ За гіпертрофічного цирозу печінка збільшена, краї округлі, поверхня органу з боку капсули дрібнозерниста, консистенція тверда. На розрізі паренхіма світло-коричневого кольору, бліда, малюнок часток стертий.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Виявляють дифузне розростання волокнистої сполучної тканини, як між, так і всередині часток. Паренхіма печінки атрофована від тиску сполучної тканини. В подальшому часткова і балочна будова стають менш вираженими, помітні лише окремо розташовані групи печінкових клітин.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ За паразитарного цирозу печінки (печінка корови за фасціольозу) впродовж жовчних протоків помітно розростання сполучної тканини. Стінки протоків різко потовщені (до 1–2 см.), мають

вигляд білих тяжів. У просвіті протоків – брудно-зелена рідина і паразити (фасціоли).

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Біла плямиста нирка теляти (за бруцельозу) – орган збільшений в об'ємі, капсула напружена, погано знімається, форма не змінена, консистенція ущільнена, колір не однорідний. Межа між кірковою і мозковою речовиною згладжена. У кірковій речовині, з поверхні й на розрізі на світло-коричневому фоні, помітні чисельні не чітко окреслені вогнища запалення сіро-білого кольору.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. За склерозу нирка зменшена, капсула знімається важко, поверхня органу горбиста, консистенція тверда, тканина ріжеться важко, забарвлення блідо-сіре, межа між кірковою і мозковою речовиною не виражена. В паренхімі помітно сіро-білі тяжі сполучної тканини.

Гранульоматозне запалення

Гранульоматозне запалення характеризується вогнищевою проліферацією клітинних елементів із формуванням вузликів-гранульом розміром від 1–2 мм. Гранульоми складаються з гістіоцитів, лімфоцитів, плазмочитів, 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 Ауески. Інфекційні гранульоми можуть також утворюватись за туберкульозу, сапу, актиномікозу, паратуберкульозу (тема «Специфічне запалення»).

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. За сальмонельозу печінка значно збільшена в об'ємі, краї округлі, форма не змінена, консистенція дрябла, колір коричневий, на розрізі часткова будова органу згладжена. Дифузно, в паренхімі, під капсулою органу виявляються численні вузлики величиною з просяне зернятко й, навіть, більшого розміру, сіро-жовтого кольору, без чітких меж.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Печінка за сальмонельозу (забарвлення гематоксиліном та еозином). Добре видно печінкові частки, які розділені між собою сполучною тканиною. В печінкових частках помітні сальмонельозні гранульоми (вузлики), які представляють собою вогнещеві скупчення клітин різних видів. Інколи утворюється до 2-х вузликів у частці. Сальмонельозні гранульоми складаються з гістіоцитів (клітини із великим овальним світло-синім ядром) і лімфоцитів. Нерідко серед цих клітин помітні еритроцити. Печінкові клітини на місці гранульом некротизовані.

ГІСТОПРЕПАРАТ. За дослідження негнійного лімфocитарного

енцефаліту (забарвлення гематоксиліном та еозином) помітні периваскуліти (клітинні проліферати навколо кровоносних судин) і гліозні вузлики (гранульоми). Клітинний склад проліфератів: гістіоцити, лімфоцити, плазмоцити. Відбувається проліферація глії поблизу нервових клітин.

ГІСТОПРЕПАРАТ. За сказу у стовбуровій частині головного мозку (чотирьохгорбкове тіло, варолієв міст, довгастий мозок) та у вузловатому ганглії блукаючого нерва клітини глії розмножуються на місці некротизованих нервових клітин. Ці гранульоми отримали назву вузлики сказу.

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.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ За ураження діафрагми, на останній виявляються численні вогнища, які щільно прилягають одне до одного (від ледве помітних до горошини), круглястої форми, сірого кольору, твердої консистенції, чітко відмежовані від навколишньої тканини.

ГІСТОПРЕПАРАТ. У легенях (забарвлення гематоксиліном та еозином), виявляють у центрі халікоза личинку паразита у вигляді міхурця. Тканина на місці розташування личинок безструктурна, рожевого кольору (некротичний детрит). На периферії некротизованої тканини помітні відкладення вапна темно-фіолетового кольору. Навколо вузлика добре помітна виражена фіброзна капсула: щільна, однорідна, гіалінізована. У паренхімі легень навколо вузликів спостерігається скупчення еозинофілів.

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 кишечника. 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 кишечника, у лімфатичних вузликах стінки кишечника; 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).

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ За гіперпластичного лімфаденіту лімфовузол збільшений в розмірі, на розрізі сіро-червоного кольору, підвищено зволожений, консистенція пружна, малюнок фолікулярної будови зтертий.

ГІСТОПРЕПАРАТ. Відмічається запальна гіперемія, серозний ексудат навколо судин, синуси розширені, в них значна кількість лімфоцитів, нейтрофілів, макрофагів. За межею синусів – дифузна проліферація лімфоцитів, плазмочитів, макрофагів. Чимало вторинних лімфоїдних вузликів із зародковими центрами.

