

Борисевич Б.В., Лісова В.В., Чумаков К.А.

ПАТОЛОГІЧНА МОРФОЛОГІЯ ТВАРИН

ЧАСТИНА 1

Підручник

Київ

2020

УДК 619:616–091/.8(072)

Б 82

*Рекомендовано до видання рішенням вченої ради Національного університету біоресурсів і природокористування України
(Протокол № 3 від 28 жовтня 2020 року)*

Рецензенти:

Горальський Л.П., доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедри анатомії і гістології Житомирського національного агроекологічного університету;

Скрипка М.В., доктор ветеринарних наук, професор нормальної і патологічної анатомії та патофізіології Одеського державного аграрного університету;

Костюк В.К., доктор ветеринарних наук, професор кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка Національного університету біоресурсів і природокористування України.

Б 82 Патологічна анатомія тварин. Частина 1 : Підручник / Б.В. Борисевич, В.В. Лісова, К.А. Чумаков. – Київ: Аграр Медіа Груп, 2020. – 418 с.

Зміст підручника відповідає навчальній програмі дисципліни «Патологічна морфологія тварин і судова ветеринарія». У першій частині описано патоморфологію загальнопатологічних процесів, різних органів і неінфекційних хвороб тварин.

Підручник буде корисний студентам, аспірантам та викладачам закладів вищої освіти, а також лікарям ветеринарної медицини підприємств різних форм власності.

УДК 619:616–091/.8(072)

©Борисевич Б.В., Лісова В.В., Чумаков К.А. 2019
© НУБіП України

ISBN 978-617-646-488-4



Борисевич Борис Володимирович

Доктор ветеринарних наук, професор кафедри анатомії, гістології і патоморфології ім. акад. В.Г. Касьяненка Національного університету біоресурсів і природокористування. Викладає дисципліну «Патологічна морфологія тварин і судова ветеринарія». Наукові інтереси пов'язані з патологічною морфологією хвороб тварин, методологією та методиками проведення судово-ветеринарної експертизи і біологічною термодинамікою. Автор 197 наукових праць, з яких 1 підручник, 11 навчальних посібників, 8 монографій і 17 патентів.

Електронна адреса: borisevich_bv@nubip.edu.ua



Лісова Вікторія Вікторівна

Кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри анатомії, гістології і патоморфології ім. акад. В.Г. Касьяненка Національного університету біоресурсів і природокористування. Викладає дисципліну «Патологічна морфологія тварин і судова ветеринарія». Наукові інтереси пов'язані з патологічною морфологією хвороб собак і котів, методологією та методиками проведення судово-ветеринарної експертизи. Автор 128 наукових праць, з яких 2 навчальних посібника, 8 монографій і 5 патентів.

Електронна адреса: lisova_vv@nubip.edu.ua



Чумаков Кирил Анатолійович

Заслужений працівник ветеринарної медицини України, магістр ветеринарної медицини, почесний професор кафедри інфекційних та інвазійних хвороб Подільського державного аграрно-технічного університету. Викладає дисципліни «Патологічна анатомія тварин» і «Польова ветеринарна хірургія». Нагороджений 5 орденами та 9 медалями різних Міністерств та відомств України. Наукові інтереси пов'язані з ветеринарною онкологією, клінічною, лабораторною і патоморфологічною діагностикою хвороб собак і котів. Автор 17 наукових праць, з яких 1 навчальний посібник, 1 монографія і 3 патенти.

Електронна адреса: хр-900@ukr.net

ЗМІСТ

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ	7
ВСТУП	9
РОЗДІЛ 1. ІСТОРІЯ ПАТОЛОГІЧНОЇ МОРФОЛОГІЇ ТВАРИН	12
РОЗДІЛ 2. ВЧЕННЯ ПРО СМЕРТЬ (ТАНАТОЛОГІЯ)	17
РОЗДІЛ 3. ЗАГАЛЬНА ПАТОЛОГІЧНА МОРФОЛОГІЯ	27
Тема 3.1. Пошкодження	27
3.1.1. Патологія клітини	27
3.1.2. Дистрофії	37
Білкові дистрофії	38
Жирові дистрофії	62
Вуглеводні дистрофії	66
Мінеральні дистрофії	67
3.1.3. Некроз	75
Тема 3.2. Порушення кровообігу, лімфовідтоку та вмісту тканинної рідини	83
3.2.1. Порушення кровообігу	84
Гіперемія	84
Малокрів'я	90
Гемостаз	92
Сладж	92
Кровотеча	92
Крововиливи	93
Тромбоз	95
Емболія	100
Інфаркт	102
Шок	107
3.2.2. Порушення лімфовідтоку	110
3.2.3. Порушення вмісту тканинної рідини	112
Тема 3.3. Компенсаторно-присосувні та відновлювальні процеси	116
Атрофія	116
Гіпертрофія та гіперплазія	118
Регенерація	119
Склероз	127
Організація	128
Інкапсуляція	128
Метаплазія	129
Перебудова органів і тканин	130
Тема 3.4. Запалення	131
Альтеративне запалення	136
Ексудативне запалення	137
Проліферативне запалення	143
Катаральне запалення	146

Тема 3.5. Патологія системи імунітету	153
Реакції гіперчутливості	153
Автоімунні хвороби	157
Імунодефіцитні синдроми	157
Тема 3.6. Пухлини	159
Загальна характеристика пухлин	159
Епітеліальні пухлини без специфічної локалізації (органонеспецифічні)	173
Пухлини екзо- та ендокринних залоз та епітеліальних покривів (органоспецифічні)	177
Мезенхімні пухлини	177
Пухлини з меланінутворюючої тканини	187
Пухлини нервової системи та оболонки мозку	188
Тератоми	190
Тема 3.7. Вади розвитку	190
РОЗДІЛ 4. ОРГАНОПАТОЛОГІЯ	206
Тема 4.1. Патологія центральної нервової системи	206
Менінгіт	206
Енцефаліт і мієліт	208
Зміни нервових клітин	211
Тема 4.2. Патологія органів кровообігу та лімфовідтоку	212
Патологія серця	212
Патологія оболонки серця	216
Патологія кровоносних судин	220
Запалення лімфатичних вузлів	229
Запалення селезінки	230
Тема 4.3. Патологія органів дихання	231
Патологія легень незапального характеру	231
Запалення легень	234
Плеврит	243
Тема 4.4. Патологія органів травлення	245
Патологія шлунково-кишкового тракту	245
Патологія печінки та підшлункової залози	262
Тема 4.5. Патологія органів сечостатевої системи	269
Патологія нирок	269
Уроцистит	285
Метрит	285
Мастит	287
Тема 4.6. Патологія локомоторного апарату	289
Міозит	289
Патологія кісток та кісткового мозку	290
Патологія суглобів	298
Тема 4.7. Патологічна морфологія хвороб шкіри та її похідних	302
Первинні та вторинні зміни шкіри	303

Дерматози	307
Дерматити	308
Морфологічні особливості окремих дерматитів	312
Тема 4.8. Зміщення, звуження і розширення органів	315
Зміщення органів	315
Звуження трубчастих органів та порожнин тіла й органів	320
Розширення просвіту трубчастих і порожнинних органів та утворення патологічних порожнин	321
РОЗДІЛ 5. ПАТОЛОГІЧНА МОРФОЛОГІЯ НЕІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ ТВАРИН	325
Тема 5.1. Поняття про хворобу	325
Тема 5.2. Хвороби, зумовлені порушенням обміну речовин	331
Хвороби внаслідок порушення умов годівлі та утримування тварин	333
Хвороби внаслідок недостатності мінеральних речовин	348
Гіповітамінози	355
Тема 5.3. Отруєння	366
Отруєння кормами	366
Отруєння вітамінами (гіповітамінози)	370
Отруєння мікотоксинами (мікотоксикози)	370
Отруєння отруйними рослинами	379
Отруєння мінеральними речовинами	382
Отруєння отрутохімікатами	398
Отруєння зооцидними та рослинними антикоагулянтами	402
Отруєння зміїною отрутою	402
Тема 5.4. Променева хвороба	403
Предметний покажчик	409
Список використаної літератури	415

Теми «Передмова», «Історія патологічної морфології тварин», «Вчення про смерть (танатологія)», «Пошкодження», «Компенсаторно-присосувні та відновлювальні процеси», «Патологія системи імунітету», «Поняття про хворобу», «Отруєння», «Поняття про інфекцію та інфекційні хвороби», «Гранульоматозні хвороби», «Хламідіози», «Мікози», «Бактеріальні хвороби жуйних», «Вірусні хвороби однокопитних», «Вірусні хвороби птиці», «Повільні вірусні та пріонні інфекції» і «Основи судової ветеринарної медицини» написав професор Борисевич Б.В.

Теми «Запалення», «Порушення кровообігу, лімфовідтоку та вмісту тканинної рідини», «Органопатологія», «Пухлини», «Вади розвитку», «Хвороби, зумовлені порушенням обміну речовин», «Хвороби з ознаками сепсису», «Хвороби з ураженням різних органів», «Бактеріальні хвороби свиней», «Вірусні хвороби, спільні для всіх чи декількох видів тварин», «Вірусні хвороби жуйних», «Вірусні хвороби свиней», «Вірусні хвороби дрібних тварин», «Хвороби спричинені найпростішими» і «Гельмінтози» написала доцент Лісова В.В.

Теми «Пухлини», «Чума м'ясоїдних», «Вірусний гепатит собак», «Парвовірусна інфекція собак» і «Вірусний ринотрахеїт котів» написав заслужений працівник ветеринарної медицини України, почесний професор Подільського державного аграрно-технічного університету Чумаков К.А.

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

АДФ	– аденозиндифосфорна кислота
АЕС	– агранулярна ендоплазматична сітка
АКТГ	– адренкортикотропний гормон
АлАТ	– аланін-амінотрансфераза
АсАТ	– аспартат-амінотрансфераза
АТФ	– адезинтрифосфорна кислота
АЧС	– африканська чума свиней
БОР	– бойові отруйні речовини
ВРХ	– велика рогата худоба
ГАГ	– глікозаїмноглікани
ГЕС	– гранулярна ендоплазматична сітка
ГКГ	– головний комплекс гістосумісності
ГНТ	– гіпечутливість негайного типу
ГУТ	– гіперчутливість уповільненого типу
ДНК	– дезоксирибонуклеїнова кислота
ДНП	– дезоксинуклеопротейд
ДОФА	– диоксифенілаланін
ЕС	– ендоплазматична сітка
ІІ	– інтерлейкін
КХ	– короткі хвили
КЧС	– класична чума свиней
ЛД	– летальна доза
ЛДГ	– лактатдегідрогеназа
МДК	– максимально допустима концентрація
МДР	– максимально допустимий рівень
МКА	– молекули клітинної адгезії
МКХ	– мікрохвили
НЖК	– насичені жирні кислоти
ПЛР	– полімеразна ланцюгова реакція
РГНТ	– реакція гіпечутливості негайного типу
РГУТ	– реакція гіпечутливості уповільненого типу
РНК	– рибонуклеїнова кислота
РНП	– рибонуклеопротейд, комплексна сполука РНК з білками
РР	– радіоактивні речовини
р-РНК	– рибосомальна РНК
син	– синонім (синоніми)
СК	– смертельна концентрація (застосовується для характеристики отрут, що надходять в організм через дихальні шляхи у вигляді парів чи аерозолів)
СМФ	– система моонуклеарних фагоцитів
УКХ	– ультракороткі хвили
ФОС	– фосфорорганічні сполуки

- ЦІК – циркулюючі імунні комплекси
- ЦНС – центральна нервова система
- ШЕС – шорсткувата (гранулярна) ендоплазматична сітка
- ШКТ – шлунково-кишковий тракт
- ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів

ВСТУП

Патологічна морфологія – це наука про морфологічні зміни в організмі тварин при різноманітних хворобах і патологічних процесах. Вона є частиною науки патології (від грецьк. *pathos* – страждання та *logos* – вчення), яка розглядає весь комплекс проблем, що стосуються хворого організму, та є фундаментом всіх знань лікаря ветеринарної медицини.

Вивчення структурних основ хвороби проводиться на різних рівнях:

- 1) **молекулярний рівень** дозволяє вивчати зміни окремих молекул методами електронної мікроскопії, цитохімії, радіоавтографії, імуногістохімії;
- 2) **субклітинний рівень** дає можливість вивчати зміни ультраструктур клітин і позаклітинних утворень методами електронної мікроскопії;
- 3) **клітинний рівень** дозволяє вивчати зміни окремих клітин методами електронної мікроскопії, гістології, гістохімії та радіоавтографії;
- 4) **тканинний рівень** дає можливість вивчати зміни тканин як сукупності популяцій клітин і міжклітинної речовини методами електронної та світлової мікроскопії, гістохімії, радіоавтографії та макроскопічного дослідження;
- 5) **органний рівень** дозволяє вивчати зміни органів як системи клітин і тканин;
- 6) **системний рівень** дає можливість вивчати системи органів і тканин, об'єднаних загальною функцією (серцево-судинна система, система крові й органів кровотворення тощо);
- 7) **рівень цілісного організму** дозволяє бачити хворобу з урахуванням взаємозв'язку всіх органів і систем.

З останнього рівня починається вивчення трупа тварини.

Предметом дослідження патологічної морфології є загальнопатологічні процеси (дистрофії, розлади кровообігу тощо), патологія різних органів (органопатологія) та хвороби різної етіології (неінфекційні, інфекційні і паразитарні). Таким чином, вона об'єднує весь комплекс наук, що входять до складу ветеринарної медицини.

Метою патологічної морфології є вивчення структурних основ загальнопатологічних процесів, патології різних органів і окремих захворювань для більш глибокого розуміння теоретичних основ ветеринарної медицини і різноманітних хвороб та для діагностики останніх.

Вивчаючи структурні основи хвороби, патологічна морфологія обов'язково торкається її етіології, а вивчення **морфогенезу хвороби** (динаміки розвитку морфологічних змін від початкових стадій хвороби до її закінчення) та зіставлення його з клінічними ознаками дає можливість розкрити механізми розвитку хвороби (її **патогенез**). Це дозволяє розробляти обґрунтовані й ефективні методи діагностики, лікування та профілактики хвороб.

Патологічна морфологія також вивчає відхилення від звичайного перебігу хвороби (патоморфоз) і можливі її закінчення.

З мети дисципліни виходять **завдання патологічної морфології**:

- Вивчення патології клітини, загальнопатологічних процесів та органопатології для розуміння морфологічних проявів захворювання.
- Вивчення етіології, патогенезу, морфології й морфогенезу захворювань, а також ускладнень, структурних основ процесів одужання та віддалених наслідків.
- Вивчення патоморфозу хвороб і ятрогеній.
- Вивчення організації патологоанатомічної служби та її ролі в системі ветеринарної медицини.

Патологічна морфологія є теоретичною й практичною основою ветеринарно-санітарної експертизи. Особливою областю морфології є **технологічна гістологія**, яка вивчає структурні зміни м'яса й інших продуктів тваринного походження при різноманітних засобах їх обробки та виготовлення.

Таким чином, патологічна морфологія, з одного боку, – це теорія медицини, що вивчає основні закономірності патології й розкриває матеріальний субстрат хвороб, а з іншого боку – це клінічна дисципліна, що служить для встановлення посмертного діагнозу, характеру перебігу хвороби та дії на нього різноманітних чинників зовнішнього середовища й медичних маніпуляцій.

Патологічну морфологію поділяють на загальну та спеціальну.

Загальна патологічна морфологія вивчає загальнопатологічні процеси – процеси, загальні для багатьох хвороб. Вона є частиною **загальної патології** – теоретичної основи ветеринарної медицини.

Спеціальна патологічна морфологія вивчає органопатологію й окремі хвороби. Органопатологія розглядає морфологічні зміни окремих органів, що виникають при різних хворобах (пневмонії, запалення шлунка тощо). Вивчення окремих хвороб з урахуванням їхньої етіології, патогенезу, патоморфозу, ускладнень і закінчень служить цілям діагностики й оцінки адекватності профілактичних і лікувальних заходів.

Основним **об'єктом дослідження патологічної морфології** є мертве тіло (труп). У деяких випадках (при хірургічних операціях, проведенні біопсій) вивчають фрагменти органів і тканин живого організму. Такі ж фрагменти органів і тканин відбирають і від трупа при необхідності ретельного дослідження з використанням різноманітних методів. Подібні фрагменти називають **патматеріалом**. В залежності від походження виділяють такі види патматеріалу:

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

2) **боєнський матеріал** – одержують від туш тварин і птиці, забитих для харчових і господарських цілей на м'ясокомбінатах, бойнях і т.д. для оцінки їх якості;

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

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

5) **експериментальний матеріал** – одержують від тварин при експериментальному відтворенні різноманітних хвороб і патологічних процесів.

Основним **методом** патологічної морфології є патолого-анатомічний розтин (син.: секція, некропсія) трупів. При цьому виявляють **макроскопічні зміни**, тобто зміни, які видно неозброєним оком. Проте не завжди на підставі одних тільки макроскопічних змін можна судити про характер патологічних процесів в різних органах і тканинах і зробити висновок про причину загибелі тварини. Тому патологоанатом у своїй роботі використовує також методи біопсії, хірургії, гістології, гістохімії, електронної мікроскопії, враховує анамнез, клінічну картину хвороби, результати лабораторних досліджень (бактеріологічних, вірусологічних, хіміко-токсикологічних), а в науково-дослідній роботі – також методи аналітичної хімії, радіоавтографії тощо.

РОЗДІЛ 1. ІСТОРІЯ ПАТОЛОГІЧНОЇ МОРФОЛОГІЇ ТВАРИН

Перші знання анатомії, а одночасно й патологічної морфології, людина одержувала при розробці туш диких і свійських тварин, при ритуальному розтині тварин, жертвоприношеннях, а пізніше – при бальзамуванні трупів. У найдавніші часи сформувалась онтологічна патологія, згідно якої хвороби виникали внаслідок вселення в тіло людини й тварин злих духів.

Своїми коренями сучасна патологічна морфологія походить із древнього Єгипту, де жреці вивчали анатомію людини й тварин у нормі та при різних хворобах. У період найвищого розквіту науки й культури в Олександрії секції трупів тварин і людей проводились досить систематично з науковою метою, а згідно указу Птолемея II трупи злочинців спеціально підлягали автопсії.

В епоху розквіту культури й науки в древній Греції проводились розтини в основному тварин (свині, собаки, мавпи). Тут виник гуморальний (від лат. humor – волога, рідина) напрям у медицині, засновником якого був «батько медицини» Гіппократ (460–377 рр. до н.е., насправді був стратегом (начальником війська) Афін), який, на думку більшості істориків, не проводив розтину трупів людей. Головним джерелом анатомічних знань для нього були розтини трупів тварин. Гіппократ вважав, що тіло людини складається з чотирьох елементів: червоної й гарячої крові (видозмінений вогонь), холодного й рідкого слизу (видозмінена вода), чорної та жовтої жовчі. Проте Гіппократ і його послідовники не відкидали й онтологічної патології, якою керувались жреці та знахарі.

Гуморальна патологія виникла і в інших культурах. У древньому Китаї розрізняли п'ять елементів природи – вогонь, воду, землю, дерево й метал, порушення співвідношення яких в організмі призводило до виникнення хвороби. В древній Індії причиною виникнення хвороби вважали порушення співвідношення в організмі трьох основних складових: повітря, слизу та жовчі.

Проте в древній Греції виник й інший напрямок патології – солідарна патологія (від лат. solidus – щільний). Її засновники (Асклепід (128 – 156 рр. до н.е.) і Темісон (50 р. до н.е.)) базувались на філософській системі Демокрита (460 – 360 рр. до н.е.), згідно якої всі первинні елементи Всесвіту побудовані з різних видів матерії, яка складається з найдрібніших часточок – атомів, розділених один від одного проміжками – порами. Згідно цієї теорії хвороби виникали при порушенні атомної структури організму – надмірному зближенні чи розходженні атомів.

Візантійський лікар Гален (131–201 рр.) об'єднав різні учення про хворобу. Він вважав, що причиною хвороб є неправильне змішування соків організму, ненормальний стан щільних частин організму, неправильне співвідношення рідких і щільних частин тіла. Гален розтинав трупи тварин (мавпи, свині, птиця) й описав деякі морфологічні зміни органів. Він вважається безпосереднім засновником патологічної морфології тварин.

На землях України ще за княжих часів та в період Козацької держави досить інтенсивно розвивалось тваринництво (конярство, скотарство, вівчарство). Вже тоді існувала своєрідна ветеринарна служба.

Проте як самостійна наука патологічна морфологія розвивалася дуже повільно в зв'язку з тим, що до середини XVI ст. розтин трупів людей був заборонений церквою. В середньовічних університетах викладання анатомії людини досить часто супроводжувалось розтином тварин, на що обмежень не було. Тому вивчення патології людини в ті часи базувалось переважно на результатах розтину трупів тварин. Проте вже в ті часи видатний філософ Френсис Бекон (1561 – 1622 рр.) вказував на необхідність співставлення прижиттєвих проявів хвороби зі змінами у внутрішніх органах, знайденими після смерті. Таким чином, розвиток патологічної морфології тварин як науки був тісно пов'язаний з медициною. Хоча ще в 1457 р. у м. Львові в спеціальній школі з трирічним навчанням почали готувати спеціалістів з лікування й підковування коней.

Загалом же лікарі середньовіччя користувалися трактатами Галена й Авіцени, хоча в них і було багато помилок. Першим проти догм, що існували тоді в науці, в тому числі й у медицині, збунтувався професор Базельського університету Парацельс (1493–1541 рр.). Але до другої половини XVIII ст. накопичений патоморфологічний матеріал залишався невпорядкованим і стосувався головним чином опису різноманітних грубих змін, вад і аномалій розвитку та пухлин, а пояснення цих патологічних явищ часто були позбавлені всякої наукової основи.

У 1761 р. була опублікована книга італійського лікаря Морганьї (1682–1771 рр.) «Про локалізацію і причини хвороб, виявлених анатомом», у якій він систематизував розрізнений патоморфологічний матеріал своїх попередників й узагальнив власний досвід. Він вперше пропагував думку про певну локалізацію патологічних процесів і цим поклав початок «анатомічному мисленню» в медицині. В книзі дано опис змін органів при різних хворобах і зроблена спроба встановити зв'язок морфологічних змін з клінічними проявами хвороби. По суті Морганьї висловив ідею, що при вивченні хвороби необхідно співставляти анатомічні зміни з клінічними проявами. Але основне значення цієї книги полягало в пропаганді ролі патоморфологічних досліджень у діагностиці хвороб.

Французький вчений Біша (1771 – 1802) ввів поняття тканин і розвинув вчення Морганьї стверджуючи, що розвиток патологічних процесів відбувається не в органах, а в тканинах.

У 40-х роках XIX століття відомий віденський патолог, чех за походженням, К. Рокитанський (1804–1878 рр.) в книзі «Керівництво з патологічної анатомії» зробив досить повний і точний опис патоморфологічних змін у внутрішніх органах при різних хворобах. Він організував першу в Європі самостійну кафедру патологічної анатомії у Віденському університеті, створив один з найбільших патологоанатомічних музеїв. Проте К. Рокитанський був представником гуморального напрямку в

патології, а патоморфологічним змінам надавав другорядного значення. Їх виникнення він пояснював осадженням і відкладанням різних речовин з рідин організму.

У цей же час у патології поступово завойовує право на існування анатомічний або локалістичний напрям, як антитеза гуморальному, чому сприяла клітинна теорія будови тканин тварин (Т. Шванн) і рослин (М. Шлейден). Засновником анатомічного напрямку в патології був німецький патолог Р. Вірхов (1821–1902 рр.). У 1855 р. він створив теорію клітинної патології, яку опублікував у 1856 р. у праці «Целюлярна патологія». Ця теорія на той час мала велике прогресивне значення, бо поставила на наукову основу вчення про хворобу людей і тварин. З 1856 р. Р. Вірхов завідував кафедрою патологічної анатомії та загальної патології Берлінського університету й одночасно був директором Інституту патології.

Клітинна патологія Вірхова швидко одержала загальне визнання, чому сприяло винайдення мікротому (Ріве, 1886), який дозволив робити тонкі зрізи органів і тканин після просочування їх парафіном або целоїдином.

З XVIII ст. від людської медицини починає поступово відокремлюватись ветеринарна медицина. Поштовхом до цього були часті спустошливі епізоотії заразних хвороб свійських тварин (наприклад, чуми ВРХ), розширення торгівлі худобою та продуктами тваринництва, потреби військової кінноти, а також визначні відкриття в галузі природознавства. Було засновано спеціальні вищі ветеринарні школи (перша в світі – в 1762 р. у Ліоні, Франція), ветеринарні кафедри та факультети при університетах і медичних академіях у ряді країн Європи. У 1784 р. при Львівському університеті (перший університет Східної Європи (тоді на території Австро-Угорської імперії), заснований у 1661 р.) відкрито кафедру ветеринарії, де почали готувати перших ветеринарних лікарів з вищою освітою. Після закриття університету, з 1806 по 1817 р., ветеринарних лікарів готувала кафедра ветеринарії при Львівському ліцеї, а з 1817 по 1847 р. – медико-хірургічні студії при Львівському університеті. В 1881 р. у Львові була заснована ветеринарна школа. З 1896 року на її базі було створено Львівську академію ветеринарної медицини, при якій організовано кафедру нормальної та патологічної анатомії, а в 1973 р. – кафедру патологічної анатомії та гістології.

В Російській імперії, до складу якої входила тоді більша частина території нинішньої України, перший ветеринарний навчальний заклад було відкрито в 1830 р. у Харкові (Харківський ветеринарний інститут). З 1876 р. тут було створено кафедру патологічної анатомії та патологічної фізіології.

З кінця XIX ст., поряд з іншими ветеринарними науками, досить активно розвивається й патологічна морфологія. У Німеччині, Франції та інших країнах Європи проводяться морфологічні дослідження пухлин (Добберштейн, Йост та ін.) та особливо небезпечних хвороб свійських тварин (Шермер, Вальдман, Нагель, Негрі, Ререр, Н. Іванов та ін.). У другій половині XIX ст. німецькі патоморфологи Кітт та Йост створили фундаментальний посібник з патологічної анатомії домашніх тварин.

У царській Росії першими ветеринарними патологоанатомами були професори ветеринарного відділення Петербургської медико-хірургічної академії О.О. Раєвський і Й.І. Равич. У Харківському ветеринарному інституті в 1876 р. було створено кафедру патологічної анатомії і патологічної фізіології, яку очолив професор О.П. Остапенко.

Професор Й.І. Равич у 1860 р. видав перший у Росії підручник «Общая зоопатология». Професор Казанського ветеринарного інституту К.Г. Блюмберг у 1883 р. опублікував книгу «Матеріал для патологічної зооанатомії», а у 1885 р. – керівництво «Секційна техніка». Доцент Варшавського ветеринарного інституту М.М. Марі в 1896 р. випустив підручник «Основи патологічної анатомії, діагностики для ветеринарних лікарів і студентів», а в 1912 р. – «Посібник з огляду м'яса». Він став засновником ветеринарно-санітарної експертизи. Активну роботу по підготовці підручників з патологічної анатомії в кінці ХІХ ст. Проводили в Харківському ветеринарному інституті. Професор цього інституту О.П. Остапенко видав один із перших у Російській імперії підручників з патологічної анатомії свійських тварин, професор О.А. Реєвський – підручник «Общая патология», а професор О.В. Репр'юв у 1908 р. – «Основы общей и экспериментальной патологии».

Магістр ветеринарних наук М.О. Новинський вперше в світі довів можливість трансплантації злоякісних пухлин. Він став засновником експериментальної онкології. Є.С. Лондон (1866 – 1939 рр.), який працював у Петербургському ветеринарному інституті, створив метод авторадіографії й опублікував першу в світі монографію по радіопатології (1911 р.).

Поступово сформувалися три основні патологоанатомічні школи: в Петербурзі (засновник М.Д. Балл), Москві й Казані. Засновник казанської школи К.Г. Боль написав підручник «Основы патологической анатомии домашних животных и птицы», що декілька разів перевидавалася в першій половині ХХ ст. у СРСР. Разом із Б.К. Болем він у 1950 р. випустив підручник «Основы патологической анатомии домашних животных», вперше складений за етіологічним принципом, якого дотримуються і в наш час.

У ХХ ст. патоморфологами різних країн (Шермер, Ніберле, Вальдман, Негрі, Бабеш, К.Г. Боль, Б.К. Боль, Б.Г. Іванов, В.З. Черняк, Н.Д. Балл, Н.Г. Толстова-Парійська, М.О. Сошественський, К.І. Вертинський, М.О. Нальотов, П.І. Кокурічев, О.А. Авроров та ін.) були вивчені й описані патоморфологічні зміни та розкритий патогенез більшості незаразних, інфекційних і паразитарних хвороб (сап, туберкульоз, ІНАН та ІЕМ коней, бруцельоз, сказ, паратуберкульоз, стахіботріотоксикоз, лейкози та ін.).

Кафедра нормальної та патологічної анатомії при Київському ветеринарному інституті (з 1957 по 1993 р. – Українська сільськогосподарська академія, з 1993 по 1998 р. – Український державний аграрний університет, з 1998 по 2008 р. – Національний аграрний університет, з 2008 р. – Національний університет біоресурсів і природокористування України) була створена в 1920 р. У 1956 р. тут було створено кафедру патологічної анатомії та

ветеринарно-санітарної експертизи, в 2001 р. – кафедру патологічної анатомії, яку було ліквідовано в 2017 р.

У 1926 р. при Українському науково-дослідному інституті (нині – інституті експериментальної й клінічної ветеринарної медицини УААН) створено патологоанатомічний відділ, який у 1928 р. було реорганізовано у відділ патології, а в 1937 р. – в самостійний відділ патоморфології.

Кафедру патологічної анатомії Білоцерківського національного аграрного університету було організовано в 1934 р. У 1955 р. вона була об'єднана з кафедрою ветеринарно-санітарної експертизи.

Нині активно працюють патоморфологи кафедр Сумського національного аграрного університету, Одеського державного аграрного університету, Державного агроекологічного університету (м. Житомир) Полтавської державної аграрної академії, інших вищих і середніх навчальних закладів України.

Українські ветеринарні патоморфологи брали активну участь в організації та роботі Всесоюзного наукового товариства патологоанатомів (1960 – 1992 рр.). У 1996 р. в Україні було створено Всеукраїнське товариство ветеринарних патологів, яке об'єднує всіх патоморфологів і патофізіологів країни.

Питання для самоперевірки

1. Коли почався розвиток патологічної морфології?
2. Хто поклав початок «анатомічному мисленню» в медицині?
3. Роль К. Рокитанського у розвитку патоморфології?
4. Який напрямок у патології заснував Р. Вірхов?
5. Назвіть перших ветеринарних патоморфологів у царській Росії.
6. Коли була створена кафедра нормальної та патологічної анатомії НУБіП України?

РОЗДІЛ 2. ВЧЕННЯ ПРО СМЕРТЬ (ТАНАТОЛОГІЯ)

СМЕРТЬ – це припинення життєдіяльності організму як єдиної морфо-функціональної системи. Динаміку й статику смерті вивчає наука **танатологія**.

Поділ смерті на фізіологічну (внаслідок природного зношування організму) та патологічну (смерть від хвороб і насильницька смерть) є більше філософською категорією й не застосовується в практичній людській і ветеринарній медицині, оскільки, з одного боку, так звана «фізіологічна смерть» у людей і тварин не спостерігається (навіть в глибокій старості вони вмирають від хвороб або насильницькою смертю), а з іншого боку, смерть – це заздалегідь визначене закінчення життя кожного окремого організму, тобто за великим рахунком – явище фізіологічне. З цих позицій будь-яка смерть – це не патологічний процес, а фізіологічне явище, що сприяє виживанню біологічного виду в цілому в умовах зовнішнього середовища, які постійно змінюються. Адже, з одного боку, в процесі функціонування кожної окремої особи як цілісної біологічної системи спостерігається ефект накопичення «помилки функціонування» на різних рівнях (від субклітинного до органного). Коли накопичення цих помилок (їх сума) досягає певного критичного рівня, виникають порушення компенсаторно-приспосувальних механізмів, що призводить до смерті від неінфекційних (наприклад, різні порушення обміну речовин) або інфекційних і паразитарних (при порушеннях систем специфічного й неспецифічного імунітету) хвороб. З іншого боку, більш низька пристосованість окремого організму до дії чинників навколишнього середовища (уповільнена реакція центральної нервової системи на зовнішні подразники, недостатня агресивність тощо) закономірно призводить до його насильницької смерті. Таким чином особи, найбільш пристосовані до умов навколишнього середовища, які постійно змінюються, функціонують найдовше, а найменш пристосовані відбраковуються в першу чергу.

У той же час із загальнобіологічних позицій смерть регулює ареал поширення окремих біологічних видів (завдяки впливу на кожний вид тварин загалом погодних умов, хижаків, збудників хвороб і інших умов зовнішнього середовища в певних місцевостях).

В залежності від причин, що призводять до смерті, розрізняють смерть від хвороб і насильницьку смерть. **Смерть від хвороб** (син.: ненасильницька смерть) настає внаслідок несумісності життєдіяльності організму зі змінами, викликаними різними патологічними процесами, що відбуваються в самому організмі. Частіше така смерть настає внаслідок поступового згасання життєвих функцій. Але іноді смерть зовні здорового організму настає несподівано без будь-яких помітних передвісників (**раптова смерть**). Спостерігається вона при надгострому перебігу багатьох інфекційних хвороб (чума, сибірка та ін.), а також при прихованих або досить компенсованих захворюваннях, при яких раптово розвивається смертельне ускладнення

(сильна кровотеча при розриві аневризми аорти, тромбоемболія судин мозку при ендокардиті та ін.).

Насильницька смерть тварин настає внаслідок забою, вбивства, самогубства, нещасних випадків та евтаназії. **Забій** – це планове умертвіння тварин людиною для харчових і господарських цілей. **Вбивство** – це навмисні або ненавмисні дії тварини або людини, що спричинили загибель тварини, не пов'язану з її забоем чи евтаназією. **Самогубство** – це свідомі дії тварини, направлені на припинення власного життя (відмова собаки від корму та води після смерті господаря, що призвела до її загибелі; випадки самогубств китів та ін.). **Нещасний випадок** – це незалежний від людини або тварини збіг обставин, що спричинив загибель тварини. **Евтаназією** називають навмисне припинення життя хворої тварини. Вона може бути **активною** (коли лікар прискорює настання смерті з метою позбавлення тварини від страждань) та **пасивною** (у випадку ненадання допомоги хворій тварині).

Насильницька смерть (крім активної евтаназії та забою без порушення прав власності на тварину) є соціально-правовою категорією і вивчається судовою ветеринарною медициною й органами юстиції.

Процес переходу від життя до смерті називається **вмиранням**. **Вмирання** (син.: термінальний період) – це кінцевий період життєдіяльності організму, що характеризується згасанням його функцій. Клініко-біологічний стан організму в термінальний період називають **термінальним станом**. Вмирання складається з ряду послідовних етапів:

- 1) предагональний стан;
- 2) термінальна пауза;
- 3) агонія;
- 4) клінічна смерть;
- 5) біологічна смерть.

Преагональний стан характеризується втратою свідомості, безупинним зниженням артеріального тиску, значно послабленими тонами серця, поверхневим і частим диханням, різко послабленими рефлексамі.

Термінальна пауза настає перед агонією. Вона характеризується відсутністю свідомості, дихання, пульсу, серцебиття й рефлексів.

Агонія (від грецьк. *agon* – боротьба) – це некоординована діяльність гомеостатичних механізмів у термінальний період (параліч сфінктерів, судоми, набряк легень та ін.). Вона характеризується втраченою свідомістю, яка час від часу ненадовго повертається, рідким і глибоким диханням та більш частим серцебиттям.

Смерть настає в результаті припинення дихання, роботи серця та ЦНС. За оборотністю смерті її поділяють на клінічну та біологічну. **Клінічна смерть** – це припинення життєдіяльності організму як цілісної біологічної системи, яке може бути оборотним. Оборотність клінічної смерті зумовлена тим, що окремі морфологічні елементи організму ще продовжують функціонувати при припиненні функції систем, що зв'язують організм в єдине ціле (система кровообігу, а за нею й ЦНС). Так, після настання клінічної смерті деякий час

продовжується перистальтика ШКТ, росте волосся, зберігається здатність м'язів і судин до скорочення та ін. Моментом настання клінічної смерті вважають повну зупинку серця.

Для констатації факту клінічної смерті необхідно переконатись у припиненні діяльності **«вітального триніжника»** – серця, легень і головного мозку.

Про припинення роботи серця свідчать відсутність серцебиття впродовж 1–4 хвилин і кровотечі при розрізах периферійних артерій. При можливості доцільно встановлювати відсутність «зубців» на кардіограмі (**«німа кардіограма»**) та скорочень серця при його рентгеноскопії.

Про припинення функції легень (дихання) свідчать нерухомість грудної клітки та черевних стінок, а також відсутність дихальних шумів при аускультатії.

Про припинення діяльності ЦНС свідчать втрата свідомості, відсутність рефлексів та зміна форми круглої зіниці на щілиноподібну при здавлюванні ока (**рефлекс Белоглазова** або **«котяче око»**). При можливості доцільно встановлювати відсутність «зубців» на енцефалограмі (**«німа енцефалограма»**). Проте відсутність видимих ознак життя не є достовірною ознакою смерті. Сумніви щодо незворотності останньої зникають лише за наявності абсолютних ознак смерті.

При термінальних станах (шок, агонія та ін.) і клінічній смерті використовують комплекс **реанімаційних заходів** (від лат. reanimatio – повернення до життя), направлених на відновлення життєдіяльності організму. Основні закономірності згасання і відновлення життєвих функцій вивчає наука **реаніматологія**.

Біологічна смерть – це безповоротне припинення життєдіяльності організму як біологічної системи. Однак припинення життєдіяльності не рівнозначне загибелі клітин і тканин. Після біологічної смерті організму загибель багатьох клітин і тканин розтягується у часі на декілька годин і навіть діб, що дозволяє використати матеріал, взятий від трупа, для трансплантації (пересадки) різних органів і тканин (шкіра, нирки, серце та ін.) в живий організм. Тому патоморфолог, вивчаючи мікроскопічну будову органів і тканин, відібраних від трупа, може судити про характер прижиттєвих патологічних процесів.

В людській медицині окремо виділяють смерть мозку – повний некроз головного мозку при збереженні діяльності серця та газообміну за умови постійної штучної вентиляції легень. Така смерть реєструється лише в реанімаційних відділеннях.

З настанням біологічної смерті в організмі розпочинається ряд процесів, зумовлених припиненням його функціонування як цілісної біологічної системи. У той же час розпочинаються процеси руйнування, викликані автолізом і дією мікроорганізмів, що знаходилися в макроорганізмі прижиттєво. **Автоліз** – це процес руйнування клітин і тканин організму під дією власних лізосомальних і деяких інших ферментів.

Припиненням функціонування організму як цілісної біологічної системи, автоліз і дія мікроорганізмів призводять до розвитку **посмертних змін** (син.: **трупні ознаки, абсолютні (достовірні) ознаки смерті, трупні явища**). До них відносять: трупне охолодження, трупне задубіння, посмертне згортання крові, трупні плями що виникають в результаті посмертного перерозподілу крові, трупне висихання та трупний розклад. Всі трупні явища поділяють на **ранні** (син.: первинні) та **пізні** (син.: вторинні). До ранніх відносять трупне охолодження, трупне задубіння, посмертне згортання крові, трупні плями та трупне висихання; а до пізніх – трупний розклад.

ТРУПНЕ ОХОЛОДЖЕННЯ після смерті організму розвивається в зв'язку з припиненням утворення тепла і поступового вирівнювання температури мертвого тіла й навколишнього середовища згідно законів фізики. Надалі внаслідок випаровування з поверхні трупа вологи його температура може впасти на 2–3⁰C нижче температури навколишнього середовища. Загалом, при температурі навколишнього середовища від +18 до +20⁰C температура трупа протягом першої доби після смерті падає в середньому на 1⁰C за годину, а на протязі другої доби – на 0,2⁰C за годину. Повне охолодження настає в коней через 63 години, а в собак через 46 годин після смерті. Однак на швидкість охолодження трупа впливає багато факторів.

Повільніше охолоджуються трупи великих тварин, добре вгодованих тварин, при підвищенні температури тіла перед смертю, при високій температурі навколишнього середовища, при судомах перед смертю (сказ, правець, отруєння миш'яком, стрихніном, синильною кислотою), при густому шерстному покриву тощо.

Швидше охолоджуються трупи дрібних тварин, виснажених тварин, при падінні температури тіла перед смертю (наприклад, при еклампсії, жовтяниці), при низькій температурі навколишнього середовища, при рідкому шерстному покриву та ін. У деяких випадках температура трупа в першу годину після смерті може навіть підвищуватися (при смерті від деяких септичних хвороб, переподразненні ЦНС при сказі, отруєнні стрихніном і т.д.). Внаслідок великого числа факторів, що впливають на швидкість охолодження, про час загибелі тварини по цій ознаці можна судити тільки в перші 2 дні після смерті та й то досить приблизно.

ТРУПНЕ ЗАДУБІННЯ (син.: залякання) виражається ущільненням м'язів тіла. Незабаром після настання смерті всі м'язи тіла розслаблюються, але потім вони поступово ущільнюються, злегка скорочуються та фіксують труп в певному положенні, яке можна змінити, тільки приклавши значну фізичну силу.

Єдина точка зору щодо природи трупного задубіння відсутня. Його пояснюють скороченням м'язів під впливом імпульсів вмираючої нервової системи, згортанням міозину внаслідок накопичення в м'язах молочної кислоти при посмертному розпаді глікогену (глікоген розпадається на глюкозу і молочну кислоту), розвитком парабіозу, розпадом аденозинтрифосфорної та креатинфосфорної кислот.

Починається задубіння через 0,5 – 6 год. після смерті в області жувальних м'язів, які фіксують щелепу в тому положенні, яке було на момент

смерті. Потім задубіння поступово поширюється на м'язи голови, шиї, передніх кінцівок, грудей, черева, задніх кінцівок і хвоста. В більшості випадків через 15 – 20 год. після смерті воно виражене в усіх м'язах тіла. Найбільшої щільності м'язи досягають через 24 год. після смерті. Трупне задубіння зберігається протягом 1 – 3 діб після смерті, а потім поступово зникає, і, як правило, в тому ж порядку як і наступало: спочатку стають м'якими жувальні м'язи, потім м'язи голови, шиї, передніх кінцівок, грудей, черева, задніх кінцівок і хвоста. Чим пізніше настає трупне задубіння, тим довше воно триває. Випадки зворотного розвитку трупного задубіння реєструються дуже рідко.

Розвиток трупного задубіння порушується при різних маніпуляціях з трупом. Якщо труп рухали протягом перших 2–3 год. після смерті, трупне задубіння через деякий час може повністю поновитись.

Трупного задубіння зазнають і м'язи внутрішніх органів, зокрема задубіння серцевого м'яза настає через 1–2 год. після смерті і триває біля 2 діб. При цьому серце скорочується, кров з його порожнин видавлюється й воно, особливо лівий шлуночок, стає щільним і стиснутим. Задубіння міокарда не настає або слабо виражене при його дистрофії та при сильному розтягненні серця кров'ю (як правило це спостерігається в правому серці при асфіксії).

Трупне задубіння сильно виражене та швидко настає в тварин з добре розвиненими м'язами, при загибелі під час напруженої роботи, у випадках, коли смерть настає при судомах (правець, отруєння стрихніном тощо).

Настання трупного задубіння прискорює висока температура навколишнього середовища, сухість повітря, застосування деяких медикаментів (вератрин, пілокарпін, атропін, камфора), смерть від кровотечі та електричного струму.

Трупне задубіння слабо виражене та швидко проходить (а іноді й узагалі відсутнє) в старих і новонароджених тварин, у виснажених тварин, при деяких інфекційних хворобах (сепсис, сибірка), при дистрофії та запаленні скелетних м'язів.

Настання трупного задубіння затримують низька температура навколишнього середовища, висока вологість повітря, застосування деяких медикаментів (хлоралгідрат, кокаїн).

ТРУПНІ ПЛЯМИ виникають в результаті посмертного перерозподілу крові. Вони утворюються в три стадії. Перша стадія – **гіпостаз** (нижче стояння) – виникає через 1–2 год. після смерті й триває до 10–12 годин (таблиця 2.1). В цю стадію внаслідок скорочення артерій кров, яка ще не згорнулася, переходить з них у вени та під дією сили тяжіння разом з тканинною рідиною й лімфою опускається в нижче розташовані частини тіла. Гіпостаз називають **ранніми трупними плямами**.

У більшості сільськогосподарських тварин (за винятком тварин білої й світло-сірої масті) через пігментацію шкіри та шерстного покриву гіпостазу зовні не помітні, а видні тільки після зняття шкіри. В шкірі та підшкірній клітковині вони мають вигляд темно-фіолетових плям, які при натисканні

стають блідими. Якщо після припинення тиску трупна пляма поновлює свій колір через 1–2 хв., то з моменту смерті пройшло до 6-ти годин (I фаза). Якщо поновлення кольору відбувається через 3–5 хв., то з моменту смерті пройшло 6–12 год. (II фаза).

Таблиця 2.1. Зміни трупних плям залежно від часу настання смерті

Стадії та фази	Тривалість (год.)	Зміни при дозованому натисканні	Час, необхідний для відновлення попереднього забарвлення (хв.)
Гіпостаз: I фаза II фаза	1 – 12 1 – 6 6 – 12	Зникають	1 – 2 3 – 5
Стаз: I фаза II фаза	1 – 12 1 – 6 6 – 12	Бліднуть	10 – 15 30 – 60
Імбібіція	Понад 48	Не змінюють забарвлення	–

У ділянках тіла, що зазнають тиску, трупні гіпостазии шкіри та підшкірної клітковини відсутні. Гіпостазии утворюються також в скелетних м'язах і внутрішніх органах (що, як правило, добре видно в парних органах: нирках, надниркових залозах і легенях). За локалізацією гіпостазів можна судити про положення трупа при настанні смерті. Однак, якщо після загибелі тварини положення трупу змінювали, гіпостазии, що спочатку утворилися, зникнуть, а в нижче розташованих частинах тіла утворяться нові гіпостазии.

Друга стадія трупних плям – **стаз**. Він настає через 12 год. з моменту смерті й триває 30–48 год. В цю стадію відбувається часткова дифузія забарвленої гемоглобіном плазми крові за межі судин, внаслідок чого кров у судинах згущується.

Посмертний гемоліз еритроцитів і дифузія забарвленою гемоглобіном плазми крові з судин починається через 8–10 год. після смерті і продовжується, зливаючись з процесами розкладання трупу.

В стадію стазу при натисканні на трупну пляму вона не зникає, а лише блідне. В першу фазу цієї стадії, яка триває від 12 до 24 год. з моменту настання смерті, блідне більша частина ділянки, на яку тиснуть, а менша частина зберігає свій первісний колір. Забарвлення плями відновлюється через 10–15 хв. В другу фазу цієї стадії, яка триває від 24 до 48 год. з моменту настання смерті, трупна пляма блідне лише на незначній частині ділянки, на яку тиснуть. Первинний колір поновлюється через 30–60 хв.

При зміні положення трупу в стадії стазу частина трупних плям переміщується в нові, нижче розташовані ділянки тіла, а інші залишаються на місці (не переміщуються в нижче розташовані частини тіла). При цьому в

першу фазу стадії стазу переміщується більшість трупних плям, а наприкінці другої фази – лише деякі з них, або ж трупні плями взагалі не переміщуються.

Третя стадія розвитку трупних плям – **імбібіція** (просочування). Вона, як правило, настає через дві доби (48 год.) з моменту настання смерті. Такі трупні плями називають **пізніми трупними плямами**. Вони мають синьо-багряний колір, найбільш виражені поблизу кровоносних судин і не зникають при натисканні. Останнє зумовлене трьома факторами:

1) значним просочуванням оточуючих судини тканин забарвленою гемоглобіном плазмою крові;

2) частковою дифузією гемоглобіну з плазми крові в оточуючі тканини, які також зафарбовуються цим пігментом;

3) інтенсивним згущенням крові в судинах внаслідок виходу за їх межі значної кількості плазми крові.

Іноді за кольором трупних плям можна судити про причину смерті. Так, при отруєнні оксидом вуглецю (чадним газом) і ціанистими сполуками вони (внаслідок наявності в крові карбоксигемоглобіну) яскраво-червоного кольору. У випадку смерті від переохолодження синьо-багряний колір трупних плям замерзлих трупів при відтаюванні стає червоним. При отруєнні сірководнем трупні плями майже чорні. Наявність трупних плям при проведенні ветсанекспертизи дозволяє судити про забій тварини в стадії агонії або симуляцію забою.

Час появи, динаміка розвитку та виразність трупних плям залежать від причин та характеру смерті та температури зовнішнього середовища. При високій температурі оточуючого середовища, смерті від асфіксії й хвороб, що супроводжуються загальним венозним застоєм, розвиток трупних плям прискорюється й вони добре виражені. При значних втратах крові, анеміях, виснаженні та низькій температурі оточуючого середовища їх розвиток уповільнюється, а виразність стає меншою.

Трупні плями треба відрізнити від ділянок запалення шкіри й нижче розташованих тканин, синців від ударів і венозної гіперемії. **На відміну від ділянок запалення й синців від ударів**, трупні плями більш обширні, границі їх нечіткі, локалізуються вони в нижче розташованих частинах тіла, тканини й судини не пошкоджені, згустки крові й рідка кров відсутні.