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 продуктивного 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.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. За туберкульозу лімфовузол збільшений в об'ємі, капсула напружена, поверхня горбиста, консистенція пружна, колір сірий. На розрізі видно велику кількість вузликів величиною з дрібну горошину, сіро-жовтого кольору, з чіткими межами. В центрі вузликів казеозний некроз і відкладання солей кальцію білого кольору.

ГІСТОПРЕПАРАТ. За міліарного туберкульозу печінки (забарвлення гістозрізів гематоксиліном та еозином) «молоді туберкули» складаються з лімфоцитів, епітеліоїдних та поодиноких гігантських клітин. У конгломераті туберкулів – у центрі казеозний некроз, оточений лімфоцитами, епітеліоїдними і гігантськими клітинами. За межами туберкулів розташовані гепатоцити, балочна і часточкова будова печінки згладжена. Наявність некрозу, переважання серед клітин лімфоцитів і відсутність сполучнотканинної капсули свідчать про загострення запального процесу.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ За актиномікозного ураження язик збільшений в об'ємі, форма не змінена, твердої консистенції («дерев'яний язик»). На розрізі помітні численні вузлики округлої форми, розміром за горошину, щільної консистенції, сірувато-жовтого кольору, чітко окреслені.

ГІСТОПРЕПАРАТ. В центрі гранульоми добре видно розташовані

друзи променевого гриба червоного або бузкового кольору. Навколо друз – гнійний ексудат, зовні клітинний проліферат, який складається із лімфоцитів, нейтрофілів, епітеліоїдних клітин. Навколо гранульоми помітна сполучнотканинна капсула.

МУЗЕЙНИЙ ПРЕПАРАТ. Ободова кишка за паратуберкульозу має значно потовщену стінку, еластичність якої знижена. Слизова оболонка сірого кольору, зібрана в грубі повздожні та поперечні складки що не розправляються і нагадують собою звивини головного мозку, вкриті сірим каламутним слизом.

ГІСТОПРЕПАРАТ. За продуктивного ентериту видно що слизова оболонка кишки та її ворсинок різко потовщена, внаслідок виразної інфільтрації клітинами. Слизові залози зустрічаються рідко. Покривний епітелій місцями відсутній (десквамований). Проліферати складаються з лімфоцитів, епітеліоїдних, гігантських та плазматичних клітин. Серед них зустрічаються нейтрофіли та еозинофіли. В гістологічних зрізах, забарвлених за Ціль-Нільсеном, у цитоплазмі епітеліоїдних клітин виявляється велика кількість паратуберкульозних мікобактерій (не завершений фагоцитоз). Слизові залози атрофовані.

ГІСТОПРЕПАРАТ. За сапу легень сапний вузлик (забарвлення гістозрізів гематоксиліном та еозином) забарвлюється у синій колір. У центрі вузлика помітний казеозний некроз, виявляються сині брилки некротизованих нейтрофілів. Навколо казеозного некрозу зона інфільтрації, що складається з лімфоцитів, епітеліоїдних та гігантських клітин. Сапний вузлик оточений сполучнотканинною капсулою.

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;

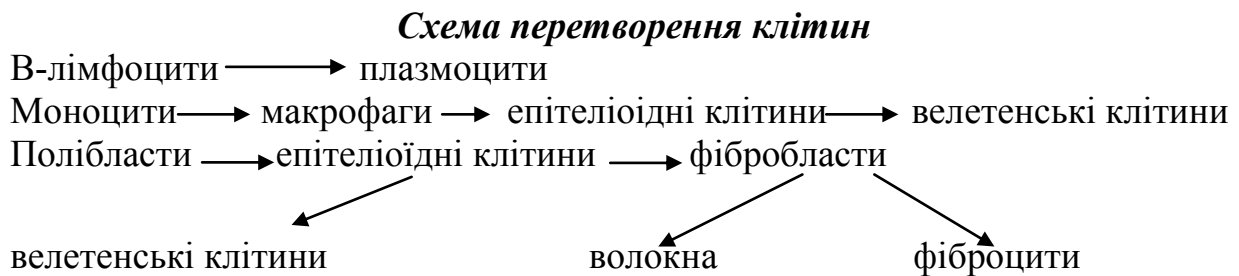
Тучні клітини – виробляють медіатори, що впливають на хід запальної реакції;

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

Велетенські клітини – посилюють фагоцитарну функцію епітеліоїдних клітин;

Лімфоїдні клітини – виконують антитоксичну функцію;

Епітеліоїдні клітини – виконують функцію фагоцитозу;
Фібробласти – попередники фіброцитів, волокон сполучної тканини.