При запаленні шкіри та підшкірної клітковини спостерігається припухання тканин, в підшкірній клітковині часто видні крововиливи, а в шкірі вогнища запалення більш чітко окреслені. Запальна гіперемія, на відміну від трупних плям в стадіях гіпостазу й стазу, при натисканні не зникає.

При синцях травмованої ділянки мають чіткі контури. Спостерігається припухання, порушення цілісності судин і тканин, крововиливи з утворенням зсідків крові. При розрізі синців знаходять рідку кров чи зсідки крові, які можна зішкребти ножом або змити водою. Синці та вогнища запалення локалізуються в будь-яких місцях тіла незалежно від положення трупу.

У м'язах і внутрішніх органах гіпостазу можуть симулювати **венозну гіперемію**, від якої вони відрізняються локалізацією в нижче розташованих ділянках тіла.

При пізньому розтині трупа внаслідок трупної імбібіції в червоний колір забарвлюється внутрішня оболонка аорти, великих артерій і вен, а також ендокард. Від вогнищ запалення та синців їх відрізняють по тих же ознаках, що й трупні плями.

При трупній імбібіції забарвлена гемоглобіном плазма крові з часом також дифундує в порожнини трупа (черевну, грудну, осердя), накопичуючись в них. Таку плазму крові в порожнинах тіла називають **трупним трансудатом** (син.: агональний трансудат, посмертна рідина, серозно-геморагічне випотівання). Спочатку колір його блідо-рожевий, а кількість – невелика. Згодом кількість трансудату збільшується й він стає червоним, а потім – темно-червоним. У трупів великих тварин, що довго лежали, кількість трансудату досягає 1 – 2 л. По кількості рідини та її кольору деякою мірою можна судити про давність смерті тварини. Трупний трансудат в порожнинах тіла треба диференціювати від крові при крововиливах, а також серозно-геморагічного та геморагічного ексудату при запаленні цих порожнин (плеврит, перитоніт, перикардит). Трупний трансудат прозорий і не містить зсідків крові (оскільки позбавлений її клітин і фібрину). Одночасно з ним знаходять трупну імбібіцію серозних покривів порожнин. Кров (при крововиливах у порожнини тіла) непрозора й містить зсідки крові. Серозно-геморагічний і геморагічний ексудати (при запаленні цих порожнин) мутнуваті або каламутні, непрозорі. Серозні оболонки в ділянках запалення каламутні, тьмяні, шорсткуваті, їх судини переповнені кров'ю, часто виявляють крововиливи.

ПОСМЕРТНЕ ЗГОРТАННЯ КРОВІ починається з настанням смерті в судинах і порожнинах правого серця трупа. Проте воно не завжди добре виражене, що значною мірою залежить від вмісту в крові CO_2 . Тому на розтині в більшості випадків знаходять три різних стани крові:

- 1) рідка, здатна до згортання (на повітрі чи при додаванні тромбіну);
- 2) рідка, не здатна до згортання (на повітрі чи при додаванні тромбіну);
- 3) посмертні зсідки крові.

Рідка, здатна до згортання кров виявляється в перші 1 – 5 год. після смерті. При раптовій смерті кров залишається в такому стані більш тривалий час, а при тривалій агонії – менш тривалий час. При раптовій смерті в багатьох випадках кров згортається в перші години після смерті, але потім внаслідок фібринолізу знову переходить у рідкий стан («розгортається») і в подальшому вже не може згортатися (рідка, не здатна до згортання кров). Тому рідкий стан крові вважається ознакою миттєвої смерті.

Рідка, не здатна до згортання кров виявляється при прижиттєвій недостатності чи відсутності фібриногену чи інших факторів згортання крові, або через 1–3 доби після настання смерті. В останньому випадку її утворення пояснюється посмертним фібринолізом внаслідок високої протеолітичної

активності трупної крові. При наявності в крові великої кількості вуглекислоти (смерть від асфіксії) вона може взагалі не згортатися, а згодом відбувається трупний гемоліз.

Посмертні (син.: трупні) **зсідки крові** утворюються при посмертному згортанні крові й бувають трьох видів: **червоні** (темно-червоного кольору, а на повітрі внаслідок окислення гемоглобіну стають світло-червоними), **білі** (жовтувато-білого кольору) та **змішані**. Появу білих посмертних згортків деякі автори раніше пов'язували з тривалою агонією. Насправді це показник уповільненого згортання крові, тобто її згортання після осідання еритроцитів.

На відміну від прижиттєвих зсіdkів крові (тромбів) макроскопічно посмертні зсідки легко видаляються з порожнин серця й судин, мають гладку поверхню, рихлу консистенцію, дуже еластичні, вологі, поверхня розрізу рівномірна. Мікроскопічно білі посмертні згортки крові складаються з фібрину та безладно розташованих тромбоцитів і лейкоцитів. При швидкому настанні смерті посмертних згустків буває мало, а при повільному – багато.

ТРУПНЕ ВИСИХАННЯ виникає внаслідок випаровування вологи з поверхні тіла. Висихання всього трупа називають **муміфікацією трупа**. Але зазвичай спостерігається висихання слизових оболонок, очних яблук і шкіри. Слизові оболонки стають сухими, щільними, буруватого кольору. В оці передусім мутніє рогівка, на склері при відкритій очній щілині з'являються сухі буруваті плями трикутної форми. Основа їх звернена до рогівки, а вершина – до кута ока. Поступово все очне яблуко мутніє, ущільнюється й зморщується. На шкірі, передусім в місцях маceraції або пошкодження епідермісу, з'являються сухі, буруваті плями, схожі на пергамент (**пергаментні плями**). Їх можна прийняти за прижиттєві травми й опіки.

ТРУПНИЙ РОЗКЛАД настає в результаті автолізу та гниття. **Посмертний автоліз** виникає під дією гідролітичних ферментів лізосом клітин і протеолітичних ферментів секрету залоз тіла. Тому він раніше виникає й більш виразний в залозистих органах (підшлункова залоза, шлунок, кишечник та ін.). Менш виражений посмертний автоліз у серці, селезінці, нирках, скелетних м'язах тощо. Руйнування тканин шляхом їх розплавлення протеолітичними ферментами тканинного чи бактеріального походження називають **гістолізом**.

Дуже рано виникає самоперетравлювання підшлункової залози. Слизова оболонка стравоходу легко знімається. Слизова оболонка передшлунків жуйних відшаровується пластами, в частині випадків прилипає до кормових мас. У зв'язку з високою активністю шлункового соку відбувається посмертне самоперетравлювання шлунку (**гастромалаяція**). Спочатку його слизова оболонка стає м'якою, розпушеною. Потім нерідко утворюються ерозії, виразки та навіть перфорація стінки шлунку. При закиданні шлункового вмісту в стравохід (**рефлюкс-езофагіт**) можливо перетравлювання його стінки (**езофагомалаяція**), а при передсмертній аспірації шлункового вмісту в дихальні шляхи – «**кисле розм'якшення легень**». Від прижиттєвих змін подібний автоліз відрізняється відсутністю реактивних змін (судинної реакції,

запалення і т.д.). У серці, печінці, нирках автоліз викликає зміни, подібні змінам при зернистій дистрофії. Однак при автолізі відсутнє збільшення органів і спостерігаються ознаки початку розкладання трупа. Автоліз прискорює зсув рН в кислу сторону, що підвищує активність протеолітичних ферментів. До автолітичних процесів приєднуються процеси гниття, що виникають у зв'язку з розмноженням гнильних бактерій в кишечнику та подальшому заселенню ними тканин трупа.

Гниття – це процес розкладання білкових речовин під дією гнильних мікроорганізмів. При цьому утворюються різні розчинні в воді речовини: кислоти (молочна, пропіонова, оцтова, щавлева, янтарна та ін.), аміни, амінокислоти і т.д., а також газу, що мають смердючий запах (метан, індол, сірководень і його похідні – етилмеркаптан і метилмеркаптан, та ін.). Сірководень при зв'язуванні з гемоглобіном утворює сульфгемоглобін, а при зв'язуванні з відщепленим від гемоглобіну залізом – сульфід заліза. Ці речовини забарвлюють в зеленуватий і брудно-зелений колір трупні плями, абсцеси та ділянки флегмони (**трупна зелень**). Поступово трупна зелень розповсюджується на все мертве тіло. Трупні газу, що утворюються при гнитті, роздувають передшлунки, шлунок і кишечник, а при сильному гнитті – пронизують всі органи та тканини в вигляді більш або менш великих пухирців (**трупна емфізема**). Органи й тканини, що гниють, стають в'ялими, легко рвуться, розріджуються, набувають однорідного бруднувато-буро-червоного забарвлення, яке переходить в буро-зелене, при розрізі виділяється піниста рідина. Закінченням гниття є мінералізація тканин.

Таким чином, **ознаками розкладання трупа** є: 1) гнилісний (трупний) запах; 2) позеленіння шкіри та внутрішніх органів; 3) утворення газів, внаслідок чого труп здувається. Посмертне здуття треба відрізнити від прижиттєвого, що виникає при тимпанії рубця та метеоризмі шлунку та кишечнику. Прижиттєве здуття супроводжується перерозподілом крові в органах. При цьому печінка анемічна, а легкі, навпаки, гіперемійовані.

На швидкість трупного розкладання впливає ряд факторів. Воно настає тим швидше, чим вища температура навколишнього середовища й уповільнюється при нестачі вологості й кисню. В великих тварин і тварин з великою кількістю жиру в підшкірній клітковині внутрішні органи розкладаються швидше, ніж у дрібних або слабо вгодованих тварин. Швидше розкладаються трупи тварин, у яких спостерігалось прижиттєве обсіменіння бактеріями (при загибелі від інфекційних хвороб, особливо при сепсисі чи бактеріемії).

Питання для самоперевірки

1. Дайте визначення поняття смерті. Назвіть її види.
2. Дайте визначення поняття агонії.
3. Назвіть і охарактеризуйте посмертні зміни.
4. Дайте визначення поняттям стази і гіпостазу.
5. Дайте характеристику процесу гниття.

РОЗДІЛ 3. ЗАГАЛЬНА ПАТОЛОГІЧНА МОРФОЛОГІЯ

Тема 3.1. ПОШКОДЖЕННЯ

В патології під **пошкодженням** або **альтерацією** (від лат. alteratio – зміна) розуміють зміни структури клітин, міжклітинної речовини, тканин і органів, що супроводжуються порушенням їх функції.

Морфологічно пошкодження на клітинному та тканинному (або органному) рівнях проявляється по-різному. На клітинному рівні воно представлене різними ультраструктурними змінами клітин, які розглядаються у великому розділі загальної патології – **патології клітини**. На рівні тканин і органів пошкодження представлено двома загальнопатологічними процесами – **дистрофією** та **некрозом**.

3.1.1. ПАТОЛОГІЯ КЛІТИНИ

Основою будови й життєдіяльності переважної більшості живих організмів є клітина. **Клітина** – це елементарна відкрита біологічна система, здатна до обміну з навколишнім середовищем речовинами, енергією та інформацією.

У багатоклітинному організмі клітина є не тільки морфофункціональною одиницею, але й одиницею патології. Структуру й функції клітин в умовах патології вивчає **патологія клітини (патологічна цитологія, клітинна патологія)**. Пошкодження клітин виникає при дії різних факторів:

- 1) фізичних (термічні, радіаційні, ультрафіолетове опромінення, гравітаційні, зміна вологості та газового складу повітря тощо);
- 2) хімічних (кислоти, луги, солі, лікарські препарати, мінеральні токсичні речовини тощо);
- 3) біологічних (гормони, ферменти, гельмінти, бактерії, ауто- та гетероантитіла тощо).

При різних хворобах і патологічних станах зміни будь-яких клітин при дії різних пошкоджуючих чинників як правило неспецифічні. Вони проявляються у вигляді однотипних змін різних структурних компонентів клітин у різній їх комбінації. Проте на рівні тканин і органів пошкодження різних популяцій клітин (**популяція клітин** – це сукупність однакових за будовою клітин, які виконують спільну функцію) призводить до виникнення морфологічних і функціональних порушень, які в багатьох випадках проявляються специфічними патолого-анатомічними й клінічними ознаками.

ПАТОЛОГІЯ ЯДРА морфологічно проявляється змінами форми, розмірів і кількості ядер, порушенням структури ядра та ядерця, появою ядерних включень і змінами ядерної оболонки.

ЗМІНА ФОРМИ ЯДРА – важлива діагностична ознака. В патології зустрічається **поліморфізм** (різна форма) ядер, характерний для процесів запалення (гранульоматоз) і клітин пухлин, а також **деформація ядер**

цитоплазматичними включеннями (жирова дистрофія та ін.). Форма ядра також може змінюватись при його набряку та випинаннях ядерної оболонки в цитоплазму (свідчення синтетичної активності ядра відносно нуклеїнових кислот і білків).

РОЗМІРИ ЯДРА й окремих його структур значною мірою визначаються функціональним станом клітини. В патології вони змінюються при поліплоїдії й анеуплоїдії. **Поліплоїдія** – це кратне збільшення числа наборів хромосом в ядрі (від тетраплоїдії й вище), яке виникає при порушеннях мітозу. В умовах патології вона виникає при:

- 1) репаративній регенерації (печінка);
- 2) компенсаторній і регенераційній гіпертрофії (міокард);
- 3) у пухлинах, причому зі зниженням диференціювання пухлини плоідність зростає.

Анеуплоїдія – це наявність у клітині неповного набору хромосом. Вона пов'язана з хромосомними (син.: геном ними) мутаціями й виникає в результаті нерозходження, відставання чи елімінації хромосом в процесі поділу клітини. Виділяють збільшення (**гіперплоїдія**) і зменшення (**гіпоплоїдія**) кількості хромосом в наборі. Найчастіше реєструється **трисомія** (збільшення кількості хромосом на одну) та **моносомія** (відсутність однієї хромосоми). Анеуплоїдія характерна для пухлин, і кількість таких клітин зростає зі зростанням злоякісності пухлини. Розміри ядра при поліплоїдії збільшуються, а при анеуплоїдії – збільшуються або зменшуються (в мітотичній клітині відповідно зростає чи зменшується кількість хромосом).

В нормі поліплоїдні клітини виявляються в печінці, нирках, міокарді, епідермісі. Ними є мегакаріоцити та гігантські клітини трофобласту. Кількість поліплоїдних клітин зростає при старінні організму.

ЗМІНА КІЛЬКОСТІ ЯДЕР У КЛІТИНІ представлена багатоядерністю, наявністю «супутника ядра» та без'ядерністю. **Багатоядерні клітини** виникають при злитті клітин (багатоядерні клітини чужорідних тіл Пирогова-Лангханса тощо) та при порушеннях мітозу, коли поділ ядра не супроводжується поділом цитоплазми (дія іонізуючого опромінення, цитостатики, злоякісні пухлини). **Супутники ядра** (син.: каріомери, маленькі ядра) – це дрібні, схожі на ядро (з відповідною структурою й оболонкою) утворення, розташовані в цитоплазмі біля не зміненого ядра. Їх утворення пов'язують з хромосомними мутаціями й реєструють в злоякісних пухлинах та при великій кількості патологічних мітозів. **Безядерність** може бути справжньою й несправжньою. Справжня (при руйнуванні й лізисі ядра) є ознакою некрозу, а несправжня (коли клітина містить ядро, але воно не виявляється) – зернистої дистрофії.

СТРУКТУРА ЯДРА залежить від функціонального стану клітини. Збільшення кількості еухроматинових структур (**конденсація хроматину**) відображає інактивацію активних ділянок транскрипції, що в одних випадках розглядається як зниження функціональної активності клітини, а в інших – як патологічне явище. Конденсація еухроматину біля ядерної оболонки

(гіперхроматоз ядерної стінки) є передвісником загибелі клітини (часто реєструється при гіпоксії).

Дисфункціональний (син.: **токсичний**) набряк ядра морфологічно характеризується повною або майже повною відсутністю зафарбовування ядра. Він зумовлений змінами його колоїдно-осмотичного стану при порушенні транспорту речовин через цитоплазматичну й ядерну оболонки (гіпоксія, іонізуюче випромінювання, природжені вади серця тощо).

ПАТОЛОГІЯ ЯДЕРЦЯ. Кількість, розміри і форма ядерць залежать від виду клітини та її функціональної активності. В клітинах з низьким рівнем білкового синтезу ядерць невеликі або не виявляються. Збільшення кількості й розмірів ядерць свідчить про підвищення їх функціональної активності при інтенсивному синтезі білків (процеси транскрипції та трансформації р-РНК). При цьому збільшуються розміри ядер, з'являються їх випинання в цитоплазму, змінюється розподіл хроматину, внаслідок збільшення кількості рибосом, особливо зв'язаних з ЕС, з'являється базofilія цитоплазми. Збільшення кількості гранул в ядерці з переважанням їх над фібрилярною субстанцією (**гіпергранульовані ядерць**) разом з базofilією цитоплазми свідчить про підвищення синтезу р-РНК та про **трансмісію** (транспортування гранул). Гіперсинтетичні ядерць без випинання ядра в цитоплазму при незначній базofilії останньої реєструється в клітинах деяких пухлин і при дії на клітини канцерогенів. Розрихлення (**дисоціація**) ядерць, що відображає їх гіпогрануляцію, може бути наслідком «виверження» р-РНК в цитоплазму чи гальмування ядерцевої транскрипції. **Порушення структури** (син.: сегрегація, дезорганізація) **ядерць** відображає повне й швидке припинення ядерцевої транскрипції. При цьому ядро зменшується, відбувається виражена конденсація ядерцевого хроматину та скупчення його біля гетерохроматинової зони. Одночасно відбувається розділення гранул і протеїнових ниток. Такі зміни характерні для енергетичного дефіциту клітини, дії на неї антибіотиків і токсинів.

ЯДЕРНІ ВКЛЮЧЕННЯ поділяють на справжні, цитоплазматичні та вірусіндуковані. **Справжні ядерні включення** – це включення, які розташовані в каріоплазмі й складаються з речовин, що містяться в цитоплазмі (білки, ліпіди, глікоген тощо). Включення глікогену в ядрах гепатоцитів спостерігається при цукровому діабеті та кетозах. При отруєнні солями важких металів (особливо свинцю) з'являються включення, що складаються з цих металів і нерозчинних кислих білків. **Цитоплазматичні ядерні включення** – це оточені оболонкою частини цитоплазми в ядрі. Можуть містити всі складові цитоплазми й виникають при порушенні телофази мітозу (постмітотичне розплавлення каріомерів). **Вірусіндуковані ядерні включення** з'являються при ураженні клітин вірусами. При внутрішньоядерному розмноженні вірусу вони являють собою віропласт, а при внутрішньоцитоплазматичному – скупчення білків як реакцію на ураження вірусом цитоплазми («**реактивні ядерні включення**»).

ЗМІНИ ЯДЕРНОЇ ОБОЛОНКИ представлені в таблиці 3.1.

Таблиця 3.1. Зміни ядерної оболонки при патологічних станах і хворобах

Зміни ядерної оболонки	Патологія
Порушення зв'язку з ендоплазматичною сіткою	Білкова недостатність, пухлини, інтоксикація
Утворення глибоких інвагінацій ядерної оболонки	Гіперфункція, дія токсичних речовин, декомпенсовані пороки серця, хронічні серцево-судинні захворювання
Хроматинові згортки, пікноз	Зміна мембранної проникності
Потовщення внутрішньої мембрани	Вірусні інфекції, старіння, низька метаболічна активність
Випинання й викривлення обох мембран	Вірусні інфекції, спадкова м'язова дистрофія, тезауріозми, інтоксикації, холестази, пухлини
Випинання й викривлення внутрішньої мембрани	Пухлини
Випинання й викривлення зовнішньої мембрани	Гіпоксія, іонізуюче випромінювання, вірусні інфекції, пухлини
«Здуття» внутрішньої та зовнішньої мембран	Висока метаболічна активність, посилення транспорту РНП, пошкодження цитоплазми, голодування, лімфопроліферативні процеси, іонізуюче опромінення
Редуплікація	ДНК–вірусні інфекції
Розширення перинуклеарного простору	Гіпоксія, ішемія, іонізуюче випромінювання, вади серця, голодування
Тільця-включення в перинуклеарному просторі	Віруси, інтоксикація, надлишок ліпідів, дія антитілами
Зміни розміру ядерних пор	Іонізуюче випромінювання, вірусні інфекції
Зменшення кількості ядерних пор	Іонізуюче випромінювання, старіння
Збільшення кількості ядерних пор	Регенерація, пухлини, інтоксикація
Зміни центральної гранули ядерної пори	Блок синтезу РНП
Анулярні структури	Фрагменти ядерної оболонки в мітозі, пухлини, гіперестрогенія, низька температура

ПАТОЛОГІЯ ЦИТОПАЗАЗМИ представлена змінами її органел, утворень та цитоплазматичних включень.

ЗМІНИ ГЕС ТА РИБОСОМ. Функції цих двох утворень тісно пов'язані, тому морфологічні прояви їх порушень стосуються їх обох.

Зміни ГЕС і рибосом представлені гіпертрофією, атрофією, спрощенням структури, дезагрегацією (дисоціацією) рибосом і полісом та утворенням аномальних рибосомально-пластинчатих комплексів.

Гіпертрофія ГЕС на світлооптичному рівні представлена збільшенням базofilії цитоплазми, а електронно-мікроскопічно проявляється збільшенням кількості каналців і цистерн (**гіперплазія ГЕС**), та їх розширенням. В інтенсивно секретуючих і екскретуючих білок клітинах ЕС містить мало електронно-щільного матеріалу. Також спостерігають гіперплазію зв'язаних з мембранами та вільних полісомоутворюючих рибосом і добре розвинутий комплекс Гольджі. В інтенсивно секретуючих клітинах з порушеною екскрецією білку в розширених каналцях і цистернах ЕС накопичується подібний до пластівців електронно-щільний матеріал, іноді відбувається його кристалізація. Комплекс Гольджі розвинений погано.

Атрофія ГЕС на світлооптичному рівні представлена зменшенням чи зникненням базofilії цитоплазми, а електронно-мікроскопічно – зменшенням розмірів каналців і об'єму сітки, кількості й розмірів рибосом. Вона відображає зниження білок-синтезуючої функції клітини при білковому дефіциті (голодування, хвороби печінки тощо) та старінні клітини.

Спрощення структури ГЕС свідчить про недостатню ступінь диференціації клітини (часто виявляється в клітинах злоякісних пухлин). **Дезагрегація** (син.: дисоціація) **рибосом і полісом** виражається в порушеннях рибосомально-мембранних зв'язків і «неорганізованих» асоціації рибосом у полісоми. Реєструється при кисневому голодуванні, дефіциті білку та в клітинах пухлин.

Утворення аномальних рибосомально-пластинчастих комплексів є проявом субклітинної атипії. Виявляється при гемобластозах.

ЗМІНИ АЕС представлені її гіпертрофією й атрофією (див. зміни ГЕС).

Гіпертрофія може бути проявом різних процесів:

- 1) посилення метаболічної активності ряду речовин (білків, ліпідів, лікарських препаратів тощо);
- 2) порушення внутрішньоклітинного транспорту продуктів метаболізму, які накопичуються в розширених каналцях і цистернах (комплекс Гольджі при цьому редукований);
- 3) недостатності специфічних функцій цього органоїду (ферментопатії тощо).

В двох останніх випадках в АЕС накопичуються білок і вода (гідропічна дистрофія) або ліпіди й ліпопротеїди (жирова дистрофія).

Атрофія, а потім і редукція АЕС, виникає при білковому голодуванні, гострій чи хронічній дії на клітину різних отрут і токсичних речовин.

ПАТОЛОГІЯ АПАРАТУ ГОЛЬДЖІ включає його гіпертрофію та атрофію й відображає порушення секреції (утворення включень – гранул і вакуолей). **Гіпертрофія апарату Гольджі** проявляється гіперплазією його мембран і збільшенням кількості секреторних гранул, везікул і вакуолей.

Вона реєструється при:

1) підвищеному синтезі й секретії білків, гліколіпідів чи полісахаридів (при цьому спостерігають гіперплазію ЕС і збільшення кількості й розмірів секреторних гранул і везикул у цитоплазмі за межами апарату Гольджі);

2) випереджанні синтезу тих чи інших речовин їх секретії та виведення, що призводить до їх накопичення в апараті Гольджі з наступним пошкодженням його структурних компонентів (наприклад, накопичення жовчі в апараті Гольджі гепатоцитів при холестазі).

Атрофія (син.: редукція) **апарату Гольджі** проявляється зменшенням його розмірів з редукцією компонентів, втратою секреторних гранул і вакуолей. Вона свідчить про зниження його функціональної активності й виникає при:

1) білковому голодуванні (при цьому спостерігають атрофію ЕС і зменшення кількості секреторних гранул в цитоплазмі);

2) порушенні взаємодії апарату Гольджі з ендоплазматичною сіткою (пошкодження клітинного конвеєра); в цьому випадку ЕС перебуває в активному стані, а цитоплазма заповнена великою кількістю секреторних гранул і вакуолей.

МІТОХОНДРІЇ – найбільш лабільні внутрішньоклітинні структури. Вони змінюються першими при гіперфункції та різних пошкодженнях клітини. Зміни мітохондрій в умовах патології представлені в таблиці 3.2.

Конденсація та набрякання мітохондрій оборотні, але, прогресуючи, ведуть до тяжкої деструкції мітохондрій і загибелі клітини. В таких випадках до набухання приєднується ущільнення внутрішнього простору мітохондрій, деформація крист, втрата мітохондріальних гранул, гомогенізація матриксу, поява в ньому подібного до пластівців матеріалу та вогнищ звапнення, що призводить до розриву зовнішньої мембрани. Кальцифікація частини мітохондрій часто оборотна, але нерідко передуює некрозу клітини.

ПАТОЛОГІЯ ЛІЗОСОМ. До патології лізосом відносять дестабілізацію їх мембран при надмірній дії лабілізаторів та порушення складу й структури ферментів. При дестабілізації лізосомальних мембран підвищується їх проникливість, що призводить до виходу гідролаз в цитоплазму (через зовні неушкоджені або розірвані мембрани) з наступним розщепленням і загибеллю частини чи всієї клітини. При порушенні складу та структури лізосомальних ферментів порушується функція фаголізосом і цитолізосом (незавершене перетравлювання (розщеплення), в тому числі й фагоцитоз) та, відповідно, утворення телолізосом. Це в більшості випадків призводить до накопичення в клітині речовин, які в нормі розщеплюються ферментами лізосом. В таких випадках говорять про лізосомні ензимопатії, які включені в групу хвороб накопичення (тезаурізмозів). Ряд таких спадкових хвороб вивчено в людини. При лізосомних ензимопатіях також відбувається неповне окислення НЖК, що накопичуються в телолізосомах, злиття яких призводить до утворення великих гранул. З часом НЖК полімеризуються,

до них приєднуються білки. Гранули стають нерозчинними, кислотостійкими, втрачають суданофільність і перетворюються на ліпофусцин.

Таблиця 3.2. Зміни мітохондрій при патологічних станах і хворобах

Зміни мітохондрій	Патологія
Конденсація й набухання	Функціональне напруження, киснєве голодування
Поява гігантських мітохондрій	Неспецифічна реакція на різні пошкодження
Збільшення кількості	Гіпертрофія, проліферація, трансформація, репарація клітин після пошкодження, пухлини
Зменшення кількості	Регресивні процеси клітин (старіння й атрофія)
Зміна форми (утворення фістончастих мітохондрій)	Порушення водно-сольовий обміну, серцева недостатність, хронічні хвороби легень
Набухання, вакуолізація, просвітлення матриксу	Зменшення утворення АТФ, іонізуюче випромінювання, хімічні агенти
Ущільнення матриксу	Інтоксикація
Збільшення розмірів, кількості й щільності гранул матриксу	Посилення транспорту Са, коронарна хвороба серця, хронічна ниркова недостатність, отруєння тіоацетатамідом, папаїном, йодоформом
Деструкція і фрагментація крист	Гіпоксія, пухлини
Локальне або повне пошкодження зовнішньої мембрани	Серцева недостатність, іонізуюче випромінювання, хімічні речовини, хронічні хвороби легень
Мітохондріальні включення (ліпіди, вогнища звапнення, мієлінові фігури, білкові кристали, філаментоподібні та пластинчасті структури)	Неспецифічна реакція на різні пошкодження

ПАТОЛОГІЯ ПЕРОКСИСОМ проявляються змінами їх кількості й будови. Збільшення кількості пероксисом відображає підвищення оксидазно-каталазної активності клітини (в патології реєструється при вірусному гепатиті в гепатоцитах, при вживанні алкоголю – в міокардіоцитах). Зменшення кількості чи зміна будови (збільшення розмірів, зникнення нуклеоїдів чи їх перетворення в аморфну або схожу пластівці речовину, руйнування матриксу та поява в ньому трубчастих і пластинчастих структур) пероксисом відображає зниження оксидазно-каталазної активності клітини (в патології реєструється при дистрофіях, некрозі, запаленні, холестазі, пухлинах, ліпідемії, гіперхолестеринемії в гепатоцитах, при вживанні алкоголю – в міокардіоцитах). При цьому порушуються окислення вуглеводів і жирних кислот, утворення глікогену, захист клітини від перекису водню, аеробний

метаболізм, руйнування D-амінокислот стінки бактерій. У людини встановлено три спадкові хвороби, пов'язані з патологією пероксисом – **пероксисомні хвороби**.

ПАТОЛОГІЯ МІКРОТРУБОЧОК призводить до порушення орієнтації та руху ультраструктур клітини (хромосоми, мітохондрії, рибосоми, мікворосинки, війки тощо), та транспортування деяких речовин (гранули, секреторні вакуолі тощо). Вона включає зміну їх кількості, розмірів, форми та складу. **Збільшення розмірів і скупчення мікротрубочок, зв'язаних з рибосомами, свідчить про порушення синтезу білків**, що призводить до утворення паракристалічних скупчень останніх. Зменшення кількості мікротрубочок призводить до округлення клітини. Патологія мікротрубочок є причиною патології мітозу (**асиметричний мітоз**), припинення руху війок (**синдром нерухомих війок**), що призводить до хронічного запалення дихальних шляхів і середнього вуха та сперматозоїдів (хвіст сперматозоїдів еквівалентний війкам).

ПАТОЛОГІЯ МІКРОФІЛАМЕНТІВ призводить до порушень мітозу, руху клітини, її здатності змінювати форму, процесів секреції й фагоцитозу. З цими змінами пов'язують деякі види холестазу та первинний біліарний цироз печінки. Мікрофіламентозна активність характерна для багатьох процесів, що супроводжуються пересуванням клітин (імунітет, репаративні процеси (особливо загоєння ран), проліферація клітин тощо)

ПАТОЛОГІЯ ПРОМІЖНИХ ФІЛАМЕНТІВ призводить до зміни форми й розмірів клітини.

ПАТОЛОГІЯ МІОФІБРИЛ проявляється змінами їх кількості й розмірів, розпадом на окремі протофібрили чи їх групки (розволокнення), розривами й гомогенізацією протофібрил. Це призводить до порушення впорядкованої організації м'язових клітин і тканин. Зменшення кількості й діаметру міофібрил спостерігається при білкових дистрофіях і атрофії м'язової тканини. Збільшення кількості й діаметру (внаслідок збільшення числа протофібрил) міофібрил реєструється при гіпертрофії, гіперплазії та регенерації. Ці та інші зміни міофібрил відмічаються при гіпоксії, інфаркті міокарду, дії різних отрут тощо. Вони супроводжуються зниженням АТФ-азної активності міофібрил.

ПАТОЛОГІЯ НЕЙРОФІБРИЛ проявляється утворенням сенільних бляшок, нейрофібрилярних сплетінь (у людини характерно для спадкових нейропатій аксонів периферичних нервів і клітин нервових сплетінь), їх розпадом на певних ділянках (нейрофібрилоліз) тощо.

ЦИТОПЛАЗМАТИЧНІ ВКЛЮЧЕННЯ. В умовах патології спостерігається збільшення, зменшення чи відсутність різних трофічних (надмірне відкладання жиру з утворенням перстнеподібних клітин, ліпофусцину при ліпофусцинозах, зникнення глікогену з цитоплазми гепатоцитів і м'язових клітин при глікогеновій дистрофії тощо), секреторних (залози та залозисті клітини) й специфічних (гранули меланоцитів, базофільних лейкоцитів тощо) цитоплазматичних включень.

ПАТОЛОГІЯ ПЛАЗМАЛЕМИ включає зміни рецепторів, поверхневих антигенів, її проникливості, рухливості та клітинних контактів. **Зміни рецепторів** представлені зменшенням кількості, повним зникненням або зміною будови окремих з них та блокадою рецепторів. Зменшення кількості або повне зникнення рецепторів до тих чи інших речовин призводить до порушення їх надходження в клітину з наступним розвитком різних порушень клітинного метаболізму. При повному чи частковому зникненні рецепторів поверхні Т- і В-лімфоцитів виникає імунна недостатність організму. Зміна будови рецепторів призводить не тільки до порушення надходження в клітину тих чи інших речовин, але й до зміни їх антигенності (поява чужорідних для організму антигенів), в результаті чого така клітина руйнується гуморальними та (або) клітинними цитотоксичними механізмами. При блокаді рецепторів клітини аутоантитілами виникає одна з цитотоксичних реакцій (реакція інактивації чи нейтралізації). Це характерно для групи «**хвороб антитільних рецепторів**», до якої відносять й інсуліннезалежний цукровий діабет, що виникає внаслідок блокування інсулінових рецепторів клітини аутоантитілами до них.

Зміни поверхневих антигенів проявляються порушенням їх структури та «доступності». Це характерно для багатьох патологічних процесах (запалення, регенерація, пухлини, вірусні інфекції тощо). Якщо такі антигени сприймаються імунною системою як чужорідні (особливо **вірусіндуковані антигени**, що з'являються на поверхні клітини при вірусному ураженні), клітини знищуються за допомогою гуморальних чи клітинних цитотоксичних реакцій.

Зміни проникності плазмолем морфологічно проявляються:

1) **посиленим утворенням везикул (посилений ендоцитоз)**, що відображає підвищення проникності плазмолем і призводить до зменшення (дефіциту) її поверхні – **мінус-мембрана**; при злитті везикул в плазмалемі можуть утворюватись пухирі й порожнини;

2) **збільшенням поверхні плазмолем за рахунок мембран мікропіноцитозних міхурців**, що є ознакою різкого набухання клітини та призводить до збільшення її поверхні – **плюс-мембрана**; при наростаючому набряку можливі розриви плазмолем з наступною загибеллю клітини;

3) **утворенням цитоплазматичних відростків і інвагінацій плазмолем**, що є свідченням її підвищеної активності;

4) **посиленим мікроклазмацитозом і клазмацитозом** (відділення частини цитоплазми від клітини), що виникає при гіпоксії, дії на клітину антигенів та імунних комплексів і веде до утворення **мінус-мембрани** (зменшення поверхні клітини);

5) **потовщенням плазмолем**, що виникає при зменшенні вмісту Ca^{2+} в позаклітинній рідині та видаленні з мембрани фосфоліпідів внаслідок дії фосфоліпаз чи в зв'язку з перекисним окисненням;

б) **утворенням великих** (діаметром до 9 нм) **мікропор**, що призводить до порушення обмінної дифузії в клітині з наступним її ізоосмотичним набряком і розривом плазмолеми;

7) **мікророзривами плазмолеми** (їх розміри можуть досягати 1 мкм), що можуть бути наскрізними (руйнуються всі її шари) чи поверхневими (руйнуються тільки один чи два поверхневих шари плазмолеми); виникають під дією різних факторів (імуних комплексів, антитіл, Т-кілерів, ферментів, лікарських препаратів, змін осмотичного тиску тощо) та призводять до проникнення в клітину різних речовин і мікроорганізмів та (або) її набряку, а в кінці кінців – до загибелі клітини; в ділянках мікророзривів плазмолема відновлюється за рахунок мембран дрібних везикул («**штопка плазмолеми**»);

8) **утворенням мієліноподібних структур**, що виникають при скручуванні довгих цитоплазматичних відростків та при перекисному окисленні мембран (в останньому випадку ці структури утворюють вивільнені з мембран фосфоліпіди);

9) **злиттям різнорідних мембран клітин.**

Зміни проникливості плазмолеми можуть призводити до:

1) порушення трансмембранного транспорту води й електролітів, що викликає набряк клітини;

2) вибіркового надходження й накопичення в клітині певних речовин (білків, жирів, вуглеводів, пігментів тощо), в результаті чого виникають інфільтраційні клітинні дистрофії;

3) надходження в клітину токсичних і біологічно активних речовин, що призводить до деструкції складних комплексних хімічних речовин і морфологічних складових частин цитоплазми з наступним розвитком декомпозиційних клітинних дистрофій (слід пам'ятати, що декомпозиційний і інфільтраційний механізми виникнення дистрофій можуть змінювати один одного);

4) проникнення в клітину речовин, що змінюють синтез того чи іншого продукту й призводить до розвитку клітинних дистрофій спотвореного синтезу.

Фіналом патологічної зміни проникності плазмолеми є фокальний чи тотальний некроз клітини (в більшості випадків – колікваційний).

Речовини, що порушують структуру й, відповідно, проникливість клітинних мембран, називають **мембранними отрутами**. До них належать важкі метали (особливо ртуть та уран). Вони взаємодіють з сульфгідрильними групами білків клітинних мембран, різко збільшуючи їх проникність для Na, K, Cl, Ca та Mg. Це призводить до швидкого набухання клітини, зміни її форми з утворенням пустот у мембранах і значних випинань плазмолеми, що пов'язано з розчиненням мікротрубочок і скороченням мікрофіламентів. Мембранна проникливість різко зростає при реакціях гіперчутливості, зумовлених дією комплементу.

Зміни рухливості плазмолеми морфологічно представлені **екзотропією** (випинання назовні) та **езотропією** (випинання всередину цитоплазми).

Екзотропія може бути першою стадією посиленого утворення везікул, утворення цитоплазматичних відростків, мікроклазмацитозу й клазмацитозу та проявом спрощення поверхні клітини (втрата мікроворсинок тощо). Езотропія може бути першою стадією фагоцитозу та піноцитозу.

ПАТОЛОГІЯ КЛІТИННИХ КОНТАКТІВ проявляється різноманітними порушеннями їх будови (аж до повного зникнення) або порушенням їх топографії (поява на тих поверхнях клітин, на яких вони в нормі відсутні). Вона зумовлена змінами складу й властивостей та руйнуванням плазмолеми, цитоскелету а також гіалоплазми під дією багатьох чинників (бактеріальні агенти, метаплазія, пухлини, порушення обміну речовин в клітині тощо). Десмосоми перетворюються на **псевдодесмосоми** (син.: недосконалі десмосоми, неповні десмосоми), в яких: 1) пластинка прикріплення розвинута тільки в однієї клітини; 2) шар електронно-щільної речовини та (або) тонофібрили, які в ній закінчуються, відсутні чи дезорганізовані. Зміни клітинних контактів призводять до порушень прикріплення клітин одна до одної (**дискомплексації клітин**), прямого обміну речовинами між клітинами, а зміни десмосом і замикаючих (щільних) контактів епітелію, гемато-енцефалічного та гемато-пульмональний бар'єрів – до підвищення їх проникливості. Велику роль в порушенні міжклітинних контактів відіграють зміни МКА.

3.1.2. ДИСТРОФІЇ

Дистрофії – це група патологічних процесів, що виникають внаслідок кількісних і якісних змін хімічного складу та фізико-хімічних властивостей клітин і тканин. Вони є морфологічним проявом порушень обміну речовин у клітинах і тканинах і реєструються при всіх незаразних, інфекційних і паразитарних хворобах.

Класифікація. Оскільки до дистрофій відносять велику кількість різних за характером і морфологічним проявом процесів, їх класифікують за декількома ознаками.

За походженням всі дистрофії поділяють на **природжені** – виникають пренатально, часто як наслідок вродженої відсутності певних ферментів, що беруть участь в обміні тих чи інших речовин (так звані **ферментопатії**) та **набуті** – виникають постнатально при різних хворобах.

За поширеністю розрізняють дистрофії **місцеві** та **загальні** (син.: системні).

За механізмом розвитку (патогенезом) виділяють:

1) **патологічну інфільтрацію** – надмірне накопичення продуктів обміну речовин у клітинах або міжклітинній речовині, що надходять з током крові або лімфи;

2) **декомпозицію** (син.: **фанероз**) – перебудова ультраструктурних компонентів, макромолекул і комплексних (білково-ліпо-полісахаридно-мінеральних) сполук клітин і тканин;

3) **трансформацію** – процес хімічного перетворення одних речовин в інші;

4) **змінений** (син.: спотворений) **синтез** – збільшене або зменшене утворення певних сполук, або синтез речовин, які в нормі в клітинах і тканинах відсутні.

За локалізацією дистрофії поділяють на:

1) **клітинні** (син.: паренхіматозні), при яких зміни локалізуються в клітинах органів і тканин;

2) **позаклітинні** (син.: мезенхімні, стромально-судинні), при яких зміни локалізуються в міжклітинних структурах;

3) **змішані**, при яких зміни локалізуються як в клітинах, так і в міжклітинних структурах.

За видом порушеного обміну речовин виділяють дистрофії **білкові** (диспротеїнози), **жирові** (ліпідози, стеатози), **вуглеводні** та **мінеральні**.

Патологоанатомічні зміни характерні (**патогномонічні**) для кожного виду дистрофії. Макроскопічно спостерігається зміна кольору, розмірів, форми, консистенції та малюнку органів і тканин на розрізі. Мікроскопічно реєструють зміни зовнішнього вигляду клітин і тканин, зміни характерної для них гістологічної будови, а у важких випадках – дискмплексацію клітинних елементів.

Для позначення дистрофічних змін в органі чи тканині застосовують їх назву, додаючи до неї суфікс «-оз» (наприклад, гепатоз – дистрофічні зміни печінки, нефроз – дистрофічні зміни нирок тощо).

БІЛКОВІ ДИСТРОФІЇ

БІЛКОВІ ДИСТРОФІЇ (диспротеїнози) – це структурно-функціональні порушення клітин і тканин у зв'язку зі змінами хімічного складу, фізико-хімічних властивостей і структурної організації білків. Вони виникають при порушенні рівноваги між синтезом і розпадом білків, їх патологічному синтезі, змінах просторової організації та колоїдних властивостей білкових молекул, а також при надходженні в організм чужорідних білків. Всі білкові дистрофії поділяють на клітинні, позаклітинні та змішані.

КЛІТИННІ ДИСПРОТЕЇНОЗИ характеризуються порушеннями білкового обміну в клітинах. До клітинних диспротеїнозів відносять зернисту, гіаліново-крапельну, гідропічну та рогову дистрофії.

ЗЕРНИСТА ДИСТРОФІЯ (син.: мутне набрякання (набухання) органів) – це порушення колоїдних властивостей білків та ультраструктурної організації клітин, що супроводжується появою в їх цитоплазмі великої кількості зерен білкової природи. Реєструється переважно в нирках, печінці, міокарді, рідше – в скелетних м'язах. Серед білкових дистрофій зустрічається найчастіше. Зерниста дистрофія – процес оборотний, але якщо причини її виникнення не усунені може перейти в більш важкий патологічний процес

(гідропічну, гіаліново-крапельну, жирову дистрофію) і закінчитись некрозом клітини. Клінічно характеризується зниженням функції органу.

Етіологія. Зерниста дистрофія виникає при неінфекційних, інфекційних і паразитарних хворобах, інтоксикаціях, порушеннях кровообігу й лімфообігу та дії інших факторів, що призводять до енергетичного дефіциту клітини. Розвивається в основному внаслідок декомпозиції, рідше – патологічної трансформація вуглеводів і жирів в білки та інфільтрації білками, що приносяться з током крові й лімфи.

Макроскопічні зміни. Органи збільшені, набухлі, в'ялі, краї їх притуплені, капсула напружена. На розрізі тканина випинається за межі капсули, малюнок згладжений, поверхня розрізу тьмяна. Печінка й нирки світло- чи сіро-коричневого кольору, а м'язи, в тому числі й серцевий, нагадують ошпарене м'ясо. При значному ураженні міокарду розвивається «легеневе серце».

Мікроскопічні зміни. Клітини нерівномірно збільшені, цитоплазма їх набрякла, каламутна, нерівномірно зафарбована, з дрібними ацидофільними білковими зернами. Тонка будова клітин (посмугована облямівка епітеліоцитів, поперечна посмугованість міокардіоцитів тощо) зникає. Межі клітин та їх ядра важко диференціюються або зовсім непомітні. Іноді цитоплазма набуває пінистого вигляду, деякі клітки відділяються одна від одної, а епітеліальні – й від базальної мембрани. При зернистій дистрофії епітелію ниркових каналців їх просвіт звужується і в ньому виявляють розрихлені білкові маси, зафарбовані еозином. В частині випадків ацидофільні гранули в цитоплазмі утворюються навколо ядра (переважно в гепатоцитах). Такі гранули називають **тільцями Маллорі**. Для підтвердження білкової природи зернистості зрізи обробляють слабким (1%) розчином оцтової кислоти. При цьому (на відміну від некрозу) цитоплазма й ядро просвітлюються та разом з границями клітин знову добре диференціюються.

Диференційна діагностика. Зернисту дистрофію слід відрізнити від некрозу, трупної тьмяності та від ацидофільної зернистості цитоплазми клітин у фізіологічних умовах (при підвищеному синтезі клітиною білків, фізіологічній резорбції клітиною білків, та при клітинній регенерації). **Від трупної тьмяності** зерниста дистрофія відрізняється вираженим збільшенням розмірів клітин і органів, а також нерівномірністю уражень. **При підвищеному синтезі білків** в клітині знижується вміст глікогену, РНК та амінокислот. **При фізіологічній резорбції білків** реєструють багато піноцитозних пухирців і гранул у цитоплазмі.

ГІАЛІНОВО-КРАПЕЛЬНА ДИСТРОФІЯ характеризується появою в цитоплазмі клітин прозорих оксифільних білкових крапель. Часто реєструється в епітелії каналців нирок, рідко – в печінці, інших залозистих органах, у вогнищах хронічного запалення, а в поодиноких випадках – у м'язовій тканині (особливо в міокарді) та в пухлинах. У зв'язку з безповоротною денатурацією цитоплазматичного білку вона необоротна й закінчується некрозом клітини. Клінічно характеризується різко вираженою недостатністю органу.

Етіологія. Гіаліново-крапельна дистрофія виникає при інфекціях, інтоксикаціях, отруєннях (сулема, солі хрому, ртуті та ін. важких металів), алергічних реакціях сенсibilізованого організму, хронічних катарах шлунково-кишкового тракту, сечового

міхура; її спостерігають в актиномікомах і пухлинах. У нирках вона розвивається при підвищенні проникливості для білкових сполук клубочкового апарату. При цьому відбувається глибока денатурація ліпопротеїдів цитоплазми з випадінням грубої дисперсної фази внаслідок втрати білками гідрофільних властивостей, або ж резорбція й патологічна інфільтрація клітин грубодисперсними білками (парапротеїнами), що надходять з током крові.

Макроскопічні зміни. Макроскопічно не діагностується. При вираженому процесі зміни в нирках нагадують зміни при зернистій дистрофії: вони збільшені, в'ялі, світло-коричневого кольору.

Мікроскопічні зміни. В цитоплазмі клітин з'являються більш-менш однорідні напівпрозорі краплі білка, які зафарбовуються кислими барвниками (еозином) і за зовнішнім виглядом нагадують основну речовину гіалінового хрящу. Зливаючись одна з одною, вони можуть заповнити всю клітину. В подальшому, внаслідок розриву цитоплазматичної оболонки, такі краплі вільно лежать у міжклітинному середовищі, а в нирках – і в просвіті каналців, де формують гомогенну білкову оксифільну масу, яка закупорює просвіт (**гіалінові циліндри**). Вище таких циліндрів каналців внаслідок переповнення сечею розширюються, утворюючи кістоподібні порожнини. У вогнищах хронічного запалення в цитоплазмі клітин (переважно плазматичних) знаходять так звані **руселівські** (син.: фуксинофільні) **тільця** в вигляді великих гомогенних, а іноді – пошарових гіалінових куль, які інтенсивно забарвлюються фуксином, а після розпаду клітин вільно лежать в тканині.

ГІДРОПІЧНА (син.: водяночна, вакуольна) **ДИСТРОФІЯ** – це порушення білково-водно-електролітного обміну зі звільненням у клітину води. При відсутності повного розчинення цитоплазми оборотна. В іншому випадку настає колікваційний некроз. Клінічно характеризується зниженням функції органу.

Етіологія. Гідропічна дистрофія виникає при гострих і хронічних інфекційних хворобах та інтоксикаціях, запальній інфільтрації тканин, фізичних і хімічних впливах, хворобах обміну речовин, виснаженні. Розвивається внаслідок гіпоксії тканин у зв'язку зі звільненням і затримкою в клітині зв'язаної води та надходженням води з тканинної рідини, крові й лімфи внаслідок підвищення колоїдно-осмотичного тиску й порушення проникливості клітинних мембран.

Макроскопічні зміни. Органи і тканини не змінені. В виразних випадках вони лише дещо набряклі й бліді. В епідермісі та слизових оболонках шкіряного (кутанного) типу після розриву великої кількості дистрофічно змінених клітин утворюються заповнені прозорою рідиною папули й везикули.

Мікроскопічні зміни. На початкових стадіях процесу в клітинах спостерігаються ознаки зернистої дистрофії й часткового цитолізу з утворенням в цитоплазмі вакуолей (**вакуольна дистрофія**), заповнених рідиною, що містить білки та ферменти. В частині випадків ядро зміщується на периферію клітини, вакуолізується, набрякає чи зморщується. З часом вакуолі в цитоплазмі зливаються одна з одною. Подальше розчинення цитоплазми та накопичення в ній води призводить до збільшення клітини й розчинення ядра та цитоплазми. В кінці цього процесу на місці клітини залишається тільки заповнена рідиною оболонка, що нагадує балон з водою

(**балонна дистрофія**), а потім відбувається розрив плазмолемі й повне руйнування клітини.

Диференційна діагностика. Гідропічну дистрофію треба відрізнити від жирової, для чого використовують гістохімічні методи виявлення жирів.

РОГОВА ДИСТРОФІЯ – це кількісне або якісне порушення утворення рогової речовини (**кератину**). Кератин забарвлюється еозином в яскраво-червоний колір, а за Ван-Гизон – у жовтий. Розрізняють наступні види рогової дистрофії:

1) **гіперкератоз** – збільшення утворення рогової речовини в клітинах, в яких вона утворюється в нормі (природжений гіперкератоз всієї шкіри називають **іхтіозом**);

2) **гіпокератоз** – зменшення утворення рогової речовини в клітинах, в яких вона утворюється в нормі;

3) **паракератоз** – утворення рогової речовини нехарактерного складу в клітинах, в яких вона утворюється в нормі;

4) **патологічне зроговіння** – утворення рогової речовини в клітинах тканин, в яких вона в нормі відсутня (зазвичай в епітелії слизових оболонок, а також у клітинах деяких пухлин епітеліального походження – папілома, плоскоклітинний рак).

Рогова дистрофія – процес оборотний, але новонароджені тварини з іхтіозом як правило гинуть в перші дні життя. Часто ускладнюється вторинною інфекцією, а лейкоплакія може стати джерелом розвитку пухлин (папілом, рідше – раку).

Етіологія. Рогова дистрофія розвивається в зв'язку з надмірним, порушеним або зменшеним синтезом кератину в епідермісі шкіри або патологічним його синтезом в епітелії слизових оболонок. Вона виникає при білковій, мінеральній (цинк, кальцій, фосфор, йод) і вітамінній (гіповітаміноз А, пелагра) недостатності, хронічних неінфекційних, інфекційних і паразитарних хворобах, що супроводжуються запаленням шкіри, фізичних і хімічних впливах на шкіру, іноді – при спадкових хворобах (іхтіоз) і в пухлинах (папіломи, канкроїд).

Макроскопічні зміни. При **гіперкератозі** реєструється підвищене злущування рогових лусочок, або ж мозолеподібне потовщення шкіри, часто з грубими складками й тріщинами. Шкіра втрачає еластичність, стає щільною, сухою, шорсткою та жорсткою; поверхня розрізу – біла, блискуча (салоподібна). При вогнищевому ураженні знаходять зроговілі, сірувато-білі утворення, подібні до папілом. Шерсть нерідко випадає. Рога та копита деформуються, їх ріг потовщується, розростається, часто розшаровується.

У птиці на шкірі борідок, гребінця та слухової пластинки іноді знаходять дрібні висипання темно-коричневого кольору, подібні до висипів при віспі.

При **гіпокератозі** та **паракератозі** шкіра потовщена, рихла, з підвищеним злущуванням рогових лусочок, іноді – з випаданням шерсті. В дорослих тварин, особливо в лактуючих корів, реєструється деформація копитець, копитний ріг втрачає глазур, розтріскується.

При **патологічному зроговінні** на слизових оболонках виникають різного розміру вогнища зроговілого епітелію в вигляді тяжів і бляшок (горбків) сіро-білого кольору, що виступають над поверхнею слизової

оболонки (**лейкоплакія**). В телят на верхівках сосочків стравохідного жолобу на межі сітки й книжки знаходять рогові гачкоподібні утворення сіро-жовтого кольору довжиною до 8 мм.

Мікроскопічні зміни. При гіперкератозі в шкірі виявляють потовщення епідермісу в результаті гіперплазії клітин базального шару й надмірного накопичення рогової речовини. В слизових оболонках шкіряного типу і в епідермісі шкіри можлива поява сосочкоподібних потовщень внаслідок гіперплазії шару шипуватих клітин і подовження шипуватих відростків (**акантоз**). При гіпокератозі та паракератозі виражена атрофія зернистого шару шкіри. Роговий шар рихлий з дисконкомплексованими клітинами, що мають палочкоподібні ядра. При патологічному зроговінні реєструють метаплазію однорядного секреторного епітелію в багаторядний зроговілий плоский епітелій.

ПОЗАКЛІТИННІ ДИСПРОТЕЇНОЗИ характеризуються порушеннями білкового обміну в міжклітинній речовині. В першу чергу ці порушення відбуваються в сполучнотканинній стромі органів і в судинах. Тому такі дистрофії також називають ще мезенхімними чи стромально-судинними. До мезенхімних білкових дистрофій відносять мукоїдне набрякання, фібриноїдне набрякання та гіаліноз, які часто є послідовними стадіями дезорганізації сполучної тканини, а також амілоїдоз.

МУКОЇДНЕ НАБРЯКАННЯ – початкова стадія дезорганізації сполучної тканини, що характеризується накопиченням і перерозподілом у міжклітинній речовині глікозаміногліканів. Цей вид дистрофії оборотний, але якщо причини її виникнення не усунені може перейти в фібриноїдне набрякання. Клінічно характеризується порушенням опорно-трофічної та бар'єрної функції сполучної тканини, що веде до порушення функції органу в цілому.

Етіологія. Мукоїдне набрякання розвивається в зв'язку з порушенням синтезу міжклітинної речовини та її розпадом в умовах наростаючої гіпоксії тканини, яка веде до розвитку ацидозу. Найчастіше виникає при кисневому голодуванні, інтоксикаціях, деяких хворобах обміну речовин (гіповітамінози С, Е, К) та ендокринної системи (мікседема), гострих і хронічних алергічних хворобах сполучної тканини і судин («колагенові хвороби», ревматизм, атеросклероз та ін.), в розвитку яких етіологічна роль належить гемолітичному стрептококу групи А, та при інфекційних хворобах. У результаті посиленої продукції фібробластами і гладкими м'язовими клітинами кислих ГАГ та вивільнення останніх внаслідок деполімеризації білково-полісахаридних комплексів в умовах ацидозу тканини та дії гіалуронідази екзогенного (гемолітичний стрептокок та ін.) й ендогенного походження, відбувається накопичення кислих ГАГ. Завдяки гідрофільним властивостям ці речовини викликають підвищення тканинної і судинної проникливості, що призводить до серозного набряку тканини з просочуванням її білками плазми крові (глобулінами, альбумінами та глікопротеїнами).

Макроскопічні зміни не реєструються.

Мікроскопічні зміни. Основна речовина стає базофільною, а при фарбуванні крезилвіолетом, толудіновим синім і деякими іншими барвниками зафарбовується метакроматично (в інший колір, ніж колір барвника). Колагенові волокна набрякають, що супроводжується їх

нерівномірним потовщенням та розмитістю контурів і структури. Спостерігається їх розволокнення на окремі фібрили та їх пучки. При зафарбовуванні пікрофуксином колагенові волокна набувають жовто-помаранчевого, а не хараткреного для них червоного кольору. Ці зміни можуть супроводжуватись появою лімфоцитарних, плазмоцитарних і гістіоцитарних інфільтратів.

ФІБРИНОЇДНЕ НАБРЯКАННЯ – глибока дезорганізація сполучної тканини, що характеризується деструкцією її основної речовини й волокон, різким підвищенням судинної проникливості та утворенням фібриноїду. Клінічно характеризується порушенням чи повним припиненням функції органу.

Фібриноїд – речовина складного хімічного складу, обов'язковим компонентом якої є фібрин, який не завжди виявляється гістохімічними методами (що свідчить про маскування його реакційно здатних груп), але завжди – біохімічними. Крім фібрину в складі фібриноїду знаходять білки та полісахариди, що надходять з плазми крові (фібриноген, імуноглобуліни та ін.) та утворюються внаслідок розпаду основної речовини й колагенових волокон, а також нуклеопротейди клітин, що руйнуються. Іноді в фібриноїді виявляють ЦК (**фібриноїд імунних комплексів, фібриноїд деструкції**). Склад фібриноїду різний в залежності від виду тканини, особливостей патологічного процесу, давності процесу та механізму утворення. «Молодий» фібриноїд за своїми властивостями близький до фібрину, а «старий» – до гіаліну.

Етіологія така ж, як і при мукоїдному набряканні. Крім того, фібриноїд імунних комплексів утворюється при феномені Артюса. В цих випадках фібриноїдне набрякання має системний характер. Як місцевий процес воно виникає у вогнищах хронічного запалення.

Макроскопічні зміни як правило не виявляються.

Мікроскопічні зміни. Реєструють розпад основної речовини, руйнування окремих клітин (головним чином фібробластів і гладких м'язових клітин). Сполучнотканинні волокна розпадаються на окремі фібрили й фрагменти, внаслідок просочування білками й глюкопротеїдами плазми крові набрякають та стають гомогенними. Колагенові волокна стають ШИК-позитивними, оксифільними, аргірофільними, піронінофільними, пікрофуксином зафарбовуються в жовтий колір. Метахромазія основної речовини не виражена або виражена слабо внаслідок деполімеризації кислих ГАГ. З часом відкладення фібриноїду можуть резорбуватися, заміщуватися сполучною тканиною (склероз) або гіаліном. У важких випадках розвивається фібриноїдний некроз.

ГІАЛІНОЗ (син.: гіалінова дистрофія) характеризується відкладанням в міжклітинному середовищі гіаліну.

Гіалін за морфологічними ознаками подібний до основної речовини гіалінового хряща. В нормі його часто знаходять в судинах селезінки, рідше – в судинах нирок, підшлункової залози, надниркової залози, шкіри. З віком вираженість гіалінозу судин наростає. Гіалін судин (**судинний гіалін**) поділяють на: 1) **простий**, що утворюється внаслідок інсудації незмінених чи мало змінених компонентів плазми крові (частіше при гіпертонії, атеросклерозі та в здорових тварин); 2) **ліпогіалін**, що містить ліпіди та β-ліпопротеїди й частіше утворюється при цукровому діабеті; 3) **складний гіалін**, що складається з ЦК, фібрину та зруйнованих структур судинної стінки й утворюється при хворобах, що супроводжуються імунологічними порушеннями.

Розрізняють **гіаліноз судин**, який, як правило, носить системний характер, і **гіаліноз власне сполучної тканини**, який може бути загальним (системним) та місцевим. Процес, як правило, необоротний, але при місцевому гіалінозі, особливо в рубцях і келоїдах, можливе розрихлення й розсмоктування або ослизнення гіаліну. Клінічне значення залежить від ступеня розвитку та поширеності процесу. Системний гіаліноз може призводити до порушення функції органів з наступними атрофією, розривом та іншими важкими наслідками. Місцевий гіаліноз може не викликати помітних наслідків.

Етіологія. Системний гіаліноз судин реєструється при мікробних інтоксикаціях, отруєннях (ерготизм, алкоголь та ін.), хворобах серцево-судинної системи (артеріосклероз та ін.), сполучної тканини (колагенові хвороби), хворобах, пов'язаних з порушенням білкового обміну (особливо в високопродуктивних корів і свиней), при хронічному гломерулонефриті (особливо в собак), автоімунних захворюваннях, гіпертонічній хворобі та цукровому діабеті. Місцевий гіаліноз виникає як закінчення плазматичного просочування, мукоїдного набрякання, фібриноїдного набрякання (в тому числі й у вогнищах хронічного запалення), некрозу та склерозу (гіаліноз рубців, фіброзних спайок серозних порожнин, стінок судин при атеросклерозі, тромбів, капсули органу тощо). Іноді реєструється гіаліноз строми пухлин.

Макроскопічні зміни часто відсутні. Але **при різко вираженому гіалінозі судин** вони втрачають еластичність, а їх стінка потовщується. **При гіалінозі власне сполучної тканини** у виражених випадках вона за зовнішнім виглядом нагадує гіаліновий хрящ. Уражені органи стають блідими, щільними, напівпрозорими, деформуються та зморщуються. При гіалінозі капсули органу вона нагадує глазурну плівку («**глазурна селезінка**», «**глазурна печінка**» тощо).

Мікроскопічні зміни при гіалінозі судин і гіалінозі власне сполучної тканини різні. **Гіаліноз судин** виявляється переважно в дрібних артеріях і артеріолах (**артеріогіаліноз**). Найбільш виражений в нирках, головному мозку, сітківці ока, підшлунковій залозі, шкірі. Гіалін відкладається в основній речовині стінки судини та периваскулярній сполучній тканині в вигляді гомогенної, щільної, напівпрозорої речовини, яка зафарбовується кислими барвниками, що призводить до атрофії клітинних елементів. Внаслідок витіснення медії гіаліновими масами стінки судин потовщуються, їх просвіт звужується (аж до повної облітерації), а клітини й волокна атрофуються. Некротизація тканин в місцях відкладення гіаліну може супроводжуватись їх кальцифікацією та розривами стінок судин з утворенням крововиливів і тромбів.

При гіалінозі власне сполучної тканини волокна міжклітинної речовини набухають, втрачають фібрилярність і зливаються в однорідну щільну хрящоподібну масу. Клітинні елементи атрофуються. В залозистих органах спостерігається потовщення базальних мембран залоз, здавлювання та наступна атрофія залозистого епітелію.

АМІЛОЇДОЗ (син.: амілоїдна дистрофія) характеризується утворенням складної речовини білкової природи – амілоїду. Процес, як правило,

необоротний. Виражений амілоїдоз призводить до атрофії паренхіми та склерозу органу з виключенням його функції.

Амілоїд – це суміш глікопротеїдів. Склад його не постійний і залежить від причини та механізму утворення амілоїду. **За імунохімічними особливостями переважаючої частини білків**, що утворюють амілоїд, виділяють: **AL-амілоїд**, головним попередником якого є L-ланцюжки імуноглобулінів; **AA-амілоїд**, головним попередником якого є білок сироватки крові SAA, який називають **сироватковим аналогом амілоїду**; **AF-амілоїд**, головним попередником якого є преальбумін; **ASC₁-амілоїд**. При первинному амілоїдозі та амілоїдозі, що виникає при парапратейнічних хронічних лімфоїдних лейкозах (особливо при мієломній хворобі) утворюється AL-амілоїд; у більшості випадків вторинного амілоїдозу – AA-амілоїд і його сироватковий аналог SAA; при спадковому і старечому локальному амілоїдозі – AF-амілоїд; при системному старечому амілоїдозі – ASC₁-амілоїд.

Класифікація амілоїдозу складна. **За поширеністю** виділяють системний (загальний) і місцевий (локальний) амілоїдоз.

За переважанням ураження того чи іншого органу чи системи виділяють кардіопатичний, нефропатичний, нейропатичний, гепатопатичний, спленопатичний, ентеропатичний, системний та APUD-амілоїдоз (амілоїдоз пухлин ендокринних органів).

За морфогенезом виділяють **периколлагеновий і периретикулярний амілоїдоз**. Для периколлагенового амілоїду, який утворюється по ходу колагенових волокон, характерне переважне ушкодження адвентиції судин великого та середнього калібру, строми міокарду, поперечно-посмугованих і гладких м'язів, нервів, шкіри. Для периретикулярного амілоїду, що випадає по ходу мембран судин і залоз та також по ходу ретикулярної строми паренхіматозних органів, типове переважне ураження селезінки, печінки, нирок, надниркової залози, кишечника, інтими судин дрібного та середнього калібру.

За гістохімічними особливостями виділяють амілоїдоз типовий (дає характерні для амілоїду гістохімічні реакції) та атиповий (не дає характерних для амілоїду гістохімічних реакцій).

Клініко-морфологічно виділяють паренхіматозний, мезенхімний та амілоїдоз пухлин (медулярний рак щитоподібної залози, інсулома, карциноїд, феохромоцитома, хромофобна аденома гіпофіза, нирково-клітинний рак, деякі шкірні й одонтогенні пухлини). Паренхіматозний амілоїдоз за своєю суттю є периретикулярним, а мезенхімний – периколлагеновим.

Етіологія. **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. Причини виникнення ідіопатичного та локального пухлинного амілоїдозу невідомі. Основою розвитку старечого амілоїдозу є інволюційні порушення обміну речовин. Спадковий амілоїдоз виникає внаслідок генетичного дефекту синтезу фібрилярних білків організму (спадкової ферментопатії). Набутий амілоїдоз виникає при інтоксикаціях (скипидар, фенол тощо), імунопатологічних процесах (**«сінна хвороба» коней**, введення чужорідних білків після попередньої сенсibiliзації), запальних (особливо гнійних) і некротичних процесах будь-якої етіології, що супроводжуються порушенням імунологічного гомеостазу й розпадом тканинного білку, а також при порушеннях білкового обміну (у високопродуктивних корів і свиней). У сільськогосподарських тварин, як правило,

спостерігається загальний вторинний типовий амілоїдоз. Амілоїдоз шкіри пов'язаний з хронічним запаленням, особливо нирок.

Макроскопічні зміни залежать від причини утворення, локалізації та кількості амілоїду в органі або тканині. **Печінка** при слабо вираженому амілоїдозі лише дещо збільшена, колір паренхіми на розрізі більш блідий. При значному амілоїдозі печінка збільшується, краї її стають заокруглені, колір – блідо-коричневий, а іноді – жовтий чи глинистий. Капсула потовщена. Консистенція тістувата чи м'яка, а в коней і птиці печінка більш щільна та ламка, на дотик – зернисто-піщана. Поверхня розрізу – рівна, гладка. Печінкові часточки неясно окреслені: на периферії вони більш блідого кольору й сало видно гомогенні, а в центрі мають більш насичений колір – від жовтуватого до буро-червоного. В коней можуть спостерігатись розриви печінки з наступним виникненням кровопідтжоків під капсулу чи смертельних крововиливів у черевну порожнину.

Амілоїдоз селезінки проявляється в двох формах – фолікулярній і дифузній. При фолікулярному амілоїдозі фолікули селезінки на розрізі мають вигляд напівпрозорих зерен, схожих на зерна розвареного саго (**сагова селезінка**). При дифузному амілоїдозі селезінка збільшена в розмірі, тістуватої чи м'якої консистенції, а в коней і птиці – більш щільна та ламка. Поверхня розрізу гладка, світло-червоно-коричнева, нагадує сиру яловичину (**сальна або шинкоподібна селезінка**). В коней можливі розриви органу з наступним крововиливом у черевну порожнину.

Амілоїдоз нирок має чотири стадії розвитку: латентну, протеїнемічну, нефротичну й азотемічну (син.: уремічну). В латентну стадію макроскопічні зміни відсутні. В протеїнемічну стадію нирки збільшені, щільні, з поверхні блідо-сірого або сіро-жовтого кольору. На розрізі кіркова речовина широка, матова, з напівпрозорими збільшеними клубочками та такими ж зернятами й тяжами амілоїдних відкладень в інтерстиції. Мозкова речовина сіро-рожева, салоподібна, часто ціанотична («**велика сальна нирка**»). В нефротичну стадію нирки помітно збільшені, щільні, воскоподібні («**велика біла амілоїдна нирка**»). В азотемічну стадію нирки дещо зменшуються, стають дуже щільними, з численними западаннями з поверхні внаслідок стягування їх рубцями («**амілоїдно-зморщена нирка**»). Це супроводжується гіпертрофією серця, особливо лівого шлуночка.

Серце при вираженому амілоїдозі значно збільшується (**амілоїдна кардіомегалія**), стає дуже щільним, міокард набуває сального виду. **Скелетні м'язи** стають щільними, сальними, напівпрозорими. В будь-якому органі при нанесенні на місце відкладення амілоїду 2% розчину сірчаної кислоти вони набувають грізно-фіолетового чи синьо-червоного кольору.

Амілоїдоз шкіри описаний у коней. При цьому в ділянці шиї та підгрудка знаходять вузли розміром з грецький горіх сірувато-білого кольору, хрящеподібної конситенції.

Мікроскопічні зміни. При амілоїдозі послідовно відбувається трансформація різних клітин (макрофагів, міокардіоцитів, ендотеліоцитів

судин, ретикулярних клітин, гладких м'язових клітин тощо) в **амілоїдобласти**, які синтезують фібрилярний компонент амілоїду. За межами амілоїдобластів відбувається агрегація цих фібрил з утворенням каркасу амілоїду, з'єднання фібрил з глікопротеїдами плазми крові та з хондроїтинсульфатами міжклітинної речовини з утворенням складного глікопротеїду – амілоїду. В гістологічних зрізах амілоїд має вигляд досить гомогенної речовини, яка слабо чи помірно забарвлюється еозином. Специфічне виявлення амілоїду базується на реакції метакромазії з деякими барвниками. Метилвіолет і генціанвіолет забарвлюють амілоїд в червоний колір, а всі тканини – в синій; йодгрюн забарвлюють амілоїд в червоний колір, а всі тканини – в зелений; конгорот забарвлюють амілоїд в червоний колір, а всі тканини – в помаранчевий.

На початкових стадіях процесу амілоїд в органах і тканинах відкладається в вигляді **амілоїдних тілець** – гомогенних чи пошарових мікроскопічних утворень округлої форми. В печінці, селезінці, нирках, наднирковій залозі та в кишечнику амілоїд відкладається периретикулярно, а в міокарді, скелетних м'язах, легенях і шкірі – периколагеново.

У **печінці** амілоїд відкладається в навколосинусоїдних просторах (просторах Діссе), між зірчастими ретиколоендотеліоцитами синусоїдів, по ходу ретикулярної стромы часточок, в стінках судин, жовчних протоків і в сполучній тканині порталних трактів. Його накопичення поступово призводить до атрофії й загибелі гепатоцитів і заміщення їх амілоїдними масами.

У **селезінці** при фолікулярній формі амілоїд відкладається в ретикулярну тканину фолікулів, починаючи з їх периферії. Ретикулярна та лімфоїдна тканина фолікулів атрофується й заміщується амілоїдними масами. При дифузній формі амілоїд випадає більш-менш рівномірно по всій ретикулярній стромі та під ендотелієм сінусів.

У **нирках** у латентну стадію в сосочках нирок знаходять відкладення амілоїду по ходу прямих судин і збиральних трубочок. В клубочках – потовщення й двоконтурність мембран капілярів, аневризматичне розширення капілярів, зникнення малих відростків подоцитів. В цитоплазмі епітелію каналців, особливо проксимальних – ознаки зернистої дистрофії, а в просвіті каналців – білкові гранули. В інтермедіарній зоні та в пірамідах строма просочена білками плазми крові й глікозаміногліканами, лімфатичні судини розширені.

У протейнемічну стадію амілоїд виявляється не тільки в пірамідах, але й у клубочках у вигляді невеликих відкладань у мезангіумі та окремих капілярних петлях, а також в стінках артеріол. Склероз в пірамідах і пограничному шарі наростає, що призводить до атрофії розташованих тут частин нефрону. В каналцях головних відділів нефрону – гіаліново-крапельна й гідропічна дистрофія епітелію, циліндри в просвіті.

У нефротичну стадію амілоїд знаходять в капілярах більшості клубочків, у стінках артеріол і артерій, по ходу базальної мембрани каналців. Самі каналні розширені, а їх епітелій знаходиться в стані жирової, гіаліново-

крапельної та гідропічної дистрофії. Виразний склероз реєструється в пірамідах та інтермедіарній зоні, в той час як у кірковій речовині він відсутній.

В азотемічну стадію знаходять амілоїдоз й атрофію більшості нефронів та виразний склероз у криковій і мозковій речовині та в інтермедіарній зоні.

У серці амілоїд відкладається під ендокардом, в стромі й стінках судин міокарду та по ходу вен в епікарді. З часом накопичення амілоїду призводить до атрофії й загибелі міокардіоцитів і заміщення їх амілоїдними масами.

У скелетних м'язах амілоїд відкладається в міжм'язовій сполучній тканині, в стінках судин і в нервах, що з часом призводить до атрофії й загибелі м'язових волокон і заміщення їх амілоїдними масами.

У легенях амілоїд спочатку відкладається в стінках розгалужень легеневої артерії та вени, а також в перибронхіальній сполучній тканині, а з часом – і в міжальвеолярних перегородках.

У кишківнику амілоїд відкладається по ходу ретикулярної строми слизової оболонки та в стінках судин слизової оболонки й підслизової основи. При виразному амілоїдозі атрофуються крипти.

Амілоїдоз **надниркових залоз** як правило двосторонній з відкладанням амілоїду в кірковій речовині по ходу судин.

У підшлунковій залозі амілоїд відкладається в стінках артерій, а при старінні й цукровому діабеті – в β -клітинах панкреатичних островців.

У щитоподібній залозі амілоїд відкладається в стромі й стінках судин, що спостерігається як при генералізованому амілоїдозі, так і при раку цього органу (**медулярний рак щитоподібної залози з амілоїдозом строми**).

У шкірі амілоїд відкладається в базальній мембрані епідермісу, сосочках та сітчастому шарі дерми, стінках судин і по периферії потових і сальних залоз, що призводить до потовщення дерми та заміщення її амілоїдними масами, деструкції еластичних волокон, різкої атрофії епідермісу та сальних і потових залоз.

У будь-яких тканинах у місцях відкладення амілоїду можуть з'являтися гігантські клітини, які, на думку багатьох дослідників, беруть участь у розсмоктуванні амілоїду – **амілоїдоклазії**.

ЗМІШАНІ ДИСПРОТЕЇНОЗИ – це порушення обміну складних білків: хромопротеїдів, нуклеопротеїдів, ліпопротеїдів і глікопротеїдів. Вони проявляються структурними змінами як в клітинах, так і в міжклітинній речовині.

ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ ХРОМОПРОТЕЇДІВ (ендогенних пігментів). Ендогенні пігменти синтезуються в самому організмі тварин і забезпечують природне зафарбовування різних органів та тканин (шкіри і її похідних, печінки, селезінки та ін.). У тканинах вони знаходяться в розчинній або нерозчинній формі (у вигляді зерен або кристалів). Порушення обміну хромопротеїдів можуть бути природженими (генетично зумовленими) та набутими. Набуті порушення можуть бути первинними (як морфологічний субстрат самостійних захворювань) і вторинними (як результат різних хвороб

і патологічних процесів). Всі ендogenous пігменти поділяють на гемоглобіногенні, протеїногенні та ліпідогенні.

Надходження в організм із зовні речовин, здатних зафарбовувати органи й тканини (**екзогенні пігменти**), до дистрофічних процесів не відносять, оскільки така пігментація не пов'язана з порушеннями обміну речовин. Такі процеси розглядаються як самостійні хвороби – пневмоконікози (див. неінфекційні хороби).

ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ ГЕМОГЛОБІНОГЕННИХ ПІГМЕНТІВ.

Гемоглобіногенні пігменти – це похідні від гемоглобіну, що утворюються при його розпаді або синтезі. До них відносять феритин, гемосидерин, білірубін, гематоїдин, порфірини та гематини.

ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ ФЕРИТИНУ. Феритин – залізопротеїд, який містить до 23% заліза.

Феритин складається з ядра, утвореного молекулами фосфатного гідроокису тривалентного заліза, та оболонки, представленої білком **апоферритином**. Синтез феритину можливий тільки з атомів Fe^{2+} в присутності кисню. При цьому утворюється характерна для норми окислена (неактивна) форма феритину, апоферитин якого має дисульфідну (SS-) групу (**SS-ферритин**). При недостатності кисню дисульфідні групи апоферритину відновлюються в сульфгідрильні (SH-групи). Утворюється **SH-феритин**, який має вазопаралітичні та гіпотензивні властивості. В формі феритину депонується 25-30% заліза організму, в той час як тільки 0,1% його бере участь в реакціях обміну речовин. Інша функція феритину – перенесення заліза в кишечнику і плаценті, де він є медіатором в процесі з'єднання заліза з трансферином. 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, та **катаболічний феритин**, що утворюється із заліза гемолізованих еритроцитів.

В патології феритин відкладається в тканинах при гемосидерозі, оскільки гемосидерин утворюється при полімеризації феритину.

ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ ГЕМОСИДЕРИНУ. Гемосидерин – це полімер феритину, що утворюється як шляхом полімеризації, так і при розщепленні гему.

Клітини, в яких утворюється гемосидерин, називають **сидеробластами** або **сидероцитами**. При розпаді клітин, завантажених гемосидерином, він вільно лежить в тканині. В міжклітинній речовині гемосидерин фагоцитуються макрофагами. Макрофаги, що фагоцитували гемосидерин, називають **сидерофагами**.

В патології відбувається надмірне утворення гемосидерину. В залежності від його походження виділяють гемосидероз і гемохроматоз.

ГЕМОСИДЕРОЗОМ називають надмірне утворення гемосидерину з гемоглобіну еритроцитів. Він може бути загальним і місцевим.

Етіологія. Загальний гемосидероз виникає внаслідок посиленого внутрішньосудинного руйнування еритроцитів (**інтраваскулярного гемолізу**). Він спостерігається при анеміях, гемоцитобластозах, інтоксикаціях гемолітичними отрутами (свинець, миш'як, фосфор, бертолетова сіль, сульфаніламід, хінін та ін.), кровопаразитарних хворобах, деяких інфекціях (сепсис, сибірка, лептоспіроз, ІНАН коней та ін.), несумісності групи крові, резус-конфлікті (**гемолітична хвороба новонароджених**). Загальний гемосидероз прижиттєво супроводжується збільшенням у крові кількості розчиненого гемоглобіну (**гемоглобінемія**), та підвищенням його виведенням з сечею (**гемоглобінурія**). **Місцевий (органний) гемосидероз** виникає при позасудинному гемолізі еритроцитів у вогнищах крововиливів. З продуктів гемолізу в лейкоцитах, гістіоцитах, ретикулярних, ендотеліальних та епітеліальних клітинах утворюється феритин і

гемосидерин. У невеликих (частіше діapedезних) крововиливах знаходять тільки їх, а в великих – по периферії (серед живої тканини) утворюється гемосидерин і феритин, а в центрі, де автоліз відбувається без доступу кисню й участі клітин, з'являються кристали гематоїдину. **Гемосидероз одних тільки легень** реєструється при пороках серця, кардіосклерозі, в деяких випадках – при затяжних хворобах, що супроводжуються серцевою недостатністю й застоєм крові в легенях.

Макроскопічні зміни. При загальному гемосидерозі органи й тканини набувають іржаво-коричневого (бурого) кольору. Одночасно в організмі збільшується кількість катаболічного феритину й білірубину. В частині випадків утворюється така велика кількість білірубину, яка не може бути зв'язана ферментами печінки. При цьому розвивається гемолітична жовтяниця. Якщо гемосидерину утворюється мало, колір органів і тканин може не змінюватись, жовтяниця не виникає.

При гемосидерозі легень вони збільшуються в розмірах ущільнюються й набувають бурого кольору (**бура індурація легень**).

Місцевий гемосидероз з часом виникає в вогнищах крововиливів, надаючи їм бурого чи коричневого відтінку. З током лімфи гемосидерин і сидерофаги можуть заноситись в регіонарні лімфовузли, які набувають іржавого кольору.

Мікроскопічні зміни. При загальному гемосидерозі сидеробластами й сидероцитами стають ретикулярні, ендотеліальні клітини та макрофаги кісткового мозку, селезінки, печінки, лімфатичних вузлів, а також епітеліальні клітини печінки, нирок, легень, підшлункової залози, слинних і потових залоз. З'являється велика кількість сидерофагів, які не встигають поглинати гемосидерин, що завантажує міжклітинну речовину й стінки судин. Сидеробласти, сидероцити й сидерофаги, які прижиттєво знаходяться в мокроті легень, називають **клітинами серцевих пороків**, оскільки вони з'являються в мокроті при не сильно вираженій хронічній застійній гіперемії легень, що виникає при пороках серця.

При значному накопиченні гемосидерину в селезінці, рідше – в лімфовузлах та іноді – в інших органах колагенові й еластичні волокна просочуються залізом. В нирках відкладається гемоглобін: в епітелії звивистих каналців у вигляді дрібних зерен, а в петлях Генле й у збиральних каналцях – у вигляді циліндрів червоного кольору (**гемоглобінові циліндри**).

При місцевому гемосидерозі сидерофаги можуть довго зберігатися на місці колишнього крововиливу, що надає тканинам бурого відтінку.

При гемосидерозі легень в них розвивається хронічний венозний застій, виникають численні діapedезні крововиливи та з'являються численні сидеробласти й сидерофаги. Гемосидерин і феритин відкладаються в струму й лімфатичні дренажі легень. Сидерофаги знаходять і в мокроті.

ГЕМОХРОМАТОЗОМ називають надмірне утворення внаслідок полімеризації анаболічного феритину. Розрізняють первинний і вторинний гемохроматоз.

Етіологія. **Первинний (ідіопатичний) гемохроматоз** – самостійне захворювання групи спадкових хвороб накопичення (**тезаурисмозів**), пов'язане з дефектом ферментної

системи, що забезпечує всмоктування заліза в тонкій кишці, яке значно збільшується. В той же час обмін заліза в еритроцитах лишається нормальним. Велика кількість заліза (в десятки разів більша від норми) відкладається у вигляді феритину й гемосидерину в багатьох тканинах. Вміст феритину в крові лишається нормальним або трохи підвищується. **Вторинний гемохроматоз** розвивається при набутій недостатності ферментних систем, що забезпечують всмоктування й обмін харчового заліза. Він реєструється при надмірному використанні препаратів заліза з кормом, після резекції шлунку, при повторних переливаннях крові, а також при **гемоглобінопатіях** – хворобах, пов'язаних із спадковим порушенням синтезу гема (**сидероахрестична анемія**) або глобіна (**талассемія**). При цих хворобах порушується синтез гемоглобіну, що, разом з гемолізом еритроцитів, веде до збільшеного утворення феритину й гемосидерину, які відкладаються в тканинах різних органів.

Макроскопічні зміни. При виразному гемохроматозі, як і при гемосидерозі, органи й тканини набувають іржаво-коричневого (бурого) кольору. Якщо гемосидерину утворюється мало, колір органів і тканин може не змінюватись.

При первинному гемохроматозі головними ознаками захворювання є бронзовий колір не пігментованої шкіри, **пігментний цироз печінки** (вона збільшена, темно-коричневого кольору з дрібнобугристою поверхнею), розростання волокнистої сполучної тканини (**склероз**) у селезінці й підшлунковій залозі. Цироз підшлункової залози й селезінки супроводжується відкладанням в паренхіматозні клітини й волокнисту сполучну тканину гемосидерину, що надає цим органам темно-бурого кольору. Ураження підшлункової залози призводить до розвитку цукрового діабету, який внаслідок специфічного забарвлення не пігментованої шкіри називають **бронзовим цукровим діабетом**. При ураженні міокарду виникає **пігментна міокардіопатія**, при якій міокард набуває бурого відтінку, що може супроводжуватися серцевою недостатністю.

При вторинному гемохроматозі феритин і гемосидерин відкладаються в печінці, міокарді та підшлунковій залозі, наслідком чого може бути пігментний цироз печінки, цукровий діабет і пігментна міокардіопатія, що призводить до смерті від серцевої недостатності.

Мікроскопічні зміни. **При первинному гемохроматозі** гемосидерин і феритин відкладаються в епітеліальних і мезенхімальних клітинах печінки, підшлункової залози, шкіри, міокарду, слизової оболонки кишечника, сітківки ока, синовіальних оболонок, слинних, потових і ендокринних залоз. Одночасно підвищується вміст меланіну в шкірі та сітківці ока. В печінці, крім того, накопичується ліпофусцин і розростається волокниста сполучна тканина з утворенням полів зірчастої форми (**пігментний цироз печінки**).

При вторинному гемохроматозі гемосидерин і феритин відкладаються в епітеліальних і мезенхімальних клітинах печінки, міокарду та підшлункової залози.

ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ БІЛІРУБІНУ. Білірубін – це жовчний пігмент, який утворюється з гему при втраті ним заліза й розгортанні тетрапірольного кільця.

Порушення обміну білірубіну пов'язані з його утворенням і виділенням. Ознаками порушеного обміну білірубіну є підвищення його вмісту в плазмі крові та жовте зафарбовування органів і тканин. Такий патологічний стан називають **жовтяницею**. В залежності від того, яка ланка в обміні пігменту порушена, розрізняють надпечінкову (син.: гемолітичну), печінкову (син.: паренхіматозну, гепатоцелюлярну) та підпечінкову (син.: механічну, застійну, обтураційну) жовтяниці.

Етіологія. **Гемолітична жовтяниця** характеризується підвищеним утворенням білірубіну в зв'язку із збільшеним розпадом еритроцитів. Вона виникає при: 1) збільшеному внутрішньосудинному гемолізі еритроцитів внаслідок тих же причин, що й загальний гемосидероз; 2) масивних крововиливах і геморагічних інфарктах у зв'язку з надмірним надходженням білірубіну в кров з вогнища руйнування еритроцитів. Як фізіологічне явище гемолітична жовтяниця спостерігається в перші дні життя в зв'язку з підвищеним розпадом еритроцитів крові плода відразу після народження. **Паренхіматозна жовтяниця** виникає внаслідок ураження гепатоцитів при гепатитах, гепатозах і цирозах печінки різної етіології, сепсисі, лептоспірозі, інфекційному енцефаломієліті коней, вірусному гепатиті собак, при автоінтоксикаціях та ін. **Механічна жовтяниця** виникає в результаті механічних перепон відтоку жовчі з системи жовчних протоків у зв'язку зі звуженням чи закриттям їх просвіту (при хронічній венозній гіперемії печінки, жовчнокам'яній хворобі, новоутвореннях жовчних протоків, головки підшлункової залози та дванадцятипалої кишки, при запаленні жовчних протоків і жовчного міхура, закупорці жовчних протоків паразитами та ін).

Макроскопічні зміни. При гемолітичній і паренхіматозній жовтяницях реєструється зафарбовування білірубіном у жовтий колір шкіри (не пігментованої чи слабо пігментованої), підшкірної клітковини, склери, слизових та серозних оболонок і внутрішніх органів.

При механічній жовтяниці, крім того, вміст кишечника втрачає свій специфічний колір. Зниження згортання крові та вмісту вітаміну К призводять до розвитку геморагічного діатезу. Внаслідок холестази печінка збільшена, паренхіма набуває темно-зеленого відтінку, жовчні протоки розширені. Поступово порушується й процес утворення жовчі. Вона стає білою. З часом в печінці виникають вогнища некрозу з наступним заміщенням їх сполучною тканиною й розвитком біліарного цирозу.

Для підтвердження діагнозу на жовтяницю в сечу занурюють білі фільтрувальний папір, бавовняну чи шовкову тканину, які при жовтяниці забарвлюються в жовтий колір. Жовтяниці слід диференціювати від жовтого забарвлення тільки підшкірної клітковини: в коней – при годівлі деякими кормами; у ВРХ – при випасанні на пасовищах; в усіх тварин – при кахексії.

Мікроскопічні зміни. В цитоплазмі клітин і в тканинах білірубін відкладається в вигляді дрібних зерен або кристалів жовтувато-зеленого кольору. При гемолітичній жовтяниці зерна білірубіну виявляють в міжклітинному середовищі різних тканин і органів, клітинах слизових і серозних оболонок, а також в клітинах СМФ печінки, селезінки, нирок, міокарду та ін. При паренхіматозній жовтяниці білірубін також знаходять і в дистрофічно змінених гепатоцитах. При механічній жовтяниці, крім змін, характерних для гемолітичної жовтяниці, в жовчних протоках виявляють жовчні циліндри, а в жовчних капілярах і жовчних протоках – згустки жовчі

(**жовчні тромби**). Частина жовчних капілярів розірвана. В гепатоцитах і купферовських клітинах знаходять білірубін. Гепатоцити, що оточують розширені жовчні капіляри, знаходяться в стані балонної дистрофії. Холангіт проявляється розростанням сполучної тканини навколо жовчних каналців, проліферацією їх епітелію та скупченням гранулоцитів в просвіті жовчних ходів і в порталній стромі. В нирках знаходять дистрофічні й некротичні зміни епітелію звивистих каналців. В епітеліоцитах звивистих каналців виявляють гранули білірубину. Подібні зміни в печінці й нирках при гемолітичній і паренхіматозній жовтяниці відсутні.

ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ ГЕМАТОЇДИНУ. Гематоїдин за своєю будовою аналогічний білірубину.

Етіологія. Гематоїдин утворюється внаслідок розпаду еритроцитів і гемоглобіну в центральній частині великих вогнищ крововиливів (де автоліз клітин відбувається без доступу кисню) та при розпаді крові поза організмом.

Макроскопічні зміни. Гематоїдин з часом утворюється у великих вогнищах крововиливів і при розпаді крові поза організмом, надаючи їм коричневого або жовтого відтінку.

Мікроскопічні зміни. В центральній частині великих вогнищ крововиливів після загибелі клітин і при розпаді крові поза організмом гематоїдин випадає в вигляді золотаво-коричневих або помаранчевих ромбо- чи голкоподібних кристалів, що утворюють своєрідні фігури пучків, зірочок, або (рідше) – у вигляді аморфної зернистості та глибок. У вигляді аморфної зернистості або глибок він виявляється в гепатоцитах, зірчастих ретикулоендотеліоцитах та, особливо, в епітелії сечових каналців при порушеній їх функції або надлишковому його утворенні.

ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ ПОРФІРИНІВ. Порфірини – це попередники гему, що являють собою замкнене тетрапірольне кільце, яке не містить заліза. При порушенні обміну порфіринів виникає **порфірія**. Вона може бути природженою й набутою.

Етіологія. В нормі обмін порфіринів закінчується на стадії уропорфіриногену III, який потім приймає участь в реакціях синтезу гему. Природжена й набута порфірія виникає при відсутності ферменту уропорфіриноген-III-косинтетази. При цьому в тканинах, крові й сечі зростає кількість попередників уропорфіриногену III (уропорфіриногену I, порфобіліну, порфіриногенів), які в ультрафіолетовому світлі дають помаранчеву флуоресценцію. Ці пігменти підвищують чутливість шкіри до ультрафіолетового випромінювання. Природжена порфірія виникає внаслідок генетично детермінованої недостатності або відсутності уропорфіриноген III-косинтетази. В тварин не описана. Набута порфірія спостерігається в свиней і ВРХ при інтоксикаціях (свинець, сульфазол, барбітурати), авітамінозах (пелагра), перніціозній анемії, деяких хворобах печінки.

Макроскопічні зміни. Кістки та дентин зубів зафарбовуються в чорний колір. Може реєструватись гемолітична анемія й спленомегалія. Нирки зафарбовуються майже в чорний колір, але нерівномірно. Зовні на них помітні дрібні світлі поля, оточені темними кільцями, а на поверхні розрізу в кірковій речовині виявляються темні радіальні смужки. Відкладання порфіринів в шкірі призводить до виникнення еритем, дерматитів, виразок, рубців, депігментованих ділянок. Сеча на повітрі набуває кольору портвейну.

Мікроскопічні зміни. Порфірини в вигляді дрібних зерен коричнево-жовтого кольору відкладаються в шкірі, основній речовині кісток, ретикулоендотеліальних клітинах кісткового мозку (особливо в адвентиції судин), селезінки, печінки, базальній частині епітеліальних клітин звивистих каналців нирок. В печінці, крім того, знаходять вогнищеву жирову дистрофію гепатоцитів і відкладання гемосидерину. Поступово формується цироз печінки та гепатоцелюлярний рак.

ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ ГЕМАТИНІВ. Гематини – це окислені форми гемму. До гематинів відносять малярійний пігмент (син.: гемомеланін), солянокислий гематин (син.: гематин-гідрохлорид) і формаліновий пігмент.

Етіологія. **Малярійний пігмент** утворюється з гемму в тілі плазмодіїв малярії, що паразитують в еритроцитах.. **Солянокислий гематин** утворюється в ерозіях і виразках шлунка під дією на гемоглобін соляної кислоти та ферментів шлункового соку. **Формаліновий пігмент** утворюється в тканинах при їх фіксації кислим формаліном (рН < 5,6).

Макроскопічні зміни. **Малярійний пігмент**, відкладаючись в печінці, селезінці, кістковому мозку й лімфовузлах (при його великій кількості), забарвлює їх в аспідно-сірий колір. **Солянокислий гематин** зафарбовує в чорно-бурий колір дно ерозій і гострих виразок та вміст шлунка при шлункових крововиливах. **Формаліновий пігмент** не викликає макроскопічно помітних змін в органах і тканинах.

Мікроскопічні зміни. Гематини знебарвлюються перекисом водню, розчиняються в лугах, у кислотах малорозчинні. **Малярійний пігмент** при руйнуванні еритроцитів захоплюється макрофагами печінки, селезінки, кісткового мозку та лімфовузлів і відкладається в клітинах і тканинах у вигляді темно-коричневих кристалів або зерен. В місцях його відкладання також знаходять гемосидерин. **Солянокислий гематин** відкладається в клітинах і тканинах стінки шлунка та в його вмістимому в вигляді ромбо- або голкоподібних кристалів темно-коричневого кольору. **Формаліновий пігмент** має вигляд бурих зерен і кристалів, які звичайно не зв'язані з елементами тканини, а лежать вільно, особливо в просвіті венозних судин. Пігмент зникає після обробки зрізів слабким (1–2%) водним або спиртовим (50–70°) розчином їдкого лугу (KOH, NaOH).

ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ ПРОТЕЇНОГЕННИХ ПІГМЕНТІВ. Протеїногенні пігменти включають меланіни, адренохром, пігмент ентерохромафінних клітин і пігмент охронозу.

ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ МЕЛАНІНУ. Меланіни – це група пігментів, що зумовлюють чорний, коричневий, червоний, рудий і жовтий колір багатьох органів і тканин, особливо шерсті та пір'я.

Чорні пігменти тварин називають **еумеланіном**, а жовті, рижі та коричневі пігменти – **феомеланіном**. Меланіни синтезуються в спеціалізованих внутрішньоклітинних органелах – **меланосомах** з тирозину. В клітинах меланіни можуть локалізуватись у меланосомах та в цитоплазмі в асоціації з білками у вигляді гранул різної форми довжиною біля 1 мкм. Такі клітини називають **меланоцитами**. Меланоцити, в цитоплазмі яких містяться тільки меланосоми, а гранули меланіну відсутні, називають **меланобластами**.

Клітини, які не синтезують меланін, а тільки фагоцитують його, називають **меланофагами** (син.: меланофорами).

В тварин, як правило, реєструють порушення обміну тільки еумеланіну. Порушення обміну меланіну проявляються в вигляді:

1) природженої загальної недостатності або повної відсутності пігменту в усьому організмі;

2) посиленні або послабленні пігментації в місцях звичайного відкладання меланіну;

3) відкладання пігменту в тих органах і тканинах, в яких в нормі він відсутній. Ці зміни можуть бути природженими й набутими, поширеними або місцевими.

АЛЬБІНІЗМ – це природжена загальна недостатність або повна відсутність меланіну в усьому організмі.

Етіологія. Альбінізм виникає при спадковій відсутності тирозинази (спадкова ферментопатія, яка передається спадково рецесивним гомозиготним шляхом) і при фенілкетонурії, зумовленій дефіцитом фенілаланін-4-гідроксилази, що здійснює перетворення фенілаланіну в тирозин.

Макроскопічні зміни. Шкіра, шерсть, та інші органи й тканини мають білий колір, а сітківка та райдужна оболонка ока – рожевий. Може розвинутисть фотодерматит.

Мікроскопічні зміни. Гранули меланіну в меланобластах, меланоцитах і меланофагах епідермісу, волосяних цибули та інших тканин безколірні.

ВІТІЛІГО – це природжена вогнищева відсутність меланіну в шкірі. Набута вогнищева відсутність меланіну в шкірі називається **лейкодермою** (син.: лейкодермією).

Етіологія. Вітіліго та лейкодерма виникають при порушенні нейроендокринної регуляції меланогенезу (при гіпопаратиреоїдизмі, цукровому діабеті, тощо), а лейкодерма, крім того, – при: 1) годівлі раціонами з недостатнім вмістом міді, марганцю та кобальту; 2) аутоімунних реакціях проти меланоцитів; 3) деструкції меланоцитів внаслідок запальних і некротичних уражень шкіри (дерматити, рани, злучна хвороба коней та ін. дерматити), а також в місцях загоєних ран і виразок.

Макроскопічні зміни. При вітіліго та лейкодермі на шкірі знаходять різко окреслені, безпігментні білі плями, які нерідко оточені зоною підвищеної пігментації та мають тенденцію до збільшення. Шерсть на таких ділянках втрачає пігмент і стає знебарвленою (сивою).

Мікроскопічні зміни. Виявляють відсутність меланіну в клітинах мальпігієвого шару епідермісу та в хроматофорах сполучної тканини.

При годівлі тварин раціонами з низьким вмістом міді, марганцю та кобальту шерсть набуває коричневого кольору чи депігментується. В період линьки в курей у зв'язку з підвищенням функції щитоподібної залози пір'я може знебарвлюватись.

МЕЛАНОЗ – це підвищене відкладання меланіну в тканинах, де він присутній в нормі, та поява його в органах і тканинах, в яких в нормі він відсутній. Може бути загальним і місцевим, природженим і набутим, первинним і вторинним.

Також розрізняють фізіологічний і патологічний меланоз. Фізіологічний меланоз характерний для певних органів (сітківка, райдужна оболонка), порід худоби (чорно-ряба) та рас людей. У патології терміном «меланоз» позначають патологічний меланоз.

До первинного меланозу відносять меланоз шкіри та загальний меланоз.

МЕЛАНОЗ ШКІРИ може бути природженим і набутиим, місцевим і загальним.

ПРИРОДЖЕНИЙ МІСЦЕВИЙ МЕЛАНОЗ ШКІРИ проявляється в вигляді родимих плям (син.: **невусів** – лат. naevus). Вони являють собою розростання в шкірі клітин нейроектодермального походження, які містять в цитоплазмі гранули меланіну. Частіше виникають у коней сірої масті й собак.