ІМУНОМОРФОЛОГІЯ ТА ІМУНОПАТОЛОГІЯ

Імунопатологія – розділ імунології, в якому вивчаються патологічні процеси і хвороби при порушенні імуногенезу. Без знання імуноморфології не можливо зрозуміти патогенез захворювань, виявлення захисних сил організму, розробки патогенетичної терапії. Імуноморфологія вивчає також ступінь розвитку імунітету при вакцинальних процесах, стимуляції імуногенезу і корекції імунодефіцитних синдромів.

Розрізняють загальну і спеціальну імуноморфологію. Загальна імуноморфологія вивчає загальні зміни органів імунної системи у відповідь на дію різних антигенних чинників, а спеціальна досліджує місцеві зміни в тих органах і тканинах, в яких розвивається імунний процес, що може підтверджуватися специфічними гістохімічними, люмінесцентними, серологічними та іншими методами дослідження.

Імуноморфологія вивчає імуноморфогенез при інфекційних та інвазійних хворобах і вакцинаціях (інфекційний імунітет), незаразних хворобах, а також при алергічних реакціях, аутоімунних процесах, пухлинах, при пересадці органів і тканин, переливанні крові, при несумісності матері і плода, імунній толерантності та інше (неінфекційний імунітет).

Морфологія і функція імунної системи. Відповідальною за імунітет в організмі тварини і людини є імунна система, що забезпечує контроль і генетичну сталість внутрішнього середовища організму (імунний, клітинний) гомеостаз. Імунна система виконує й функції кровотворення. В імуній системі виділяють центральні та периферійні органи імуногенезу. У ссавців до центральних органів відносять кістковий мозок і тимус, до периферійних – лімфатичні вузли, селезінку, лімфоїдну тканину травного тракту (мигдалики, лімфатичні вузлики), органи дихання, кров, лімфу, мікрофагальну систему (нейтрофіли, еозинофіли), системи моноклеарних фагоцитів (СМФ) – макрофаги. Існують дані про імунну функцію нейроглії центральної нервової системи і шкіри. Так, виявлено, що клітини епідермісу шкіри людини продукують речовину, близьку до гормону тимусу – тимоетину, що діє на функцію Т-лімфоцитів, які надходять у шкіру.

У птахів центральними органами є кістковий мозок, тимус і фабрицієва Bursa, периферійними – селезінка, лімфоїдна тканина травного тракту,

легені, шкіра, залоза Гардера, слюзна залоза, кров, лімфа, система моноклеарних фагоцитів, або макрофагальна система (СМФ). Мікрофагальна система включає псевдоеозинофіли, еозинофіли, нейтрофіли центральної нервової системи.

Кістковий мозок є джерелом стовбурових клітин, родоначальником усіх клітин крові, а також В-лімфоцитів у ссавців. Тимус (вилочкова, зобна залоза) є постачальником Т-лімфоцитів, котрі формуються у тимусі з стовбурових клітин кісткового мозку (у ссавців і птахів). Бурса Фабриціуса у птахів трансформує стовбурові клітини кісткового мозку у В-лімфоцити.

Реактивність організму

Прийнято розрізняти три типи запальних реакцій організму, що характеризуються клініко-морфологічними особливостями:

- 1) нормергічна запальна тканинна реакція;
- 2) гіперергічна тканинна запальна реакція;
- 3) гіпоергічна тканинна реакція.

1. **Нормергічна запальна тканинна реакція** виникає в організмі тварини без попередньої сенсibilізації, тобто поза контакту з патогенним чинником (сенсibilізуючим). Цей тип реакції характеризується тим, що є відповідність між дією збудника запалення й інтенсивністю відповідної тканинної реакції, тобто в рівній мірі виражені ексудативні, альтеративні і проліферативні процеси. В цьому випадку, можна спостерігати класичний перебіг хвороби. Проте в даний час це рідке явище, тому що багато факторів погіршують перебіг хвороби (неякісні корми, підвищена радіація, мікроклімат що не відповідає зоогігієнічним нормам). У кожному випадку потрібний індивідуальний підхід, підбір медикаментозного лікування.

2. **Гіперергічна тканинна запальна реакція** виникає в попередньо сенсibilізованому організмі, реактивні здібності якого змінені сенсibilізацією. Це й є алергічна реакція організму, коли виникає реакція на місці введення сироватки у попередньо сенсibilізованої тварини.

В анамнезі необхідно знати, що вводилося тварині раніше, оскільки чимало господарів тварин займаються самолікуванням, вводять препарати невідповідно до хвороби. Так, введення глобуліну, а в подальшому – сироватки може призвести до розвитку набряків тощо, з подальшою загибеллю тварини. Схожі процеси можуть розвинути при повторному застосуванні тих самих антибіотиків.

Характерною ознакою гіперергічного запалення є невідповідність між порівняно малою дозою патогенного подразника й досить інтенсивною тканинною реакцією, тобто при слабкому подразнику виникає сильна тканинна реакція. Вона може проявлятися утворенням виразок, появою сильного набряку та ін.