Етіологія. Невуси являють собою природжені вади розвитку шкіри.

Макроскопічні зміни. Невуси мають вигляд різко відмежованих плоских або випинаючих над поверхнею шкіри ділянок темного, майже чорного, кольору. З них можуть розвиватися меланоми та рак шкіри.

Мікроскопічні зміни. Невуси складаються з **невусних клітин** – похідних від швановських клітин, здатних продукувати меланін. Залежно від локалізації й морфологічних особливостей клітин розрізняють 5 форм невусу. **Пограничний невус** являє собою гнізда невусяних клітин з цитоплазмою чорного кольору (внаслідок вмісту великої кількості меланіну), розташованих на границі епідермісу й дерми. **Внутрішньодермальний невус** локалізується всередині дерми. Складається з тих же клітин, що й пограничний невус, але також може містити багатоядерні гігантські клітини. **Складний** (син.: змішаний) **невус** має ознаки як пограничного, так і внутрішньодермального невусу. **Епітеліоїдний** (син.: веретенноклітинний) **невус** складається з епітеліоїдних клітин зі світлою цитоплазмою та веретеноподібних клітин. Характерні також багатоядерні гігантські клітини, схожі на клітини Пирогова-Лангханса чи Тутона. Меланіну в цитоплазмі мало, або він взагалі відсутній. Невусні клітини утворюють гнізда як на межі з епідермісом, так і в товщі дерми. **Глибокий невус** складається з розростань витягнутих меланоцитів у сосочковому шарі дерми, які можуть проростати в підшкірну клітковину.

НАБУТИЙ МІСЦЕВИЙ МЕЛАНОЗ ШКІРИ проявляється в вигляді хлоазм і чорного акантозу. Меланін також може відкладатися в пухлини (так звані **меланоми** й **меланосаркоми**) шкіри та інших органів і тканин (нирок, серця, плеври). Особливо часто це спостерігається в коней.

ХЛОАЗМИ – це гіперпігментовані плями різних розмірів і форми на різних ділянках шкіри.

Етіологія. Хлоазми виникають на місці травм, у вагітних, при хронічних хворобах, що супроводжуються виснаженням (**хлоазмами кахетиків**), пухлинах яєчників, гінекологічних хворобах, хворобах печінки, на початкових стадіях поліпозу ШКТ.

Макроскопічні зміни. Знаходять гіперпігментовані (частіше симетрично розташовані) ділянки шкіри неправильної форми з чіткими границями. Іноді сусідні плями зливаються. На початкових стадіях поліпозу ШКТ хлоазми локалізуються навколо рота.

ЧОРНИЙ АКАНТОЗ характеризується акантозом, ліхеніфікацією (див. хвороби шкіри) та гіперпігментацією.

Етіологія. За походженням розрізняють первинний і вторинний чорний акантоз. **Первинний чорний акантоз** генетично зумовлений. **Вторинний чорний акантоз** виникає при алергічних реакціях, що супроводжуються хронічним зудом, а також при цукровому діабеті та ендокринних розладах внаслідок аденом гіпофізу, гіпертіреозидизму.

Макроскопічні зміни. Реєструється гіперпігментація та ліхеніфікація (див. хвороби шкіри) пахв, яка може поширюватись на сусідні ділянки тіла.

Мікроскопічні зміни. При проведенні гістологічних досліджень встановлюють акантоз.

ЗАГАЛЬНИЙ МЕЛАНОЗ ШКІРИ найчастіше реєструється в собак.

Етіологія. Він може бути зумовлений: 1) кахексією при хронічних виснажливих хворобах; 2) гіповітамінозами (пелагра, гіповітаміноз С); 3) інтоксикацією вуглеводами, сульфаніламидами, хініном, антипірином, фенолфталеїном та деякими іншими препаратами (**токсична меланодермія**), патологією кіркового шару надниркових залоз (туберкульозні ураження, пухлини).

Макроскопічні зміни. Шкіра та слизові оболонки ротової порожнини зафарбовуються в бронзовий колір.

Мікроскопічні зміни. В епідермісі шкіри й серед клітин епітелію слизових оболонок знаходять велику кількість меланобластів і меланоцитів.

ЗАГАЛЬНИЙ МЕЛАНОЗ може бути первинним і вторинним. **Первинний загальний меланоз** виявляють головним чином у великого та дрібного рогатого скота.

Етіологія. Він виникає в тварин, що випасаються на пасовищах із заболоченими й закисленими ґрунтами.

Макроскопічні зміни. Серозні покриви, оболонки головного та спинного мозку (переважно м'яка оболонка), інші органи й тканини зафарбовуються в сіро- або чорно-коричневий колір. В печінці знаходять сіро- або чорно-коричневі вогнища різних розмірів, неправильної форми (**плямистий меланоз печінки**). В легенях реєструють розсіяні ділянки сіро- або чорно-коричнево кольору, що відповідають окремим часточкам або їх невеликим групам (**плямистий меланоз легень**).

Мікроскопічні зміни. В серозних покровах, оболонках головного та спинного мозку, в інших органах і тканинах знаходять значну кількість меланобластів, меланоцитів і меланофагів. У печінці в капсулі, міжчасточковій сполучній тканині, між гепатоцитами та по ходу судин знаходять розташовані окремо або групами зірко- і веретеноподібні клітини СМФ, завантажені меланіном. У легенях відкладення пігменту виявляють в меланобластах, меланоцитах, меланофагах і в міжклітинному середовищі в стінках альвеол, навколо судин і бронхів окремих часточок та в оточуючій їх міжчасточковій сполучній тканині, в той час як в сусідніх часточках меланін відсутній.

Вторинний загальний меланоз виникає внаслідок розпаду меланом та меланосарком.

АДРЕНОХРОМ є продуктом окислення адреналіну. Виявляється у вигляді гранул у клітинах мозкового шару надниркової залози. Пігмент маловивчений.

ПІГМЕНТ ЕНТЕРОХРОМАФІННИХ КЛІТИН є похідним гістидину. Виявляється в різних відділах ШКТ в ентерохромафінних клітинах, які

виконують функцію периферійної ендокринної системи, синтезуючи серотонін і мелатонін. Встановлена пряма залежність між кількістю пігменту та серотоніною активністю клітин. Пігмент аргірофільний, дає феррі-ферроціанідну реакцію, після обробки зрізів формальдегідом – флуоресціює жовтим кольором. Особливо багато його в деяких пухлинах (карциноїдах).

ПІГМЕНТ ОХРОНОЗУ утворюється тільки в умовах патології при окисненні гомогентизинової кислоти внаслідок спадкового порушення катаболізму фенілаланіну й тирозину. Має чорно-коричневий колір, відкладається в багатьох тканинах, накопичується в сечі.

ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ ЛІПІДОГЕННИХ ПІГМЕНТІВ. До ліпідогенних пігментів відносять ліпофусцин, пігмент недостатності вітаміну Е, цероїд і ліпохроми. Ліпофусцин, гемофусцин, пігмент недостатності вітаміну Е та цероїд подібні за фізичними й гістохімічними властивостями. Часто терміном «ліпофусцин» користуються для позначення всіх цих пігментів.

ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ ЛІПОФУСЦИНУ. Ліпофусцин виявляється в усіх клітинах і тканинах і відомий як «пігмент старіння» або «пігмент зношування». В нормі він знаходиться в клітинах міокарду, гладких і посмугованих м'язів, печінки, нирок, інших органів і тканин. В умовах патології кількість ліпофусцину зменшується при атрофії, дистрофічних і некротичних процесах. Збільшення кількості ліпофусцину називають **ліпофусцинозом**. Він може бути природженим і набути. До природжених (спадкових) ліпофусцинозів відносять генетично зумовлені **нейрональні ліпофусцинози** (хвороби накопичення), які характеризуються відкладанням ліпофусцину в нервових клітинах. Набуті ліпофусцинози розвиваються при переважанні в клітинах процесів автооксидації й пероксидації, які направлені на забезпечення клітин енергією в умовах дефіциту кисню і при посиленні автофагії внаслідок вогнищевої деструкції цитоплазми. Ліпофусцин накопичується в лізосомах, ферменти яких розщеплюють ліпопігменти з великими труднощами, або взагалі не розщеплюють (телолізосоми). Після розчинення лізосомальної мембрани пігмент довгий час знаходиться в цитоплазмі й лише іноді залишає клітину.

Етіологія. Набуті ліпофусцинози виникають при: 1) атрофії органів (особливо в старості – **стареча або бура атрофія органів**); 2) виснажливих хворобах, що ведуть до кахексії; 3) підвищеному функціональному навантаженні органів (ліпофусциноз міокарду при пороках серця, ліпофусциноз печінки при виразковій хворобі шлунка); 4) отруєннях; 5) дефіциті в раціонах білків і вітамінів; 6) недостатності вітаміну Е; 7) зловживанні деякими лікарськими препаратами, особливо анальгетиками.

Макроскопічні зміни. При накопиченні ліпофусцину різні органи й тканини набувають бурого кольору. При недостатності вітаміну Е відкладення пігменту знаходять переважно в гладких м'язових клітинах матки й кишечнику.

Мікроскопічні зміни. Розрізняють **ранній і пізній ліпофусцин**. Ранній пігмент виявляють в перинуклеарній зоні клітин у вигляді пилоподібних

частинок світло-жовтого кольору. При дозріванні пігменту (пізній ліпофусцин) розміри його гранул збільшуються, вони набувають коричневого кольору.

ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ ЛІПОХРОМІВ. Ліпохроми являють собою ліпіди, в яких розчинені окислені каротиноїди (джерело утворення вітаміну А).

В нормі вони зафарбовують в жовтий колір сироватку крові, трансудат, жирову клітковину, жовте тіло яєчників, кору надниркової залози.

Макроскопічні зміни. Посилену пігментацію ліпохромами жирової клітковини спостерігають при виснаженні та в старих тварин в зв'язку з конденсацією пігменту в результаті атрофії підшкірної клітковини. При цьому клітковина набуває яскраво-жовтого чи жовто-помаранчевого кольору.

При годівлі тварин раціонами, насиченими каротинами чи з надмірною кількістю стиглої кукурудзи підшкірна клітковина та м'язи також набувають жовтого кольору внаслідок відкладення значних кількостей каротиноїдів.

При дефіциті в раціонах вітаміну Е та надмірному вмісті риб'ячого жиру чи льняного масла реєструється **жовта жирова хвороба**, частіше в лошат, курчат, сріблястих лисиць та норок. Хвороба проявляється інтенсивним забарвленням набряклої жирової клітковини в жовтий чи темно-коричневий колір. Іноді також виникає геморагічний діатез і геморагічний гастроентерит.

Жовте зафарбовування ліпохромами кісток реєструється при різких порушеннях ліпідно-вітамінного обміну (цукровий діабет та ін.). Ліпохроми накопичуються також в місцях відкладення холестерину (**атероматозні бляшки, ксантоми**).

Мікроскопічні зміни. При обробці зрізів кислотами (наприклад сірчаною) окислені каротиноїди дають нестійке зелено-блакитне забарвлення, а в ультрафіолетових променях – зеленувату флуоресценцію. Під впливом етанолу випадають у вигляді кристалів.

При жовтій жировій хворобі в ліпоцитах виявляються пігменти не встановленої природи. Місцями реєструються клітинні інфільтрати та вогнища фіброзу.

ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ НУКЛЕОПРОТЕЇДІВ. Нуклеопротеїди складаються з білків і нуклеїнових кислот (ДНК і РНК). Кінцеві продукти їх обміну (сечова кислота та її солі) в нормі циркулюють в крові й виділяють з організму головним чином нирками. Порушення обміну нуклеопротеїдів проявляються в формі сечокислового діатезу, сечокислих інфарктів та інкрустації мертвих мас.

СЕЧОКИСЛИЙ ДІАТЕЗ характеризується збільшеним утворенням сечової кислоти та її солей і затримкою їх в організмі. Частіше він реєструється в птиці (курині, качки, хижакі) й рідко – в ссавців.

Етіологія. Сечокислий діатез виникає при хворобах крові, печінки, нирок (особливо при нефроцирозі) та при порушенні обміну речовин внаслідок надмірного й тривалого згодовування білкових кормів тваринного (м'ясо, риба, м'ясо-кісткове й рибне борошно) та рослинного (концентровані корма) походження, особливо при недостатності вітамінів (особливо вітаміну А). Сечова кислота та її солі затримуються в крові (**гіперурікемія**), а потім, випадаючи з розчину, просочують патологічно змінену сполучну тканину, хрящі й синовію. Їх підвищений вміст виявляється також в сечі (**гіперурікурія**).

Розрізняють вісцеральну, суглобову та сечокам'яну форми хвороби.

Вісцеральний сечокислий діатез реєструється тільки в птахів.

Макроскопічні зміни. Сечова кислота та її солі в вигляді рихлих білих кашоподібних мас або дрібного білого кристалічного порошку відкладаються на серозних оболонках грудочеревної порожнини, печінки, нирок, селезінки, кишечнику, легень, повітроносних мішків, на осерді. Ці накладення легко знімаються й під ними знаходять запалені серозні покрови.

При важкій формі хвороби накладення стають твердими, гіпсоподібними. Серозні оболонки злипаються та зростаються. В нирках, печінці, м'язовому шлунку, підшлунковій залозі, міокарді, скелетних м'язах (ніг, крил), в ендокарді, ендотелії великих судин, під шкірою знаходять відкладення сечової кислоти та її солей у вигляді точок, зерен, плям і смужок сіро- або жовто-білого кольору. Нирки при цьому збільшені.

Мікроскопічні зміни. Сечова кислота та її солі випадають у тканинах у вигляді еозинофільних тонких голкоподібних кристалів і аморфних мас. Такі відкладення оточені некротизованою й дистрофічно зміненою тканиною. Навколо вогнищ ураження виражена запальна реакція з накопиченням гігантських клітин. В нирках сечова кислота та її солі відкладаються в збиральних каналцях, викликаючи обтурацію їх просвіту й розвиток вторинних атрофічних і запальних (ексудативний пієлонефрит) змін. Як результат ураження нирок може розвиватись хронічна ниркова недостатність.

Суглобова форма хвороби (син.: подагра) характеризується переважним ураженням суглобів. Реєструється в птахів та іноді в собак. Частіше уражаються скакальні й пальцеві суглоби.

Макроскопічні зміни. Відкладання сечової кислоти та її солей знаходять на синовіальних оболонках і хрящах суглобів, в сухожилках і сухожилкових піхвах, в капсулі суглобів й оточуючих тканинах та в хрящі вушних раковин. Тканини, в які випадають сечова кислота та 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 таких шишок знаходять суху крейдоподібну або сметаноподібну масу. Нирки мають такий же вигляд, як і при вісцеральній формі хвороби.

Мікроскопічні зміни в уражених тканинах такі ж, як і при вісцеральному сечокиислому діатезі.

Сечокам'яна хвороба характеризується утворенням у нирках і сечовивідних шляхах каменів (переважно або виключно уратів). Частіше виявляється в ссавців і є самостійною хворобою.

СЕЧОКИСЛІ ІНФАРКТИ НИРОК реєструються переважно в новонароджених.

Етіологія. Вони виникають у зв'язку з масовим розпадом еритроцитів, що містять ядра, при переході плоду на режим зовнішнього дихання, та перебудовою годування й обміну речовин. Утворенню інфарктів сприяє втрата новонародженим води.

Макроскопічні зміни. На розрізі нирок знаходять радіально розташовані жовто-червоні смуги, глибокі й зерна, які локалізуються в ділянці сосочків мозкового шару.

Мікроскопічні зміни. Сечова кислота та її солі у вигляді гомогенної глікопротеїдної маси відкладається в просвіт прямих каналців, в апікальній частині їх епітелію та в стромі органу.

ІНКРУСТАЦІЯ МЕРТВИХ МАС. У дорослих тварин сечова кислота та її солі можуть просочувати мертві тканини й випадати в них в осад. Це відбувається при запальних процесах в тканинах ниркової миски, сечовивідних протоків і сечового міхура при контакті мертвої маси з сечею.

ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ ГЛІКОПРОТЕЇДІВ (слизова дистрофія) характеризується накопиченням слизу та слизоподібних речовин в тканинах. Її поділяють на клітинну і позаклітинну.

Слиз містить велику кількість глікопротеїнів (стара назва «нейтральні муцини») та протеогліканів (стара назва «кислі муцини»).

КЛІТИННА СЛИЗОВА ДИСТРОФІЯ проявляється, головним чином, порушенням секреції слизу келихоподібними клітинами епітелію слизових оболонки і змінами його якісного складу.

Етіологія. Її реєструють при захворюваннях травної, дихальної та сечостатевої систем, що супроводжуються катаральним запаленням.

Макроскопічні зміни – див. катаральне запалення.

Мікроскопічні зміни. Реєструється збільшення кількості (гіперплазія) келихоподібних клітин і гіперсекреція ними слизу. Келихоподібні клітини розтягуються секретом, набувають округлої форми. Часто відбуваються зміни хімічного складу слизу, що виявляється відповідними гістохімічними реакціями. З розвитком процесу келихоподібні клітини спустошуються й руйнуються або десквамуються.

ПОЗАКЛІТИННА СЛИЗОВА ДИСТРОФІЯ (син.: ослизнення, слизовий метаморфоз) – це патологічний процес, пов'язаний з накопиченням слизоподібної речовини в основній речовині сполучної тканини (волокнистої, жирової, хрящової та кісткової). Суть її полягає в накопиченні й перерозподілі глікопротеїдів, протеогліканів і ГАГ. Може бути загальною й місцевою.

Етіологія. Загальна позаклітинна слизова дистрофія реєструється при кахексії любой етіології (голодування, хронічні інфекційні захворювання, злоякісні пухлини тощо). **Місцева позаклітинна слизова дистрофія** спостерігається при порушеннях функції залоз внутрішньої секреції а також у пухлинах із залозистої тканини (кістоаденомах).

Макроскопічні зміни. При загальній позаклітинній слизовій дистрофії відбувається ослизнення (слизовий метаморфоз) жирової клітковини, в першу чергу в жирових депо. Жирові депо набувають жовтувато-сірого кольору, стають набряклими, в'ялими, желеподібними (драглистими), просоченими напівпрозорою слизоподібною масою. Цей вид дистрофії оборотний, але може закінчуватись колікваційним некрозом з утворенням порожнин, заповнених слизеподібною масою.

Місцева позаклітинна слизова дистрофія характеризується надмірним утворенням і накопиченням секрету зміненого хімічного складу в залозистих

органах. Такий секрет називають **колоїдом** (від colla – клей), а саму дистрофію – **колоїдною**. При колоїдній дистрофії щитоподібна залоза, рідше інші залозисті органи, збільшуються в об'ємі, поверхня їх стає нерівною, на розрізі знаходять кісти з тягучим клеєподібним вмістом від сірувато-жовтого до темно-коричневого кольору. Одночасно розвивається загальне слизове набрякання сполучної тканини (**мікседема**).

Мікроскопічні зміни. При загальній позаклітинній слизовій дистрофії колагенові волокна набухають і поступово розчиняються, заміщуючись на слизоподібну масу. В жировій тканині в одних випадках знаходять зморщені клітини, які містять мало, або зовсім не містять жиру, а в інших – клітинні елементи відокремлюються, набрякають, набувають неправильної (зірчастої) форми з багатьма відростками та руйнуються. При колоїдній дистрофії в залозах спостерігають гіперсекрецію й накопичення колоїду, який якийдосить інтенсивно й гомогенно зафарбовується еозином, і атрофію залозистої тканини з утворенням кіст.

ЖИРОВІ ДИСТРОФІЇ

ЖИРОВІ ДИСТРОФІЇ (син.: ліпідози, стеатози) – це морфологічні зміни тканин, що виникають внаслідок порушень обміну ліпідів. Їх поділяють на клітинні (паренхіматозні) й мезенхімні.

КЛІТИННІ ЖИРОВІ ДИСТРОФІЇ характеризуються накопиченням жирів в цитоплазмі клітин в органах, в яких в нормі клітини містять мало жиру (печінка, нирки), не міститься жир взагалі (міокард, скелетні м'язи) або в них утворюється жир нехарактерного хімічного складу. Найчастіше паренхіматозна жирова дистрофія реєструється в печінці, нирках і міокарді. Механізм жирової дистрофії (декомпозиція, інфільтрація, трансформація чи змінений синтез) залежить від причини, що викликала дистрофію, і морфо-функціональних особливостей органу.

Етіологія. Цей вид дистрофій виникає при: 1) надмірному надходженні в клітини жирних кислот внаслідок їх високого вмісту в сироватці крові (реєструється при: а) тривалій надмірній годівлі (загальне ожиріння), б) годівлі кормами з надлишком продуктів гідролізу жиру (кислотне число яких більше 5), в) інтенсивній мобілізації жиру з його депо при високій молочній продуктивності (в корів – при щоденній втраті 2–2,5 кг маси тіла), важких пологах, післяпологовій гіпокальцемії, хворобах передшлунків, серця, туберкульозі, пелагрії, алкоголізмі, кетозах, цукровому діабеті, гормональних розладах, г) підвищеному синтезу ліпідів клітинами, що викликає відносний дефіцит ферментів, які приймають участь в їх обміні; 2) порушенні окислення жирних кислот і синтезу апопротейнів внаслідок: а) недостатності кисню та легко окислюваних субстратів (гіпоксія різної етіології (особливо при хронічній серцевій недостатності), недостатність в раціонах вуглеводів (зменшення в раціонах цукро-протеїнового співвідношення (в корів – до 0,35 – 0,7:1) і глюкогенних амінокислот та ін.), б) дії (переважно на гепатоцити печінки) токсичних речовин, які блокують окислення жирних кислот і синтез апопротейнів (етанол, фосфор, миш'як, чотирьоххлористий вуглець, хлороформ, тетрациклін, стероїди, барбітурати, метотрексат, токсини мікроорганізмів та паразитів тощо); 3) недостатньому надходженні в клітини амінокислот (недостатня кількість білків в кормах, порушення всмоктування білків при хворобах органів травлення тощо) та вітамінів (холіну, метіоніну, вітаміну В₁₂ та ін.),

необхідних для синтезу фосфоліпідів і ліпопротеїдів, а також антиоксидантів – селену й токоферолу.

ЖИРОВА ДИСТРОФІЯ ПЕЧІНКИ реєструється найчастіше. Виникає внаслідок впливу на гепатоцити токсичних речовин будь-якого походження. Розрізняють три стадії жирової дистрофії печінки: 1) накопичення жиру в гепатоцитах; 2) накопичення жиру з розвитком мезенхімної реакції; 3) накопичення жиру з розвитком фіброзу та цирозу печінки.

Макроскопічні зміни. Найчастіше жирова дистрофія в печінці виражена помірно й реєструється в окремих її ділянках. В таких місцях знаходять вогнища різних розмірів і форми, що мають колір від сірувато-білого до жовтого. При вираженій жировій дистрофії всього органу печінка збільшена в розмірах, в'яла, яскраво-жовтого або жовто-коричневого кольору, на розрізі сальна, малюнок часточок (зернистість на розрізі) згладжений, на поверхні ножа лишається наліт жиру. Шматочки печінки в воді можуть плавати. При перилобулярній жировій дистрофії (коли змінені гепатоцити знаходяться на периферії часточок), особливо в поєднанні з гострою венозною гіперемією, периферична зона часточок має жовтуватий чи глинистий колір, а центральна – червоний. Печінка набуває малюнку, схожого на малюнок поверхні мускатного горіха надає печінці мускатний малюнок (**мускатна печінка**). При вогнищевій жировій декомпозиції з розпадом ядер клітин в печінці та в головному мозку можуть виникати розм'якшені сіро-жовті осередки жирового некрозу.

Мікроскопічні зміни. Про жирову дистрофію печінки говорять в тих випадках, коли не менше 50% гепатоцитів містить жир (переважно нейтральний). Ліпіди в гепатоцитах спочатку з'являються в вигляді дрібних крапель (**дрібнокрапельне ожиріння**), які з розвитком процесу зливаються в краплі більших розмірів (**середньокрапельне ожиріння**), а потім зміщуються до центральної частини цитоплазми (**центральне ожиріння**), утворюючи великі краплі (**крупнокрапельне ожиріння**). В кінці процесу утворюється одна велика жирова крапля, яка заповнює всю клітину, відтісняючи ядро з атрофованою цитоплазмою на периферію до оболонки клітини (**перстневидні клітини**). Відкладання жиру може починатися по периферії часточок печінки (**перилобулярне ожиріння**), або в їх центрі (**центролобулярне ожиріння**). При вираженій дистрофії реєструється **дифузне ожиріння**. При жировій інфільтрації ліпіди спочатку в вигляді дрібних крапель з'являються в гепатоцитах периваскулярної зони (**дрібнокрапельне периваскулярне ожиріння**). При жировому некрозі навколо його вогнищ або дифузно виявляється резорбтивне ожиріння лейкоцитів і макрофагів (фагоцити, що захопили жир, називають **ліпофагами**).

ЖИРОВА ДИСТРОФІЯ СЕРЦЯ частіше виникає при перніціозній анемії, хронічній серцевій недостатності та дії на серцевий м'яз сильних токсинів різного походження.

Макроскопічні зміни. Жирова дистрофія міокарду частіше має вогнищевий характер. При слабо вираженій жировій дистрофії серцевий м'яз

зовні може виглядати не зміненим, або ж в'ялий, з вогнищами сірувато-жовтуватого кольору. При вираженій жировій дистрофії серце збільшене в об'ємі, в'яле, камери його розтягнуті, міокард на розрізі тьмянний, глинисто-жовтого кольору. З боку ендокарду видно жовто-білі смужки, особливо добре виражені в ділянці сосочкових м'язів і трабекул шлуночків («**тигрове серце**»).

Мікроскопічні зміни. Кардіоміоцити, що містять жир, як правило розташовані по ходу венозного коліна капілярів і дрібних вен. У цитоплазмі таких клітин спочатку знаходять дрібні краплі жиру (як правило нейтрального). При наростанні змін ці краплі зливаються, повністю заміщуючи цитоплазму. Повне заміщення цитоплазми жиром може закінчитись лізисом м'язових волокон (**міоліз**).

ЖИРОВА ДИСТРОФІЯ НИРОК є морфологічним проявом їх резорбційної недостатності. Найчастіше пов'язана з нефротичним синдромом, хронічною нирковою недостатністю, ліпідемією, кетозами, цукровим діабетом, отруєннями фосфором, чотирихлористим вуглецем та афлатоксином В₁. Як фізіологічне явище нейтральні жири в нирках зустрічаються в епітелії вставних відділів каналців, петель Генле й збиральних трубочок, особливо в котів.

Макроскопічні зміни. При незначному ураженні нирки макроскопічно не змінені. У виражених випадках вони збільшені (нерідко дуже), в'ялі (а при поєднанні з амілоїдозом – щільні), сіро-жовтого або жовтуватого кольору. Капсула знімається легко. На розрізі кіркова речовина широка, волога, жовто-білого або блідо-сірого кольору, мозкова речовина – сіро-червона («**велика біла нирка**»). В важких випадках у кірковій речовині видно матові жовтуваті крапочки (відкладення ліпідів).

Мікроскопічні зміни. Канальці головних відділів нефрону розширені. В епітеліоцитах – ознаки зернистої, гіаліново-крапельної й гідропічної дистрофії. В базальній частині цитоплазми – відкладення (як правило дрібнокрапельне) ліпідів (нейтральні жири, фосфатиди, як виключення – холестерин і його ефіри). В просвіті каналців – злучені епітеліальні клітини, а також гіалінові, зернисті й віскоподібні циліндри. Строма набрякла, в ній виявляються великі клітини, цитоплазма яких містить ліпіді, а тому при зафарбовуванні гематоксилином та еозином має пінистий вигляд. Часто біля каналців місцями виявляються лімфоцити та лейкоцити. Ліпоїдний нефроз може ускладнюватись відкладанням в нирці амілоїду. В таких випадках говорять про **ліпоїдно-амілоїдний нефроз**.

МЕЗЕНХІМНІ ЖИРОВІ ДИСТРОФІЇ характеризуються порушенням обміну нейтрального жиру в жирових депо (підшкірній клітковині, брижі, сальнику, епікарді, навколониірковій клітковині, кістковому мозку) та порушенням обміну холестерину і його ефірів.

ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ НЕЙТРАЛЬНОГО ЖИРУ В ЖИРОВИХ ДЕПО може бути загальним і місцевим. Загальні порушення проявляються в вигляді загального зменшення кількості жиру та загального ожиріння, а місцеві – в вигляді ліподистрофії та ліпоматозу.

ЗАГАЛЬНЕ ЗМЕНШЕННЯ КІЛЬКОСТІ ЖИРУ характеризується зменшенням кількості жиру в жирових депо.

Етіологія. Загальне зменшення кількості жиру виникає при кахексіях різної етіології (див. атрофії).

Макроскопічні зміни. Жирова клітковина втрачає жир, зменшується в об'ємі, стає в'ялою, часто вологою внаслідок просочування серозною рідиною (**серозна атрофія жиру**), а потім розвивається ослизнення жирової клітковини (див. загальну позаклітинну слизову дистрофію). В старих тварин, особливо в коней і ВРХ, необоротна атрофія жиру може супроводжуватись ущільненням клітковини внаслідок розростання сполучної тканини та темно-жовтим її зафарбовуванням внаслідок конденсації ліпохромів.

Мікроскопічні зміни. При **серозній атрофії жиру** в жировій тканині знаходять зморщені клітини, які містять мало, або зовсім не містять жиру, а в міжклітинній речовині – накопичення серозної рідини. **Зміни при ослизненні жирової клітковини** – див. загальну позаклітинну слизову дистрофію.

ЗАГАЛЬНЕ ОЖИРІННЯ – це збільшення кількості відкладань жиру в усьому організмі, в першу чергу в жирових депо. Воно може бути первинним (син.: аліментарним) і вторинним (син.: симптоматичним, ендокринним). В залежності від надлишкової маси тіла виділяють загальне ожиріння I (надлишкова маса тіла складає 20–29%), II (надлишкова маса тіла складає 30–49%), III (надлишкова маса тіла складає 50–99%) і IV (надлишкова маса тіла складає 100 і більше %) ступеня.

Етіологія. Ожиріння виникає в результаті зниження мобілізації жиру з його депо, особливо внаслідок надмірної кількості вуглеводнів в раціоні та гіперінсулінемії. **Первинне загальне ожиріння** виникає при надмірному годуванні (надмірна кількість кормів та (або) поживних речовин в них, годівля висококалорійними раціонами самок (переважно корів і свиноматок) у кінці лактації та в сухостійний період), особливо в поєднанні з недостатньою рухливістю й дефіцитом кисню. **Вторинне загальне ожиріння** реєструється як один з симптомів при захворюваннях нервової (травми, пухлини та інфекції, які вражають гіпоталамус і гіпофіз і призводять до гіпоталамічного (внаслідок ураження центрів регулювання апетиту та серкетуючих АКТГ-релізінг-фактор) та гіпофізарного (внаслідок гіперсекреції АКТГ) ожиріння) та ендокринної (гіпофункція яєчників, сім'яників, щитоподібної й інших залоз внутрішньої секреції, кастрація) систем, а також при деяких спадкових хворобах (особливо при спадковому дефіциті глюкозо-6-фосфатази).

Макроскопічні зміни. Значні відкладення жиру знаходять не тільки в жирових депо, але й у внутрішніх органах, де крім змін, характерних для клітинних жирових дистрофій реєструють утворення нових жирових депо.

Мікроскопічні зміни. В залежності від змін клітин жирових депо виділяють **гіпертрофічний і гіперпластичний типи** загального ожиріння. При гіпертрофічному (злякисному) типі реєструється збільшенням (часто в 2 і більше раз) жирових клітин і накопичення в них тригліцеридів. При гіперпластичному (доброякісному) типі розміри жирових клітин помітно не змінюються, але їх кількість значно зростає. Утворення нових жирових депо у внутрішніх органах супроводжується атрофією й заміщенням жировою тканиною паренхіматозних клітинних елементів.

ЛІПОДИСТРОФІЯ – це місцеве зменшення кількості жиру в жировій клітковині.

Етіологія. Ліподистрофію реєструють при ендокринних захворюваннях (рецидивуючий негнійний панікуліт та ін.) і **ліпогрануломатозі**. Суть ліпогрануломатозу полягає в вогнищевому розщепленні жиру на жирні кислоти та мила. Він виникає при травмах, деяких інфекційних захворюваннях (стрептококоз та ін.) або при підшкірних ін'єкціях лікарських речовин.

Макроскопічні зміни при ліподистрофії такі ж, як і при кахексії, але носять вогнищевий характер. При ліпогрануломатозі в підшкірній жировій клітковині утворюються ліпогранульоми – жовто-сірі вузлики більш щільної (в порівнянні з жировою клітковиною) консистенції. З часом навколо них може виникати запальна реакція з формуванням запальних гранулом, або ж на їх місці можуть утворюватись кісти.

ЛІПОМАТОЗ – це місцеве збільшення кількості жиру. Розрізняють ліпоматоз внутрішніх органів і ліпоматоз підшкірної клітковини.

Етіологія. Ліпоматоз **внутрішніх органів** виникає при вадатному розростанні жирової тканини при атрофії органів (у фізіологічних умовах – тимусу, в патології – нирок, окремих лімфовузлів, ділянок скелетних м'язів тощо). Причини виникнення **ліпоматозу підшкірної клітковини** точно не з'ясовані.

Макроскопічні зміни. При ліпоматозі внутрішніх органів і підшкірної клітковини в них знаходять вогнища розростання жирової тканини. В підшкірній клітковині такі вогнища можуть бути частково чи повністю інкапсульованими. Вони мають вигляд жирових вузлів, схожих на ліпоми. В цих вузлах сильно розвинута судинна сітка, що робить їх схожими на ангіоліпоми. При підшкірній локалізації жирових вузлів часто реєструють ціаноз шкіри й крововиливи в ній.

Мікроскопічні зміни. Мікроскопічно в вогнищах ліпоматозу знаходять типові жирові клітини. Клітинна реакція навкруги таких вогнищ як правило відсутня.

ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ ХОЛЕСТЕРИНУ ТА ЙОГО ЕФІРІВ лежать в основі атеросклерозу людини. В тварин атеросклероз виникає внаслідок порушення обміну переважно нейтральних жирів (див. хвороби серцево-судинної системи). Клітини, що фагоцитують холестерин, набувають пластинчастої форми. Макроскопічно скупчення таких клітин мають вигляд жовтих плям, тому ці клітини називають **ксантомними** (від грецьк. xanthos – жовтий). Скупчення ксантомних клітин називають **ксантомою**.

ВУЛЕВОДНІ ДИСТРОФІЇ

ВУЛЕВОДНІ ДИСТРОФІЇ – це зміни складу й кількості вуглеводів у тканинах, зумовлені порушеннями їх всмоктування, синтезу й розпаду. Єдиним вуглеводом, який може виявлятися в тканинах морфологічними методами, є глікоген, який в нормі локалізується в цитоплазмі багатьох клітин різних органів і тканин і є джерелом енергії клітини.

Розрізняють **глікоген лабільний** і **стабільний**. Кількість лабільного глікогену (до нього відносять глікоген печінки та м'язів) в клітині змінюється в залежності від функціонального стану тканини чи органу. Кількість стабільного глікогену, який також

приймає участь в обміні речовин, в клітинах досить постійна й не зазнає помітних коливань (глікоген клітин центральної й периферійної нервових систем, різних епітеліальних клітин, хондроцитів, лейкоцитів, клітин паразитоподібних залоз тощо).

Порушення обміну глікогену можуть бути природженими й набутими. До природжених порушень обміну глікогену відносять **глікогенози**. До набутих порушень обміну глікогену відносять збільшення й зменшення його кількості та відкладання глікогену в місцях, де він зазвичай відсутній.

Етіологія. Глікогенози – група спадкових хвороб, які виникають у зв'язку з порушенням обміну глікогену внаслідок спадкової відсутності ферментів, що беруть участь в його обміні. В тварин ця патологія не вивчена. Збільшення кількості глікогену й відкладання його в не характерних місцях реєструють при анеміях, лейкозах, кетозах, цукровому діабеті, в інфарктах, туберкульозних вогнища і в клітинах деяких пухлин (міоми, невроми, саркоми, карциноми). Зменшення кількості глікогену в клітинах різних органів і тканин спостерігається при надмірному його розпаді при кахексії різної природи (абсолютне чи відносне голодування, виснажливі хвороби тощо).

Макроскопічні зміни. Макроскопічні зміни як правило відсутні. При тривалому значному зменшенні кількості глікогену в організмі (при виснаженні будь-якої етіології) знаходять атрофію або склероз підшлункової залози та жирову дистрофію печінки (як результат мобілізації жиру з жирових депо для покриття енергетичних потреб).

Мікроскопічні зміни. Глікоген у клітинах виявляється тільки спеціальними гістохімічними методами (найчастіше – методом Беста) в вигляді гранул і зерен червоного чи рожевого кольору різних розмірів і форми. При збільшенні й зменшенні його кількості в цитоплазмі відповідно знаходять велику кількість специфічних гранул і зерен або їх часткове чи повне зникнення. При зафарбовуванні гематоксиліном та еозином при значному зменшенні кількості глікогену цитоплазма гепатоцитів печінки стає помітно світлішою (**світлі гепатоцити** або **клітини Красєвського**), а при збільшенні кількості глікогену набуває більш темного кольору (**темні гепатоцити**). При кетозах і цукровому діабеті глікоген з'являється в ядрах клітин (особливо гепатоцитів). При зафарбовуванні гематоксиліном і еозином такі ядра мають не зафарбовані «вакуолі» (**дірчасті** або **глікогенові ядра**).

МІНЕРАЛЬНІ ДИСТРОФІЇ

МІНЕРАЛЬНІ ДИСТРОФІЇ. До них відносять порушення обміну кальцію та утворення каменів.

ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ КАЛЬЦІЮ. В патології відбувається зменшення кількості солей кальцію в кістковій тканині та їх відкладання в клітинах і тканинах поза межами скелету. Зменшення кількості солей кальцію в кістковій тканині називається **остеодистрофією**, яка є самостійною нозологічною одиницею (див. неінфекційні хвороби). Відкладання солей кальцію в клітинах і тканинах поза межами скелету називається **зwapненням** (син.: петрифікація, кальциноз, вапняна дистрофія). В основі зwapнення лежить випадіння солей кальцію з розчинного стану та відкладення їх в клітинах і міжклітинній речовині. В залежності від походження і механізму розвитку

розрізняють метастатичне, дистрофічне та метаболічне звапнення. Окремо виділяють кальцифілаксію.

МЕТАСТАТИЧНЕ ЗВАПНЕННЯ (син.: **вапняні метастази**) характеризуються відкладанням в різних частинах тіла солей кальцію на фоні гіперкальцемії. Воно має поширений характер.

Етіологія. Основна причина цієї дистрофії – гіперкальцемія, яка виникає в зв'язку з: 1) надмірним надходженням в організм солей кальцію та вітаміну D з кормами; 2) посиленням виходом солей кальцію з кісток при їх руйнуванні (численні переломи, остеомієліт, пухлини, що руйнують кісткову тканину та ін.) і різних видах остеодистрофії; 3) зниженням виведення солей кальцію з організму при ураженнях товстого відділу кишечника (отруєння сулемою, хронічні коліти та ін.) та нирок (полікістоз, хронічний нефрит); 4) порушеннями ендокринної регуляції обміну кальцію (гіперпродукція паратгормону, дигідротакістерону, недостача кальцітоніну тощо). В останньому випадку відкладення кальцію спочатку з'являються в мітохондріях, особливо міокардіоцитів. В епітелії каналців нирок при отруєнні вітаміном D, свинцем, сулемою та ін. вапно починає відкладатися в лізосомах (фаголізосомах).

Макроскопічні зміни. Найчастіше метастатичне звапнення реєструється в легенях, нирках, слизовій оболонці шлунка, міокарді та в стінках артерій. Зовнішній вигляд органів і тканин змінюється мало. Іноді на поверхні розрізу видно щільні зернята білуватого кольору. Відкладення вапна в мозковій речовині нирок має вигляд крапок, зерен, радіальних смужок і вапняних інфарктів, які розчиняються в соляній кислоті. Їх досить часто знаходять у собак.

Мікроскопічні зміни. Солі кальцію випадають як в паренхіматозних клітинах, так і на волокнах й основній речовині сполучнотканинної стромі. При зафарбовуванні зрізів гематоксиліном та еозином відкладення солей кальцію забарвлюються гематоксиліном і набувають різних відтінків синього кольору. Найпоширенішим специфічним методом виявлення відкладень вапна є метод Коса.

У серці первинні відкладення вапна знаходять у м'язових клітин, де вони спочатку з'являються в мітохондріях (у ділянці крист у вигляді голкоподібних кристалів оксиапатиту) та лізосомах (фаголізосомах – спочатку у вигляді дуже дрібних гранул, які, збільшуючись, перетворюються в пошарові структури чи в розгалужені кристали, які, збільшуючись, можуть розірвати клітину), а потім – у стромі та клапанах. При позаклітинному відкладенні солей кальцію матрицею звапнення в першу чергу стає комплекс колаген-глікозаміноглікани, який виступає в ролі нуклеатора (речовини, необхідної для індукції кристалізації при відносно низькій концентрації речовини в розчині) й викликати кристалізацію оксиапатиту з плазми крові та міжклітинної рідини навіть при фізіологічній концентрації в них іонів кальцію й фосфору. Перші відкладення з'являються в численних везикулах вздовж колагенових фібрил. З часом утворюються сферичні кристали, орієнтовані паралельно фібрилам колагену й тісно з ним зв'язані.

У нирках первинні відкладення солей кальцію виявляють у мітохондріях і лізосомах епітеліальних клітин звивистих і збиральних каналців. Потім вони

з'являються в стінках артерій, в базальній мембрані каналців і в сполучнотканинній стромі органу.

У легенях вапно виявляється в стінках альвеол. **У слизовій оболонці шлунка** його знаходять в міжзалозистій тканині, базальній мембрані, в стінках судин і в еластичних волокнах м'язового шару. **У стінці артерій** – в еластичній оболонці. Особливо часто це спостерігається в судинах селезінки, печінки та серця.

Навколо відкладень вапна нерідко спостерігається запальна реакція, а іноді – скупчення макрофагів і гігантських клітин.

ДИСТРОФІЧНЕ ЗВАПНЕННЯ – це відкладання солей кальцію в змертвілі тканини або тканини, що знаходяться в стані глибокої дистрофії. Цей процес має місцевий характер, гіперкальцемія відсутня.

Етіологія. Дистрофічне звапнення спостерігається в вогнищах некрозу, в інфарктах, фокусах хронічного запалення, в пухлинах (ліпоми, хондроми, остеоми, міоми та ін.). Легко звапнюються мертві нервові клітини, відкладення гіаліну, рубцева тканина, атеросклеротичні бляшки, хрящі (**хондрокальциноз**), мертвий плід, мертві паразити та їх личинки. Дистрофічне звапнення виникає внаслідок фізико-хімічних змін тканин, які викликають абсорбцію солей кальцію з крові та тканинної рідини. Основну роль відіграють залуження середовища та посилення активності фосфатаз, що вивільняються з некротизованих тканин. Фосфатази відщеплюють від білків фосфатні групи, які, взаємодіючи з іонами кальцію, утворюють фосфорнокислий кальцій. Накопичення в таких тканинах вуглекислоти веде до утворення вуглекислого кальцію. При розпаді елементів сполучної тканини матрицею позаклітинного звапнення в основному є протеоліпіди, які за своїми властивостями нагадують незрілий еластин, який при взаємодії з кальцієм утворює так званий еластоїд. Останній стає основою побудови спочатку незрілого, а потім і зрілого оксиапатиту. Звапнення вогнищ некрозу і некробіозу пов'язане з накопичуватися в таких ділянках вищих жирних кислот, які з солями кальцію утворюють погано розчинні вапняні мила.

Макроскопічні зміни. Макроскопічні зміни такі ж, як і при метастатичному звапненні. При кальцифікації великих ділянок тканин з'являються білі, сіро-білі чи жовто-білі утворення кам'яної щільності (**петрифікати**) різних розмірів. Іноді в петрифікатах утворюється кісткова тканина (**осифікація**). В легенях, печінці та рідше в інших органах, переважно в коней, навколо мертвих паразитів формуються пошарові фіброзно-вапняні вузлики (**халікози**) розміром від булавочної головки до грецького горіха. При відкладенні солей кальцію в тромботичні маси утворюються венні й артеріальні камені (**флеболіти й артеріоліти**). Іноді звапнюються вогнища некрозу й некробіозу, а також тканини в стані глибокої жирової дистрофії.

Мікроскопічні зміни такі ж, як і при метастатичному звапненні.

МЕТАБОЛІЧНЕ ЗВАПНЕННЯ. Причини та механізми його виникнення невідомі. Загальні (гіперкальцемія) й місцеві (дистрофія, некроз, склероз та ін.) передумови відсутні. Розрізняють інтерстиційний системний кальциноз і місцевий кальциноз (вапняну подагру). Існує точка зору, що при системному кальцинозі спочатку порушується обмін ліпідів сполучної тканини, у зв'язку з чим деякі автори називають його ліпокальцигрануломатозом.

Макроскопічні зміни. При інтерстиційному системному кальцинозі 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 при вапняних метастазах. **При вапняній подагрі** солі кальцію відкладаються в вигляді щільних пластинок у шкірі пальців кінцівок. Пальці потовщуються, деформуються, їх суглоби втрачають рухливість.

Мікроскопічні зміни такі ж, як і при метастатичному звапненні.

КАЛЬЦИФІЛАКСІЯ – це набутий стан підвищеної чутливості організму до кальцію з розвитком місцевого (локального) чи поширеного (системного, генералізованого) кальцинозу.

Етіологія. За механізмом виникнення кальцифілаксія подібна до метастатичного звапнення, але в її розвитку приймають участь два фактори – сенсibiliзуючий і дозволяючий. Сенсibiliзуючі фактори – це будь-які впливи, що викликають загальну чи місцеву підвищену чутливість до кальцію (гіперкортицизм, цукровий діабет, запалення, дистрофічні зміни), або ж гіперкальцемію. Дозволяючими агентами можуть бути солі різних металів (заліза, хрому, марганцю, алюмінію тощо), 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. Кальцифілаксія нагадує алергічні феномени Артюса та Санареллі-Швартцмана. Для індукції кальцифілаксії потрібний деякий час (так званий критичний період – звичайно близько однієї доби) між сенсibiliзацією тварин і надходженням дозволяючого агента.

Макроскопічні та мікроскопічні зміни такі ж, як і при інших видах звапнення, але мають деякі особливості щодо своєї локалізації. При місцевому надходженні дозволяючого агента виникає феномен місцевої кальцифілаксії, а при внутрішньосудинній циркуляції – системної кальцифілаксії з відкладанням вапна в тих чи інших ділянках організму (так, солі хрому викликають відкладення солей кальцію в паращитоподібних залозах, солі заліза – в підшлунковій залозі, серотонін – у слинних залозах).

КАМЕНІ (син.: конкременти) – це компактні утворення, що вільно лежать у природних порожнинах органів або вивідних протоках залоз. Консистенція каменів може бути м'якою, рихлою і каменеподібною. Поверхня – гладка чи шорсткувата. Колір залежить від складу й місця утворення. Кількість каменів коливається від одного до декількох десятків і сотень, а маса – від сотих часток граму до 10 кг і більше. Розміри їх коливаються від піщинки (такі камені називають піском) до 30 см і більше. 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 пошарову будову, що відображає стадійність їх утворення), **кристалоїдні** (на розпилі мають радіальну будову) та **колоїдно-кристалоїдні** (на розпилі мають пошарово-радіальну будову).

Найчастіше камені знаходять у шлунково-кишковому тракті, нирках і сечовивідних шляхах, жовчному міхурі та жовчних протоках.

Етіологія. Камені утворюються в результаті складної взаємодії багатьох факторів. Їх поділяють на загальні та 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 залоз, де утворюються камені (порушення секреції та екскреції, застій секретів і екскретів, запалення слизових оболонок органів, в яких утворюються камені, та чужорідні тіла й частинки в порожнинах органів і вивідних протоках залоз. Дія загальних і місцевих факторів призводить до збільшення концентрації та осадження з розчину складових частин секрету, які (часто разом зі складовими елементами ексудату та клітинними елементами) утворюють органічну (колоїдну) матрицю, яка стає основою для відкладання солей і утворення каменів. У певних ситуаціях кожен з цих процесів (утворення органічної матриці та кристалізації на ній солей) може бути первинним.

ШЛУНКОВО-КИШКОВІ КАМЕНІ в залежності від їх складу поділяють на справжні, несправжні, фітоконкременти, пілоконкременти та конглобати.

Справжні камені (син.: ентероліти) – тверді й важкі колоїдно-кристалоїдні утворення, які в основному (до 90%) складаються з солей (фосфорнокисла аміак-магнезія, фосфорнокислий кальцій та ін.). Колір свіжо видалених каменів темно-коричневий, а після висихання – блідо-сірий. В центрі каменя як правило знаходять інородне тіло (кристалізаційне ядро).

Несправжні камені (син.: псевдоентероліти) – менш тверді й важкі (порівняно з ентеролітами) утворення округлої форма, їх поверхня схожа на поверхню ядра грецького горіха. В основному складаються з органічних речовин, а солі містять в незначній кількості. Формуються при згодовуванні кормів, змішаних з землею та піском.

Фітоконкременти – легкі утворення рихлої консистенції. Поверхня їх гладка чи шорсткувата, колір поверхні сірувато-зелений. Складаються з неперетравлених рослинних волокон та органічної основи.