Якщо відповідна гіперергічна тканинна реакція розвивається повільно і носить характер лімфоцитарної інфільтрації, то говорять про реакцію *уповільненого типу*. Такі процеси розвиваються при інфекційних захворюваннях, переважно хронічних (туберкульоз, сар).

Реакції уповільненого типу часто розвиваються у тварин, які одержують синтетичні корми, антиоксиданти, синтетичні вітаміни (коней, собак, кішок). Реакції уповільненого типу важко діагностувати, особливо при захворюваннях нирок та печінки (відбувається аутоімунна сенсibiliзація – накопичуються антитіла, які неможливо вивести чи розщепити, тобто фактично – це уповільнена смерть).

3. **Гіпоергічна тканинна реакція** характеризується відсутністю у вогнищі запалення активного клітинного захисту, проліферації. Характеризується в'ялим і тривалим перебігом і майже повною відсутністю клітинної інфільтрації та проліферації. Таку патологію спостерігають у ослаблених тварин, неадаптованого молодняку до факторів зовнішнього середовища, у тварин із імунодефіцитом, апластичними процесами в кістковому мозку. Це відбувається на тлі зникнення генетичного матеріалу (у птахівництві – використання безлічі кросів, у результаті чого послаблюється захист організму, викликаючи зміну стійкості організму до різних патогенних чинників). Класичний приклад: академік Пустовойтенко вивів олійний сорт соняшника з 50 % виходом олії, але порушив сталість зчеплених генів захисту оболонки соняшника. Внаслідок чого будь-які паразитуючі комахи здатні знищувати соняшник даного виду. У птахів, внаслідок виведення нових кросів тощо, – знизився захист до хвороби Марека. У вагітних тварин застосування лікарських препаратів призводить до зниження захисних реакцій організму, внаслідок чого народжуються гіпотрофіки.

ІМУНОМОРФОГЕНЕЗ ПРИ ХВОРОБАХ, АНТИГЕННИХ ВПЛИВАХ І ВАКЦИНАЦІЯХ

Важливою умовою для повноцінної імунної відповіді є взаємна кооперація макрофагів, Т-лімфоцитів і В-лімфоцитів. У механізмі імуногенезу виділяють дві стадії: індуктивну і продуктивну.

В **індуктивній** стадії антиген фагоцитують мікрофаги і макрофаги. В зв'язку з цим фагоцитоз є початковим, пусковим етапом імунної перебудови організму. Мікрофаги перетравлюють захоплений антиген до елементарних речовин, котрі втрачають антигенні властивості. Макрофаги бактеріальний антиген переводять в імунологічну активну форму й інформація про антиген передається Т- лімфоцитам, а потім В-лімфоцитам, викликаючи в них процеси трансформації.

У процесі імуногенезу мікро- і макрофаги морфологічно й функціонально перебудовуються. Макрофаги стають крупними, в їх цитоплазмі з'являються численні лізосоми і фагосоми. В нейтрофілах і макрофагах накопичується глікоген, підвищується активність кислої фосфатази. Є дані про стимулюючий вплив мікрофагів на фагоцитарну активність макрофагів.

При введенні бактеріального антигену в організм у місцевій тканині розвивається серозно-фібринозне запалення, що супроводжується на початку мікрофагальною реакцією (нейтрофільною), яка пізніше змінюється на макрофагальну реакцією. В імунізованому організмі фагоцитоз здійснюється активніше й зміна мікрофагальної і макрофагальної реакцій проходить значно швидше.

Домінуюча роль макрофагів того чи іншого органу у фагоцитозі антигену визначається способом введення і – видом антигена. Так, при внутрішньовенному введенні бактеріального антигену фагоцитоз останнього здійснюється макрофагами селезінки, печінки. При підшкірному або внутрішньом'язовому введенні – макрофагами місцевої тканини і регіонарних лімфовузлів; при внутрішньочеревинному та внутрішньоплевральному – перитонеальними і плевральними макрофагами, – макрофагами мигдаликів, слизових оболонок і пейєрових бляшок кишечника, брижових лімфовузлів; при аерогенному – макрофагами легенів.

При вірусних хворобах мікрофагальна реакція, зазвичай, не розвивається, а макрофагальна – слабо виражена. Це зумовлено особливістю репродукції вірусу в клітинах, їх внутрішньоклітинним паразитизмом. Про те фагоцитоз виконує значну роль і в противірусному імунітеті, при якому антитіла нейтралізують вірус, сприяючи фагоцитозу та руйнуванню його макрофагами. Крім того, макрофагам властива цитотоксична дія до клітин, заражених вірусом.