Пілоконкременти (син.: волосяні шари, безоари) – легкі утворення, що складаються з щільно упакованої шерсті та невеликої кількості органічних речовин. Вони утворюються при вилизуванні шерстного покриву, особливо при недостатності в раціоні солей і порушеннях мінерального обміну (лизуха).

Плюмоконкременти – легкі утворення, що складаються зі щільно упакованого пір'я й пуху та невеликої кількості органічних речовин.

Конглобати (син.: калові камені) складаються з неперетравлених залишок корму та чужорідних тіл (земля, ганчірка, шматки вірвовки, поліетилену та ін.). Утворюються при атонії кишечника.

Макроскопічні зміни. В більшості випадків шлунково-кишкові камені є побічною знахідкою при патолого-анатомічному розтині. Ентероліти найчастіше знаходять в ободовій кишці старих коней. Псевдоентероліти – в ободовій кишці коней та в передшлунках і кишечнику жуйних. Фітоконкременти – в передшлунках жуйних і товстому кишечнику коней. Пілоконкременти – в шлунку та кишечнику жуйних і рідко в шлунку свиней. Плюмоконкременти – в шлунку та кишечнику м'ясоїдних і птиці. Конглобати – в товстому кишечнику коней. Всі ці камені можуть викликати часткову чи повну непрохідність ШКТ (див. кольки). Особливо небезпечні в цьому плані

легкі камені – фітоконкременти, пілоконкременти та конглобати. В місці закупорки може виникнути некроз слизової оболонки, а іноді – розрив стінки. Внаслідок некрозу ділянки кишечника розвивається загальна інтоксикація організму, що може призвести до загибелі. При розриві стінки кишки виникає перитоніт, який закінчується летально. В коней закупорка часто виникає в місці переходу великої ободової кишки в малу.

СЕЧОВІ КАМЕНІ утворюються при **сечокам'яній хворобі**. В залежності від хімічного складу сечові камені поділяють на:

1) **уратні** – сіро-білого, жовтого чи буруватого кольору, досить тверді, неправильної форми, з нерівною поверхнею, на розломі мають пошарову будову, складаються переважно з сечової кислоти та її солей (уратів);

2) **фосфатні** – білого чи світло-сірого кольору (а при домішках солей заліза – коричневого кольору), за консистенцією та структурою подібні до крейди, складаються переважно з фосфату кальцію;

3) **оксалатні** – темно-сірого, бурого чи коричневого кольору, тверді, з нерівною поверхнею (нагадують тутову ягоду), складаються переважно з оксалату кальцію;

4) **карбонатні** – сіро-білого кольору, тверді, складаються переважно з карбонатів кальцію й магнію;

5) **цистинові** – жовто-зеленого чи жовто-коричневого кольору, м'які, жирні на дотик (нагадують віск) з гладкою поверхнею, утворюються в м'ясоїдних;

б) **змішані**.

До складу каменів можуть також входити ксантин та органічні речовини. Утворення сечових каменів у нирках називають **нефролітіазом** (син.: ниркокам'яна хвороба)

Етіологія. Виникненню хвороби сприяють загальні та 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 й набуті порушення обміну кальцію, фосфору, сечової та щавлевої кислот і їх солей (так, існує взаємозв'язок сечокам'яної хвороби з подагрою й оксалатурією); 5) ацидоз, особливо ренальний. 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, миски, сечоводів і сечового міхура (порушення кровообігу, атонія та ін.). Особливо сприяє утворенню каменів стаз сечі.

Макроскопічні зміни. В ряді випадків сечові камені й пісок не призводять до виникнення будь-яких помітних змін і є випадковою знахідкою під час розтину. Зміни при **нефролітіазі** залежать від локалізації каменів, їх розмірів, давності процесу, наявності ускладнюючої інфекції тощо. Пісок частіше не викликає помітних патоморфологічних змін. Великі камені можуть порушувати відтік сечі. При порушенні відтоку сечі з миски (камінь миски) виникає її розширення (**пієлоектазія**), а потім – гідронефроз. При порушенні відтоку сечі з чашечки нирок (камінь чашечки) відбувається розширення тільки цієї чашечки – **гідрокалікоз**. При обтурації каменем сечоводів виникає

пієлоектазія та розширення просвіту сечоводу вище місця закупорки (**гідроуретронефроз**). При цьому часто розвивається запалення стінки сечоводу (**уретрит**), яке може призвести до стриктур (звуження просвіту в результаті рубцевого стягування стінок внаслідок проліферативного запалення). Рідко в місці закупорки виникає атрофія стінки з наступною перфорацією сечоводу. При порушенні відтоку з сечового міхура (камінь сечового міхура) він переповнюється сечею, що у важких випадках може призводити до його розриву. Також реєструють пієлоектазію та гідроуретронефроз.

Нашарування інфекції різко змінює патоморфологію нефролітіазу. При інфікованому гідроуретронефрозі виникає гнійне запалення розширених сечоводів (**піоуретронефроз**), а потім – пієлонефрит, апостоматозний (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 або фіброзної тканин (**панцирний нефрит**). Іноді нирка повністю заміщується склерозованою жировою тканиною (**жирове заміщення нирки**).

Каміні сечового міхура в ряді випадків не призводять до виникнення будь-яких помітних змін і є випадковою знахідкою під час розтину. В частині випадків вони можуть призводити до утворення пролежнів і дивертикулів стінки сечового міхура, або ж до розвитку уроциститу.

Закінчення. При тривалому перебігу нефролітіазу, що супроводжується атрофією, фіброзом і жировим заміщенням нирки, розвивається хронічна ниркова недостатність. Рідко зустрічається гостра ниркова недостатність. Пієлонефрит може завершуватись сепсисом. Смерть хворих на нефролітіаз частіше настає від уремії та ускладнень гнійного розплавлення нирки.

ЖОВЧНІ КАМЕНІ утворюються при **жовчокам'яній хворобі**. Жовчні камені колоїдно-кристалічні, складаються з органічної білкової основи, солей кальцію та жовчних пігментів. В залежності від складу їх поділяють на:

- 1) **вапняні** – білого кольору, тверді, різних розмірів і форми, складаються переважно з солей кальцію;
- 2) **пігментні** – темно-коричневого чи темно-зеленого кольору, м'які, різних розмірів і форми, складаються переважно з жовчних пігментів;
- 3) **змішані**.

Холестеринові камені у тварин не реєструються.

Етіологія. Самостійно хвороба як правило не зустрічається, а є ускладненням різних хвороб і патологічних процесів у печінці, що призводять до застою жовчі та порушень її рН, колоїдної рівноваги й хімічного складу. Існує взаємозв'язок жовчокам'яної хвороби з загальним ожирінням та атеросклерозом.

Макроскопічні зміни. Жовчні камені частіше знаходять у старих тварин (коней, великої рогатої худоби, свиней), рідше – в інших ссавців і птахів у жовчному міхурі або в печінковому чи загальному жовчному протоку. Наявність жовчних каменів називають **холелітіазом**, жовчних каменів в

загальному жовчному протоку – **холедохолітіазом**, а в жовчних протоках печінки – **гепатолітіазом**.

Часто жовчні камені є випадковою знахідкою на розтині й не викликають будь-яких помітних змін. Великі камені або велика їх кількість можуть призводити до порушень відтоку жовчі з розвитком її застою й механічної жовтяниці.

В жовчному міхурі камені можуть викликати атрофію стінки від тиску, в результаті чого іноді виникає дивертикул жовчного міхура. Також можливе утворення виразкового дефекту (пролежня жовчного міхура). Камінь в такому пролежні може обростати фіброзною сполучною тканиною й замуруватись в стінку, або ж лежати замурованим поза стінкою жовчного міхура. Рідко відбувається прободіння каменем стінки жовчного міхура з наступним розвитком жовчного перитоніту.

Можливий серозний, гнійний, флегмонозний чи виразковий катар жовчного міхура (холецистит). Особливістю холециститу при жовчокам'яній хворобі є гіпертрофія й гіперплазія слизових залоз у ділянці шийки жовчного міхура та утворення глибоких вистелених епітелієм каналів в слизовий оболонці (**ходи Люшка**). Нерідко в стінці також знаходять групи ксантомних клітин. У подальшому жовчний міхур стає зменшеним, стінка його внаслідок розростання волокнистої сполучної тканини потовщується й ущільнюється. В порожнині міхура знаходять густий гнійно-катаральний ексудат. Слизова оболонка атрофована, місцями з рубцями. На ґрунті рубцювання можлива облітерація жовчного міхура. Іноді стінка міхура має хрящоподібний вигляд, а між міхуром та оточуючими органами утворюються спайки.

При закупорці каменем загального жовчного протоку він, а також печінкові протоки, розширюються, розвивається застійна жовтяниця, біліарний цироз печінки, а нерідко – й гнійний холангіт. При розриві жовчного загального жовчного протоку розвивається перитоніт.

При наявності каменів в жовчних протоках виявляють їх хронічне запалення з потовщенням слизової оболонки, а іноді – з подібними до ворсинок її розростаннями та розширенням самих жовчних протоків. В подальшому можливий розвиток цирозу чи абсцесу печінки.

СЛИННІ КАМЕНІ (син.: сіалоліти) – це тверді, білого кольору утворення, які на розпилі мають пошарову будову й складаються переважно з солей кальцію. В центрі часто знаходять чужорідне тіло (зерно вівса, соломинку та ін.). Локалізуються переважно в вивідному протоку привушної слинної залози. Сіалоліти частіше знаходять у коней, віслуків, рідше – в овець і ВРХ, ще рідше – у всеїдних і м'ясоїдних.

КАМЕНІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ дрібні, тверді, білого кольору, мають кубічну форму, фасетковані, мають пошарову будову, розміром від просяного зерна до грецького горіха, складаються переважно з солей кальцію. Локалізуються у вивідних протоках підшлункової залози (переважно у ВРХ) в кількості від декількох десятків до декількох сотень.

БРОНХІАЛЬНІ КАМЕНІ іноді виявляються при хронічних бронхопневмоніях. Вони тверді, білого кольору, являють собою інкрустований вапном слиз.

СУДИННІ КАМЕНІ (син.: ангіоліти) – це утворення кам'яної щільності, які знаходяться в просвіті судини й виникають внаслідок петрифікації тромбів. Ангіоліти, що знаходяться в просвіті артерій, називають **артеріолітами**, а ті, що знаходяться в просвіті вен – **флеболітами**. Зміни судин такі ж, як і при тромбозі.

МОЛОЧНІ КАМЕНІ (син.: лактоліти) іноді виявляються при хронічних запаленнях молочної залози. Вони тверді, білого кольору, являють собою інкрустований вапном згущений катаральний ексудат.

НЕКРОЗ

Некроз – це змертвіння окремих клітин, ділянок тканин, органу або частин тіла в живому організмі.

Фізіологічний некроз клітин в органах і тканинах, що не контактують із зовнішнім середовищем, відбувається шляхом **апоптозу** – генетично запрограмованої загибелі клітини, що відпрацювала свій строк. Він протікає в дві стадії. В першу стадію в клітині послідовно відбуваються наступні процеси : 1) маргінація й конденсація хроматину ядра, ущільнення органоїдів цитоплазми, 2) каріорексис і утворення на поверхні клітин випинань, які потім відшнуровуються від клітини. В результаті утворюються численні оточені мембраною фрагменти клітини – **апоптозні тільця**. Деякі з них містять базofilні частинки конденсованого хроматину. В другу стадію апоптозні тіла фагоцитуються й перетравлюються клітинами СМФ. Ексудативне запалення при цьому відсутнє.

Фізіологічне 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 в 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.

За рівнем прояву процесу виділяють некроз клітини та некроз тканини. На рівні тканини некроз, окрім загибелі клітин, включає деструкцію судин, нервових волокон і стромальних елементів, а також комплекс захисно-приспосувних регенаторних процесів різного рівня (від субклітинного до тканинного). На рівні клітин виділяють їх мітотичну та інтерфазну загибель.

Некроз окремих клітин не викликає помітних порушень в структурі та функції тканин і органів. В патології під терміном «некроз» розуміють патологічний некроз.

Некроз, як процес відмирання окремих морфо-функціональних утворень живого організму має свої етапи розвитку:

1) **паранекроз** (син.: період переднекрозу) – це подібні некротичним, але оборотні зміни (до них відносять будь-які порушення структури та функції клітинних і тканинних елементів, які призводять до розвитку некрозу);

2) **некробіоз** (син.: некрофанероз, парабіоз, період відмирання) – необоротні дистрофічні зміни, що характеризуються переважанням деструктивних змін і катаболічних реакцій; незважаючи на загибель

(руйнування) окремих структурних елементів система (клітина, тканина, орган) в цілому лишається живою та при сприятливих умовах може вийти зі стану некробіозу (некробіоз диференціюють від дистрофічних змін за допомогою вітального (прижиттєвого) зафарбовування: для цього барвник (як правило нейтральний червоний) вводять живим тваринам внутрішньовенно – адсорбція барвника клітинами свідчить про їх некробіоз);

3) **смерть клітини**, точний час якої встановити сучасними методами неможливо;

4) **період постнекротичних** (син.: автолітичних) **змін** – саме в цей період в клітинах, тканинах та органах з'являються морфологічні зміни, які дають можливість верифікувати некроз.

Таким чином поняття «смерть клітини» та «некроз клітини» неоднозначні. Постнекротичні зміни характеризуються не тільки деструкцією клітинних і тканинних елементів, але й захисно-приспосуваними й компенсаторними процесами на рівні тканини, органу та цілісного організму.

Етіологія. Некроз викликають різні фактори: фізичні (тиск, травма, високі та низькі температури, електрична енергія, іонізуюче випромінювання); хімічні (кислоти, солі, мінеральні отрути); біологічні (мікроорганізми, паразити, та їх токсини, порушення іннервації, кровообігу тощо). Механізм розвитку некрозу складний, вивчений не до кінця і залежить від причини, яка його викликала. **Коагуляційний некроз** виникає внаслідок денатурації білків клітин і міжклітинної речовини в умовах віддачі води з утворенням важкорозчинних сполук при відсутності гідролітичного розщеплення останніх. **Ценкеровський некроз м'язів** виявляється при деяких інфекційних і незаразних хворобах (паралітична гемоглобінемія коней, білом'язова хвороба та ін.) і травмах. **Казеозний некроз** знаходять при туберкульозі, сапі, лімфогрануломатозі. **Фібриноїдний некроз** реєструється як закінчення фібриноїдного набрякання, фібринозного запалення та реакцій гіперчутливості негайного типу. **Колікваційний некроз** виникає внаслідок автолітичного розщеплення тканин при неможливості достатньої віддачі вологи в оточуюче середовище або коли колоїди некротизованої тканини набувають гідрофільних властивостей. **Суха гангрена** виникає за тих же умов, що й коагуляційний некроз. Вона частіше реєструється при травмах зовнішніх покрів тіла, опіках, обморожуваннях, деяких хронічних інтоксикаціях, особливо при хронічних отруєннях споришем птиці й жуйних, деяких інфекційних хворобах (бешиха свиней, лептоспіроз та ін.). Проліжні розвиваються при тривалому залежуванні сильно ослаблених або важко хворих тварин. **Волога гангрена**, як правило, є результатом дії на тканини гнилісних мікроорганізмів (*Bac. perfringens*, *fusiformis*, *putrificans*, *histolyticus*, *proteus* та ін., особливо фузо-спірохетозного симбіозу). Вона також може виникати за тих же умов, що й колікваційний некроз, або бути наслідком місцевої гіперчутливості.

Мітотична загибель клітин відбувається в процесі їх поділу й виникає при: 1) патологіях мітозу, пов'язаних з пошкодженнями хромосом; 2) патологіях мітозу, пов'язаних з пошкодженнями мітотичного апарату; 3) порушеннями цитотомії. **Інтерфазна загибель клітин** відбувається між їх поділами, реєструється найчастіше. При цьому значну роль відіграють порушення синтезу АТФ, порушення проникливості клітинних мембран і пошкодження ядерних структур.

За етіологією виділяють такі види некрозу:

1) **травматичний** – виникає при механічному травмуванні тканин та при електротравмах;

2) **термічний** – виникає при дії на тканини високих і низьких температур;

3) **хімічний** – виникає при дії хімічно активних речовин не біологічного походження на зовнішні оболонки тіла (шкіра, слизові оболонки);

4) **токсичний** – виникає при дії на організм токсичних речовин мінерального й органічного походження після їх всмоктування через шкіру і слизові оболонки (деякі автори термічний, хімічний і токсичний некроз відносять до травматичного);

5) **марантичний** (син.: декубітальний) – виникає при виснаженні внаслідок голодування чи хвороб; у таких випадках некроз настає навіть від незначних причин, особливо у м'яких тканинах (шкіра з підшкірною клітковиною, слизові оболонки, стінки трубчастих органів тощо) внаслідок тиску (**пролежні**);

6) **токсико-інфекційний** – виникає при інфекційних хворобах;

7) **трофоневротичний** (син.: нейрогенний) – виникає при порушеннях нервової трофіки тканин внаслідок пошкодження центральної та периферійної нервових систем різної етіології (прикладом такого некрозу є виразки, які виникають при пошкодженні периферійних нервів і не загоюються);

8) **алергічний** – виникає в сенсibilізованому організмі внаслідок реакцій гіперчутливості (феномени Артюса, Санареллі, Швартцмана);

9) **судинний** (син.: ангиогенний або інфаркт) – виникає внаслідок стійкого порушення кровообігу; завдяки морфологічним особливостям і клінічному значенні інфаркти виділяють в окрему нозологічну форму.

В залежності від місця дії пошкоджуючого фактора розрізняють прямий і непрямий некроз. **Прямий некроз** виникає безпосередньо на місці дії пошкоджуючого фактора (травматичний, термічний, хімічний некроз). **Непрямий некроз** виникає віддалено від місця дії пошкоджуючого фактора (трофоневротичний, судинний некроз).

Розміри ділянок некрозу бувають різні – від цілого органу або великої ділянки тіла (кінцівка, хвіст) до помітних тільки під мікроскопом. Некроз цілого органу називають **тотальним некрозом** цього органу. Некроз значної частини органу називають **парціальним некрозом** цього органу. Некрози розміром з просяне зерно (біля 3 мм) називають **міліарними**, а менших розмірів – **субміліарними**.

Морфологічно виділяють три види некрозу: **сухий** (син.: коагуляційний), **вологий** (син.: колікваційний) і **гангрену**. Окремими видами коагуляційного некрозу, виділеними внаслідок характерної морфології, є ценкерівський (син.: воскоподібний) некроз м'язів, казеозний (син.: творожний, сирний) і фібриноїдний некрози. Сухий некроз характеризується втратою відмерлими тканинами вони. Вологий – розрідженням відмерлих тканин. Гангрена – це некроз тканин, які контактують із зовнішнім середовищем (шкіра й нижче розташовані тканини, шлунково-кишковий тракт, органи дихання і т.д). Морфологічно виділяють суху

(син.: муміфікація), вологу (син.: гнилісна, септична) та газову (син.: анаеробна, шумляча) гангрену.

Макроскопічні зміни. Коагуляційний некроз частіше виявляється в тканинах, багатих на білки та бідних на рідини. Некротизовані ділянки щільні, білувато-сірого, або сірувато-жовтого кольору, повернення їх розрізу суха, малюнок тканини стертий. Якщо некротизовані ділянки контактують з жовчю, вони зафарбовують нею в жовто-зелений колір. Жирова тканина внаслідок розщеплення жиру та омилення жирних кислот стає білуватою, непрозорою, тьмяною.

При ценкерівському некрозі уражені м'язи набряклі, бліді, тьмяні, зі згладеним або відсутнім малюнком, червонувато-сірого або сірувато-білого кольору, за зовнішнім виглядом нагадують віск.

При казеозному некрозі змертвілі ділянки мають вигляд сухої, крихкої маси жовтувато-білого, сірувато-жовтого, або сірувато-білого кольору, яка за своїм зовнішнім виглядом нагадує сир. У коней вони салоподібні, білувато-жовтого кольору, а в птиці мають більш щільну консистенцію.

Вогнища **фібриноідного некрозу** від інших видів сухого некрозу можна віддиференціювати не завжди. На слизових оболонках вони щільної або рихлої консистенції, сірого або сіро-жовтого кольору, на розрізі сухі, малюнок тканини стертий. В інших органах і тканинах ділянки фібриноідного некрозу мають такий же вигляд, як і звичайний коагуляційний некроз, або ж від оточуючих живих тканин відрізняються тільки більш щільною консистенцією.

Колікваційний некроз частіше виникає в тканинах, багатих на вологу та окислювально-відновні й гідролітичні ферменти (головний і спинний мозок, матка після пологів, плід, органи при застійній гіперемії, лімфостазі, набряках і просочуванні рідиною з оточуючого середовища). При цьому утворюються кістки, заповнені кашцеподібною масою або рідиною сіро-жовтого чи бурого кольору. Такі зміни називають розм'якшення (**маляцією**) тканин (міомаляція, остеомаляція, хондромаляція і т.д). Розм'якшення внаслідок дії на тканини рідини називають **мацерацією** (наприклад, мацерація плоду в матці). Якщо колікваційні процеси відбуваються в вогнищах сухого некрозу, говорять про **вторинну коліквацію** на противагу **первинній коліквації** при первинному вологому некрозі. При гнилісному розплавленні мертва тканина має сіро-зелений колір і характерний іхорозний запах.

Суха гангрена реєструється в шкірі й нижче розташованих тканинах, особливо на кінцівках і вушних раковинах. При цьому мертві тканини зберігають свою структуру й нагадують тканини мумій: вони зменшуються в об'ємі, зморщуються, стають щільними, темно- або чорно-бурого кольору (за рахунок імбібіції продуктами розпаду гемоглобіну, особливо сульфметгемоглобіном). До сухої гангрені відносять і змертвіння залишків пупкового канатику новонароджених, муміфікацію плоду в порожнині матки чи в черевній порожнині (при випадінні з матки або при позаматковій вагітності), гангрену кінцівок у старих тварин у зв'язку з послабленням

серцевої діяльності та склеротичними змінами артерій, а також пролежні, які найчастіше локалізуються в ділянках плеча, крупа, стегна та кінцівок.

Волога гангрена частіше виявляється в багатих на вологу органах (легені, кишечник, матка, молочна залоза), особливо при порушеннях кровообігу (венозний застій, закупорка тромбом артерій брижі), лімфообігу (лімфостаз), набряках, запальних процесах. Рідше вона реєструється в зовнішніх частинах тіла. В останньому випадку гангрена може виникати первинно, або їй передують суха гангрена, яка потім ускладнюється гнилісними процесами. Вологу гангрену м'яких тканин, яка має тенденцію до швидкого поширення, називають **номою** (від грец. nome – водяний рак). При цій гангрені тканини перетворюються на м'яку масу, що розпливається, буро-сірого, сіро-зеленого або майже чорного кольору, зловонного запаху. Подальший розвиток гнилісних процесів призводить до повного розрідження тканин, які перетворюються на іхорозну (гнилісну) рідину.

Газова гангрена є самостійною хворобою й описана у відповідному розділі (див. злякисний набряк).

Мікроскопічні зміни. При некрозі відбуваються характерні зміни клітин і міжклітинної речовини. В клітинах ці зміни виявляються в ядрі та цитоплазмі. В ядрі відзначають каріопікноз, каріорексис і каріолізіс, які спостерігаються як при сухому, так і при вологому некрозі.

Каріопікнозом називають зморщування ядра, яке виникає при віддачі ядром рідини в оточуюче середовище (як правило в цитоплазму). Ядро при цьому зменшується в об'ємі, часто має неправильні контури й форму, інтенсивно дифузно зафарбовується ядерними барвниками внаслідок конденсації хроматину та втрати ядром своєї структури.

Каріорексисом називають розпад конденсованого хроматину ядра на окремі зерна та гранули. Такі зерна й гранули нерівномірно розсіяні по ядру або (частіше) розташовуються біля ядерної оболонки, в той час як вся інша площа ядра зафарбовується блідо або взагалі не зафарбовується (**маргінація хроматину**). Якщо каріорексис супроводжується розривом ядерної оболонки, то зерна й гранули хроматину знаходять безладно розсіяними в цитоплазмі клітини.

Каріолізісом називають повне гідролітичне розчинення ядра. Морфологічно каріолізіс проявляється трьома видами змін. Якщо ядерна оболонка не розривається, то **при вогнищевому гідролізі хроматину** в ядрі спочатку з'являються не зафарбовані пухирці з рідким вмістом – вакуолі, які поступово збільшуються й зливаються одна з одною. Поступово відбувається повне розчинення вмісту ядра з одночасним чи наступним розчиненням ядерної оболонки. **При дифузному гідролізі хроматину** ядро поступово втрачає здатність зафарбовуватися барвниками й стає ледь помітним, а при розчиненні ядерної оболонки взагалі не виявляється (**«без'ядерні» клітини**). **В третьому випадку** спочатку відбувається розрив ядерної оболонки з каріорексисом, а потім – розчинення зерен і гранул хроматину в цитоплазмі.

Зміни цитоплазми клітин при некрозі представлені плазмопінкнозом (син.: коагуляція цитоплазми), плазморексісом і плазмолізісом (син.: плазмоліз). Плазмопінкноз і плазморексіс – послідовні стадії сухого некрозу. При вологому некрозі виявляється плазмоліз.

При плазмопінкнозі цитоплазма внаслідок денатурації й коагуляції білків цитоплазматичних ультраструктур зменшується в об'ємі, стає непрозорою й тьмяною. Якщо ці зміни охоплюють тільки частину клітини, говорять про її **фокальний коагуляційний некроз**. **При плазморексісі** цитоплазма розпадається на окремі зерна та гранули. Утворюється безструктурна дрібнозерниста маса розпаду клітини (**клітинний детрит**), яка зафарбовується еозином. **При плазмолізі** відбувається гідролітичне розщеплення цитоплазми з наступним розчиненням новоутворених низькомолекулярних сполук. Цей процес активується Н-гіперіонією. Спочатку цитоплазма клітини набрякає, розрихлюється, розріджується й ніби розтає, поступово переходячи в стан розчину (цитоліз). Клітинна оболонка руйнується в останню чергу, тому часто такі клітини нагадують балон, заповнений рідиною. Іноді такі зміни охоплюють лише частину цитоплазми – **фокальний колікваційний некроз клітини**, що проявляється в вигляді вакуолізації цитоплазми.

Початкові зміни міжклітинної речовини при різних видах некрозу однакові. Основна речовина внаслідок деполімеризації ГАГ і просочування її плазмою крові набухає та втрачає здатність до метахроматичного зафарбовування. Колагенові й еластичні волокна набрякають, гомогенізуються, розпадаються на окремі фрагменти (**фрагментація**), часто стають базофільними. Ретикулярні волокна в вогнищах некрозу зберігаються довгий час, але потім розпадаються на окремі фрагменти неправильної форми. Аналогічні зміни реєструються і в нервових волокнах. При сухому некрозі далі відбувається згортання білкових речовин з утворенням безструктурної, аморфної або зернистої маси, що зафарбовується еозином. При вологому некрозі в подальшому відбувається розчинення зміненої основної речовини та фрагментів волокнистих структур, що супроводжується набряком та ослизненням тканини.

В цілому при зафарбовування гематоксиліном та еозином вогнище некрозу має вигляд безструктурної, аморфної або зернистої маси, в якій можуть знаходитись ядра в стані пікнозу чи рексису. При некрозі гепатоцитів в перисинусоїдальних просторах печінки можуть утворюватись гомогенні еозинофільні тільця – **тільця Каусілмена**.

В деяких випадках мікроскопічна картина некрозів має свої особливості. **При фібриноідному некрозі** набряклі колагенові волокна набувають властивості фібрину. В змертвілих ділянках знаходять петлі й тяжі фібриноїду, компоненти якого виявляються спеціальними гістохімічними реакціями. Серед них лежать некротизовані клітинні та тканинні елементи. **При ценкерівському некрозі** спочатку спостерігають нерівномірне набухання уражених м'язових волокон і слабо виражену їх посмугованість.

Потім ці волокна помітно потовщуються, посмугованість зникає. В кінці м'язові волокна втрачають свою будову й набувають виду набряклих гомогенних, віскоподібних тьмяних тяжів, оточених сарколемою. В ділянки **казеозного некрозу** часто відкладаються солі кальцію. **Некротизовані жирові клітини** зафарбовуються гематоксиліном у синьо-голубий колір. Продукти розщеплення жиру внаслідок нерозчинності їх в органічних розчинниках (спирт, ксилол) видні в цитоплазмі в вигляді глибоких мас. **При некрозі нервових клітин** реєструється розчинення хроматофільної речовини їх цитоплазми (тигроїдності) – **хроматоліз** (син.: **тигроліз**). Надалі нервова клітина дифузно зафарбовується гематоскиліном, ядро при цьому не диференціюється або диференціюється важко (базофілія). Нервові волокна варикозно набухають і розпадаються на окремі фрагменти або зерна (**зернистий розпад**). Мієлінова оболонка нервових волокон розпадається. **При гангрені** крім продуктів розпаду некротизованих клітин і тканин в уражених ділянках виявляють деривати гемоглобіну, кристали жирних кислот, тріпфельфосфату та інші сполуки.

Закінчення некрозу. До них відносять демаркаційне (син.: реактивне) запалення, звапнення, організацію, інкапсуляцію, секвестрацію, осифікацію, інкрустацію, гнійне розплавлення, утворення каверни та мутиляцію.

Демаркаційне запалення виникає в оточуючій некроз живій тканині як відповідь організму на нервово-біохімічне подразнення з вогнища некрозу. Воно має вигляд чітко окресленої лінії повнокрів'я з жовтою каймою (**демаркаційна лінія**), яка безпосередньо оточує мертві маси. Якщо змертвіння продовжує поширюватися, а також у старих і виснажених тварин, демаркаційна лінія має розпливчасті контури. Вона взагалі відсутня при швидкому поширенні змертвіння та при відсутності реакції організму на некроз. Некрози, при яких демаркаційна лінія відсутня, називають **ареактивними**, а оточені демаркаційною лінією – **реактивними**. В частині випадків (на початкових стадіях формування або при слабо вираженій реакції організму) демаркаційне запалення незброєним оком не помітне, а виявляється тільки при гістологічному дослідженні. Мікроскопічно в зоні повнокрів'я знаходять розширення судин, еміграцію з них формових елементів крові та набряк тканини, а в зоні жовтої кайми – велику кількість клітин запалення (головним чином лейкоцитів, які вивільняють гідролітичні ферменти, що розплавляють некротичні маси).

Звапненням називають відкладання солей кальцію в змертвілі маси. Воно реєструється в інфарктах, мертвих частинах посліду, вогнищах казеозного некрозу, при травматичних некрозах, в тканинах плоду, що змертвів в черевній порожнині при позаматковій вагітності (при цьому утворюється так званий «**кам'яний плід**» – **літопедіон**), в змертвілих нервових клітинах.

Організацією називають заміщення змертвілих мас фіброзною сполучною тканиною.

Інкапсуляція – це утворення навколо вогнища некрозу капсули з волокнистої сполучної тканини. Вона, як правило, виявляється при хронічному демаркаційному запаленні.

Секвестрація – це утворення навколо вогнища некрозу порожнини заповненої гноєм. Таке відокремлене вогнище некрозу називають **секвестром**, а порожнину заповнену гноєм – **секвестральною порожниною**. Секвестрація виникає, коли реактивне запалення супроводжується посиленою еміграцією лейкоцитів. При цьому відбувається гнійне розплавлення периферійної частини вогнища некрозу. Якщо секвестр складається з щільної тканини, яка погано розсмоктується (наприклад змертвіла кістка), запалення оточуючих тканин набуває хронічного характеру. Навколо секвестральної порожнини в частині випадків утворюється **секвестральна капсула**, побудована зі щільної волокнистої сполучної тканини. У випадку змертвіння ділянки кістки зовнішні шари секвестральної капсули можуть перетворюватися в кісткову тканину. Секвестри, як правило, виникають в кістках при запаленні кісткового мозку (остеомиєліті). Нерідко такі секвестри самостійно виходять з секвестральної порожнини через свищі, які закриваються тільки після повного відділення секвестру. Секвеструються й м'які тканини (ділянки некрозу легень, пролежні та ін.), але такі секвестри, як правило, швидко розплавляються.

Осифікація – це утворення в змертвілих ділянках кісткової тканини після попереднього їх звапнення.

Інкрустацією називають просочування змертвілих мас сечовою кислотою та її солями.

Гнійне розплавлення вогнищ некрозу є несприятливим його закінченням і виникає при поширенні демаркаційного гнійного запалення на все вогнище некрозу. При цьому утворюється абсцес, що може призводити до піємії.

Каверною називають порожнину, що утворилась в органі після розсмоктування некротизованих чи зруйнованих тканин. Може бути закритою, а при сполученні її з природним каналом тіла чи зовнішнім середовищем відкритою.

Мутиляція – це відторгнення некротизованої частини тіла чи органу. Частіше реєструється в зовнішніх частинах тіла (особливо вуха, хвіст).

Питання для самоперевірки

1. Дайте характеристику патології клітини.
2. Назвіть класифікацію дистрофій.
3. Дайте характеристику дистрофіям за видами порушеного обміну.
4. Дайте характеристику некрозу.

Тема 3.2.

ПОРУШЕННЯ КРОВООБІГУ, ЛИМФОВІДТОКУ ТА ВМІСТУ ТКАНИННОЇ РІДИНИ

Слід пам'ятати, що кровоток зумовлений наявністю певного градієнта тиску між артеріальним і венозним відділами кров'яного русла, що залежить від роботи серця. Кровоносні судини, в тому числі й капіляри, забезпечують тільки розподіл крові та лімфи в організмі. У морфо-функціональному відношенні всі кровоносні судини поділяють на судини розподілу, судини опору, судини обміну речовин, судини шунтування та ємнісні судини.

Судини розподілу – це великі артерії еластичного та м'язово-еластичного типу. Структура стінок цих судин відбиває ступінь артеріального тиску крові.

Судини опору (син.: резистивні судини) – це дрібні артерії, стінка яких має не більш двох еластичних мембран, а також артеріоли, венули, дрібні вени, особливо ті, що мають сфінктери. Завдяки зміні свого просвіту вони регулюють струмінь крові всередині органу, розподіляючи його відповідно до функціональних потреб. Перебудова стінок цих судин відбиває ступінь опору кровотоку, а не артеріальний тиск.

Судини обміну речовин – це капіляри та, особливо, венули, що мають високу проникність стінок. Їх основна функція – здійснення обміну речовин між кров'ю й іншими тканинами організму.

Судини шунтування – це артеріоло-венулярні анастомози (**шунти**) трьох типів: простого, замикаючого та гломусного. **Анастомози замикаючого типу** мають повздовжній м'язовий шар, найчастіше розташований усередині від внутрішньої еластичної мембрани.

Стінка **гломусних анастомозів** має спеціалізовані міоцити, що виділяють ацетилхолін, який розслаблює вени, а тому нижче такого анастомозу вени завжди розширені. Гломусні анастомози в статевих органах і носових раковинах мають будову так званих «**равликових артерій**» з вузьким устям анастомозу. Новоутворені структури такого типу називають також **плексиформними**. Розкриття артеріоло-венулярних анастомозів з виникненням вкороченого (**редукованого**) кровотоку називають **шунтуванням**.

Ємнісні судини – це венозні колектори та внутрішньоорганні венозні сплетіння. Вони мають різну будову стінок, залежно від типу навколишньої тканини та типу галуження вен. Завдяки наявності сфінктероподібної мускулатури в окремих ділянках венозної системи може депонуватися кров.

У кровоносних судинах за нормальних умов зустрічаються адаптаційні структури – **подушки Ебнера** (окремі валики з повздовжньої мускулатури) та **подушки Конті** (валики зі сполучної тканини, вкриті ендотелієм). Ці структури й артеріоло-венулярні анастомози слід диференціювати від організованих тромбів та облітеруючого ендоемболію, що не завжди легко, тому що вони можуть склерозуватися.

Кровообіг регулюється за допомогою центральних (нервова регуляція) та місцевих механізмів. У напрямку до периферії наростає значення місцевої регуляції, що здійснюється трьома механізмами: 1) хімічна регуляція, що включає гуморальну регуляцію, – розкриття дрібних судин під дією біологічно активних речовин (що циркулюють у крові й звільняються з гладких м'язових клітин, базофілів, серотоніноцитів, тромбоцитів) і рН, яке регулює розкриття резервних шляхів кровотоку; 2) механічна регуляція просвіту дрібних судин під впливом скорочення м'язів чи роботи залоз; 3) **реакція (закон) Бейліса-Остроумова** – розширення просвіту резистивних судин при малому їх кровонаповненні та звуження цих судин при посиленому притоку крові. Ця реакція зумовлена існуванням так званого **базального тонуусу судин**, а в її основі лежить властивість гладких м'язових клітин скорочуватись при наростанні бічної напруги стінки.

Механізми компенсації з боку судин полягають у депонуванні крові, колатеральному кровотоку, шунтуванні та **вено-артеріальній реакції** (спазм артеріол і дрібних артерій при порушенні відтоку, внаслідок чого зрівнюється прилив і відтік крові). В основі цих реакцій

лежить активна зміна просвіту судин. Останній характеризується **індексом Керногана** (відношення товщини стінки до діаметра судини), що в нормі дорівнює 0,1 – 0,12 у малому колі кровообігу, а у великому іноді сягає 0,3.

У судинній системі також виділяють **систему мікроциркуляції**, основна й найважливіша функція якої – здійснення обміну між кров'ю та оточуючими судини тканинами. Слід враховувати, що всі органи й тканини побудовані з повторюваних морфо-функціональних одиниць – **мікрорайонів** (син.: гістони, модулі). Кожен гістон складається з судин мікроциркуляторного русла, нервів, клітин, волокон сполучної тканини та міжклітинної речовини. Гістони відділені один від одного та мають ізольовані шляхи припливу та відтоку крові й продуктів обміну.

У мікроциркуляторному руслі виділяють 4 ланки:

- 1) **ланка припливу й розподілу крові**, що включає артеріоли та прекапіляри;
- 2) **обмінна ланка**, де відбувається транскапілярний обмін, представлена капілярами;
- 3) **ланка депонування**, що складається з постакапілярів і венул і має ємкість приблизно в 20 разів більшу, ніж перша ланка;
- 4) **дренажна ланка**, що включає лімфатичні капіляри та постакапіляри.

Порушення циркуляції крові й лімфи називають **дисциркуляторними процесами**.

3.2.1. ПОРУШЕННЯ КРОВООБІГУ

Всі відхилення від «нормального» кровообігу в організмі називають порушеннями (син.: розладами) кровообігу. До них відносять гіперемію, ішемію, інфаркт, тромбоз, емболію, кровотечу, стаз і порушення мікроциркуляції. Порушення кровообігу можуть бути місцевими й загальними. Гіперемія, ішемія, стаз, тромбоз і кровотеча можуть бути загальними та місцевими. Інфаркт, емболія та порушення мікроциркуляції – тільки місцевими.

Аналізуючи розлади кровообігу необхідно враховувати перебудову стінок і ширину просвіту судин усіх калібрів, а також **гематокрит** (співвідношення клітин і плазми крові). Так, розширення судин не можна розглядати як прояв гіперемії, якщо в їхньому просвіті міститься плазма без клітин крові.

Різні порушення кровообігу супроводжуються змінами форми судин, товщини їх стінки та змінами окремих шарів судинних стінок. Всі ці зміни об'єднують загальним терміном **ангіопатія**.

ГІПЕРЕМІЯ

ГІПЕРЕМІЯ (син.: повнокрів'я) – це збільшення кількості крові в судинах. В залежності від типу переповнених кров'ю судин виділяють артеріальну та венозну гіперемію.

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРЕМІЯ – це збільшення кількості крові в артеріях. Вона може бути загальною й місцевою, фізіологічною та патологічною (таблиця 3.3). Артеріальна гіперемія призводить до підвищення тиску крові в артеріях (**прекапілярна гіпертензія**). Як правило, вона швидко й без будь-яких ускладнень проходить внаслідок зникнення причини, що її викликала, або в результаті включення компенсаторних механізмів. Тривала

артеріальна гіперемія найчастіше виникає внаслідок продукування неадекватної кількості біологічно активних амінів при запаленні та в пухлинах, особливо злжакісних.

Таблиця 3.3. Види артеріальної гіперемії

Загальна	Місцева	
	Фізіологічна	Патологічна
<ul style="list-style-type: none"> • плетора • еритремія • вакатна 	<ul style="list-style-type: none"> • рефлекторна • робоча 	<ul style="list-style-type: none"> • ангіоневротична • колатеральна • постішемічна • запальна • гіперемія внаслідок артеріо-венозної нориці • вакатна

Етіологія. Артеріальна гіперемія виникає при збільшеному притоку крові по артеріях. **Загальна артеріальна гіперемія** реєструється при збільшенні об'єму циркулюючої крові (**плетора**), збільшенні в крові кількості еритроцитів (**еритремія**) та при швидкому підйомі в ділянки меншого тиску космонавтів, льотчиків і водолазів (**загальна вакатна гіперемія**). **Рефлекторна артеріальна гіперемія** виникає при дії фізичних і хімічних факторів (тепло, тертя тощо) при відсутності патологічних процесів. **Робоча артеріальна гіперемія** реєструється при посиленій функції органу (прилив крові до шлунка при перетравлюванні їжі (**травна гіперемія**), до матки – при вагітності тощо). **Ангіоневротична (син.: вазомоторна, нейропаралітична) артеріальна гіперемія** виникає при подразненні судинорозширюючих та іноді – паралічі судинозвужуючих нервів артеріального відділу судинного русла (при ураженні симпатичних нервових вузлів чи самих нервів – невралгії різної етіології, травми, інфекції тощо). **Колатеральна артеріальна гіперемія** виникає при розкритті раніше мало, або взагалі не функціонуючих артерій та артеріол при шунтуванні й у зв'язку з утрудненням кровотоку по магістральній артерії (тромбоз, емболія, стискання пухлинами тощо). В малому колі кровообігу вона виникає при хворобах легень внаслідок **рефлексу Ейлера** (рефлекторний спазм резистивних судин при падінні парціального тиску кисню в альвеолах внаслідок ураження бронхів) і при наявності дефекту між передсердями чи шлуночками зі скиданням крові зліва направо.

Постішемічна артеріальна гіперемія (син.: гіперемія після анемії) реєструється в тих випадках, коли фактор, що викликав стискання артерій і малокрів'я (пухлина, рідини в порожнинах тіла, гази в ШКТ, лігатура тощо), швидко зникає. При цьому судини, що раніше були стиснутими й втратили свій тонус, різко розширюються. **Запальна артеріальна гіперемія** виникає при запаленні різної етіології внаслідок дії медіаторів запалення. **Гіперемія внаслідок артеріо-венозної нориці** виникає в тих випадках, коли внаслідок травм утворюється співустя між артерією та веною й артеріальна кров надходить у вену. **Місцева вакатна артеріальна гіперемія** реєструється в зв'язку зі зниженим атмосферним тиском на окремих ділянках тіла. В людей виникає на шкірі під дією медичних банок.

Макроскопічні зміни. Органи й тканини збільшені в об'ємі, набряклі, яскраво-червоного кольору. Дрібні судини внаслідок переповнення їх кров'ю добре контуровані. Малюнок на розрізі при сильно вираженому процесі дещо згладжений, з поверхні розрізу виділяється чи зіскрібається яскраво-червона

кров. На слизових оболонках і в залозистих органах виявляються ознаки гіперсекреції.

Тривала артеріальна гіперемія призводить до місцевого розростання тканин. Якщо така гіперемія поєднується з крихкістю стінок судин (старі тварини, атеросклероз, тощо) та прекапілярною гіпертензією, виникають розриви судин з наступною кровотечею. При відсутності крихкості стінок судин розвиваються набряк оточуючих тканин та (або) діapedезні крововиливи.

При постішемичній гіперемії різке розширення й переповнення кров'ю судин, які втратили свій тонус, може призвести до їх розриву, виникненню крововиливів, падіння тиску крові й ішемії інших органів і тканин. Так, при швидкому випусканні асцитної рідини чи газів при тимпанії рубця, прилив крові до органів черевної порожнини може бути настільки сильним, що виникає ішемія й гіпотензія головного мозку та коронарних судин серця, які можуть викликати втрату свідомості або смерть тварини.

На трупі ознаки артеріальної гіперемії внаслідок агональної застійної гіперемії та, особливо, посмертного перерозподілу крові часто зовсім зникають. При тривалій інтенсивній гіперемії може залишатись почервоніння та переповнення кров'ю дрібних артерій

Мікроскопічні зміни. Реєструють розширення судин розподілу та резистивних судин (зменшення індексу Керногана), а при реакції Бейліса-Остроумова резистивні судини, навпаки, звужуються (індекс Керногана збільшується). Гематокрит при цьому не змінюється (виняток становить гіперемія, що супроводжується кровотечами й набряком оточуючих тканин).

При тривалій декомпенсованій прекапілярній гіпертензії в судинах розподілу виявляється склероз медії, збільшення в ній кількості еластичних волокон і потовщення колагенових волокон. Інтима розростається, можливе виникнення атеросклеротичних бляшок.

В резистивних судинах, що звузились внаслідок реакції Бейліса-Остроумова, м'язова оболонка гіпертрофується. В новоутвореному повздовжньому шарі гладких м'язових клітин з'являються поздовжньо орієнтовані еластичні волокна. Поступово розвивається склероз стінок артерій.

В легенях внаслідок прекапілярної гіпертензії малого кола кровообігу відбувається розширення й склероз легеневої артерії та її великих гілок, гіпертрофія м'язової оболонки дрібних артерій та артеріол, гіпертрофія м'язової оболонки міокардіальних сфінктерів, які оточують устя легневих вен.

ВЕНОЗНА ГІПЕРЕМІЯ (син.: застійна гіперемія, ціаноз, синюха) – це збільшення кількості крові в венах. За механізмом розвитку вона може бути активною та пасивною, за поширеністю процесу – загальною й місцевою, за характером процесу – гострою й хронічною (таблиця 3.4). Частіше реєструється хронічна венозна гіперемія. Венозна гіперемія призводить до підвищення тиску крові в венах (**посткапілярна гіпертензія**).

Таблиця 3.4. Види венозної гіперемії

Активна	Пасивна
<ul style="list-style-type: none"> • депонуюча (загальна й місцева) • колатеральна (місцева) • запальна (місцева) 	<ul style="list-style-type: none"> • загальна • місцева

Етіологія. Венозна гіперемія виникає при затримці крові в розширеному венозному відділі судинного русла. **Активна венозна гіперемія** виникає в результаті впливу різних чинників на гладкі м'язові клітини судинної стінки. **Депонуюча венозна гіперемія** виникає при подразненні судинорозширюючих нервів венозного відділу судинного русла при депонуванні крові. **Колатеральна венозна гіперемія** виникає при розкритті раніше мало, або взагалі не функціонуючих вен і венул при утрудненні чи припиненні відтоку крові по основним венозним судинам (наприклад відкриття портокавальних анастомозів при утрудненні відтоку крові з печінки по воротній вені). **Запальна венозна гіперемія** розвивається в посткапілярах і венулах під дією медіаторів запалення. **Пасивна венозна гіперемія** виникає при утрудненні відтоку крові по венам. **Загальна пасивна венозна гіперемія** розвивається при серцевій недостатності будь-якої етіології внаслідок падіння градієнту тиску між артеріальним і венозним відділами судинного русла. При недостатності лівого шлуночка серця в першу чергу венозний застій виникає в малому колі кровообігу, а при недостатності правого шлуночка переважає застій в системі порожнистих і печінкових вен. **Місцева пасивна венозна гіперемія** виникає внаслідок звуження чи закупорки просвіту вен в результаті дії різних зовнішніх (стискання іззовні пухлинами, рубцями, екссудатом тощо) та внутрішніх (запальні розростання інтими, тромбоз, емболія тощо) чинників.

Макроскопічні зміни при венозній гіперемії мають свої особливості в залежності від характеру процесу та морфо-функціональних особливостей органів і тканин. **При місцевій гострій венозній гіперемії** органи й тканини збільшуються в об'ємі, стають темно-червоними, синюшними. Їх консистенція менш щільна, а при супутніх порушеннях лімфобігу й набряку органу залишається нормальною чи навіть дещо ущільнюється. Капсула органів напружена, а краї – заокруглені. Великі венозні судини виступають у вигляді темно-червоних розгалужених тяжів. На серозних і слизових оболонках венозні судини чітко контуровані аж до найдрібніших. З поверхні розрізу стікає чи зіскрібається значна кількість темно-червоної венозної крові (при цьому розширені венозні судини не спадаються). Малюнок на розрізі згладжений. У нирках найбільш повнокровні мозкова речовина й пірамідки, в яких виявляється радіальна смугастість. Сосочки можуть набрякати й защемлюватись у ниркових чашечках. У легенях, внаслідок особливостей будови аеро-гематичного бар'єру, досить швидко (вже через 20–60 хв. після початку венозного застою) починає розвиватися набряк. При колатеральній венозній гіперемії значне розширення й потоншення стінок вен може призводити до їх розриву з наступною кровотечею.

При загальній гострій венозній гіперемії крім змін, характерних для місцевої гострої венозної гіперемії, також реєструють набряки, діapedезні крововиливи, а в паренхіматозних органах – дистрофічні й некротичні зміни.

При хронічній венозній гіперемії органи й тканини мають такий же вигляд, як і при гострому процесі. Але консистенція їх стає більш щільною – спочатку внаслідок плазморагії й набряку, а потім – внаслідок розростання волокнистої сполучної тканини (**склероз**). Таке ущільнення органів і тканин називають **застійним ущільненням** (син.: **ціанотична індурація**), яке частіше реєструють у нирках і селезінці. Якщо ущільнення супроводжується відкладанням в органи й тканини гемосидерину, говорять про **буру індурацію** (спостерігається переважно в легенях). Також виявляють крововиливи (частіше діapedезні, рідше – внаслідок розриву судин), дистрофічні, некротичні й атрофічні зміни. Тривала венозна гіперемія може призводити до варикозного розширення вен.