У продуктивній стадії імуногенезу здійснюється запуск імунної відповіді. Під впливом антигенної інформації, що надходить від макрофагів, відбувається трансформація Т-лімфоцитів в імунні Т-лімфоцити (кілери), яким властива цитотоксична дія, а В-лімфоцити – в плазматичні клітини, що синтезують імуноглобуліни (антитіла). Одночасно частина Т- і В-лімфоцитів трансформується в лімфоцити імунної пам'яті. При повторній зустрічі із тим же антигеном плазматичні клітини та імунні Т-лімфоцити (кілери) формуються переважно із лімфоцитів пам'яті, оминуючи стадію фагоцитозу антигена макрофагами. Вторинна імунна відповідь розвивається швидше, індуктивна стадія її коротша і більш виразною є продуктивна стадія.

Антигенні подразники будь-якого походження завдяки імунізації, а також при інфекційних та інвазійних хворобах тварин викликають ряд морфологічних змін в органах імунної системи – в тимусі, Фабрицієвій бурсі, кістковому мозку, лімфатичних вузлах, селезінці, в лімфоїдній тканині травного тракту, легенях та інших органах. З поміж цих змін виділяють запальні (неспецифічні) процеси та імуноморфологічні (специфічні) зміни.

В імунній відповіді в організмі виділяють *зміни неспецифічні* (запальні реакції), *специфічні* (мікро- і макрофагальна реакція, бласттрансформація В- і Т-лімфоцитів, плазмоцитарна реакція, утворення інфекційних та інвазійних гранулем).

Запальні процеси мають прояв у вигляді запальної гіперемії кровоносних судин мікроциркуляторного русла, серозного або серозно-фібринозного набряку строми органів, мукоїдного набряку і десквамації ендотелію синусів.

Імуноморфологічні зміни в органах імунної системи мають прояв у вигляді однотипових реакцій мікро- і макрофагальної системи, бласттрансформацією Т- і В-лімфоцитів, плазмоцитів, формуванням інфекційних та інвазійних гранульом.

Мікро- і макрофагальна реакція характеризується збільшенням числа

нейтрофілів і макрофагів у синусах, кровоносних судинах, паренхімі органів, фагоцитозом антигену. Ця реакція є більш вираженою при введенні бактеріальних антигенів. При паразитарних хворобах переважає еозинофільна реакція. При введенні вірусних антигенів мікрофагальна реакція не виражена, а макрофагальна система має слабкий прояв. При одночасному проникненні в організм вірусних і бактеріальних антигенів бувають виражені обидві реакції. Мікро- і макрофагальна реакції спостерігаються в лімфатичних вузлах, особливо регіонарних місць введення антигену; при імунізації та первинному вогнищі при інфекціях та інвазіях, в селезінці, кістковому мозку, мигдаликах, пейєрових бляшках, фабрицієвій бурсі, легенях.

Бласттрансформація В-лімфоцитів (бластреакція) супроводжується збільшенням кількості вторинних лімфатичних вузликів (фолікулів) із великими реактивними центрами, що містять В-лімфоцити, в лімфатичних вузлах, селезінці, мигдаликах, пейєрових бляшках, легенях, фабрицієвій бурсі. Ця реакція має яскравий прояв при введенні бактеріальних антигенів.

Бласттрансформація Т-лімфоцитів (бластреакція) спостерігається в тимусі і тимусозалежних зонах периферійних органів імунітету – паракортікальному шарі лімфатичних вузлів та періартеальній зоні лімфатичних вузликів (фолікулів) селезінки. При цьому тимус залежні зони збільшуються за рахунок інтенсивної проліферації Т-лімфоцитів. Ця реакція найбільш яскраво виражена при введенні вірусних антигенів, при заразних хворобах, що супроводжуються алергічними реакціями у сповільненого типу, при трансплантаційнім імунітеті.

Плазмоцитарна реакція характеризується утворенням значної кількості плазматичних клітин різного ступеня зрілості – плазмобластів, незрілих і зрілих плазмоцитів. На ранніх стадіях імуногенезу переважають плазмобласти і незрілі плазмоцити, а пізніше основну масу плазматичних клітин становлять зрілі плазмоцити. Серед плазмоцитів виявляється велика кількість антитілопродукуючих клітин. Плазматичні клітини локалізуються в корковому шарі та мозкових тяжах лімфатичних вузлів, у червоній пульпі селезінки, в кістковому мозку, мигдаликах, пейєрових бляшках, легенях, фабрицієвій бурсі та інших органах. У легенях при аерозольній імунізації, респіраторних інфекціях і легеневи́х інвазіях виявляють гніздову або дифузну проліферацію плазматичних клітин, макрофагів і лімфоцитів у міжальвеолярних перегородках, в слизовій оболонці бронхів і трахеї; відбувається формування перибронхіальних і плазмоцитарних інфільтратів. Ступень накопичення плазматичних клітин в органах імунної системи (плазмоцитоз) висвітлює напруженість імуногенезу і перш за все рівень продукції ними імуноглобулінів (антитіл). Імунна відповідь починається з продукції імуноглобуліну *M*, останній стимулює фагоцитоз мікро- і макрофагів, з часом відбувається синтез імуноглобулінів, які виконують головну роль у захисті організму тварин при бактеріальних та вірусних хворобах. Цей процес триває впродовж всієї імунної відповіді. Імуноглобуліни поділяють на імуноглобуліни групи *A*, *E*, *D*.