Хронічна венозна гіперемія печінки як правило виникає при тривалій серцевій недостатності. При цьому зовнішня поверхня й поверхня розрізу мають характерний вигляд: центральна частина часточок набуває темно-червоного кольору, в той час як їх периферична частина залишається забарвленою в характерний для печінки колір, а при приєднанні жирової дистрофії гепатоцитів набуває сіро-жовтого кольору. Такий зовнішній вигляд органу нагадує поверхню мускатного горіха (**мускатна печінка**). На фоні хронічної серцевої недостатності в подальшому може розвинути атрофічний цироз, при якому паренхіма органу, що залишилась, має мускатний малюнок (**мускатний** (син.: **серцевий**) **цироз печінки**).

При хронічній венозній гіперемії селезінки в умовах портальної гіпертензії виникає спленомегалія. В стадію декомпенсації такої патології можливий розвиток асцити та (або) утворення склеротичних вузликів табачного кольору – **вузликів Ганді–Гамка**.

Легені при хронічній венозній гіперемії набряклі, ущільнені, бурого кольору (**бура індурація** (син.: **ущільнення, затвердіння**) **легень**), з крововиливами в паренхіму. З часом розростання волокнистої сполучної тканини призводить до атрофії паренхіми та зморщуванню органу (**бура атрофія легень**).

Мікроскопічні зміни. Гостра й хронічна венозна гіперемія включає не тільки зміни венозної ланки судинного русла, але також і артерій (так звана **вено-артеріальна реакція**). При цьому в артеріальній ланці судинного русла знаходять рефлекторний спазм артеріол і дрібних артерій (**рефлекс** (син.: **реакція**) **Кітаєва**), що супроводжується гіпертрофією їх стінок і спрямована на захист капілярів від повнокрів'я й не допущення закиданні крові в зворотному напрямку (**регургітації**) в артеріальну ланку.

При місцевій гострій венозній гіперемії знаходять розширені, переповнені кров'ю капіляри й венозні судини з розширенням центральної частини кров'яного стовпа та звуженням його периферичного плазматичного шару. При престатичному стані плазматичний шар поступово зникає й весь просвіт судини щільно заповнюється клітинами крові. Оточуючі тканини набряклі. В нирках дистрофічні зміни спочатку виникають в найбільш

чутливому до гіпоксії відділі – епітелії проксимальних звивистих каналців. У селезінці знаходять розширені синуси з високим гематокритом.

При загальній гострій венозній гіперемії крім змін, характерних для місцевого процесу, також реєструють плазморагію й стази в капілярах.

При хронічній венозній гіперемії виявляють виразну гіпертрофію м'язової оболонки вен. У внутрішньоорганних венах м'язова оболонка також гіпертрофується при регургітації крові. Тривала регургітація призводить до вrostання гіпертрофованої медії у внутрішню оболонку, внаслідок чого виникає парадоксальне звуження просвіту вен. В стадію судинної компенсації також реєструється звуження дрібних вен, яке захищає капіляри від повнокрів'я. Тому твердження «венозна гіперемія = розширенню просвіту вен» вірне не завжди.

У печінці в зв'язку з особливостями будови часточок венозна гіперемія реєструється тільки в їх центральній частині. З часом тут можуть виникати централобулярні крововиливи, які в подальшому можуть проростати волокнистою сполучною тканиною (організовуватись), а також некрози. Гепатоцити зазнають дистрофічних змін (як правило зерниста й жирова дистрофія), атрофуються й гинуть. Гепатоцити периферичної частини часточок спочатку компенсаторно гіпертрофуються, стаючи подібними до централобулярних, а потім також зазнають дистрофічних змін. Надалі можливе розростання волокнистої сполучної тканини в центрі часточок і між ними, внаслідок чого розвивається мускатний цироз.

У нирках спочатку реєструється набряк основної речовини мозкової речовини, а потім – кіркової. Пізніше виникає гіпертрофія м'язової оболонки дрібних артерій кіркової речовини, повнокрів'я капілярів клубочків та зерниста дистрофія епітелію звивистих каналців (клінічно на цій стадії реєструється протеїнурія), а згодом – склероз стінок дрібних артерій кіркової речовини.

При хронічній венозній гіперемії селезінки за умов портальної гіпертензії знаходять гіперплазію її пульпи. В стадію компенсації також реєструють гіпертрофію м'язової оболонки артерій пульпи й трабекул. В стадію декомпенсації крім гіперплазії пульпи знаходять фіброз її строми та склероз стінок артерій пульпи й трабекул (особливо китицевих). Вузлики Ганді–Гамка являють собою організовані вогнища крововиливів, інкрустовані гемоглобіногенними пігментами, фосфатом залоза, а іноді – солями кальцію.

В легенях при хронічній венозній гіперемії в стадію компенсації наростання тиску крові в легеневих венах і порожнині лівого передсердя супроводжується гіпертрофією м'язової оболонки стінок вен і звуженням їх просвіту. В подальшому тиск крові збільшується і в системі легеневої артерії, що призводить до гіпертрофії стінок її дрібних гілок, які одночасно перебудовуються по типу замикаючих судин, що призводить до ще більшого звуження їх просвіту на фоні не змінених капілярів. В цей час виникає лімфостаз, який призводить до склерозу міжчасточкових і міжсегментальних перегородок. В цю стадію легені макроскопічно не змінені, за виключенням

дещо підкресленого малюнка міжчасточкових і міжсегментарних перегородок, які на рентгені виявляються в вигляді **ліній Керлі**.

В стадію декомпенсації відбувається склероз гіпертрофованих стінок вен і дрібних артерій, що призводить до застою крові в капілярах. Виникає посткапілярна гіпертензія малого кола кровообігу, що призводить до набряку, діapedезних крововиливів, розширення й склерозу легеневої артерії та її великих гілок, гіпертрофії м'язової оболонки дрібних артерій, артеріол, венул і вен. Частина еритроцитів за межами судин руйнується, в результаті чого в міжклітинному просторі утворюються гранули гемосидерину й феритину. В альвеолах, бронхах, міжальвеолярних перегородках, лімфатичних вузликах бронхів і лімфатичних судинах з'являються сидеробласти, сидероцити й сидерофаги. В бронхах реєструється гіперсекреція слизу. Наростаюча гіпоксія в подальшому призводить до розростання в легенях волокнистої сполучної тканини (склероз).

МАЛОКРІВ'Я

МАЛОКРІВ'Я (син.: ішемія) – це зменшення кількості крові в тканинах, органах, частинах тіла або в усьому організмі, що виникає внаслідок порушень кровообігу. Ішемію слід відрізнити від анемії.

Анеміями називають ряд хвороб кровотворної системи, що характеризуються загальним малокрів'ям (див. незаразні хвороби) та за етіологією й своєю суттю до ішемії ніякого відношення не мають.

Ішемія може бути місцевою й загальною (**знекровлення**). Знекровлення може бути повним і частковим. Місцеву ішемію за етіологією і механізмом розвитку поділяють на **ангіоспастичну** (син.: рефлекторну), **обтураційну**, **компресійну** та **ішемію внаслідок перерозподілу крові** (син.: дисциркуляторну, колатеральну). Окремо виділяють **ішемію виключення органів**, яка виникає при деяких хірургічних операціях у зв'язку з повним чи частковим припиненням притоку крові до органу. При цьому введено поняття «**критичний період ішемії**» – це допустима тривалість повного припинення притока крові до органу, яка не викликає розвитку дистрофічних змін. Критичний період ішемії печінки складає 20–30 хв., нирок – 40–60 хв., тонкої кишки – 2–3 год., кінцівок – близько 6 год.

Етіологія. Загальна ішемія (знекровлення) виникає внаслідок зменшення загальної кількості циркулюючої крові в усьому організмі при значних внутрішніх і зовнішніх кровотечах та при забої тварин. **Ангіоспастична ішемія** реєструється при спазмі артерій внаслідок скорочення міоцитів їх стінки внаслідок дії холоду, симпатикотропних речовин (адреналін, ерготин тощо), больовому подразненні, гіпертонічній хворобі, переподразненні нервової системи (страх, гнів), ішемічній хворобі серця (стенокардія). **Обтураційна ішемія** виникає внаслідок закриття чи звуження просвіту артерії внаслідок тромбозу (особливо після попереднього ангіоспазму), емболії, розростання в просвіті артерії сполучної тканини при облітеруючому ендартеріїті, звуження просвіту атеросклеротичною бляшкою тощо. **Компресійна ішемія** реєструється при стисканні артерій або тканин, в яких вони проходять, пухлинами, ексудатом, абсцесом тощо. **Ішемія в результаті перерозподілу крові** виникає при швидкому притоці великої кількості крові до органів черевної порожнини.

Макроскопічні зміни. Органи при ішемії дещо зменшені в об'ємі, бліді, тургор їх послаблений, капсула зморщена, краї загострені, специфічний колір більш виражений, малянок будови збережений або дещо стертий. Особливості макроскопічних змін в деяких органах визначаються характером галуження судин. Так, в легенях ішемія швидко призводить до розвитку венозної й капілярної гіперемії. Вони стають синюшними, в'ялими. При малокрів'ї нирок реєструється ішемія кіркової речовини, в той час як мозкова речовина повнокрівна внаслідок розвитку юкстамедулярного шунта (вкороченого (син.: редукованого) кровотоку по численним анастомозам на межі кіркової й мозкової речовини, які відкриваються після звужування артерій і артеріол кіркової речовини). В головному мозку ішемія проявляється на мікроскопічному рівні й швидко призводить до виникнення інфаркту (див. інфаркт). Сполучна тканина всіх органів реагує на ішемію розвитком мукоїдного набрякання.

Мікроскопічні зміни. При тривалій ішемії відбувається звуження й закриття просвіту (спазм) артерій еластичного й м'язово-еластичного типу. При цьому еластичні мембрани м'язової оболонки стають дуже звивистими. Між їх складками защемлені гладкі м'язові клітини, ядерна оболонка яких також збирається в складки. Довга вісь міоцитів орієнтована перпендикулярно до еластичних мембран. Ендотелій різко вибухає в просвіт судин, довга вісь його клітин також перпендикулярна до еластичних мембран. При хронічній ішемії відбувається гіперплазія міоцитів стінки артерій й утворення додаткових еластичних мембран. Редукція кровотоку нижче ділянки звуження й спазму судин характеризується розширенням резистивних судин за законом Бейліса-Остроумова.

У нирках при ішемії дуже швидко виникає дистрофічні зміни епітелію проксимальних звивистих каналців. **У легенях** при постішемичній венозній і капілярній гіперемії знаходять вогнища ателектазу, що виникають внаслідок спазму бронхіол. **У головному мозку** в нервових клітинах реєструють гіперхроматоз і деформацію ядер, лізис зерен базofil'ної речовини в цитоплазмі з поступовим її просвітленням, зникнення контурів відростків. У нервових клітинах також виявляють їх зморщування, пікноз, хроматоліз і некроз. В речовині мозку з'являються **ішемичні клітини** – клітини трикутної форми з гомогенною, блідою, склоподібною цитоплазмою, в якій повністю відсутня базofil'на речовина. Їх ядра мають вуглувату форму, часто витягнуті, ядерця не диференціюються. В капілярах знаходять набухання клітин ендотелію та їх ядер. Реєструють перичелюлярні й перикапілярні набряки.

Наслідки ішемії залежать від її причини, темпів розвитку, тривалості, типу й специфіки галуження судин і морфо-функціональних особливостей органу чи тканини. **Ангіоспастична ішемія** як правило короточасна й не призводить до іншої патології. Однак при тривалому спазмі артеріальних судин в умовах недостатності колатерального кровопостачання можливе виникнення дистрофічних змін і навіть ішемичного інфаркту. **Гостра obtураційна і компресійна ішемія** часто призводять до інфаркту.

Якщо звужування просвіту судини розвивається повільно, кровоток відновлюється по колатераліям та анастомозам. Проте тривала ішемія призводить до атрофії паренхіми й склерозу.

ГЕМОСТАЗ

ГЕМОСТАЗ (син.: стаз крові, стаз) – це повна зупинка току крові в капілярах і венулах. За механізмом розвитку виділяють **застійний, ішемічний стаз** та **лейкостаз**.

Етіологія. **Застійний гемостаз** виникає внаслідок венозної гіперемії. **Ішемічний гемостаз** розвивається при закритті просвіту артерій будь-якої етіології. **Лейкостаз** виникає при ізольованому спазмі вен.

Макроскопічні зміни. Специфічні макроскопічні зміни відсутні. Знаходять ознаки, характерні для венозної гіперемії чи ішемії.

Мікроскопічні зміни. При гемостазі просвіт капілярів і венул розширений. В ньому еритроцити, на відміну від гіперемії, злипаються в гомогенні стовпчики. Гемоліз, фібрин і згортання крові відсутні. Стаз необхідно диференціювати від сладжу.

При лейкостазі в просвіті капілярів і венул скупчується велика кількість гранулоцитів крові. Гемоліз, фібрин і згортання крові відсутні.

Наслідки. Стан органів і тканин після стазу називають **постстатичним**. Тривалий стаз призводить до утворення гіалінових тромбів, набряку оточуючих тканин, виникненню крововиливів, дистрофічних змін і некрозів. Тривалий стаз у головному мозку призводить до смерті.

СЛАДЖ

СЛАДЖ (син.: сладж-феномен, внутрішньосудинна агрегація (склеювання) еритроцитів) – це склеювання еритроцитів у судинах різних калібрів. Може бути загальним і місцевим.

Етіологія. **Загальний сладж** виникає при різних інфекціях та інтоксикаціях, які призводять до зміни заряду еритроцитів. **Місцевий сладж** виникає в зоні окремих вен при спазмі їх сфінктерів.

Макроскопічні зміни. В артеріях і венах знаходять подібну до замазки, марку, густу кров.

Мікроскопічні зміни. В судинах різних калібрів знаходять склесні еритроцити. Гемоліз, фібрин і згортання крові відсутні.

КРОВОТЕЧА

КРОВОТЕЧА (син.: геморагія) – це прижиттєвий вихід крові за межі судин і порожнин серця.

За місцем виходу крові кровотечі поділяють на **зовнішні** (за межі тіла) та **внутрішні** (у межах тіла). Внутрішні, в свою чергу, поділяють на **кровотечі в тканини** (син.: тканинні) і **кровотечі в порожнини тіла** (син.: порожнинні).

За типом ушкодженої судини, з якої відбувається вихід крові, кровотечі поділяють на **серцеві, артеріальні, венозні, капілярні** та **змішані** (син.: паренхіматозні).

За механізмом ушкодження судин розрізняють кровотечі **від розриву** (haemorrhagia per rhexin) та **роз'їдання** (haemorrhagia per diabrosin) **стінок судин**, а також **шляхом діapedезу** (haemorrhagia per diapedesin).

Загальну кровоточивість шляхом діapedезу називають **геморагічним синдромом**. Кровотечу в просвіт шлунку – **гастрорагією**, кровотечу в просвіт кишечника – **ентерорагією**, а одночасну кровотечу в просвіт шлунку й кишечника – **гастроентерорагією**.

Етіологія. Розрив стінки судини відбувається внаслідок її різкого локального руйнування під дією зовнішніх і внутрішніх факторів. До зовнішніх відносять травми судин і серця різної етіології. До внутрішніх – підвищення тиску крові в судинах і наявність в стінці судини різних патологічних процесів (атеросклероз, некроз, запалення, тощо), які призводять до зменшення механічної міцності. Частіше одночасно діють обидва внутрішні фактори. **Роз'їдання стінки судини** виникає при поступовому її руйнуванні ферментами (протеолітичними ферментами лейкоцитів у вогнищі гнійного запалення, ферментами шлункового соку при виразці шлунка тощо) або різними патологічними процесами (пухлина, туберкульозне запалення, місцева дія бактерій тощо). **Діapedезні кровотечі** виникають в артеріолах, капілярах і венулах в тих випадках, коли проникливість їх стінок збільшується настільки, що за межі судин починають виходити еритроцити. Це реєструється при гіпоксії тканин, запально-некротичних ураженнях стінок судин, дії на стінки судин токсичних речовин (бактеріальні токсини, деякі отрути тощо), деяких гіповітамінозах та ін. **Геморагічний синдром** виникає при порушенні системи зсідання крові, системній патології судин, системному ураженні ендотелію судин організму циркулюючими в крові речовинами (токсини мікроорганізмів, деякі отрути тощо). Всі ці впливи призводять до недостатності в крові фактору Віллебранда, яка безпосередньо зумовлює геморагічний синдром.

Макроскопічні зміни. При кровотечах в органи й тканини в більшості випадків утворюються крововиливи. Якщо при діapedезній кровотечі не утворюються крововиливи, а відбувається дифузне просочування тканин еритроцитами, які локалізуються між клітинними й тканинними елементами, говорять про **геморагічне просочування** (син.: геморагічна інфільтрація, суфузія). Тривалі періодичні кровотечі (при виразках шлунку тощо) можуть призвести до хронічної постгеморагічної анемії. Втрата великої кількості крові (як правило близько 1/3 від загального її об'єму) при внутрішніх і зовнішніх кровотечах призводить до смерті внаслідок гіповолемії (зниження загального тиску крові) й гіпоксії мозку. На розтині знаходять загальну ішемію, зморщену селезінку з в'ялою пульпою, краплеподібно витягнуте серце, порожнини якого містять мало крові або порожні, плямисті крововиливи під ендокардом лівого шлуночка, наявність крововиливів у порожнини тіла чи зовнішньої кровотечі.

КРОВОВИЛИВИ

КРОВОВИЛИВИ – це скупчення крові в тканинах і порожнинах тіла. Кров, яка вийшла за межі судини в тканини або порожнину тіла, називають **гемоекстравазатом**.

Всі крововиливи за розмірами та формою поділяють на:

- 1) **гематома** – новоутворена порожнина заповнена кров'ю;
- 2) **кровопідтжок** (син.: синець) – плоский крововилив під будь-яку поверхню (шкіра, серозні й слизові оболонки, окістя, фасції м'язів тощо);

3) **полосчасті крововиливи** (син.: вібіцес) – крововиливи у вигляді смужок;

4) **дрібні крововиливи**, до яких відносять **екхімози** (син.: крапкові крововиливи) – крововиливи розміром з головку шпильки та менше, а також **петехії** (син.: плямисті крововиливи) – крововиливи розміром більше від головки шпильки.

Стан, при якому в багатьох органах і тканинах з'являються крововиливи, називають **геморагічним діатезом**. Множинні крововиливи в шкірі, слизових, серозних оболонках і м'язах розміром із головку шпильки та більше, що виникають внаслідок геморагічного діатезу, називають **пурпурою**. При кровотечах в порожнини тіла виділяють **гемоперикардіум** – накопичення крові в осерді, **гемоторакс** – накопичення крові в грудній порожнині, **гемоперітонеум** (син.: **гематоцелія**) – накопичення крові в черевній порожнині. Крововилив у будь-який орган, який виникає дуже швидко, називають **апоплексією** (син.: апоплексичний крововилив). Крововилив в оболонки спинного мозку називають **гематорахісом**, а в маточну трубу – **гематосальпінксом**.

Етіологія. Крововиливи виникають при кровотечах будь-якої природи. Гематоми утворюються внаслідок розсування тканин кров'ю, що вийшла за межі судин. Геморагічний діатез виникає як результат геморагічного синдрому. Гемоперикардіум виникає при інтенсивному геморагічному діатезі та при розриві серця будь-якої етіології (травми, аневризми, пухлини тощо), гемоторакс – при розривах серця й осердя, великих судин грудної порожнини, легень, гемоперітонеум – при розривах судин черевної порожнини та внутрішніх органів (частіше – печінки й селезінки), прободінні виразки шлунку чи кишечнику.

Макроскопічні зміни. **Гематома** являє собою порожнину різних розмірів і форми. Консистенція її щільна (при згортанні крові в новоутвореній порожнині) або флюктууюча (якщо кров у новоутвореній порожнині не згорнута). Свіжа гематома містить червону кров. Через 24 – 48 год. кров набуває буруватого кольору внаслідок утворення гемосидерину, а через 1 тиждень – коричневих і жовтих відтінків внаслідок утворення гематоїдину.

Кровопадтйоки мають різні розміри й форму, але частіше – округлу. У випадку механічної травми форма підшкірного кровопадтйоку відповідає формі предмету, яким було нанесено удар. Кровопадтйоки складається з крові, кров'яних зсідків, а при механічній травмі – ще й з уривків оточуючих тканин. Свіжі кровопадтйоки червоного кольору, а з часом внаслідок розпаду гемоглобіну стають коричнево- чи зеленувато-жовтими. На відміну від гіпостазів і пізніх трупних плям вони мають досить чітко виражену границю, дещо виступають над оточуючими тканинами, на розрізі знаходять повністю чи частково згорнуту кров.

При геморагічному діатезі крововиливи (як правило дрібні) з'являються на серозних і слизових оболонках та у внутрішніх органах.

При крововиливах у головний мозок виникає геморагічне просочування його речовини. Чіткі границі в такого крововиливу відсутні.

Мікроскопічні зміни. В гематомах і кровопідтйоках знаходять велику кількість щільно розташованих еритроцитів, між якими виявляється фібрин, фрагменти оточуючих тканин та їх окремі клітинні елементи. Дрібні крововиливи, на відміну від суфузій, являють собою більш-менш щільне скупчення еритроцитів, які розсувають оточуючі клітинні й тканинні елементи. При діapedезних кровотечах можливе утворення **інтрамуральних крововиливів** – крововиливів в стінку великих судин, у тому числі в атеросклеротичні бляшки. При крововиливах у головний мозок, на відміну від геморагічного інфаркту, ішемічні зміни в нервових клітинах і речовині мозку відсутні.

Наслідки крововиливів. Значні крововиливи в легені й головний мозок і його шлуночки призводять до смерті. Навколо гематоми з часом може утворюватись капсула з волокнистої сполучної тканини. Такі гематоми називають **інкапсульованими** (син.: осумкованими). В подальшому гематома може розсмоктуватись з заміщенням її типовою для даної ділянки тканиною, заміщуватись волокнистою сполучною тканиною (**організація гематоми**), або ж (при нашаруванні інфекції) може відбуватись гнійне розплавлення гематоми з утворенням на її місці абсцесу. На місці гематоми головного мозку з часом може утворюватись кіста. Кровопідтйоки найчастіше безслідно розсмоктовуються. На місці крововиливів у слизові оболонки можуть утворюватись ерозії й виразки. Гемоперикардіум часто призводить до зупинки серця внаслідок механічного перешкоджання його розширенню після скорочення (**тампонада серця**). При гемотораксі й гемоперітонеумі кров довго не згортається внаслідок фібринолітичних властивостей серозних оболонок і постійних рухів легень та кишечника. Невелика кількість крові з часом розсмоктується. При значних крововиливах в грудній і черевній порожнинах можуть утворюватись спайки або відбувається організація крові.

ТРОМБОЗ

ТРОМБОЗ – це прижиттєве згортання крові в просвіті судин чи в порожнинах серця. Згорток крові, що прижиттєво утворюється в просвіті судини чи в порожнині серця, називають **тромбом**.

За морфологією тромби поділяють на **білі** (син.: сірі, аглютинаційні), **червоні** (син.: коагуляційні), **змішані** (син.: пошарові, рос. мовою – «слоистые») та **гіалінові**. Окремо виділяють **септичні, марантичні та пухлинні** тромби.

Відносно до просвіту судини тромби поділяють на **пристінкові** (кріпляться до стінки й заповнюють частину просвіту судини) та **обтураційні** (повністю закупорюються весь просвіт судини).

Тромби, що утворюються в аневризмах, називають **дилатаційними**. Підвищену здатність до утворення тромбів називають **тромбофілією**. При тромбофілії в частині випадків розвивається **десиміноване внутрішньосудинне згортання крові** (син.: **ДВЗ-синдром**, коагулопатія споживання, дефібринація, тромбогеморагічний синдром, тромбогеморагічний

феномен), яке може бути гострим і хронічним. Прогресуючий тромбоз свідчить про глибокі порушення систем регуляції кровообігу й гемостазу.

Етіологія. Причини й механізми утворення тромбів до кінця не вивчені. Встановлено, що це відбувається при одночасній дії декількох факторів: 1) загальному чи місцевому порушенні рівноваги між згортаючою та протизгортаючою системами крові; 2) пошкодження ендотелію судин, яке не обов'язково виявляється на світлолоптичному рівні; 3) уповільнення кровотоку, кругові рухи та стоячі хвилі крові. Сукупну дію всіх цих трьох факторів називають **тріадою Вірхова**. **Білі тромби** утворюються повільно при швидкому кровотоку при зниженні атромбогенного потенціалу судинної стінки і високому тромбогенному потенціалі тромбоцитів. **Червоні тромби** реєструються при швидкому згортанні крові в умовах повільного кровотоку. **Гіалінові тромби** виникають при екстремальних умовах: шок, поширена травма тканини, опіки, електротравма тощо. **Септичні тромби** утворюються при: 1) перифлебії, який переходить на стінку вени; 2) первинному ураженні ендотелію бактеріями, що циркулюють в крові при сепсисі й бактеріемії; 3) вторинному потраплянні бактерій, що циркулюють в крові, в раніше утворений тромб. **Марантичні тромби** реєструються при виснаженні організму, коли кров стає більш густою. **Пухлинні тромби** виникають при вростанні клітин пухлин в просвіт вен і розростання таких клітин по току крові. Вони іноді утворюються при пухлинній емболії судин легень. **Тромбофілія** виникає при значних порушеннях гомеостатичних систем крові.

Асептичне розплавлення тромбу виникає під дією пептидаз тромбоцитів, катепсинів і гідролаз нейтрофілів та деяких ферментів плазми крові. **Септичне розплавлення тромбу** – під дією ферментів гнійних бактерій, які потрапляють в тромботичні маси з крові чи оточуючих тканин. Частіше реєструється при сепсисі, рідше – при тромбофлебії.

Макроскопічні зміни. Розміри тромбів різні – від помітних тільки під мікроскопом до таких, що заповнюють весь просвіт великих судин чи порожнин серця.

Білий тромб має білий чи сірий колір, прикріплений до стінки судини, його поверхня гофрована, тьмяна, суха. Внаслідок щільної й сухої консистенції він крихкий, на розрізі має пошарову будову, що відображає стадійність його утворення. Як правило білий тромб пристінковий, досить сильно зв'язаний зі стінкою, утворюється в артеріях і на клапанах серця, росте як за током крові, так і проти нього.

Червоний тромб рихлий, поверхня його трохи гофрована, місцями гладка й волога. Внаслідок щільної й сухої консистенції він крихкий, на розрізі має пошарову будову. Зі стінкою судини зв'язаний рихло, легко від неї відділяється. Молодий тромб має червоний колір, а старі стають бурими, поверхня їх тьмянішає. Частіше червоні тромби obturacійні, утворюються в венах, ростуть як за током крові, так і проти нього.

Змішаний тромб складається з елементів червоного й білого тромбу. В ньому виділяють головку (білу частину змішаного тромбу), шийку або середню частину (суміш білого й червоного тромбів) та хвіст (червону частину змішаного тромбу). Головка obturacійного змішаного тромбу має конічну чи сплюснену форму й тісно зв'язана зі стінкою судини. В артерії вона орієнтована (відносно току крові) від серця, а в вені – в сторону серця. В свою чергу хвіст такого тромбу як в артеріях, так і у венах орієнтований проти току крові. Пристінковий змішаний тромб росте як проти, так і за током крові.

Хвіст змішаного тромбу до його шийки прикріплений рихло й може відриватись. Рідше відривається весь тромб. В агональному періоді й після смерті кров у венах нижче (за напрямком кровотоку) хвоста згортається, і цей згорток крові легко відділяється від хвоста. Змішані тромби утворюються в венах, артеріях, аневризмах артерій і серця.

Гіалінові тромби утворюються в судинах мікроциркуляторного русла (артеріолах, прекапілярах, капілярах, постакапілярах і венулах). Макроскопічно, як правило, не помітні.

Септичні тромби змішані, виникають у венах. Їх характерна ознака – наявність бактерій в тромботичних масах, а також запалення стінки вени в місці тромбозу (флебіт) та запалення оточуючих вену тканин (перифлебіт). **Марантичні тромби** зазвичай змішані. Вони утворюються в поверхневих венах кінцівок і в синусах твердої мозкової оболонки. **При пухлинному тромбі** в стінці судини знаходять розростання пухлини, вкриті тромботичними масами змішаного типу. **При тромбофілії** тромби знаходять в різних судинах багатьох органів і тканин тіла.

Тромби порожнин серця можуть відриватись від їх стінок. В подальшому, залишаючись у порожнині серця, вони відшліфовуються током крові й стають шароподібними – **шароподібні тромби**. Іноді тромб, що утворився в вені, швидко росте за током крові, досягаючи збиральних венозних судин. Такий тромб називають **прогресуючим** (син.: продовженим), а процес його утворення – **прогресуючим тромбозом**.

ДВЗ-синдром характеризується утворенням дисимінованих (розсіяних в багатьох органах і тканинах) згортків крові (тромбів) у мікроциркуляторному руслі, яке часто поєднується з одночасним незгортанням крові, що призводить до численних кровотеч і крововиливів (кишкові й носові кровотечі, криваве блювання, кровохаркання, гематурія, петехії, пурпура). При ДВЗ-синдромі знаходять рідкий стан крові в порожнинах серця і великих судинах та геморагічний діатез у вигляді периваскулярних петехій в шкірі, слизових оболонках, під ендокардом, епікардом, плеврою, серозними оболонками органів і стінок черевної порожнини, в м'якій мозковій оболонці та в паренхіматозних органах. При утворенні фібринових тромбів у мікроциркуляторному руслі нирок розвивається ниркова недостатність. При хронічному ДВЗ-синдромі реєструється тільки поширений тромбоз, а при гострому – ще й крововиливи. Іноді тромбоз майже повністю відсутній, а ДВЗ проявляється тільки крововиливами.

Мікроскопчні зміни. **Білий тромб** містить велику кількість тромбоцитів, які утворюють в ньому багатоповерхові балки, що нагадують коралову структуру. Такі балки орієнтовані перпендикулярно току крові, ззовні вкриті шаром фібрину, який цементує сусідні балки. В сітці фібрину знаходяться скупчення нейтрофілів. Білі тромби, що містять переважно лейкоцити (головним чином нейтрофіли), називають **лейкоцитарними**. Якщо лейкоцитарні тромби утворюються при лейкозі й складаються переважно з лейкозних клітин, їх називають **лейкемічними**. Основу **червоного тромбу**

складає сітка тонких і товстих ниток фібрину, в якій знаходяться велика кількість еритроцитів, окремі нейтрофіли та дрібні скупчення тромбоцитів, які не утворюють балочних структур, як у білому тромбі. Білий і червоний тромби можуть містити жирові включення та відкладення гемосидерину.

Будова **гіалінового тромбу** різна. Він може складатися з:

- 1) одного лише фібрину, який перетворився на безструктурну масу;
- 2) ущільненого фібрину, преципітованих білків плазми крові та аглютинованих і гомогенізованих еритроцитів;
- 3) спресованих у гомогенну масу тромбоцитів з домішками фібрину;
- 4) аглютинованих і гомогенізованих лейкоцитів;
- 5) зруйнованих і некротизованих еритроцитів;
- 6) еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів і фібрину, які перетворилися на гомогенну безструктурну масу.

При ДВЗ-синдромі в капілярах, а потім – у венулах та артеріолах переважає плазма крові, реєструється агрегація тромбоцитів з домішками ниток фібрину з подальшим утворенням гіалінових тромбів. Такі зміни особливо часто виникають у нирках (у капілярах клубочків і привідних артеріолах), надниркових залозах, гіпофізі, шкірі, ШКТ, легенях, головному мозку. Внаслідок тромбозу в уражених органах і тканинах з часом виникають дистрофічні зміни та некроз, які супроводжуються крововиливами (кортикальний некроз нирок, некроз і геморагічне просочування надниркових залоз, передньої долі гіпофізу, крововиливи в шкірі тощо). В нирках дистрофічні зміни спочатку виникають в епітелії звивистих каналців. Одночасно з цим реєструється вакуолізація клітин ендотелію капілярів клубочка.

Закінчення й наслідки тромбозу. До закінчень тромбозу відносять асептичне й септичне розплавлення тромбу, його ендотелізацію, організацію, каналізацію, васкуляризацію й петрифікацію. **При асептичному розплавленні** (син.: асептичне розм'якшення, асептичний автоліз, гнієвидне асептичне розм'якшення) **тромбу** в його центрі спочатку утворюється рідка чи кашоподібна маса червоно-коричневого кольору в червоному тромбі або біло-жовтого кольору, подібна до гною в білому тромбі. Якщо розм'якшення поширюється до поверхні тромбу, його рідкий вміст виходить в кровоток і може бути джерелом емболії, а в тромбі утворюється порожнина. Дрібні тромби можуть повністю зникати. В ендотелії судини на місці асептичного розсмоктування тромбу в частині випадків реєструють запальні зміни. **При септичному розплавленні** (син.: септичне розм'якшення, септичний автоліз, гнійне септичне розм'якшення) **тромбу** він спочатку вогнищево, а потім повністю розм'якшується й розпадається на частинки, які містять гнійні бактерії. З током крові ці частинки разносяться по організму й стають джерелом емболії судин різних органів і тканин.

Заміщення тромботичних мас волокнистою сполучною тканиною називається **організацією тромбу**, а сам тромб у цьому випадку називають **організованим**. Вростання в тромб сполучної тканини починається з боку

інтими судини (у змішаних тромбів – в ділянці їх головки), як правило після його попереднього асептичного розплавлення. При цьому фібробласти з'являються в тромбі на 5-й день від його утворення, а вся тривалість процесу залежить від розмірів тромбу, ступеня ушкодження стінки судини та реактивності клітини ендотелію й субендотелію. При організації обтураційного тромбу в подальшому в місці тромбозу можлива атрофія ендотелію та м'язового шару стінки судини, від якої залишаються лише циркулярно розташовані сполучнотканинні волокна. При організації пристінкового тромбу, що супроводжується також вrostанням в тромботичні маси гладких м'язових клітин медії, в кінці процесу в інтимі утворюється **фіброзно-гладком'язова бляшка**, іноді з відкладанням ліпідів в її клітини.

У випадку невеликих пристінкових тромбів через 48 год. після їх утворення клітини ендотелію судинної стінки в цій ділянці можуть починати розмножуватись, наповзати на тромб, і через 4–5 днів вони вкривають всю його поверхню. Такий процес називають **ендотелізацією тромбу**. Часто ендотелізуються фіброзно-гладком'язові бляшки.

У пристінкових тромбах, що займають більше половини просвіту судини та в обтураційних тромбах внаслідок зморщування і часткового ферментативного лізису тромботичних мас утворюються щілиноподібні канали, через які можливе часткове відновлення кровотоку. Такий процес називають **каналізацією тромбу**.

Васкуляризацією тромбу називають проростання в тромботичних масах судин. Такий процес може відбуватися двома шляхами. В першому випадку клітини ендотелію судини в місці тромбозу спочатку набухають, потім починають розмножуватись і врастають в товщу тромбу у вигляді клітинних тяжів, які формують капіляри. В другому випадку спочатку відбувається каналізація тромбу й (часто одночасно) набухання клітин ендотелію судини в місці тромбозу, а потім – розмноження цих клітин, які поступово просуваються по стінкам каналів тромбу, вистеляючи їх суцільним шаром. Таким чином в тромботичних масах також формуються капіляри. В будь-якому випадку капіляри формуються протягом 6–11 днів. З часом навколо сформованих у тромбі капілярів може утворюватись шар гладких міоцитів та еластична мембрана, внаслідок чого вони набувають структури судин.

Відкладання в тромботичні маси, в тому числі організовані, солей вапна називають **петрифікацією** (син.: звапненням, кальцифікацією) **тромбу**. Якщо тромб звапнюється повністю, в судинах утворюються артеріоліти та флеболіти (див. камені).

В частині випадків одночасно виявляють декілька закінчень тромбозу: організації й петрифікацію тромбу; асептичне розплавлення й васкуляризацію тромбу; організацію, каналізацію й васкуляризацію тромбу тощо.

Наслідки тромбозу залежать від швидкості його розвитку, локалізації, поширеності та закінчення. Сприятливим вважається тромбоз пошкодженої стінки судини, який припиняє кровотечу, та тромбоз аневризми судини, який підвищує її механічну міцність. Повільно виникаючі пристінкові тромби навіть

у великих судинах не призводять до тяжких наслідків, оскільки встигає розвинути колатеральний кровообіг.

Але в більшості випадків тромбоз призводить до негативних наслідків і часто є смертельним ускладненням багатьох хвороб. Обтуруючі тромби, які швидко утворюються в артеріях різних органів і тканин (серця, головного мозку, брижі, нирки, кінцівок тощо), призводять до розвитку судинного некрозу – інфаркту чи гангрени. Такий тромбоз клубових артерій клінічно проявляється хромотою та парезом задніх кінцівок, а тромбоз краніальної артерії брижі в коней – кольками.

Обтуруючі тромби вен, які швидко утворюються, також можуть призводити до розвитку інфаркту чи гангрени. При більш повільному утворенні тромби вен твердої мозкової оболонки (які часто виникають як ускладнення отиту чи мастоїдиту) призводять до розладів мозкового кровообігу, воротної вени – до розвитку порталльної гіпертензії, застійного катару кишечника та асцити, селезінкової вени – до спленомегалії (**тромбофлебична спленомегалія**), ниркової вени – до розвитку нефротичного синдрому.

При повному відриві тромбу від стінки судини або при відриві його фрагментів (особливо при розплавленні тромбів) виникає тромбоемболія. Септичний тромб пупкових вен новонароджених при тромбоемболії стає причиною розвитку пупкового сепсису.

ЕМБОЛІЯ

ЕМБОЛІЯ – це циркуляція в крові (іноді – в лімфі) нехарактерних частинок і закупорка ними судин. Самі такі частинки називають **емболами**. При емболії в частині випадків відбувається **метастазування** – процес переносу по організму емболів, які в місці закупорки ними судин дають початок розвитку патологічного процесу. Метастазування може відбуватися з током крові (**гематогенне метастазування**) або лімфи (**лімфогенне метастазування**). Нове вогнище патологічного процесу, що утворилося внаслідок закупорки емболом судини, називають **метастазом** (син.: метастатичне вогнище). Найчастіше виявляються ракові та гнійничкові метастази.

В залежності від природи емболів емболію поділяють на **тромбоемболію, жирову, повітряну, газову, тканинну** (син.: клітинну), **ракову, мікробну** (син.: бактеріальну), **паразитарну** та **емболію іноридними тілами**.

Емболи рухаються за током крові по двох основних напрямках:

1) з венозної системи великого кола кровообігу й правого серця через легені – в ліву половину серця, аорту, великі артерії і в кінці – в дрібні артерії різних органів і тканин (серце, нирки, селезінка, кінцівки тощо), де й застряють (таку емболію, яка реєструється в більшості випадків, також називають **прямою**);

2) з гілок портальної системи – у воротну вену печінки, а потім – у венозну систему печінки, де й викликають закупорку дрібних вен і капілярів.

Проте ембол може рухатись і проти току крові (наприклад, під дією дихальних рухів і кашлю по каудальній полії вені опускатися в ниркові, печінкові вени, вени кінцівок тощо). Таку емболію називають **ретроградною**.

При наявності отвору в перегородках серця між передсерддями чи між шлуночками або через анастомози між легеневою артерією та веною емболи з легеневої вени потрапляють в легеневу артерію, не проходячи через судини легень (мале коло кровообігу). Таку емболію називають **парадоксальною** (син.: непряма емболія).

Етіологія. **Тромбоемболія** частіше виникає при відриві тромбів або їх частинок при асептичному й септичному розплавленні (частіше вен кінцівок, передсердь і клапанів серця). **Жирова емболія** розвивається при травматичному пошкодженні підшкірної клітковини, кісткового мозку та іноді – при внутрішньовенному введенні масляних розчинів лікарських препаратів. **Повітряна емболія** виникає при пошкодженні великих вен при травмах кінцівок, внутрішньої поверхні матки після пологів тощо. Внутрішньовенне введення повітря з лікарськими препаратами як правило не шкідливе, оскільки таке повітря швидко розсмоктується. Для гарантованої повітряної емболії коню треба одноразово ввести у вену 10 см³ повітря на 1 кг маси тіла, кролям – не більше 2–3 мл. Загалом тварині масою 70–80 кг. для виникнення повітряної емболії треба одноразово ввести у вену не менше 5 см³ повітря. **Газова емболія** виникає при швидкому переході в області з меншим чи вищим тиском. **Тканинна емболія** виникає при руйнуванні тканин внаслідок травми, у тому числі й у плодів при руйнуванні тканин під час пологів. **Ракова емболія** виникає при потрапленні в кров клітин злоякісних пухлин. **Мікробна емболія** часто реєструється при сепсисі (піємія та септичний тромбоз при септицемії) та іноді – при бактеріємії. **Паразитарна емболія** виникає при циркуляції з кров'ю дорослих і личинкових стадій деяких паразитів. **Емболія чужорідними тілами** виникає при потрапленні в просвіт великих судин чужорідних тіл (маленьких шматочків дерева, заліза тощо) при травмах.

Макроскопічні зміни. **Тромбоемболія** характеризується циркуляцією в крові тромбів і їх частинок, які закупорюють судини. При цьому в частині випадків у різних органах і тканинах утворюються вогнища ішемії, інфаркту чи гангрени. Тромбоемболія коронарних судин і судин головного мозку може призводити до швидкої смерті. При тромбоемболії дрібних гілок легеневої артерії зазвичай виникає геморагічний інфаркт легень, а при тромбоемболії великих гілок – раптова смерть. При тромбоемболії артерій товстого відділу кишечника (як правило реєструється в коней) розвивається інфаркт цього відділу кишечника, який при житті проявляється кольками.

Іноді в кровоток потрапляють численні тромби та їх частинки, які закупорюють судини багатьох органів, стаючи основою, на яку нашаровуються нові тромботичні маси. Такий процес новоутворення тромбів називають **емболотромбозом**, а стан організму визначають як **тромбоемболітичний синдром**, який може ускладнювати різні хвороби, особливо серцево-судинні, онкологічні та післяопераційний період.

Жирова емболія характеризується циркуляцією в крові крапель ліпідів, які закупорюють судини. Макроскопічні зміни в органах і тканинах як правило відсутні. Лише зрідка в різних органах і тканинах утворюються вогнища ішемії, інфаркту чи гангрени. При жировій емболії капілярів мозку може

настати смерть. В таких випадках на розтині в речовині головного мозку виявляють численні точкові крововиливи. В легенях жир розсмоктується ліпофагами. Іноді як ускладнення жирової емболії легень виникає пневмонія. Емболія ліпідами 2/3 капілярів легень призводить до гострої легеневої недостатності та зупинки серця.

Повітряна емболія реєструється рідко. Вона характеризується циркуляцією в крові пухирців повітря, яке накопичується в порожнинах правої половини серця й розтягує їх. Пухирці повітря також можуть потрапити в судини головного мозку, брижі та в коронарні судини серця. В усіх порожнинах серця кров піниста, з пухирцями повітря.

При підозрі на повітряну емболію розтин трупу, для попередження посмертного розсмоктування повітря, проводять якнайшвидше, але не пізніше ніж через 24 год. від моменту смерті. Для виявлення повітря в порожнинах серця його розтин проводять під водою.

Газова емболія характеризується підвищенням вмісту в крові азоту, який не встигає виділятися легенями й циркулює в крові в вигляді пухирців газу. Газові емболи закупорюють капіляри головного та спинного мозку, печінки, нирок, інших органів, призводячи до розвитку в них вогнищ ішемії, некрозу (особливо вогнищ розм'якшення в головному та спинному мозку), численних крововиливів і тромбів. Такий стан одержав назву **кесонної хвороби**, яка в тварин не реєструється.

Тканинна емболія характеризується циркуляцією в крові фрагментів тканин, які закупорюють судини. До тканинної емболії також відносять емболію амніотичною рідиною в організмі матерів після пологів.

Ракова емболія характеризується циркуляцією в крові клітин злоякісних пухлин. Шляхом емболії відбувається метастазування злоякісних пухлин з утворенням їх нових вогнищ. Ракові емболи при цьому закупорюють просвіт капілярів різних органів і тканин. Деякі автори ракову емболію вважають одним з різновидів клітинної емболії.

Мікробна емболія характеризується закупоркою капілярів скупченнями циркулюючих у крові бактерій, грибів, тощо. Якщо вона викликана гнійними мікроорганізмами, в місці такої закупорки утворюються метастатичні вогнища гнійного запалення.

Паразитарна емболія характеризується циркуляцією в крові дорослих і личинкових стадій деяких паразитів.

Емболія чужорідними тілами характеризується циркуляцією в крові чужорідних тіл (маленьких шматочків дерева, заліза тощо), які закупорюють судини. До цього виду емболії також відносять емболію солями кальцію та фрагментами атеросклеротичних бляшок, які потрапляють в кров з вогнищ патологічного процесу.

ІНФАРКТ

ІНФАРКТ – це вогнище змертвіння органу чи тканини в результаті стійкого порушення кровообігу. Інфаркти можуть бути поодинокими й

множинними. Їх розміри, форма, консистенція й колір різні. За розміром виділяють **тотальні** (охоплюють весь орган), **субтотальні** (охоплюють більшу частину органу) та **мікроінфаркти** (неозброєним оком не виявляються, а видні тільки під мікроскопом). В легенях розрізняють **сегментарні, субсегментарні та лобулярні** інфаркти. В інших випадках вказують розміри інфаркту.

Форма інфаркту залежить переважно від типу галуження судин. В органах з магістральним типом галуження судин (селезінка, нирки, легені) інфаркт в більшості випадків має форму конусу (на розрізі – клину), основа якого знаходиться з боку капсули, а вершина направлена до воріт органу. В органах з розсипним та змішаним типом галуження судин (серце, кишечник, головний мозок) інфаркт в більшості випадків має неправильну форму.

Консистенція інфаркту залежить від виду некрозу. В серці, нирках і селезінці він частіше виникає по типу коагуляційного некрозу, а в головному мозку – по типу колікваційного некрозу. Колікваційні інфаркти також іноді виявляються в легенях і кишечнику.

Колір інфаркту залежить від просочування некротизованої ділянки кров'ю, що зумовлене механізмом його утворення. За кольором виділяють **білий** (син.: ішемічний), **червоний** (син.: геморагічний) і **змішаний** (син.: білий з червоним вінчиком (пояском, обідком), ішемічний з геморагічним обідком) інфаркти. Різновидом червоного інфаркту є **застійний інфаркт**. Окремо також виділяють **септичні інфаркти**, які виникають внаслідок тромбобактеріальної емболії при сепсисі й характеризуються гнійним розплавленням некротизованих тканин.

В розвитку інфаркту виділяють три стадії – ішемічну, некротичну та репаративну. **Ішемічна стадія** характеризується наростаючими дистрофічними й некробіотичними змінами. **Некротична стадія** має всі ознаки некрозу. **Репаративна стадія** характеризується поступовим заміщенням некротизованих тканин волокнистою сполучною тканиною, яка з часом може трансформуватися в рубець.

Етіологія. Інфаркт виникає при стійких, досить тривалих порушеннях кровообігу. **Ішемічний інфаркт** виникає за наявності трьох умов: 1) непрохідності магістральної артерії (спазм, тромбоз, емболія тощо); 2) рефлекторного спазму розгалужень магістральної артерії як реакції на припинення притоку крові, який витісняє крові з ділянки органу чи тканини й заважає її зворотному надходженню по капілярам, венам й анастомозам; 3) недостатньої функції колатеральних судин внаслідок їх функціонального виключення з кровообігу, анатомічної недорозвивненості чи різних патологічних процесів. **Геморагічний інфаркт** виникає в тих випадках, коли внаслідок непрохідності магістральної артерії й рефлекторного спазму її розгалужень спочатку в органі чи тканин виникає зона ішемії. Якщо в розгалуженнях магістральної артерії спазм змінюється на паралітичне розширення, в басейн судини з порушеною прохідністю надходить кров або ретроградно з вен, або, в органах з подвійним кровопостачанням (легені, печінка), – через анастомози з іншої системи кровообігу. Кров, яка таким чином потрапила в зону інфаркту, що формується, виходить за межі судин шляхом діapedезу й просочують тканини, що некротизуються. Такому процесу часто сприяє супутній венозний застій. **Застійний червоний інфаркт** утворюється при стійкому венозному застої, що виникає внаслідок повного закриття просвіту магістральної вени (тромбоз, емболія, перекручування брижі, зміщення й защемлення трубчастих органів), яка відводить кров з ділянки органу чи тканини, при одночасному закритті просвіту

анастомозів і колатеральних судин. Припинення кровообігу призводить до некрозу тканин, які одночасно просочуються кров'ю, що виходить за межі судин шляхом діapedезу. **Змішаний інфаркт** виникає внаслідок того, що по периферії ішемічного інфаркту, що формується, спазм судин змінюється їх паралітичним розширенням з наступним надходженням крові й діapedезними крововиливами в тканини, що некротизуються.

Інфаркт міокарду виникає внаслідок порушення прохідності коронарних судин (тромбоз, емболія, атеросклероз тощо) та при гіпертонічній хворобі, а в частині випадків – внаслідок невідповідності підвищеної функціональної активності серця й рівня його кровопостачання (**атиповий** чи **метаболічний інфаркт**). Останній часто виникає на фоні незначної патології коронарних судин. **Ішемічний інфаркт головного мозку** найчастіше виникає при атеросклерозі, а **геморагічний інфаркт** – при тромбозі синусів твердої мозкової оболонки, атеросклерозі, ендокардиті, менінгіті. У **легенях** найчастіше виникає геморагічний інфаркт. Ішемічний інфаркт реєструється, як правило, тільки в ділянках гепатизації при крупозній пневмонії.