Ig A – бувають сироватковими і секреторними. Секреторні синтезуються при запаленні органів дихання, шлунково-кишкового тракту і відповідно забезпечують імунітет при кишкових та респіраторних інфекціях.

Ig E – синтезуються в шкірі та лімфоїдній тканині органів травної та дихальної систем при алергічних і інвазійних хворобах.

Ig D – синтезується при хронічних запаленнях та хронічних інфекційних захворюваннях.

Інфекційні та інвазійні гранульоми формуються в органах імунної системи та інших системах за туберкульозу, паратуберкульозу, сапу, сальмонельозу, актиномікозу, бруцельозу, езофагостомозу, діктіокаульозу, аскаридозу й деяких інших інфекційних та інвазійних хворобах тварин. Ці гранульоми складаються з лімфоцитів, макрофагів, епітеліоїдних, гігантських і плазматичних клітин.

Імунопатологія вивчає патологічні процеси і хвороби, що розвиваються в результаті порушення імуногенезу. Серед них важливе значення мають алергічні реакції (реакції гіперчутливості), трансплантаційний імунітет, аутоімунні процеси та хвороби, імунні дефіцити.

Морфологія алергічних реакцій (реакції гіперчутливості). Алергічні реакції – це імунні реакції, що відбуваються в сенсibilізованому організмі. При цьому визначається підвищена чутливість організму до антигенів різного походження. Розрізняють алергію (гіперчутливість) негайного і сповільненого типів. До алергії негайного типу відносять анафілаксію, бронхіальну астму, сироваткову хворобу, кропив'яну пропасницю (кропив'янка) та інші, до алергії сповільненого типу – інфекційну алергію, контактні алергічні дерматити та інші. Алергічні реакції негайного і сповільненого типів часто поєднуються або змінюють одна одну.

Алергія негайного типу. Алергія негайного типу обумовлена імунопатологічними механізмами, що пов'язані з гуморальним імунітетом. Ці механізми різні: одні пов'язані з алергічними антитілами реагентами – Е, інші – з цитологічною дією на клітини антитіл або комплементу; треті – з токсичною дією на клітини і тканини імунних комплексів.

Для алергії негайного типу характерна морфологія гострого імунного (гіперергічного) запалення, їй властивий швидкий розвиток, переважно ексудативних і альтернативних процесів, сповільнений перебіг відновлюваних процесів. Ексудативні процеси супроводжуються скупченням серозного, фібринозного і геморагічного ексудату, еміграцією нейтрофілів. Альтернативні зміни спостерігаються в стінках кровоносних судин, стромі й паренхімі органів. В стінці судин і стромі розвивається мукоїдне та фібриноїдне набухання й фібриноїдний некроз, у паренхімі – різні форми дистрофії і некроз. Проліферативні процеси виявляються пізніше, вони виражені слабше; в той же час виявляються макрофаги та еозинофіли, які беруть участь у фагоцитозі й елімінації імунних комплексів.

У патології тварин алергія негайного типу є складовою частиною патогенезу багатьох інфекційних алергічних хвороб. Наприклад,

геморагічний гломерулонефрит, бородавчастий ендокардит, артрити, висип шкіри за бешихи свиней, казеозний некроз за туберкульозу, серозно-фібринозні серозити і крупозне запалення легень за гемофіліозів свиней, крупозне запалення легень за пастерельозу, обумовлені патогенетичними механізмами, які тісно пов'язані з механізмами негайного типу.

Алергія сповільненого типу. Алергія сповільненого типу обумовлена імунopatогенетичними механізмами, пов'язаними з реакціями клітинного імунітету. В цих реакціях беруть участь сенсibilізовані Т-лімфоцити – кілери і макрофаги, в результаті чого розвивається цитоліз клітин і запальна реакція. У вогнищах запалення знаходять лімфоцитарно-макрофагальні інфільтрати, серозно-фібринозний ексудат, мукоїдне та фібриноїдне набухання і фібриноїдний некроз стінок кровоносних судин та сполучної тканини. Лімфоцитарно-макрофагальна інфільтрація у вогнищі імунного конфлікту є вираженням хронічного запалення, що лежить в основі алергії сповільненого типу. Алергічній реакції сповільненого типу належить важлива роль у патогенезі багатьох інфекційних та інвазійних хвороб тварин – туберкульоз, сеп, паратуберкульоз, бруцельоз, гельмінтози та ін. Ці реакції обумовлені формуванням інфекційних та інвазійних гранулом в органах імунної та інших систем. Виявлення гранулом має велике значення в патоморфологічній діагностиці багатьох інфекційних та інвазійних хвороб тварин.

Морфологія трансплантаційного імунітету. Трансплантаційний імунітет – це реакція організму реципієнта на генетично чужорідний трансплантат донора, тобто реакція відторгнення трансплантата (пересадженої тканини). Механізм трансплантаційного імунітету ідентичний механізму алергії сповільненого типу, де основну роль відіграють сенсibilізовані Т-лімфоцити-кілери і макрофаги, які інфільтрують трансплантат і розмножуються в ньому. Клітинна інфільтрація супроводжується запальною гіперемією кровоносних судин і серозним набряком трансплантата. З часом набряк посилюється, розвивається тромбоз судин, некроз клітин пересадженої тканини. Збільшується кількість лімфоцитів і антитіл проти антигенів трансплантата, в результаті чого трансплантат гине і запальний процес викликає його відторгнення. Реакцію відторгнення можна призупинити за допомогою різних імунодепресивних засобів, що дає можливість користуватися при пересадці органів не тільки ізотрансплантатом (реципієнт і донор генетично однорідні), але й алотрансплантатом (реципієнт і донор генетично чужі).

Морфологія аутоімунних процесів і хвороб. Аутоімунні процеси і хвороби розвиваються в результаті реакції імунної системи проти власних органів і тканин, у зв'язку з чим відбувається їх морфофункціональне пошкодження (альтерація).

Аутоімунізація тісно пов'язана з порушенням імунної толерантності, тобто стану ареаактивності імунної системи по відношенню антигенів до своїх органів і тканин. Сутність аутоімунних процесів полягає в тому, що під впливом збудників інфекційних та інвазійних хвороб, хімічних речовин, ліків, опіків, іонізуючої радіації, кормових токсикозів змінюється антигенна

структура органів і тканин організму. Утворені аутоантигени стимулюють синтез в імунній системі аутоантитіл і формування Т-лімфоцитів-кілерів, яким властиве здійснення агресії проти змінених і нормальних органів, викликаючи пошкодження печінки, нирок, серця, головного мозку, суглобів та інших органів.

Морфологія імунних дефіцитів та окремі питання їх корекції.

Імунні дефіцити характеризуються тим, що імунна система організму не спроможна реагувати повноцінною імунною відповіддю на різні антигени. Імунодефіцити можуть бути первинними (вродженими), віковими, вторинними і набутими.

Первинні імунодефіцити супроводжуються дефектом одночасно клітинною і гуморальною ланкою імунітету (комбіновані імунодефіцити), або лише клітинного або гуморального імунітетів. Первинні імунодефіцити виникають у результаті генетичних дефектів, а також в зв'язку з неповноцінною годівлею матерів у період вагітності й зустрічаються у новонародженого молодняку. Ці тварини нежиттєздатні й часто народжуються з ознаками гіпотрофії.

При комбінованому імунодефіциті відзначають агенезію (відсутність) або гіпоплазію (недорозвиток) тимусу і тимусозалежних зон у лімфовузлах і селезінці. В крові та органах імунної системи відсутні Т-лімфоцити, вміст імуноглобулінів у крові нормальний. Хворі тварини гинуть від інфекційних захворювань.

Імунодефіцит гуморального імунітету супроводжується втратою властивості імунної системи до синтезу імуноглобулінів. Морфологічно визначають відсутність В-залежних зон і плазматичних клітин у селезінці та лімфатичних вузлах. У хворих тварин розвиваються тяжкі бактеріальні інфекції з ураженням легенів, травного тракту.

Вікові імунодефіцити спостерігаються у молодняку і старих тварин. У молодих тварин (гіпотрофіків) частіше всього зустрічається дефіцит гуморального імунітету в результаті недостатньої морфофункціональної зрілості імунної системи в молозивний період на 2–3-му тижні життя та під час відлучення. У таких тварин у крові визначають нестачу імуноглобулінів і В-лімфоцитів, зниження фагоцитарної активності мікро- і макрофагів. В лімфатичних вузлах і селезінці незначна кількість вторинних лімфатичних вузликів (фолікулів) із великими реактивними центрами і плазматичних клітин. У молодняку розвиваються гастроентерити і бронхопневмонії, викликані умовно-патогенними мікроорганізмами. Дефіцит гуморального імунітету в період молозивного періоду компенсується повноцінним молозивом матері, пізніше – повноцінною годівлею і зоогігієнічними умовами догляду молодняку.

Морфологічні зміни при аутоімунних хворобах характеризуються запальними і дистрофічними процесами в пошкоджених органах. В клітинах паренхіми виявляється зерниста дистрофія і некроз, в кровоносних судинах – мукоїдне і фібриноїдне набухання, некроз і склероз. В селезінці та лімфатичних вузлах виражена гіперплазія, інтенсивна інфільтрація лімфоцитами, макрофагами і плазматичними клітинами.

Аутоімунні реакції відіграють важливу роль у патогенезі багатьох хвороб тварин і людини – ревматоїдний артрит, ревматизм, опікова і променева хвороби, аутоімунна диспепсія телят і поросят, гепатит, гломерулонефрит, міокардит, хронічний гастрит, ентерит та ін.