Макроскопічні зміни. Для макроскопічної діагностики **ішемічної стадії інфаркту**, коли він ще не диференціюється внаслідок відсутності характерних морфологічних змін, застосовують обробку тканин й органів розчинами солей тетразолію чи теллуріту калію, які поза ділянками ішемії внаслідок високої активності дегідрогеназ відновлюються й забарвлюють тканини в сірий або чорний колір. Ділянки ішемії внаслідок зниження чи відсутності активності дегідрогеназ залишаються не зафарбованими.

Сформований **коагуляційний ішемічний інфаркт** стає видимим неозброєним оком приблизно через 16–24 год. Він являє собою чітко відмежовану від оточуючих тканин ділянку щільної консистенції біло-жовтого кольору. Поверхня розрізу суха, тьмяна, малюнок згладжений чи відсутній. По периферії часто оточений смужкою гіперемійованої тканини.

Коагуляційний геморагічний інфаркт має не зовсім чіткі границі, щільну консистенцію, червоний чи темно-червоний колір. Поверхня розрізу суха, малюнок згладжений чи відсутній. З часом (внаслідок розпаду гемоглобіну) такий інфаркт поступово набуває червоно-бурого, грязно-бурого й буро-жовтого кольору.

Коагуляційний змішаний інфаркт являє собою комбінацію ішемічного й геморагічного інфаркту: в центрі змертвої ділянки знаходять ішемічний інфаркт, а навколо – обідок геморагічного інфаркту. На серозних оболонках в ділянці інфаркту в частині випадків реєструють фібринозне запалення. Пізніше фібрин може організовуватись з утворенням спайок. Змішані інфаркти частіше реєструються в селезінці, міокарді й нирках.

Колікваційні інфаркти (ішемічні, геморагічні та змішані) характеризуються розм'якшенням некротизованих тканин. З часом на місці змертвоїх тканин може утворюватись кіста.

Інфаркт міокарду в тварин реєструється рідко. Він може бути ішемічним і змішаним. За розмірами й локалізацією інфаркт міокарду поділяють на:

- 1) **трансмуральний** – охоплює міокард на всю глибину;
- 2) **інтрамуральний** – локалізується в товщі серцевого м'язу, не поширюючись на його поверхневі шари;

- 3) **субепікардіальний** – локалізується під епікардом;
- 4) **субендокардіальний** – локалізується під ендокардом.

В ділянці інфаркту на ендокарді можуть утворюватись тромботичні відкладення, а на епікарді – відкладення фібрину, що пов'язано з реактивним запаленням навколо ділянки некрозу.

Атиповий інфаркт міокарду має строкату будову: в його ділянці вогнища некрозу чергуються з ділянками дистрофії міокардіоцитів та з ділянками рубцювання.

Геморагічний інфаркт головного мозку, на відміну від ділянок його геморагічного просочування, має чіткі границі.

Інфаркт кишечника як правило застійний. Він має вигляд ділянки кишки темно-червоного кольору з потовщеною стінкою, та тьмяною, з фібринозними накладаннями на серозній оболонці. Слизова оболонка синюшна, набрякла.

В легенях навколо вогнища інфаркту часто виникає запалення (**періінфарктна пневмонія**).

Мікроскопічні зміни. Для мікроскопічної діагностики **ішемічної стадії інфаркту** застосовують гістохімічні методи виявлення глікогену (враховують його зникнення) та дегідрогеназ (враховують зниження чи зникнення активності більшості цих ферментів).

При морфологічно сформованому інфаркті в ділянці **коагуляційного ішемічного інфаркту** знаходять коагуляційний некроз. Кровоносні судини звужені й пусті або спазмовані. Від оточуючих тканин зона некрозу часто відмежована запальним демаркаційним валом. В зоні **коагуляційного геморагічного інфаркту** виявляють інфільтрацію некротизованих тканин значною кількістю аглютинованих і гемолізованих еритроцитів, а навколо ділянки змертвіння – відкладення гемосидерину й велику кількість сидерофагів. Капіляри й вени переповнені кров'ю. **При коагуляційному застійному інфаркті**, крім змін, характерних для геморагічного інфаркту, у випадку значної посткапілярної гіпертензії знаходять розриви стінок капілярів і дрібних вен.

При інфаркті міокарду зміни поза зоною некрозу характеризуються наявністю вогнищ пошкодження міокардіоцитів (зерниста, жирова й гідропічна дистрофія, глибокий розпад і лізис) та компенсаторною гіпертрофією живих міокардіоцитів, яка починається від лейкоцитарного валу, що оточує зону інфаркту. Особливістю **рецидивуючого інфаркту міокарду**, який виникає на фоні незавершеного попереднього інфаркту, є переважання в зоні пошкодження колікваційного некрозу, а навколо вогнища інфаркту – наявність слабо виражених проліферативних процесів й вогнищ метаболічних пошкоджень.

У репаративну стадію навколо зони будь-якого інфаркту міокарду спочатку виявляється макрофагальна реакція, з'являються лімфоцити, плазматичні клітини, починають розмножуватись фібробласти. Навколо мертвої тканин формується волокниста сполучна тканина, з якої в зону некрозу

починають вrostати судини й мігрувати клітинні елементи, в першу чергу фібробласти. Вогнище інфаркту поступово заміщується волокнистою сполучною тканиною, яка з часом трансформується в рубцеву тканину. Формування рубця при інфаркті міокарду в собак закінчується через 1 міс., у кролів – через 15 – 20 діб.

Вогнище **ішемічного інфаркту головного мозку** має зональну будову. В центрі реєструється некроз тканин, навколо – ішемічні зміни, а вся ця ділянка оточена численними гіпертрофованими астроцитами. В стадію резорбції інфаркту в вогнище некрозу проникають клітини крові й астроцити, а надалі тут відбувається проліферація гліальних клітин і фібробластів та утворення аргентафільних волокон. В кінці на місці інфаркту утворюється гліо-волокнистий рубець. У великих вогнищах інфаркту в центрі гліо-волокнистого рубця утворюється фіброзний рубець.

При геморагічному інфаркті головного мозку крім змін, характерних для ішемічного інфаркту, знаходять виразно розширені, переповнені кров'ю капіляри, навколо яких утворюються муфтоподібні крововиливи. Ішемізовані й некротизовані тканини більш-менш дифузно інфільтрують еритроцити.

У нирках через 6–12 год. після порушення кровообігу виникає некроз епітелію спочатку звивистих, а потім – прямих каналців, а через 24 год. відбувається некроз всіх структур паренхіми. Навколо ділянки некрозу реєструють зернисту, гідропічну й жирову дистрофію епітелію каналців з наступним їх колапсом та запустінням і склерозом капілярів.

У селезінці при інфаркті спочатку некротизується червона пульпа, а потім – фолікули. Контури судин і трабекул зберігаються довго.

Ускладнення інфаркту. Інфаркт міокарду може ускладнюватись міомаляцією, внаслідок якої виникає розрив серця, пристінковим тромбозом, фібринозним перикардитом, гострою й хронічною аневризмою серця, відривом сосочкових м'язів, фібриляцією міокарду. Відрив сосочкових м'язів зустрічається рідко й призводить до гострої недостатності клапану між передсердям і шлуночком. Фібриляція міокарду шлуночків серця є важким ускладненням інфаркту, яке морфологічно проявляється фрагментацією м'язових волокон і контракурою (скороченням) міокардіоцитів.

Гостра аневризма серця утворюється шляхом випинанням стінки в ділянці інфаркту в некротичну стадію й часто призводить до розриву серця. **Хронічна аневризма серця** утворюється при випинанні стінки в ділянці інфаркту в репаративну стадію. В залежності від будови стінки хронічні аневризми поділяють на **фіброзні** (утворюються при трансмуральному інфаркті) та **фіброзно-м'язові** (утворюються при інтрамуральному інфаркті). На внутрішній поверхні хронічної аневризми завжди знаходять тромботичні відкладання, які можуть призвести до тромбоемболічних ускладнень. Аневризми можуть призводити до розриву серця з його тампонадою кров'ю. Також може виникати аневризма перегородки між шлуночками.

Інфаркт легень може ускладнюватись постінфарктною пневмонією, емпіємою плевральної порожнини, пневмотораксом і гангреною легень.

Закінчення інфаркту. Найбільш сприятливим закінченням, яке іноді реєструється при невеликих за розмірами інфарктах, є **повне асептичне розсмоктування** некротизованих мас і заміщення їх характерною для даного органу тканиною. Сприятливим закінченням коагуляційного інфаркту також є його **організація** або утворення на його місці рубця (**рубцювання**). Рубець утворюється в печінці через 2 тижні, а в легенях – через 2–3 міс. Рубці на місці будь-яких інфарктів головного мозку мають вигляд жовтуватої зони. Організація інфаркту може завершитись **петрифікацією**, утворенням на місці інфаркту хряща (**хондролізація**) чи кісткової тканини (**осифікація**), а в випадку геморагічного інфаркту – ще й місцевим гемосидерозом.

На місці колікваційних, особливо геморагічних інфарктів, в частині випадків утворюються **кісти**. В легенях кіста утворюється через 2–3 міс.

При хворобах, що супроводжуються бактеріємією, особливо септичних, на місці інфаркту (як правило в легенях, нирках і селезінці) може виникати **гнійне розплавлення** з утворенням абсцесу чи гангрену (в кишечнику).

ШОК

ШОК – це неспецифічний патологічний стан, який виникає в результаті порушення нейрогуморальної регуляції та характеризується різким зменшенням кровопостачання тканин, гіпоксією та пригніченням життєво важливих функцій організму. Шок – поняття клініко-анатомічне, а тому його діагностика базується на сукупності даних анамнезу, клінічних ознак і патолого-анатомічних змін.

Єдиної класифікації шоку немає. За етіологією та патогенезом виділяють наступні види шоку: **травматичний, абдомінальний** (різновид травматичного), **токсичний, нефрогенний** (різновид токсичного), **опіковий, гіповолемічний, гемотрансфузійний, кардіогенний, бактеріальний** (син.: бактеріально-токсичний), **анафілактичний, неврогенний, в результаті перепон кровотоку, в результаті гормональної недостатності**.

Етіологія. **Травматичний шок** виникає при травмах внаслідок надмірного больового подразнення ЦНС; **абдомінальний** – внаслідок пошкоджень стінок й органів черевної порожнини; **токсичний** – внаслідок інтоксикації організму різної етіології; **нефрогенний** – внаслідок уражень нирок, що призводять до інтоксикації організму; **опіковий** – при значних опіках внаслідок надмірного больового подразнення ЦНС та інтоксикації організму; **гіповолемічний** – внаслідок падіння тиску крові в судинах при значних крововтратах; **гемотрансфузійний** – при несумісності резус-фактора чи груп крові при її переливанні; **кардіогенний** – внаслідок уражень серцевого м'яза, що призводять до його рефлекторної зупинки; **бактеріальний** – внаслідок дії на організм бактерій та їх токсинів; **анафілактичний** – в результаті реакції анафілаксії; **неврогенний** – при інтоксикації снодійними та наркотичними речовинами, гангліоблокаторами, при повному травматичному розриві спинного мозку; **в результаті перепон кровотоку** – при тромбозах і емболіях легеневої та деяких інших артерій; **в результаті гормональної недостатності** – при недостатній функції надниркової, підшлункової та інших залоз внутрішньої секреції.

Макроскопічні зміни. Типової морфологічної картини шоку не існує. Патолого-анатомічні зміни при шоку різної етіології, на різних його стадіях та в різних тварин не однакові. Сукупністю морфологічних ознак шоку є

депонування крові в судинах мікроциркуляторного русла (зі значним зменшення об'єму циркулюючої крові), згущення крові, ДВЗ і геморагічний синдроми, шунтування кровотоку, швидке зникнення глікогену з печінки та рідкий стан крові в серці й великих судинах.

При важких формах шоку смерть настає швидко **в ранню еректильну фазу** й виразні патолого-анатомічні зміни не встигають розвинути. На цій стадії може реєструватись лише депонування крові в різних органах і тканинах (частіше в легенях, міокарді, печінці, ШКТ, скелетних м'язах, головному й спинному мозку). Органи й тканини, де депонується кров, набряклі. Скелетні м'язи при згущенні крові в їх капілярах стають дещо сухими.

На більш пізніх стадіях еректильної фази шоку до депонування крові приєднується класичний набір ознак: мала кількість крові в порожнинах серця та великих артеріях і венах, рідкий стан крові, петехіальні крововиливи під серозними й слизовими оболонками, нерівномірне кровонаповнення внутрішніх органів та ін. При депонуванні в мікроциркуляторному руслі значної кількості крові камери серця на розтині порожні (феномен порожнього серця). Слід враховувати, що рідкий стан крові є результатом посмертного фібринолізу й ознакою миттєвої смерті будь-якого походження.

Шок може також призводити до виникнення інших змін. У зв'язку з цим було введено «шоковий орган», яке зазвичай застосовували до легень і нирок. Проте зміни в цих органах, які спостерігаються при шоку, реєструються також і при інших патологічних станах.

Легені при смерті від шоку в'ялі, набряклі, темно-багрового кольору. Такий стан легень при смерті від шоку позначають термінами шоківі, мокрі, вологі, водяні легені або синдром гострого ущільнення легень. Проте аналогічні зміни також реєструються при тривалій гіпотензії, аспірації шлункового вмісту, крововтраті, гострій нирковій недостатності, тромбоемболії легеневої артерії та деяких інших патологічних станах.

Нирки при смерті від шоку (шокова нирка) дещо збільшені, набряклі. Внаслідок шунтування кровотоку кіркова речовина ішемічна, блідо-сірого кольору, з вогнищами крововиливів, а пірамідки – темно-червоного кольору (**строката нирка**).

У ШКТ (частіше в фундальній частині шлунка і дванадцятипалій кишці, рідше – в інших відділах тонкого та товстого кишечника) на слизовій оболонці утворюються ерозії та виразки. В частині випадків також знаходять венозну гіперемію головного мозку, агональне самоперетравлювання слизової оболонки шлунка, некротичний ентероколіт, дифузні крововиливи й некроз кіркової речовини надниркових залоз.

На пізніх стадіях шоку внаслідок циркуляторної гіпоксії у внутрішніх органах і тканинах виникають дистрофічні й некротичні зміни.

Слід враховувати, що при шоку маса й розміри печінки й селезінки ніколи не змінюються.

Для бактеріального й ендотоксичного шоку характерним є ДВЗ-синдром з переважним пошкодженням артеріол і капілярів життєво

важливих органів і розвитком некрозів у нирках, надниркових залозах, підшлунковій залозі та аденогіпофізі. **При анафілактичному шоку** уражаються переважно легені. **При опіковому шоку** ДВЗ-синдром виникає переважно в ШКТ, підшлунковій залозі й жовчному міхурі. **При гіповолемічному шоку внаслідок гострої крововтрати** знаходять збільшену, в'ялу, плямисту на розрізі (внаслідок нерівномірного кровонаповнення) селезінку (**плямиста селезінка**).

Мікроскопічні зміни. У **ранню еректильну фазу** шоку знаходять шокову перебудову гемодинаміки й ознаки гіперкоагуляції. В органах і тканинах, де депонується кров, знаходять гіперемію (підвищене кровонаповнення) капілярів і згущення в них крові за рахунок зменшення кількості плазми.

На більш пізніх стадіях еректильної фази шоку в місцях депонування крові також реєструють набряк інтерстицію та (в більшості випадків) ДВЗ-синдром. Крім того, в судинах мікроциркуляторного русла знаходять гемоліз, аглютинацію еритроцитів, появу в плазмі шароподібних білкових коагулятів.

Для шоку характерна швидка втрата печінкою глікогену. Цитоплазма гепатоцитів вже через 30–60 хв. шокowego стану повністю втрачає глікоген і стає більш світлою (див. вуглеводні дистрофії). Через 1–2 год. виникає жирова дистрофія гепатоцитів, яка наростає протягом 2–3 діб. Також розвивається некроз гепатоцитів (спочатку окремих), набряк просторів Діссе та лейкоцитоз капілярів. В інших органах вміст глікогену при чистому шоку може помітно не змінюється. Проте в частині випадків зникнення глікогену також реєструється в інших органах і тканинах, але тут воно не є патогномонічним для шоку, оскільки спостерігається при виснаженні будь-якої етіології.

У **легенях** на ранніх стадіях шоку виявляють периваскулярний та перибронхіальний набряк. З часом з'являються крововиливи, вогнища ателектазів і дисателектазів, які стають причиною дихальної недостатності. Набряк поширюється на інтерстицій міжальвеолярних перегородок і закінчується виходом набрякової рідини в альвеоли. Також реєструються дистрофічні зміни й некроз ендотелію капілярів та епітелію альвеол.

У **головному мозку** ділянки повнокров'я артеріол і капілярів, що супроводжується стазом крові в капілярах, чергуються з ділянками ішемії, де знаходять гіалінові тромби та діapedезні крововиливи. В нервових клітинах в ранні фази шоку зміни відсутні. Але через 12 год. після його виникнення починають реєструватися гіпоксичні зміни (див. ішемію), які стають найбільш вираженими (аж до некрозу клітин) через 1–3 доби. В ці ж строки виявляється гіперплазія гліальних клітин.

При бактеріальному й ендотоксичному шоці мікротромбоз судин підшлункової залози призводить до розвитку дистрофічних і некротичних змін.

На пізніх стадіях шоку, частіше в органах і тканинах де депонується кров, реєструються дистрофічні й некротичні зміни паренхіматозних клітин, які нарастають пропорційно тривалості шоку.

3.2.2. ПОРУШЕННЯ ЛІМФОВІДТОКУ

Порушення (син.: розлади) лімфовідтоку – це всі відхилення від «нормального» лімфовідтоку в організмі. До них відносять лімфостаз і лімфедему.

ЛІМФОСТАЗ – це повна зупинка току лімфи. Може бути загальним і місцевим.

Етіологія. Лімфостаз виникає при **недостатності лімфообігу**. Недостатність лімфообігу може бути механічною, резорбційною та динамічною. **Механічна недостатність лімфообігу** виникає при підвищенні венозного тиску, (стисканні вен пухлинами, рубцями тощо) чи закупорці лімфатичних судин, спазмі лімфатичних колекторів, екстирпації лімфатичних вузлів чи ураженні їх (пухлинами, при туберкульозі тощо). **Динамічна недостатність лімфообігу** розвивається внаслідок невідповідності між вмістом рідини в інтерстиції та швидкістю її відведення. Вона реєструється при надмірній трансудації тканинної рідини з капілярів, внаслідок чого максимальний лімфовідток стає недостатнім. **Резорбційна недостатність лімфообігу** зумовлена зниженням проникливості лімфатичних капілярів або змінами складу тканинних білків, що веде до застою рідини в тканинах. В більшості випадків зустрічаються комбіновані форми недостатності лімфообігу, оскільки кожна з них, як правило, зумовлює розвиток іншої. **Загальний лімфостаз** виникає при загальному значному підвищенні венозного тиску, а **місцевий лімфостаз** – при місцевій венозній гіпертензії та механічній, резорбційній чи динамічній недостатності лімфообігу.

Макроскопічні зміни. При слабо вираженому процесі органи й тканини можуть виглядати макроскопічно не зміненими. При виразному лімфостазі органи дещо збільшені, набряклі, поверхня розрізу блискуча, соковита, при натисканні з неї стікає прозора рідина жовтуватого кольору. Сполучнотканинна строма потовщена, набрякла, стає желатиноподібною. При порушенні прохідності грудного протоку та загальній венозній гіперемії в брижі, на каудальній поверхні печінки, під епікардом і в яремному жолобі добре помітні розширені, переповнені лімфою лімфатичні судини. При тривалому лімфостазі виявляються ознаки, характерні для його наслідків.

Мікроскопічні зміни. Лімфостаз починається з застою лімфи, при якому спочатку відбувається розширення лімфатичних судин. Якщо такого розширення для відведення лімфи стає недостатньо, розвивається колатеральний лімфообіг як шляхом розкриття резервних колатералей, так і шляхом новоутворення нових лімфатичних капілярів. Якщо в результаті розширення лімфатичних судин і розвитку колатерального лімфообігу достатня кількість лімфи не відводиться, виникає її застій. При цьому лімфатичні судини й капіляри переповнюються збагаченою клітинними елементами лімфою й перетворюються на широкі порожнини з тонкими стінками (**лімфангіектазія**). В судинах, що відводять лімфу, утворюються численні випинання стінки назовні – **варикозне розширення лімфатичних судин**. В лімфатичних судинах відбувається коагуляція білків лімфи з

утворенням **білкових тромбів**. В подальшому розвиваються наслідки лімфостазу.

Наслідки. При лімфостазі з часом розвивається **лімфорагія** – вихід лімфи за межі лімфатичних судин. Вона виникає в результаті розривів стінок лімфатичних капілярів і судин або при просочуванні лімфи через їх неушкоджені стінки. Лімфу, що вийшла за межі судин в тканини або порожнини тіла, називають **лімфоекстравазатом**.

Лімфорагія може бути **зовнішньою** (на поверхню тіла) та **внутрішньою** (в тканини й порожнини тіла). Якщо при внутрішній лімфорагії лімфа, що виходить за межі лімфатичних судин, розсуває оточуючі тканини, в них утворюється новоутворена порожнина, заповнена лімфою – **хільозна кіста**, навколо якої з часом може утворюватись сполучнотканинна капсула (інкапсуляція). В іншому випадку лімфа поступово формує в тканині чи органі канал, який відкривається назовні чи в порожнини тіла, куди й виходить лімфа. Такий канал називають **лімфатичною норницею**. Підшкірна лімфорагія може ускладнюватись розвитком гнійного запалення або некрозом шкіри. Можливе утворення **лімфо-венозних шунтів** – нових місць впадіння лімфатичних потоків у вени. Іноді реєструють **хільозний асцит** – накопичення хільозної рідини в черевній порожнині. Ця рідина біла, нагадує молоко й являє собою лімфу з високим вмістом в ній жирів. Хільозний асцит виникає при лімфостазі органів черевної порожнини або при пошкодженні лімфатичних судин кишечника та брижі. **Хілотораксом** називають накопичення хільозної рідини в плевральній порожнині. Він виникає при розриві стінки грудного протоку, закупорці його тромбом чи стисканні пухлиною. Якщо лімфостаз супроводжується значною посткапілярною гіпертензією, в лімфатичні судини можуть проникати фібриноген і лейкоцити. При цьому в ділянці клапанів лімфатичних судин формуються пристінкові чи obturating білі тромби. Але найчастіше при лімфорагії виникає лімфедема.

Лімфорагія часто поєднується з виходом за межі кровоносних судин трансудату. В таких випадках виникають застійні набряки або розвивається гіаліноз тканин.

ЛІМФЕДЕМА – це набряк органів і тканин внаслідок їх дифузного просочування лімфою. Може бути гострою й хронічною.

Етіологія. **Гостра лімфедема** виникає при різкому лімфостазі, найчастіше внаслідок емболії лімфатичних судин. Часто вона зникає без будь-яких наслідків після включення колатерального лімфообігу. **Хронічна лімфедема** виникає при поступовому розвитку лімфостазу будь-якої етіології.

Макроскопічні зміни. Лімфедема зазвичай реєструється в підшкірній і міжм'язовій сполучній тканині. Тканини при цьому набрякають, збільшуються в об'ємі, мають вигляд флукутуючих припухань. З поверхні розрізу стікає жовтувата прозора чи трохи опалесцююча рідина. З часом (приблизно через 20 діб) розвивається **лімфогенний склероз**. Тканини помітно збільшуються, стають ущільненими й втрачають свою форму. Такий стан частіше реєструється на кінцівках і статевих органах і називається **слоновістю**.

Паренхіматозні органи при лімфедемі дещо збільшені, набряклі, поверхня розрізу соковита, блискуча.

Мікроскопічні зміни. В лімфатичних судинах і капілярах знаходять зміни, характерні для лімфостазу. Проміжки між клітинними й тканинними елементами внаслідок розсування їх лімфою нерівномірно збільшуються. На відміну від серозно-запального набряку, зміни, характерні для запальної реакції, відсутні. На відміну від набряку відсутні зміни кровоносних судин і капілярів. У тканинах в частині випадків виникають дистрофічні й некротичні зміни місцевих клітинних і тканинних елементів. **Лімфогенний склероз** характеризується розростанням волокнистої сполучної тканини. На відміну від аналогічних розростань при запаленні, відсутні зміни, характерні для запальної реакції. В ділянці лімфогенного склерозу також відбувається атрофія місцевих клітинних і тканинних елементів.

ПОРУШЕННЯ ВМІСТУ ТКАНИННОЇ РІДИНИ

Порушення вмісту тканинної рідини проявляється в вигляді збільшення (набряк) або зменшення її кількості в тканинах (зневоднення) та накопичення в порожнинах тіла (водянка).

НАБРЯК (син.: едема) – це надмірне накопичення набрякової рідини в тканинах організму. Набрякова рідина являє собою трансудат, а при супутній лімфорагії – суміш трансудату й лімфи. **Трансудат** (син.: набрякова рідина) – прозора блідо-жовтого кольору рідина без опалесценції та муті, яка виходить за межі судин і накопичується в тканинах і порожнинах тіла при порушенні крово- та лімфообігу. За своїм складом нагадує лімфу (складається з води, електролітів і містить 1–2 % білків). На відміну від ексудату при запаленні містить менше білків і майже не містить клітинних елементів. Перехід рідкої частини крові (плазми) з судин за їх межі називають **трансудацією**.

Залежно від хвороби чи патологічного процесу, що призвів до розвитку набряку, виділяють **застійні, серцеві, ниркові, кахектичні** (син.: марантичні), **дистрофічні** (син.: аліментарні), **запальні, алергічні, токсичні, травматичні** та **невротичні** (син.: ангіоневротичні) набряки. Серцеві, ниркові й кахектичні набряки, як правило, мають загальний характер, усі інші – тільки місцевий. Набряк підшкірної клітковини називають **анасаркою**.

Етіологія. Набряк виникає внаслідок підвищення проникливості стінок кровоносних і лімфатичних судин при загальному або місцевому порушенні водно-солевого обміну в результаті: 1) застою крові та лімфи; 2) підвищення в крові вмісту альдостерону та (або) антидіуретичного гормону гіпофізу, яке призводить до надлишкового накопичення в тканинах води, електролітів і білків; 3) змінах фізико-хімічних властивостей тканинних білків; 4) дії на стінки судин речовин, які підвищують їх проникливість. Часто набряк виникає внаслідок одночасної дії декількох з цих факторів, які знаходяться в причинно-наслідкових зв'язках. **Застійні набряки** виникають при тромбозі вен, тромбофлебіті, здавлюванні вен, лімфостазі. **Серцеві** – при декомпенсації роботи серця. **Ниркові** – при ураженнях нирок (нефрози, нефрити та ін.) різної етіології. **Кахектичні** – при виснаженні внаслідок хвороб різної етіології. **Дистрофічні** – при голодуванні або недостатньому надходженні з кормом білків; вони є різновидом кахектичних. **Запальні** – в результаті запальної реакції. **Алергічні** – при алергічних реакціях негайного типу. **Токсичні** –

в результаті дії на організм токсинів різної природи. **Травматичні** – при травмуванні тканин. **Невротичні** – в результаті порушень нервової регуляції кровообігу та лімфовідтоку. **Набряк легень** розвивається при венозних застоях (починає розвиватися вже через 40 хв. від його початку), зумовлених серцевою недостатністю, утруднені проходження крові через легені, а також при надходженні в легені токсичних подразнюючих речовин (отруйні гази тощо). **Набряк головного (спинного) мозку** виникає при багатьох неінфекційних та інфекційних хворобах, що супроводжуються гіперемією та застоєм крові в ЦНС.

Макроскопічні зміни залежать від типу тканини чи органу. **Шкіра** потовщується, стає блідою, натягнутою, її складки згладжуються, ямка при натисканні залишається або вирівнюється повільно.

Жирова клітковина драглиста, блідо-жовта, блискуча, в частині випадків – слизоподібна, ямка при натисканні залишається або вирівнюється повільно.

Слизові оболонки мають обмежені (пухироподібні) або розлиті припухання. В таких ділянках вони напівпрозорі, на розрізі – желатиноподібні, ямка при натисканні залишається або вирівнюється повільно. Підслизова основа слизових оболонок у виражених випадках настільки розширена, що добре видна на розрізі неозброєним оком у вигляді рихлої, блідої, драглистої смужки.

Легені рожевого, червоного або темно-червоного кольору, не спадаються, дещо ущільнені, плевра гладка, напружена. Консистенція легень тістувата, ямка при надавлюванні вирівнюється повільно або не повністю. З поверхні розрізу виділяється піниста рідина рожевого, червоного або темно-червоного кольору. Така ж рідина нерідко знаходиться в просвіті великих бронхів і трахеї. Шматочки легень у воді плавають важко (більша частина шматочка знаходиться під водою).

Головний мозок збільшений, мозкові звивини згладжені, в субарахноїдальному просторі та в шлуночках виявляється значна кількість трансудату (при значному набряку порожнини шлуночків зменшені), на розрізі площина ножа прилипає до поверхні розрізу, речовина мозку блискуча, дуже волога, кров, що витікає з капілярів, швидко розтікається по поверхні розрізу. У виразних випадках мозочок вдавлюється в великий потиличний отвір.

Паренхіматозні органи та залози внутрішньої секреції в виразних випадках дещо збільшені, на розрізі більш бліді й вологі.

При загальному набряку в коней і ВРХ набрякова рідина накопичується переважно в підшкірній клітковині міжщелепового простору, підгрудка, вентральної ділянки черевної стінки, препуцію, вимені, вінчика задніх кінцівок, у порожнинах тіла, в підслизовій основі шлунка й жовчного міхура, навколо нирок і в ділянці хілюса печінки.

У свиней більш виражений набряк підшкірної клітковини в ділянці повік, лоба, міжщелепового простору, брижі ободової кишки, підслизової основи шлунка і товстого відділу кишечника.

При набряку головного мозку макроскопічні зміни часто відсутні. В виразних випадках кровоносні судини головного мозку та його оболонок

розширені, переповнені кров'ю. В уражених ділянках речовина мозку драглиста, підвищеної вологості. Мозкові закрутки можуть бути згладжені. Поверхня розрізу волога, блискуча. В шлуночках мозку в частині випадків виявляється збільшення кількості рідини. Спинний мозок у більшості випадків виглядає не зміненим.

При серцевих набряках також знаходять міогенне розширення серця, при ниркових – нефрози, нефрити та інші зміни в нирках, при кахектичних – зміни, характерні для виснаження.

Мікроскопічні зміни. Простори між клітинними й тканинними елементами внаслідок розсування їх набряковою рідиною нерівномірно збільшуються. Волокна сполучної тканини розпадаються на окремі фібрили (розволокнення), які місцями розриваються. В кровоносних капілярах внаслідок виходу частини плазми крові за межі судин кров згущена. Вздовж судин мікроциркуляторного русла часто з'являються виразні порожнини, заповнені набряковою рідиною (**периваскулярні набряки**). В лімфатичних судинах знаходять зміни, характерні для застою лімфи чи лімфостазу. При сильно виражених набряках кровоносні капіляри стискаються. На відміну від серозно-запального набряку, зміни, характерні для запальної реакції, відсутні.

При набряку печінки набрякова рідина накопичується в порталних трактах і перисинусоїдальних просторах, а **при набряку нирок** – переважно в інтерстиції мозкової речовини.

При набряку легень у ссавців набрякова рідина спочатку накопичується в міжальвеолярних перегородках і в стінках бронхів, а потім випотіває в просвіт альвеол і бронхів. Кровоносні судини розширені, переповнені кров'ю. Міжальвеолярні перегородки розширені, між їх клітинними й тканинними елементами виявляється трансудат. В просвітах альвеол і бронхів – набрякова рідина. Можливі злуцнені епітеліальні клітини.

У птиці серозний набрякова рідина накопичується периваскулярно та в інтерстиційній сполучній тканині.

При набряку головного мозку його кровоносні судини розширені, переповнені кров'ю. Навколо судин (**периваскулярний набряк**), навколо нервових клітин (**перичелюлярний набряк**) і в речовині мозку утворюються порожнини, заповнені набряковою рідиною. Також реєструють дистрофічні зміни, некроз і руйнування нервових клітин. На відміну від енцефаліту й мієліту зміни ендотелію судин, вихід за межі судин клітин крові та запальна реакція клітин глії відсутні. набряк в першу чергу реєструється навколо кровоносних судин та нервових клітин.

Наслідки набряку визначаються його причиною, тривалістю, локалізацією та поширеністю. Набряк кінцівки як правило не несе будь-якої небезпеки. Алергічні набряки зазвичай швидко проходять без будь-яких наслідків. При тривалих набряках у міжклітинній речовині виникає мукоїдне чи фібриноїдне набрякання. В клітинах органів і тканин в ділянці набряку з'являються ознаки зернистої, гідропічної та жирової дистрофії а потім –

некротичні зміни. Можливий розвиток склерозу. набряк головного мозку й легень в більшості випадків призводить до смерті.

ВОДЯНКА – це надмірне накопичення набрякової рідини в природних порожнинах тіла. Накопичення набрякової рідини в черевній порожнині називають **асцитом** (син.: водянка черевної порожнини), в осерді – **гідроперикардом** (син.: гідроперикардіум, водянка осердя), в плевральній порожнині – **гідротораксом** (син.: водянка плевральної порожнини), в порожнині піхвової оболонки сім'яників – **гідроцеле** (син.: водянка піхвової оболонки сім'яників), у шлуночках мозку та в просторах між мозковими оболонками – **гідроцефалія** (син.: водянка шлуночків мозку, **оглум**).

Етіологія. Водянка виникає внаслідок підвищення проникливості стінок кровоносних і лімфатичних судин порожнин тіла при загальному або місцевому порушенні водно-сольового обміну в результаті застою крові та лімфи та підвищенні проникливості стінок кровоносних і лімфатичних судин. **Гідроперикард** реєструється при важкій серцевій недостатності та хворобах нирок.

Макроскопічні зміни. В порожнинах тіла знаходять прозору рідину білуватого або жовтуватого кольору. В частині випадків на серозних покрових порожнин реєструють незначні відкладення фібрину. На відміну від запалення, самі серозні покрови лишаються не зміненими.

Мікроскопічні зміни. В серозних оболонках порожнин тіла виявляють набрякання та десквамацію мезотелію.

ЗНЕВОДНЕННЯ ОРГАНІЗМУ (син.: **ексікоз**, дегідратація організму) – це зменшення вмісту тканинної рідини в усіх органах і тканинах організму. Зменшення кількості води в крові називають **гіпогідремією**, а її повну втрату – **ангідремією**.

Етіологія. Зневоднення виникає при втратах організмом великої кількості рідини у зв'язку з проносом будь-якої етіології.

Макроскопічні зміни. Трупи зазвичай виснажені (оскільки ексікоз і виснаження як правило розвиваються одночасно), очі запалі. Шкіра, видимі слизові оболонки та серозні покрови сухі. Підшкірна клітковина та скелетні м'язи атрофовані, сухі. Кров внаслідок гіпо- та ангідремії густа й темна. В частині випадків кишкові петлі злипаються, а в кишечнику виявляють ознаки запалення.

Мікроскопічні зміни. В усіх кровоносних судинах при гіпогідремії знаходять зменшення кількості плазми крові, а при ангідремії – її повну відсутність. При тривалому зневодненні в органах і тканинах знаходять атрофічні та дистрофічні зміни.

Питання для самоперевірки

1. Дайте характеристику порушенням кровообігу.
2. Дайте характеристику порушенням лімфовідтоку.
3. Дайте характеристику порушенням вмісту тканинної рідини.

Тема 3.3. КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСТОСУВНІ ТА ВІДНОВЛЮВАЛЬНІ ПРОЦЕСИ

Пристосуванням (син.: адаптація) називають здатність організму адаптуватися до умов зовнішнього середовища, що постійно змінюються. Корекцію функцій організму при дії на нього чинників зовнішнього середовища називають **компенсацією**.

Компенсаторно-пристосувні процеси (син.: механізми, реакції) – це механізми, що компенсують дію зовнішніх чинників на організм і дають йому можливість пристосовуватися до існування в навколишньому середовищі. Ці процеси проявляються морфологічною перебудовою організму з відповідними змінами функцій. При пошкодженні різних структур організму компенсаторно-пристосувальні процеси направлені на їх відновлення. Такі процеси називають **відновлювальними**.

До компенсаторно-пристосувальних процесів відносять атрофію, гіпертрофію та гіперплазію, регенерацію, склероз, організацію, інкапсуляцію, метаплазію та перебудову органів і тканин.

В умовах патології розрізняють наступні фази (стадії) компенсаторно-пристосувальних процесів (компенсації):

1) **фаза становлення** (син.: аварійна) – характеризується включенням структурних резервів організму з відповідними змінами їх функції у відповідь на дію патогенного чинника;

2) **фаза стабілізації** (син.: компенсації, закріплення) – характеризується перебудовою структури органу з відповідними змінами його функціонування для забезпечення місцевого й загального гомеостазу в умовах дії патогенного чинника;

3) **фаза декомпенсації** (син.: виснаження компенсації) – виникає при недостатності компенсаторно-пристосувальних змін, внаслідок чого розвиваються різноманітні порушення роботи органів і тканин.

АТРОФІЯ

АТРОФІЯ – це прижиттєве зменшення об'єму органів і тканин за рахунок зменшення розмірів або кількості клітинних елементів, що їх утворюють. Вона може бути фізіологічною та патологічною, вогнищевою та дифузною, рівномірною й нерівномірною. Патологічна атрофія виникає в результаті дії на організм різних патогенних чинників. **Загальна патологічна атрофія** виникає при виснаженні (кахексії) будь-якого походження.

Етіологія. Місцеву патологічну атрофію за етіологією поділяють на дисфункціональну (син.: від бездіяльності), нейротичну, дисциркуляторну (син.: ангіогенну), гормональну, від тиску, від дії фізичних і хімічних факторів і змішану. **Дисфункціональна атрофія** виникає внаслідок послаблення чи повного припинення функціонування органів і тканин (атрофія м'язів при відсутності моціону, переломах кісток тощо); **нейротична** – внаслідок порушення зв'язку з ЦНС при пошкодженні та руйнуванні нервових клітин і нервів внаслідок травм, запалення, росту пухлин (найчастіше реєструється в м'язах, шкірі, кістках; наприклад: атрофія м'язів при загибелі моторних нейронів передніх рогів спинного мозку); **дисциркуляторна** – внаслідок недостатнього кровопостачання

органу чи тканини (звуження чи закриття просвіту артерій при їх стенозі, закупорці тощо; наприклад: атрофія міокарду з розростанням на місці атрофованих м'язових волокон волокнистої сполучної тканини (дифузний кардіосклероз) при прогресуючому склерозі вінцевих артерій серця; атрофія й зморщування нирок при склерозі їх судин – **артеріосклеротично зморщена нирка**); **гормональна** – внаслідок порушення чи припинення функцій залоз внутрішньої секреції (наприклад, атрофія матки й зовнішніх статевих органів після оваріоектомії чи внаслідок уражень яєчників, атрофія простати після кастрації самців тощо); **атрофія від тиску** – внаслідок тиску на органи й тканини пухлинами, гіпертрофічними розростаннями, ексудатом тощо (наприклад, атрофія тканин нирки з утворенням заповнених сечею порожнин при порушеннях відтоку з нирок сечі – гідронефроз; атрофія тканини мозку з утворенням заповнених рідиною порожнин при порушенні відтоку спинномозкової рідини зі шлуночків); **атрофія від дії фізичних і хімічних факторів** – внаслідок дії іонізуючого опромінення, та різних хімічно активних речовин (наприклад, тривале надходження в організм великих кількостей йоду викликає атрофію щитоподібної залози); **змішана** – внаслідок дії декількох факторів (наприклад, атрофія печінкових балок і гепатоцитів при хронічній венозній гіперемії та при амілоїдозі виникає як внаслідок тиску крові, що знаходиться у внутрішньочасточкових капілярах, так і в результаті зниження процесів метаболізму внаслідок гіпоксії та порушення надходження поживних речовин).

Макроскопічні зміни. Органи й тканини зменшуються в об'ємі за рахунок зменшення об'єму паренхіми. При дифузній рівномірній атрофії форма їх не змінюється, поверхня органів гладка (**гладка атрофія**). При вогнищевій атрофії чи дифузній нерівномірній атрофії (особливо в поєднанні з рубцевим стягуванням) поверхня органів стає зернистою (**зерниста атрофія**) чи бугристою. Це може призводити до їх деформації.

При зниженні кровонаповнення колір органів і тканин стає більш блідим. Капсула органів у частині випадків потовщується. Консистенція внаслідок зміни співвідношення строми й паренхіми (а в частині випадків – й одночасного розростання волокнистої сполучної тканини) ущільнена. Краї печінки й селезінки загострюються й ущільнюються, стаючи схожими на шкіру (**шкіроподібні краї**). Стінки трубчастих і порожнинних органів (серце, кишечник, матка тощо) тоншають. Якщо при цьому звужується їх просвіт, говорять про **концентричну атрофію**, а якщо просвіт, навпаки, розширюється – про **ексцентричну атрофію**. Якщо атрофія супроводжується відкладанням в органи й тканини ліпофусцину (що особливо характерне для періоду старіння), вони набувають буро-коричневого кольору (**бура** або **стареча бура атрофія**). При атрофії серця його вінцеві судини стають звивистими. При атрофії скелетних м'язів вони в частині випадків збільшуються в об'ємі за рахунок розростання міжм'язових прошарків сполучної й жирової тканин (**псевдогіпертрофія м'язів**).

Мікроскопічні зміни. Паренхіматозні клітини органів спочатку зменшуються в розмірах внаслідок зменшення об'єму цитоплазми (внаслідок втрати води й білків), яка більш інтенсивно зафарбовується барвниками. Ядра клітин спочатку не змінюються, але внаслідок зменшення розміру клітин здаються зближеними й більш численними. Потім ядра зменшуються й стають більш інтенсивно зафарбованими (**гіперхроматоз ядра**). З часом зменшується й кількість паренхіматозних клітин. Іноді, як прояв компенсаторної

регенерації, виявляється амітотичний поділ клітин з появою двоядерних клітин. Посмуговані м'язи атрофуються нерівномірно: одні пучки м'язів товсті, інші – тонкі або зовсім зникають (залишаються тільки ядра, кількість яких здається збільшеною). Сполучнотканинна строма зберігається, а в частині випадків (особливо при дисциркуляторній атрофії та при атрофії скелетних м'язів) навіть гіпертрофується (склероз), заміщуючи атрофовану паренхіму. Лише при сильно вираженій атрофії в частині випадків відбувається атрофія строми й судин. При цьому реєструється руйнування й базофілія колагенових та еластичних волокон. Також можливе розростання на місці атрофованої паренхіми органів жирової тканини.

Ліпофусцин при атрофії найчастіше відкладається в цитоплазмі м'язових клітинах міокарду (біля полюсів ядер), гепатоцитів (переважно в центральній частині часточок), волокнах скелетних м'язів, в клітинах центральної та вегетативної нервової систем.

ГІПЕРТРОФІЯ ТА ГІПЕРПЛАЗІЯ

Гіпертрофія – це збільшення об'єму органу чи тканини. **Гіперплазія** – це збільшення кількості структурних елементів клітин і тканин. Ці два процеси тісно пов'язані один з одним. Гіпертрофія може відбуватись як за рахунок збільшення об'єму структурних елементів (клітин, сполучнотканинних волокон) органу чи тканини (**власне гіпертрофія**), так і за рахунок збільшення кількості їх структурних елементів (гіперплазії). Так, гіпертрофія селезінки, лімфатичних вузлів, сполучної тканини, кісткового мозку відбувається за рахунок гіперплазії їх клітин. В той же час гіпертрофія міокарду, скелетних м'язів, нейронів головного мозку відбувається за рахунок гіпертрофії клітин.

До гіпертрофії не відносять природжене збільшення органів і тканин (вади розвитку), збільшення об'єму органів і тканин у зв'язку з ростом організму та в результаті їх набряку, запальні розростання, збільшення порожнинних органів при переповненні їх вмістом чи ексудатом.

Гіпертрофія може бути фізіологічною й патологічною. Також виділяють справжню та несправжню гіпертрофію. **Справжня гіпертрофія** відбувається за рахунок пропорційного збільшення об'єму всіх структурних елементів органу, в першу чергу паренхіматозних. **Несправжня гіпертрофія** (син.: псевдогіпертрофія) – це збільшення органу за рахунок розростання в ньому жирової та (або) сполучної тканини. У трубчастих і порожнинних органах (шлунок, кишечник, сечовий міхур тощо) гіпертрофія може бути **концентричною** (супроводжується звуженням порожнини органу) та **ексцентричною** (супроводжується розширенням порожнини органу). **Патологічна гіпертрофія** – це збільшення об'єму органу чи тканини під впливом незвичайних або надмірних за своєю силою чинників.

Етіологія. За етіологією патологічну гіпертрофію поділяють на **робочу** (син.: компенсаторну), **вікарну** (син.: замісну), **гормональну** (син.: корелятивну, нейрогуморальну), **вакатну** та **гіпертрофічні розростання**. **Робоча патологічна гіпертрофія** виникає при надмірному функціональному навантаженні в умовах патології. **Вікарна** (різновид робочої гіпертрофії) – при випадінні функції частини органу або одного

з парних органів (нирка, легені). **Гормональна** – при порушенні роботи залоз внутрішньої секреції (збільшення органів і виступаючих частин скелету при аденомі передньої долі гіпофізу тощо). **Вакатна** – при розростаннях тканин у простір, що звільнився внаслідок різних патологічних процесів (розростання жирової тканини в капсулі нирки при її атрофії тощо). **Гіпертрофічні розростання** – при дії на органи й тканини фізичних і хімічних подразників (гіпертрофія шкіри, особливо її рогового шару, внаслідок тертя збруї тощо), хронічному запаленні, застої та стазі лімфи. **Несправжня гіпертрофія** – при атрофії паренхіматозних клітин органів і тканин. **Гіпертрофія стінки шлунка чи кишки** виникає вище місця їх звуження. **Гіпертрофія стінки сечового міхура** – при тривалому звуженні сечовивідного каналу будь-якої етіології.

Макроскопічні зміни. Органи при власне гіпертрофії збільшені в розмірах, але зберігають свою форму. Колір органів більш виразний. Краї печінки й селезінки заокруглені. При гіпертрофії за рахунок гіперплазії в частині випадків, крім того, капсула може бути напруженою, а паренхіма випинатись над поверхнею розрізу. При гіпертрофії трубчастих і порожнинних органів (шлунок, кишечник, сечовий міхур тощо) товщина їх стінки збільшується за рахунок гіпертрофії та (або) гіперплазії їх м'язового шару. В сечовому міхурі при цьому з боку слизової оболонки видно м'язові трабекули (**трабекулярна гіпертрофія**). Залозисті органи (печінка, щитоподібна залоза, молочні залози та ін.) при виразній гіпертрофії набувають вузлуватого вигляду.

Тканини при гіпертрофії займають об'єм значно більший за звичайний. В одних випадках (гіпертрофія м'язів) вони зберігають свою форму, а в інших (гіпертрофічне розростання сполучної й жирової тканин тощо) – їх форма змінюється.

При несправжній гіпертрофії в органах і тканинах знаходять розростання жирової та (або) сполучної тканини.

Мікроскопічні зміни. При власне гіпертрофії розміри клітин, в першу чергу паренхіматозних, і їх ядер збільшується, що призводить до збільшення розмірів інших структурних одиниць (часточок печінки, ацинусів залоз тощо). Строма в більшості випадків гіпертрофується лише при досить інтенсивному процесі, переважно за рахунок гіперплазії фібробластів і сполучнотканинних волокон.

РЕГЕНЕРАЦІЯ

РЕГЕНЕРАЦІЯ – це відновлення втрачених структурних елементів організму. Органи й тканин регенерують за рахунок відновлення їх клітинної популяції шляхом розмноження клітин, що залишились живими, та (або) шляхом розмноження камбіальних клітин, які в подальшому диференціюються. Новоутворені клітини починають продукувати міжклітинну речовину та виконувати інші свої специфічні функції. Здатність клітин до регенерації (**регенераторний потенціал**) залежить від ступеня їх філогенетичної й онтогенетичної диференціації. Тканини, що утворюються в процесі регенерації, називають **регенератом**.

Регенерація може відбуватися на різних рівнях. В залежності від цього виділяють: 1) молекулярну регенерацію (різні форми поновлення молекул); 2) внутрішньоорганічну регенерацію (відновлення будови окремих структур

органел клітини); 3) органоїдну регенерацію (відновлення будови окремих органел клітини); 4) клітинну регенерацію (відновлення будови окремих клітин); 5) тканинну регенерацію (відновлення будови окремих тканин); 6) регенерацію органів (відновлення будови окремих органів).

Існує два механізми (дві форми) регенерації – внутрішньоклітинний і клітинний. **Внутрішньоклітинна регенерація** відбувається на молекулярному й субклітинному рівнях. Регенерація на молекулярному рівні характеризується підвищеним синтезом певних молекул. На субклітинному рівні регенерація відбувається шляхом гіпертрофії та гіперплазії ультраструктур клітини (апарату Гольджі, мітохондрій, рибосом, ядра тощо). У випадку збільшення розмірів (гіпертрофії) ультраструктур клітини говорять про **внутрішньоорганічну регенерацію**, а у випадку збільшення кількості (гіперплазії) ультраструктур клітини – про **органічну регенерацію**.