Гуморальні і нервові фактори запалення

Гуморальні фактори враховують дію гормонів кори наднирників і гіпофізу (соматотропний гормон).

У випадках коли згасає запальна реакція, а фаза проліферації була слабкою, виникає необхідність у стимуляції запалення і при цьому можна застосовувати гормони. Так, дезоксикортикостерон ацетат здатний підвищувати запальний «потенціал» організму, тобто посилює запальну реакцію.

Глюкокортикоїди (кортизон і його похідні), АКТГ не володіють бактерицидними властивостями, але мають протизапальну дію, зменшують запальну реакцію. На цій основі створено багато препаратів – гідрокортизон, дексаметазон та ін.

Нервові фактори: в нервових закінченнях і в нервових волокнах розташованих у фокусі запалення спостерігається ряд змін. Наприклад, при пораненні сідничного нерва спинного мозку, виникають трофічні виразки, що довго загоюються, це пов'язано з тим, що в тканині позбавленої чутливості і рухової іннервації, порушуються процеси метаболізму і підсилюються альтеративні зміни, підвищується проникність судин, збільшується набряк. Ці процеси пов'язані з блокадою холінестерази, при чому накопичується велика кількість ацетилхоліну і відбувається перезбудження тканин. Ці приклади говорять про те, що місцева запальна реакція регулюється гуморальними і нервовими факторами.

Так, наприклад, якщо лікування хронічної виразки проводиться як місцеве, то успіху такому лікуванню не буде. Необхідно на периферичну нервову систему діяти препаратами, що зупиняють процес розвитку виразок, і необхідно враховувати можливість ушкодження нерва.

Наслідок запалення – залежить від етіології і характеру процесу, стану організму чи тканин органу, де запалення розвивається. Якщо вогнище було не великим, може відбутися повне відновлення (відтворення структури і функцій). При сильному подразненні проліферативні зміни набувають значного обсягу і вогнище заміщується знову утвореними клітинами сполучної тканини – спостерігається рубцювання, фібринозні плівки піддаються організації з утворенням спайок; при серозно-запальній водянці відбувається потовщення серозних оболонок та звуження просвіту бронхів, здавлювання паренхіматозних органів (клітин) рубцями; відбувається зарощення (облітерація) серозних порожнин, утворення спайок між серозними листками і петлями кишечника. Наслідком запалення може бути некроз з подальшою інкапсуляцією та петрифікацією. Гостре запалення нерідко переходить в хронічне, яке в свою чергу може закінчитися атрофією паренхіми і розростанням сполучної тканини (цирозом або склерозом).

Значення для організму

1. Це не тільки патологічна, але і фізіологічна реакція організму, за допомогою якої організм виявляє свої захисно-приспосувальні функції.

2. Завдяки запальній реакції відбувається відмежування фокусу запалення, який включає в себе «шкідливості» від всього організму. За допомогою явищ фагоцитозу, лейкодіapedезу ліквідується шкідливий початок.

3. Проліферація лімфоїдних клітин, утворення плазмодитів – показник підвищення загального тканинного обміну, імунітету і зростаючої резистентності організму. Проліферація сприяє відмежуванню вогнища запалення і розглядається як морфологічна ознака згасання запального процесу. Іноді проліферація прогресує і свідчить про перехід запалення в хронічну форму.

Таблиця 14

Патоморфологічні ознаки різних типів запалення

Альтеративний 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)	

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА:

1. Урбанович П. П. Патологічна анатомія / П. П. Урбанович, М. К. Потоцький, І. І. Гевкан та ін. / Навчальний посібник / К.: Ветінформ, 2008. 896 с.
2. Борисевич Б. В. Показчик патолого-анатомічних термінів / Б. В. Борисевич, М. В. Скрипка, В. В. Лісова / Полтава-Київ, 2014. 124 с.
3. Скрипка М. В. Атлас патологічної морфології тварин / М. В. Скрипка, І. І. Панікар, Н. Б. Колич / Полтава, 2012. 83 с.
4. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджену нормі та при патології (Навчальний посібник) / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський / Житомир, 2011. 288 с.
5. Жаров А. В. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных / А. В. Жаров, В. П. Шишков, М. С. Жаков / М.: Колос, 2001. 568 с.
6. Тлумачний словник з патологічної анатомії тварин (загальнопатологічні процеси, органопатологія) [Текст] : словник / Б. В. Борисевич, М. В. Скрипка, В. В. Лісова. / К. : НУБіП України, 2011. 124 с.
7. Патологічна анатомія (загальнопатологічні процеси) / В. М. Благодаров, П. І. Чевяк, К. О. Галахін та ін. / К.: Генеза, 1997. 512 с.
8. Патологічна анатомія сільськогосподарських тварин. Навчально-методичний посібник / М. В. Скрипка, Н. Б. Колич / Полтава-Київ, 2010. 356 с.