Клітинна регенерація відбувається на рівні клітин, тканин і органів шляхом мітотичного й амітотичного поділу клітин. Вона протікає в дві фази (стадії): проліферації та диференціювання. В фазу проліферації відбувається розмноження молодих, недиференційованих клітин, які називають стовбуровими (син.: камбіальні (від лат. cambium – обмін, зміна), клітини-попередники). В фазу диференціювання відбувається зміни структур клітин, спрямовані на забезпечення їх функціональної спеціалізації.

В залежності від структурної організації та функціональної спеціалізації в різних органах і тканинах переважають різні форми регенерації (таблиця 3.5).

Таблиця 3.5. Форми регенерації в органах і тканинах ссавців

Клітинна регенерація	Клітинна й внутрішньоклітинна (змішана) регенерація	Внутрішньоклітинна регенерація	
		Переважно	Виключно
<ul style="list-style-type: none"> • Кістки • Епідерміс • Слизові оболонки • Пухка сполучна тканина • Ендотелій • Кровотворна тканина • Лімфоїдна тканина • Мезотелій 	<ul style="list-style-type: none"> • Печінка • Нирки • Підшлункова залоза • Ендокринні залози • Легені • Гладка м'язова тканина • Вегетативна нервова система 	<ul style="list-style-type: none"> • Міокард • Скелетні м'язи 	<ul style="list-style-type: none"> • Гангліозні клітини ЦНС

За етіологією й клініко-морфологічними особливостями регенерацію поділяють на фізіологічну, репаративну та патологічну. **Фізіологічна регенерація** відбувається протягом усього життя й характеризується постійним оновленням клітин, що відпрацювали свій строк в організмі (клітини крові, епітелію, тощо).

Репаративна (син.: відновлювальна) **регенерація** відбувається при пошкодженні тканин внаслідок дії різних патогенних чинників. Вона може бути повною, неповною та надмірною. **Повна репаративна регенерація** (син.: реституція) – це заміщення дефекту тканиною ідентичною тій, що була втрачена. Вона відбувається переважно в тих органах і тканинах, для яких характерна клітинна регенерація. **Неповна репаративна регенерація** (син.: субституція, репаративна гіпорегенерація) – це заміщення ділянки пошкодження тканиною, яка відрізняється від втраченої. Найчастіше на місці дефекту розростається сполучна тканина, яка в подальшому трансформується в рубець. Вона відбувається переважно в тих органах і тканинах, для яких характерна внутрішньоклітинна та змішана форми регенерації. **Надмірна репаративна регенерація** (син.: репаративна гіперрегенерація) – це надмірне новоутворення характерної для даного органу тканини чи сполучної тканини на місці втраченої (наприклад: утворення кісткової мозолі при переломах кісток; надмірне розростання грануляційної тканини в ранах).

Патологічна регенерація – це репаративна регенерація зі спотворенням процесів відновлення. При цьому відбувається затримка чи припинення регенераторного процесу з недостатнім утворенням регенерату або ж метаплазія новоутворених структурних компонентів органів і тканин (наприклад: гіперпродукція сполучної тканини з утворенням келоїду; метаплазія епітелію у вогнищі хронічного запалення).

При регенерації в умовах патології в частині випадків відбувається гіпертрофія органів і тканин (**регенераторна гіпертрофія**).

Етіологія. Регенерація органів і тканин відбувається при їх пошкодженні будь-якої етіології. **Регенераторна гіпертрофія** виникає внаслідок надмірної репаративної регенерації, або в тих випадках, коли частина органу чи тканини, що залишилась, гіпертрофується для підтримування необхідного рівня функціонування. **Патологічна регенерація** виникає внаслідок порушення процесів розмноження й диференціації клітин при: 1) порушенні надходження поживних речовин (білків, вітамінів тощо) та кисню й відведення продуктів метаболізму; 2) порушеннях нервової регуляції органу чи тканини; 3) гормональних порушеннях; 4) пригніченні імунних реакцій.

Регенерація різних органів і тканин. Регенерація крові спочатку відбувається за рахунок надходження в кровеносні судини тканинної рідини та рідини, яка всмоктується в кишечнику. Потім активується кровотворення в червоному кістковому мозку (**інтрамедулярне кровотворення**), який у дорослих тварин локалізується в хребцях, грудній кістці, ребрах та дрібних кістках. При цьому відбувається гіпертрофія червоного кісткового мозку за рахунок гіперплазії його клітин, які заміщують жовтий (жировий) кістковий мозок (**мієлоїдне перетворення жовтого кісткового мозку**), в першу чергу в трубчастих кістках кінцівок. При інтенсивній регенерації стовбурові клітини кровотворної тканини виселяються з червоного кісткового мозку та з'являються в багатьох органах і тканинах (селезінка, печінка, лімфовузли, слизові оболонки, жирова клітковина та ін.), де утворюють острівці кровотворної тканини (**екстрамедулярне кровотворення**). Регенерація крові може бути пригнічена (при дії іонізуючого опромінення, апластичній анемії,

алейкії, агранулоцитозі тощо) або спотворена (при злякисній анемії, поліцитемії, лейкозах тощо). В останньому випадку в крові з'являються незрілі або неповноцінні клітини (патологічна регенерація).

Регенерація червоного кісткового мозку відбувається за рахунок гіперплазії його клітин. Червоний кістковий мозок відновлюється навіть при значних його втратах (до 70%).

Регенерація кровоносних і лімфатичних судин залежить від їх калібру. Судини мікроциркуляторного русла регенерують шляхом брунькування або аутогенно. В першому випадку в стінці судин з'являються бокові випинання з проліферуючих ендотеліальні клітин (**ангіобластів**). В подальшому від цих випинань відростають клітинні тяжі, що складаються з клітин ендотелію. В цих тяжях утворюються просвіти. Інші шари судинних стінок утворюються за рахунок диференціювання клітин ендотелію й оточуючих сполучнотканинних клітин. При аутогенній регенерації судин в сполучній тканині з'являються скупчення недиференційованих клітин сполучної тканини, між якими утворюються щілини, які сполучаються з вже існуючими капілярами і в них надходить кров. Самі недиференційовані клітини з часом диференціюються в ендотеліальні та інші типи клітин судинної стінки. Великі судини повністю не регенерують. При пошкодженні їх стінки (атеросклероз, артеріїт, аневризма, травма тощо) відновлюється лише їх внутрішня оболонка за рахунок розмноження клітин ендотелію. Елементи медії й адвентиції заміщуються сполучною тканиною, що призводить до звуження чи повного закриття (**облітерації**) просвіту. Недостатність кровообігу компенсується за рахунок розширення колатеральних судин і розкриття анастомозів.

Регенерація простого плоского епітелію (мезотелію), який вкриває серозні оболонки, **простого кубічного епітелію** залоз і каналців нирок, а також **призматичного епітелію**, що вкриває дихальні шляхи, яйцепроводи й каналці придатку сім'яника, при умові збереження базальної мембрани відбувається за рахунок поділу оточуючих дефект клітин, що збереглися. Якщо базальна мембрана зруйнована та при загибелі судин епітелій заміщується сполучною тканиною з утворенням на поверхні органів і тканин рубця. При порушенні процесів регенерації (особливо при надмірній регенерації) можлива метаплазія епітелію в багатошаровий зроговілий чи не зроговілий або плоского епітелію – в кубічний, кубічного – в призматичний.

Регенерація призматичного епітелію слизових оболонок відбувається за рахунок поділу стовбурових клітин, які знаходяться в криптах (ямочках), переважно в ділянці їх дна. При руйнуванні стовбурових клітин крипт, базальної мембрани та при загибелі судин епітелій заміщується сполучною тканиною з подальшим утворенням рубця. Епітелій слизових оболонок росте зі швидкістю близько 150 мкм за добу. При порушенні процесів регенерації (особливо при надмірній регенерації) можлива метаплазія епітелію в багатошаровий зроговілий чи не зроговілий.

Регенерація багатошарового епітелію (зроговілого й не зроговілого) відбувається за рахунок розмноження камбіальних клітин базального шару, які

в подальшому диференціюються в клітини інших шарів. При пошкодженні клітин базального шару місце дефекту спочатку заповнюється грануляційною тканиною, яка потім диференціюється в волокнисту сполучну й вкривається епітелієм, що наростає з боку оточуючого збереженого епітеліального шару. При порушенні процесів регенерації та при значних дефектах епітелію на місці пошкодження утворюється рубець або виразка, що не загоюються. По краях таких виразок можлива метаплазія епітелію, який може стати основою розвитку раку.

Регенерація сполучної тканини починається з розмноження молодих мезенхімних клітин та аутогенного утворення капілярів (див. регенерацію судин). В результаті цього утворюється багата на клітини й судини незріла сполучна тканина, яка має характерний зовнішній вигляд соковитої червоної тканини з зернистою (внаслідок випинання назовні судинних петель) поверхнею (**грануляційна тканина**). Між судинами знаходиться велика кількість недиференційованих, схожих на лімфоцити, клітин сполучної тканини, лейкоцитів, плазматичних і тучних клітин. Зону грануляційної тканини, яка утворюється на межі життєздатної та змертвої тканини або між живою тканиною й чужорідним тілом, називають **грануляційним валом**. З часом відбувається дозрівання грануляційної тканини з її диференціацією в волокнисту сполучну тканину. При цьому недиференційовані клітини перетворюються в більш великі клітини, які внаслідок схожості на клітини плоского епітелію називають **епітеліоїдними**. Надалі епітеліоїдні клітини перетворюються на веретеноподібні фібробласти, які починають продукувати тонкі аргірофільні волокна й міжклітинну речовину, багату на білки й ГАГ. Поступово частина новоутворених капілярів диференціюється в артерії, артеріоли, венули й вени, фібробласти перетворюються на фіброцити, а аргірофільні волокна – на колагенові й еластичні. Утворюється волокниста сполучна тканина. В подальшому кількість судин і клітин може зменшуватись, а колагенових волокон – збільшуватись. Таким чином формується **рубцева тканина** (розростання щільної сполучної тканини на місці пошкодження), яка утворює **рубець** (син.: шрам). При патологічній регенерації кількість новоутворених судин значно зменшується. Відбувається надмірне утворення колагенових волокон з їх наступним їх гіалінозом. При приєднанні запалення між волокнами знаходять значну кількість клітин запалення. Таку гіалінізовану рубцеву тканину синюшно-червоного кольору, яка здіймається над поверхнею шкіри, називають **келоїдом**. Він утворюється при травмах, опіках та запаленнях шкіри. Можлива також метаплазія новоутвореною сполучної тканини в жирову, хрящову й кісткову.

Регенерація жирової тканини відбувається за рахунок розмноження сполучнотканинних клітин, які, накопичуючи в своїй цитоплазмі жири, перетворюються на ліпоцити.

Регенерація хрящової тканини при невеликих дефектах відбувається за рахунок розмноження камбіальних клітин охрястя, які в подальшому

диференціюються в типові хондроцити й продукують матрикс хряща. На місці значних дефектів утворюється рубцева тканина.

Регенерація кісткової тканини значною мірою залежить від ступеня руйнування кістки, правильної репозиції кісткових уламків, стану кровообігу, наявності запалення тощо. При нормальному регенераторному процесі відбувається **первинне кісткове зрощення**. Воно починається з вrostання в зону дефекту судин і заселення її молодими мезенхімними клітинами, які диференціюються в фібробласти й фіброцити, що продукують колагенові волокна. Формується **первинна кісткова мозоль** (син.: попередня сполучнотканинна мозоль). В цей період починається активне розмноження камбіальних клітин ендосту й періосту та хондроцитів з боку кісткового хряща. Поступово ці клітини диференціюються в остеобласти, які продукують компоненти матриксу кісткової тканини. Остеобласти також з'являються в сполучній тканині попередньої мозолі. Утворений всіма цими остеобластами кістковий матрикс спочатку не містить солі кальцію. Таку кісткову тканину, яка не містить взагалі, або містить мало солей кальцію називають **остеоїдною**. В подальшому в новосформований кістковий матрикс на місці дефекту поступово відкладаються солі кальцію й формуються типові кісткові пластинки, які, проте, не мають впорядкованої, характерної для даного типу кістки (трубчаста, губчаста чи пластинчаста) орієнтації. Таким чином утворюється **вторинна** (син.: кінцева) **кісткова мозоль**. У подальшому в зоні вторинної кісткової мозолі з'являються остеокласти, які частково руйнують новостворену кісткову тканину з неупорядковано розташованими кістковими пластинками, а остеобласти формують нові, правильно орієнтовані кісткові пластинки. Таким чином відбувається перебудова (**ремоделювання**) новоутвореної кісткової тканини в ділянці пошкодження. При надмірній регенерації кісткової тканини на поверхні кісток утворюються кісткові вирости – **екзостози**. При порушенні місцевих умов регенерації кісткової тканини (розлади кровообігу, рухливість уламків, запалення тощо) відбувається **вторинне кісткове зрощення**. При цьому камбіальні клітини спочатку диференціюються в хондробласти й хондроцити, які утворюють в місці перелому хрящову тканину (утворюється **первинна кістково-хрящова мозоль**), яка з часом перетворюється на кісткову тканину. Іноді процеси регенерації зупиняються й первинна кісткова або кістково-хрящова мозоль не перетворюється на вторинну мозоль. В таких випадках кістки в зоні пошкодження залишаються рухливими, в результаті чого можливе утворення несправжнього суглоба.

Регенерація гладкої м'язової тканини відбувається за рахунок мітотичного й амітотичного поділу гладких м'язових клітин. В частині випадків ці клітини можуть утворюватись з фібробластів сполучної тканини при їх метаплазії. Значні дефекти заміщуються рубцем.

Регенерація поперечно-посмугової м'язової тканини залежить від збереження сарколеми м'язових волокон. Повна регенерація відбувається лише при збереженні сарколеми. Під нею всередині м'язових волокон

знаходяться клітини-супутники (син.: клітини-сателіти), які є камбіальними. Вони починають розмножуватись і диференціюватись спочатку в незрілі міобласти, а потім – у зрілі міоцити характерної будови. При руйнування сарколеми на місці дефекту утворюється рубець (**м'язова мозоль**). На кінцях розірваних м'язових волокон виникають колбоподібні випинання, які містять велику кількість ядер (**м'язові бруньки**). З'єднання м'язових бруньок і відновлення цілісності м'язового волокна в місці його розриву не відбувається.

Регенерація серцевої м'язової тканини відбувається тільки шляхом неповної репаративної регенерації, при якій на місці дефекту утворюється рубець. М'язові клітини серця, що збереглися, гіпертрофуються, за рахунок чого функція органу повністю чи частково відновлюється.

Регенерація головного та спинного мозку відбувається в першу чергу за рахунок клітини нейроглії (переважно мікроглії). Ці клітини розмножуються в місці дефекту шляхом мітозу, диференціюються в астроцити й повністю заповнюють дефект своїми тілами й відростками, утворюючи **гліальний** (син.: гліозний) **рубець**. Розростання клітин глії в місці дефекту називають **гліозом**. Значні дефекти можуть заповнюватись волокнистою сполучною тканиною, яка розростається з мозкових оболонок та (або) з сполучної тканини, що оточує судини мозку. Поділ гангліозних клітин мозку для заміни втрачених клітин не відбувається, але частково пошкоджені клітини можуть відновлюватись за рахунок внутрішньоклітинної регенерації, а також відбувається компенсаторна гіпертрофія гангліозних клітин, які залишились живими.

Регенерація вегетативних нервових вузлів відбувається як шляхом поділу клітин, так і внутрішньоклітинної регенерації.

Регенерація периферійних нервів при їх пошкодженні відбувається за рахунок тієї його частини, яка зберегла зв'язок з клітиною (проксимальна частина). Клітини шванновської оболонки, що збереглися на цій частині, розмножуються, утворюючи футляр (**бюнгнеровський тяж**), в який з цієї ж частини врастають осьові циліндри. Регенерація закінчується мієлінізацією нервів і відновленням нервових закінчень. Швидкість росту периферійних нервів складає 0,25–1 мм за добу. При порушенні процесів регенерації на місці дефекту нерву утворюється рубець, в якому безладно розташовані новоутворені з боку проксимального відрізка нерва осьові циліндри. Такі ж рубці, що складаються з щільної волокнистої сполучної тканини та нервових волокон, також утворюються на кінцях периферійних нервів при ампутації кінцівок, а тому їх називають **ампутаційними невромами**. Якщо неушкоджені частини нерву знаходяться на значній відстані один від одного, периферійна (дистальна) частина нерву, яка втратила зв'язок з клітиною, відмирає.

Регенерація лімфовузлів відбувається по типу повної репаративної тільки в тих випадках, коли зберігається зв'язок їх вхідних і вихідних лімфатичних судин з оточуючою сполучною тканиною, а пошкодження відносно незначне. В інших випадках дефект, як правило, заміщується рубцевою тканиною.

Регенерація селезінки, як правило, неповна – дефект заміщується рубцевою тканиною.

Регенерація печінки відбувається дуже швидко й навіть після видалення 4/5 органу (в такому випадку вона триває 1,5–2 міс.). Для печінки характерна повна репаративна регенерація, яка відбувається шляхом розмноження гепатоцитів, фіброцитів і фібробластів сполучнотканинної строми органу та вrostання в новоутворені тканини судин і жовчних протоків. При порушенні процесів регенерації в органі утворюється рубець.

Регенерація підшлункової залози відбувається шляхом проліферації й гіпертрофії всіх типів клітин острівців Лангерганса та регенерації епітелію екзокринної частини залози. При порушенні процесів регенерації на місці зруйнованих тканин розростається волокниста сполучна тканина з утворенням вогнищ склерозу.

Регенерація нирок при руйнування (некрозі) епітелію каналців при збереженій базальній мембрані й ниркових тільцях відбувається шляхом мітотичного й амітотичного поділу епітеліоцитів, що лишилися неушкодженими. При цьому можуть утворюватись багатоядерні епітеліальні клітини. При руйнування базальної мембрани, ниркових тілець та при значних пошкодженнях на місці дефекту утворюється рубцева тканина.

Регенерація легень, як правило, відбувається шляхом утворення рубцевої тканини.

Загоювання ран відбувається чотирма шляхами:

1) безпосереднім закриттям дефекту епітеліального покриву шкіри й зовнішніх слизових оболонок (див. регенерацію епітелію);

2) загоювання під струпом;

3) загоювання первинним натягом;

4) загоювання вторинним натягом (загоєння через нагноєння).

Загоювання під струпом зазвичай відбувається при ранах шкіри. При цьому на її поверхні утворюється кірочка зі згорнутої крові та лімфи (**струп**), під якою відновлюється епітелій. Струп відпадає на 3–5 добу.

Дефект епідермісу шкіри називають **ерозією**, а дефект епідермісу й нижче розташованих тканин – **виразкою**. Загоювання первинним натягом відбувається при ранах шкіри й нижче розташованих тканин. В таких випадках рана спочатку заповнюється кров'ю, яка згортається. Краї рани в першу добу дещо набряклі, інфільтровані еритроцитами, нейтрофілами й лімфоцитами. Нейтрофіли частково лізують зруйновані тканини й згорнуту кров, гинуть, а в рані з'являються моноцити й макрофаги, які фагоцитують залишки не лізованої тканини й еритроцити, внаслідок чого в краях рани знаходять гемосидерін. Частина вмістимого рани видаляється з ексудатом. Таким чином відбувається **первинне очищення рани**. На 2–3 добу в краях рани з'являються фібробласти та новоутворені капіляри, які ростуть назустріч один одному. Поступово формується грануляційна тканина. На 10–15 добу ця тканина повністю перетворюється в волокнисту сполучну (дозріває) й вкривається епідермісом. На місці дефекту утворюється ніжний рубець.

Загоювання вторинним натягом відбувається при значних ранах шкіри, значному руйнуванні та некрозі оточуючих рану тканин, наявності в рані чужорідних тіл, інфікуванні рани. На місці рани утворюються крововиливи, розвивається травматичний набряк країв рани, на границі змертвілої тканини виникає демаркаційне гнійне запалення, яке супроводжується розплавленням некротизованих мас. Протягом 5–6 діб відбувається відторгнення змертвілих мас (**вторинне очищення рани**), а в краях рани починає утворюватись грануляційна тканина, яка складається з шести шарів:

- 1) поверхневого лейкоцитарно-некротичного;
- 2) шару судинних петель;
- 3) шару вертикальних судин;
- 4) шару дозрівання, представленого типовою грануляційною тканиною;
- 5) шару горизонтально розташованих фібробластів;
- 6) фіброзного шару.

На 5–7 добу із закінченням вторинного очищення починається процес дозрівання грануляційної тканини, який характеризується поступовим зменшенням кількості клітин і судин та паралельним збільшенням кількості й щільності упаковки колагенових волокон. Таким чином формується щільний рубець, який з поверхні вкривається регенеруючим епідермісом.

СКЛЕРОЗ

СКЛЕРОЗ – це розростання щільної волокнистої сполучної тканини в органах (печінці, нирках тощо) тканинах (шкірі, клапанах серця тощо) чи стінках судин. Склероз може бути вогнищевим і дифузним, рівномірним і нерівномірним.

Вогнищевий склероз серцевого м'язу називається **кардіосклерозом**, а дифузний – **міофіброзом**. Склероз легень називають **пневмосклерозом**, заростання волокнистою сполучною тканиною плевральної порожнини – **фібротораксом**, розростання цієї ж тканини в стінці вени (головним чином в медії) – **флебофіброзом**.

Етіологія. Склероз виникає: 1) як закінчення проліферативного (частіше хронічного) запалення; 2) внаслідок руйнування чи дисрофічних змін сполучної тканини; 3) при атрофії паренхіматозних клітин органів і тканин (**замісний склероз**); 4) при порушеннях кровообігу. В усіх випадках причиною склерозу є в першу чергу гіпоксія тканин, оскільки вона ініціює активацію розмноження фібробластів і фіброцитів та (або) активацію продукування цими клітинами колагенових волокон, що призводить до розростання в зоні гіпоксії щільної волокнистої сполучної тканини.

Склероз печінки (цироз) виникає при венозній гіперемії, хронічних гепатозах і гепатитах (особливо тих, що супроводжуються некрозом гепатоцитів). **Склероз легень** – при хронічній венозній гіперемії, ателектазі, хронічних пневмоніях, дії іонізуючого опромінення, токсичних і деяких лікарських речовин. **Кардіосклероз і міофіброз** – при хронічній ішемії в зв'язку з коронарною недостатністю, метаболічних кардіопатія (електролітних, адреналінових, тіреотоксичних тощо), продуктивних міокардитах.

Макроскопічні зміни. При слабо вираженому склерозі помітного ущільнення органів і тканин не відбувається. Такий стан часто називають **фіброзом**, але чіткої границі між термінами «склероз» і «фіброз» немає.

При помірно вираженому дифузному склерозі консистенція органів і тканин ущільнюється, але форма їх зберігається або змінюється не сильно. При сильно вираженому дифузному склерозі тканини помітно ущільнюються й потовщуються й стають більш блідими. Органи також помітно ущільнюються, стають більш блідими та досить рівномірно збільшуються (псевдогіпертрофія). На розрізі знаходять щільні вогнища й тяжі фіброзної сполучної тканини білуватого чи блідо-сірого кольору.

При нерівномірному дифузному склерозі органи й тканини помітно деформуються. В них знаходять щільні вогнища й вузли, які на розрізі мають білуватий чи блідо-сірий колір. Такий стан органів називають **цирозом**.

Вогнищеві фіброзні зростання органів і тканин між собою чи зі стінками серозних і синовіальних порожнин тіла, або ж зростання самих цих стінок між собою (наприклад, зростання костальної та легеневої плевр, вогнищеве зростання стінки тонкої кишки з очеревиною, вогнищеве зростання печінки та стінки тонкої кишки тощо) називають **синехіями** (син.: **комісури, спайки, шварти**).

Мікроскопічні зміни. В паренхімі органів і тканин виявляють вогнищеве чи дифузне розростання щільної волокнистої сполучної тканини. Часто таке розростання супроводжується атрофією паренхіми.

ОРГАНІЗАЦІЯ

ОРГАНІЗАЦІЯ – це заміщення будь-яких вогнищ патологічних процесів (вогнищ некрозу, інфаркту, гематом, тромботичних мас, інфекційних гранульом тощо) волокнистою сполучною тканиною.

Етіологія. Організація виникає при розсмоктуванні чи резорбції вогнищ патологічних процесів у результаті заповнення волокнистою сполучною тканиною простору, що звільнився, за умови відсутності повної репаративної регенерації.

Макроскопічні зміни. Спочатку патологічні вогнища ущільнюються, а з часом на їх місці утворюються щільні осередки волокнистої сполучної тканини білуватого чи блідо-сірого кольору.

ІНКАПСУЛЯЦІЯ

ІНКАПСУЛЯЦІЯ (син.: **осумкування**) – це утворення сполучнотканинної капсули навколо чужорідних тіл або будь-яких вогнищ патологічних процесів внаслідок реактивного розростання сполучної тканини. За своєю суттю інкапсуляція є захисною реакцією організму, спрямованою на ізоляцію чужорідного тіла чи вогнища патологічного процесу від організму тварини.

Етіологія. Інкапсуляція виникає навколо вогнищ будь-яких патологічних процесів.

Макроскопічні зміни. На розтині знаходять чужорідне тіло або вогнище патологічного процесу (вогнище некрозу, інфаркту, гематому, інфекційну гранульому тощо), оточені щільною капсулою білуватого чи блідо-сірого кольору. Якщо розсмоктування патологічного вогнища починається раніше й відбувається швидше за розростання навколо нього щільної волокнистої

сполучної тканини, утворюється осумкована заповнена рідиною порожнина (**осумкована кіста**). Процес утворення такої кісти називають **інцистуванням**.

МЕТАПЛАЗІЯ

МЕТАПЛАЗІЯ – це перетворення клітин одного виду в інший, споріднений вид (в межах одного зародкового листка), що супроводжується відповідною перебудовою структури й функції тканин. Може бути прямою й непрямою. **Пряма метаплазія** – це безпосереднє перетворення клітин одного виду в клітини іншого виду (наприклад, фібробласти можуть змінювати свою внутрішньоклітинну організацію й перетворюватись на гладкі м'язові клітини, ходндробласти – на остеобласти тощо). **Непряма метаплазія** – це перетворення клітин одного виду в клітини іншого виду в процесі їх поділу. Зміну зовнішньої форми клітин, що не супроводжується їх ультраструктурною перебудовою та зміною функції, називають **несправжньою метаплазією** (наприклад, сплющення кубічного епітелію при переповненні залоз секретом, сплющення призматичного епітелію до кубічного чи плоского при закритті дефекту, що виникає внаслідок руйнування частини епітеліальних клітин тощо). Якщо новоутворені клітини за ступенем свого розвитку (диференціації) стоять вище від попередніх, говорять про **прогресивну метаплазію** (наприклад, утворення багатошарового зроговілого епітелію на місці призматичного епітелію слизових оболонок – **епідермальна метаплазія**). Якщо ж новоутворені клітини за ступенем свого розвитку стоять нижче від попередніх, говорять про **регресивну метаплазію** (наприклад, утворення з клітин невроглії епендими бокових шлуночків головного мозку). Перехід клітин в зворотному напрямку (повернення їх до клітин первинного виду) називають **прозоплазією**.

До метаплазії не відносять гетеротопію та гетероплазію, при яких тканини з'являється в нехарактерних для них місцях внаслідок природжених вад розвитку.

Етіологія. Метаплазія виникає при: 1) процесах регенерації, що вимагають диференціації клітин одного виду в клітини іншого виду для кількісного поповнення популяції зруйнованих клітин; 2) порушенні процесів регенерації, коли порушується диференціація клітин, які утворились з стовбурових; 3) дії на клітини й тканини різних патогенних чинників, здатних викликати метаплазію (наприклад, утворення багатошарового зроговілого епітелію на місці призматичного епітелію слизових оболонок при гіповітамінозі А).

Макроскопічні зміни. Метаплазія частіше реєструється в епітелії й сполучній тканині, рідше – в інших тканинах і органах. При метаплазії призматичного епітелію слизових оболонок у багатошаровий зроговілий реєструються ознаки лейкоплакії (див. рогову дистрофію). В ході регенераторного процесу на місці пошкодження шляхом метаплазії утворюється характерна для даної ділянки тіла тканина (наприклад, метаплазія сполучної тканини, що утворилася на місці дефекту, в гладку м'язову, хрящову чи кісткову тканину тощо).

Мікроскопічні зміни. В багатьох випадках метаплазія виявляється лише під мікроскопом. Досить часто вона виникає в епітелії шлунка, де може відбуватися кишкова, пілорична та війчаста метаплазії. **Кишкова метаплазія епітелію шлункових ямочок** (син.: ентеролізація слизової оболонки шлунка) виникає при порушенні процесів оновлення клітинної популяції шлункових ямочок (особливо при порушенні регенерації внаслідок атрофічного гастриту чи раку шлунка). Може бути повною й неповною. Реєструється переважно на поверхні слизової оболонки. **При повній кишкової метаплазії** епітеліальні клітини шлунка стають повністю подібними до епітеліоцитів кишечника, між ними з'являються келихоподібні клітини. **При неповній кишкової метаплазії** в шлункових ямочках відсутні клітини Панета. Між стовпчастими ШІК-позитивними клітинами розташовані келихоподібні клітини.

Пілорична метаплазія епітелію шлункових ямочок являє собою трансформацію фундальних залоз в пілоричні. **При повній пілоричній метаплазії**, яка виникає при атрофічному гастриті, головні, додаткові й парієнтальні клітини зникають, а на їх місці знаходять кубічні клітини, характерні для пілоричних залоз (утворюються **псевдопілоричні залози**). **При неповній пілоричній метаплазії**, яка виникає в краях виразок або на місці загоєних виразок шлунка, утворюються подібні до пілоричних залози, в яких відсутні гастринпродукуючі клітини й гранули пепсиногену.

Війчаста метаплазія епітелію шлункових ямочок характеризується появою в епітелії шлунку війчастих епітеліоцитів, які зазвичай вкривають слизову оболонку дихальних шляхів і маточних труб. Виникає при кістозному перетворенні шлункових залоз внаслідок їх дисплазії та аденокарциноми.

В кишечнику можлива метаплазія його епітелію в епітелій шлункових ямочок. В епітелії слизової оболонки жовчного міхура зустрічається кишкова, фундальна та пілорична метаплазія, частіше неповна. В стінці аорти при атеросклерозі в частині випадків відбувається метаплазія сполучної тканини в хрящову й кісткову тканину.

На основі метаплазії епітелію може виникнути ракова пухлина.

ПЕРЕБУДОВА ОРГАНІВ І ТКАНИН

ПЕРЕБУДОВА ОРГАНІВ І ТКАНИН – це зміна форми, розмірів і співвідношення їх структурних елементів. Вона є морфологічним проявом пристосування (адаптації) до зміни функціонування тканин і органів як при фізіологічних змінах інтенсивності їх функцій (**фізіологічна перебудова органів і тканин**), так і при дії на них різних патогенних чинників (**патологічна перебудова органів і тканин**). Перебудову органів і тканин у зв'язку з підвищенням на них функціонального навантаження називають **акомодацією**. Якщо така перебудова виявляється лише при мікроскопічному дослідженні, говорять про **гістологічну акомодацію**.

Етіологія. Перебудова органів і тканин відбувається при будь-яких патологічних процесах, які призводять до зміни інтенсивності функцій органів і тканин.

Макроскопічні зміни. Морфологічно перебудова органів і тканин проявляється різноманітними процесами: гіпертрофією, атрофією, організацією, гіперемією, колатеральним кровообігом тощо. Всі ці зміни в будь-яких комбінаціях призводять до більш чи менш значних змін загальної організації органів і тканин (співвідношення й топографії їх різних структурних елементів).

Питання для самоперевірки

1. Дайте характеристику атрофії.
2. Дайте характеристику гіпертрофії та гіперплазії.
3. Дайте характеристику регенерації.
4. Дайте характеристику склерозу, організації, інкапсуляції, метаплазії та перебудові органів і тканин.

Тема 3.4. ЗАПАЛЕННЯ

ЗАПАЛЕННЯ – це комплексна місцева судинно-мезенхімна захисна реакція організму, спрямована на знищення патогенного чинника та відновлення пошкодженої тканини. За перебігом може бути гострим і хронічним.

В більшості випадків запалення тканини чи органу називають, додаючи до їх латинської чи грецької назви суфікс «-itis», а до української – суфікс «-іт» («-ит»): плеврит, фарингіт тощо. Запалення деяких органів і тканин позначають спеціальними термінами (наприклад, пневмонія – запалення легень, ангіна – запалення глоткового лімфатичного кільця, переважно мигдаликів тощо). Для позначення запалення тканин, розташованих біля якогось органу чи тканини, використовують префікси «пара-» (грецьк. – біля) та «пери-» (грецьк. – поблизу): парафлебіт (син.: перифлебіт) – запалення сполучнотканинної клітковини навколо вени, периаденіт (син.: парааденіт) – запалення тканин, що оточують лімфатичний вузол або залозу тощо. Для позначення запалення внутрішньої оболонки трубчастого чи порожнинного органу застосовують суфікс «ендо-» (наприклад, ендокардит – запалення внутрішньої оболонки серця, ендодартеріїт – запалення внутрішньої оболонки артерії тощо). Для позначення запалення середнього шару трубчастого чи порожнинного органу застосовують префікс «мезо-» (наприклад, мезодартеріїт – запалення середньої оболонки артерії тощо). Запалення серозних оболонок називають **серозитом**.

Для повної характеристики запалення рекомендується вказувати форму його перебігу, вид і назву запаленого органу чи тканини (наприклад, гострий серозний лімфаденіт, хронічний фібринозний перикардит тощо).

Етіологія. Запалення виникає при дії фізичних (травми, опіки тощо), хімічних (кислоти, луги, солі тощо) та біологічних (бактерії, віруси, мікоплазми тощо) чинників. За етіологією запалення поділяють на екзогенне й ендогенне. **Екзогенне запалення** виникає внаслідок дії різних чинників, що потрапляють або діють на організм із зовні. **Ендогенне запалення** виникає в зв'язку з різними патологічними процесами в самому організмі (відкладення сечової кислоти та її солей, вогнища некрозу, нейротрофічні розлади тощо).

В більшості випадків характер і морфологічний прояв запальної реакції однаковий, незалежно від причини, що його викликала (наприклад, серозне запалення може виникати внаслідок дії на організм багатьох фізичних, хімічних і біологічних чинників). Таке запалення називають **неспецифічним** (син.: **банальним**). При проникненні й розмноженні в організмі деяких мікроорганізмів (збудники туберкульозу, сапу тощо), запальна реакція має характерні для кожного з цих збудників морфологічні ознаки (утворення туберкульозних, сапних гранулом характерної будови, тощо). Таке запалення називають **специфічним**. Якщо запальна реакція викликана антигенами, що надходять в попередньо сенсibilізований до них організм, виникає **імунне** (син.: алергічне, імунологічне, гіперергічне) **запалення**, яке характеризується морфологічними ознаками гіперчутливості негайного та уповільненого типу.

Також виділяють запалення **асептичне** (син.: реактивне), що виникає без участі мікроорганізмів, і **септичне**, що виникає при наявності мікроорганізмів. Якщо запалення локалізується в сполучнотканинній стромі (інтерстиції) органів і тканин, його називають **інтерстиційним**. Якщо запалення виникає навколо вогнища пошкодження тканин, патологічного процесу або навколо чужорідного тіла, його називають **демаркаційним** (син.: реактивним, перифокальним).

За інтенсивністю запальної реакції виділяють нормергічне, гіперергічне та гіпоергічне запалення. **Нормергічне запалення** виникає в не сенсibilізованому організмі й характеризується пропорційним співвідношенням ступеня пошкодження тканини та інтенсивності запальної реакції.

Гіперергічне запалення характеризується значно вищим ступенем виразності окремих компонентів запальної реакції, ніж при звичайній реакції. Зазвичай виникає при дії антигену на сенсibilізований організм (імунне запалення).

Гіпоергічне запалення виникає внаслідок пригнічення окремих компонентів запальної реакції й характеризується в'ялим та тривалим перебігом запальної реакції з переважним розвитком первинної альтерації (пошкодження) без виражених клітинних реакцій. Зазвичай виникає в виснаженому організмі, в організмі з порушенням окремих функцій систем, що відповідають за запальну реакцію, та при пригніченні запальної реакції токсинами й агресинами мікроорганізмів)

Будь-яке запалення характеризується трьома компонентами (послідовними стадіями) – альтерацією, ексудацією, проліферацією. **Альтерація** (пошкодження) – це початкова стадія запалення, що характеризується змінами ультраструктури клітин, а також дистрофічними й некротичними змінами клітин і позаклітинних утворень. Розрізняють **первинну альтерацію** (пошкодження, що виникає внаслідок безпосередньої дії етіологічного фактора) та **вторинну альтерацію** (виникає внаслідок розвитку в організмі змін, вторинних щодо дії етіологічного фактора: порушень кровообігу, інтоксикації продуктами розпаду тканин, порушення

іннервації тощо). В цю стадію запальної реакції відбувається вивільнення в кров і тканини медіаторів запалення, які ініціюють процеси ексудації й проліферації.

Під **ексудацією в широкому смислі** розуміють весь комплекс судинних змін при запаленні. Вони включають:

- 1) реакцію судин (особливо мікроциркуляторного русла) з порушенням реологічних властивостей крові;
- 2) підвищення проникливості стінок судин, особливо мікроциркуляторного русла;
- 3) вихід за межі судин складових частин плазми крові;
- 4) вихід за межі судин (**еміграцію**) клітин крові.

Реакція судин в зоні запалення починається з їх розширення з метою підвищення кровонаповнення, що необхідно для забезпечення інтенсифікації процесів обміну речовин в різних клітинах та процесів ексудації. Таким чином виникає **запальна гіперемія**. Порушення реологічних властивостей крові морфологічно проявляється зміною **гематокриту** (відношення об'єму клітин до об'єму плазми крові), яке виражається **гематокритним числом**. Запальна гіперемія й порушення реологічних властивостей крові призводять до уповільнення току крові й розвитку стазу.

Підвищення проникливості стінок судин на світлооптичному рівні проявляється випинанням цитоплазми ендотеліоцитів в просвіт судини, зміною форми ядра з овальної на круглу, пінистою цитоплазмою (внаслідок підвищеного піноцитозу) та деформацією й деструкцією цих клітин при збереженій базальній мембрані.

В результаті виходу за межі судин складових частин плазми крові й клітин крові утворюється ексудат та запальний інфільтрат. **Ексудатом** називають складові частини крові, що виходять за межі судин. Він складається з рідкої частини крові та (або) її формених елементів. В залежності від переважання в складі ексудату окремих складових компонентів крові розрізняють ексудат серозний, фібринозний, геморагічний, гнійний та змішаний. Окремо виділяють їхорозний ексудат.

Серозний ексудат складається з води та розчинених в ній низькомолекулярних білків (переважно альбумінів) і деяких інших речовин плазми крові, а тому за своїм складом близький до останньої. На відміну від трансудату містить багато білків (більше 4%) та ферменти. Утворюється при відносно незначному підвищенні проникливості стінок судин.

Фібринозний ексудат складається переважно з фібриногену, який за межами судин полімеризується у фібрин. Утворюється при більш сильному підвищенні проникливості стінок судин, коли вони набувають здатності пропускати великі молекули фібриногену.

Геморагічний ексудат складається з еритроцитів та невеликої кількості плазми крові. Може містити незначну кількість інших клітин крові. Утворюється при значному підвищенні проникливості стінок судин, коли вони

набувають здатності пропускати клітини крові. Процес виходу еритроцитів за межі судин називають **еритродіapedезом**.

Гнійний ексудат (син.: **гній**) складається з лейкоцитів та невеликої кількості плазми крові. Може містити незначну кількість інших клітин крові. Вихід лейкоцитів за межі судин є процесом активним, який мало залежить від зміни проникливості стінок судин і виникає під дією специфічних факторів, що стимулюють еміграцію лейкоцитів (**хемотактичних факторів**). Рух лейкоцитів в бік хемотактичних факторів називають **хемотаксисом** (син.: хемокінез). При дії хемотактичних факторів лейкоцити спочатку скупчуються біля та на поверхні ендотеліальних клітин (**крайове стояння лейкоцитів**). У подальшому лімфоцити проходять через цитоплазму ендотеліальних клітин (**трансендотеліальна еміграція**), а інші лейкоцити – між ендотеліальними клітинами (**міжендотеліальна еміграція**). Процес виходу лейкоцитів за межі судин називають **лейкодіapedезом**. Моноцити, що вийшли за межі судин, у подальшому зазвичай трансформуються в типові макрофаги. В лейкоцитах за межами судин під дією патогенних чинників можуть відбуватись дистрофічні (білкова, жирова, вуглеводна дистрофії) й некротичні зміни. Такі лейкоцити називають **гнійними тільцями**.

Іхорозний (син.: гнильний) **ексудат** утворюється при гнильному запаленні внаслідок лізису тканин гнильною мікрофлорою. Його утворення мало пов'язане з виходом за межі судин складових крові.

Запальним інфільтратом називають скупчення клітин, які потрапляють у вогнище запалення з судинного русла і розташовуються між клітинними й тканинними елементами. Він представлений різними клітинами крові й макрофагами. На відміну від ексудату не містить складових частин плазми крові. Процес утворення запального інфільтрату називають **запальною інфільтрацією**. Її не слід плутати з проліферацією клітин, оскільки розмноження клітин крові, що проникають у вогнище запальної реакції, та попередників фіксованих макрофагів (моноцитів крові) відбувається в кістковому мозку.

Клітини крові, що вийшли за межі судин й утворили запальний ексудат і запальний інфільтрат, виконують різноманітні функції. **Нейтрофіли** в вогнищі пошкодження з'являються першими, виділяють медіатори та здійснюють фагоцитоз мікроорганізмів і відносно невеликих уламків клітин і тканин (тому їх називають **мікрофагами**). В їх цитоплазмі знаходяться азурофільні й специфічні гранули, причому в зрілих нейтрофілах специфічних гранул вдвічі більше. Азурофільні гранули ідентичні лізосомам – вони містять нейтральні й кислі гідролази (протеазу, еластазу, колагеназу та ін.), здатні розщеплювати різні внутрішньоклітинні й позаклітинні макромолекули. Специфічні містять лужну фосфатазу, бактерицидні речовини (мієлопероксидазу, лізоцим, лактоферин), а також катіонні білки, які підвищують проникливість стінок судин, викликають адгезію до стінок судин й еміграцію лейкоцитів, утворення петехіальних крововиливів, утворення й лізис згортків фібрину, сприяють виділенню гістаміну з тучних клітин і тромбоцитів, мають бактерицидну, пірогенну, коагулянтну й антикоагулянтну дію.

Макрофаги – досить гетерогенна група клітин, об'єднаних в систему мнононуклеарних фагоцитів (СМФ). Вони, в порівнянні з мікрофагами, здатні фагоцитувати частинки більших розмірів. До СМФ відносять: 1) монобласти й промоноцити кісткового

мозку; 2) моноцити кісткового мозку; 3) моноцити, які циркулюють в крові; 4) тканинні макрофаги, які диференціюються з моноцитів. Усі макрофаги походять з єдиної стовбурової клітини кісткового мозку. Макрофаги всіх органів і тканин, в свою чергу, походять з моноцитів крові. Макрофаги сполучної тканини (гістіоцити) – клітини округлої форми з овальним чи бобоподібним ядром. Макрофаги серозних порожнин (перитонеальні й плевральні) – сферичні клітини з округлим ядром, подібні до лімфоцитів. Легеневі (син.: альвеолярні) макрофаги – досить великі клітини, що знаходяться в альвеолах, між епітеліоцитами альвеол і в інтерстиції міжальвеолярних перегородок. Макрофаги печінки (син.: зірчасті ретикулоендотеліоцити, купферовські клітини) розташовані між ендотеліальними клітинами синусоїдів печінки. Вони більші за ендотеліоцити, мають більші ядра й виступають в просвіт синусоїдів. У селезінці макрофаги локалізовані переважно в червоній пульпі й лише невелика їх частина – в білій. У червоній пульпі вони розташовані між ендотеліоцитами синусів, від яких відрізняються інтенсивною реакцією на кислу фосфатазу. До макрофагів селезінки також відносять ретикулярні металофільні клітини з відростками. Макрофаги кісткового мозку розташовані в центрі груп еритробластів еритробластичного острівця й мають численні відростки, які проходять між еритробластами. В їх цитоплазмі знаходиться феритин. В лімфовузлах до макрофагів відносять ендотеліальні клітини крайового й проміжного синусів, а також гістіоцитарні ретикулярні клітини моноцитарного походження, які є металофільними, а в цитоплазмі містять багато кислої фосфатази. Макрофагами ЦНС є мікрогліальні клітини моноцитарного походження. Макрофагами кісткового мозку є остеокласти. Макрофаги запального ексудату й інфільтрату утворюються шляхом трансформації моноцитів, що вийшли за межі судин. Скупчення макрофагів у вогнищі запалення називають **макрофагальною реакцією**.

Активовані антигеном макрофаги збільшуються в розмірах, їх цитоплазма зафарбовується більш інтенсивно, в ній збільшується кількість гідролітичних ферментів. При фагоцитозі в їх цитоплазмі утворюються тільця-включення, які являють собою фагосоми (оточені цитоплазматичною мембраною чужорідні часточки) або фаголізосоми (утворюються при злитті фагосом з лізосомами). В фаголізосомах під дією ферментів лізосом відбувається повне (завершений фагоцитоз) або неповне (незавершений фагоцитоз чи ендодитобіоз) руйнування фагоцитованого матеріалу. Макрофаги здатні трансформуватися в **епітеліоїдні клітини** (схожі на клітини плоского епітелію).

Еозинофіли (син.: ацидофіли) є маркером алергічних реакцій, особливо негайного типу. В вогнищі запалення ці клітини з'являються внаслідок їх активації хемотактичним фактором еозинофілів, який виділяють базофіли й тучні клітини. Гранули еозинофілів містять катіонні білки, пероксидази, фібринолізин, пірогени, простагландини, фактори пошкодження ендотелію судин, а також фактори, які пригнічують виділення тучними клітинами гепарину, гістаміну, повільно реагуючої субстанції анафілаксії та фактору активації тромбоцитів. Дегрануляція еозинофілів з виділенням біологічно активних речовин відбувається внаслідок стимуляції клітин IgG, C3b, імунними комплексами й комплементом.

Базофіли в своїх гранулах містять велику кількість гістаміну, а також хемотактичний фактор еозинофілів, фактор активації тромбоцитів, повільно реагуючу субстанцію анафілаксії та гітидіндекарбоксилазу, необхідну для перетворення гістидіну в гістамін. Особливо інтенсивна дегрануляція цих клітин з виділенням назовні біологічно активних речовин відбувається під дією алергенів.

Тучні клітини (син.: лаброцити, тканинні базофіли) – одне з основних джерел медіаторів запалення. Ці клітини містять багато ГАГ, а їх гранули – гістамін, серотонін та гепарин і зафарбовуються основними барвниками й дають реакцію метахромазії з тіозиновими барвниками.

Всі типи лімфоцитів при зафарбовуванні гематоксилином та еозином мають досить однотипний вигляд. Цитоплазма В-лімфоцитів ШИК-позитивна, а в цитоплазмі

T-лімфоцитів знаходять кислу фосфатазу. Лужна фосфатаза виявляється в цитоплазмі імунобластів, які утворюються при активації B-лімфоцитів.

Плазматичні клітини (син.: плазмоцити) продукують імуноглобуліни й утворюються з B-лімфоцитів (через базофільні імунобласти) в лімфовузлах (переважно в мозковій речовині та в гермінативних центрах фолікулів), кістковому мозку й у вогнищах запалення. Вони представлені клітинами трьох типів. **Звичайна плазматична клітина** (син.: ретикулярна плазматична клітина) формується при кооперації B-лімфоцита з T-лімфоцитом і має характерну грушоподібну чи близьку до овалу форму, базофільну цитоплазму та кругле ядро з розподілом хроматину в вигляді колеса, розташоване в розширеній частині цитоплазми на одному з полюсів. Другий тип плазматичної клітини – **лімфатична плазматична клітина** (син.: лімфоплазмоцитоїд), яка формується без кооперації з T-лімфоцитами й часто виявляється при вірусних інфекціях. Вона менша за розмірами від звичайної плазматичної клітини й у подальшому може трансформуватися в звичайну плазматичну клітину. Третій тип плазматичної клітини **T-зв'язана плазматична клітина**, яку раніше ідентифікували як лімфобласт. При зафарбовуванні азуром та еозином (барвник Гімзе тощо) їх цитоплазма забарвлюється в сіро-блакитний колір, а локалізуються ці клітини в паракортикальній зоні лімфовузлів поблизу епітеліоїдних вен.

Взаємодія клітин у вогнищі запалення вивчена недостатньо. Першими на пошкодження реагують тучні клітини, які виділяють медіатори запалення. При бактеріальних хворобах у вогнищі запалення першими з'являються нейтрофіли, а пізніше – макрофаги, які разом з нейтрофілами руйнують і фагоцитують збудник і фрагменти зруйнованих клітин і тканин, а також інші клітини запалення. Кількість і склад клітин запалення залежить від етіології запальної реакції, ступеня її інтенсивності та необхідності включення тих чи інших захисних механізмів. При вірусних інфекціях хворобах у вогнищі запалення першими з'являються лімфоцити, особливо цитотоксичні (руйнують клітини, що мають на своїй поверхні чужорідні антигени внаслідок реплікації в них вірусу) та B-лімфоцити (в подальшому трансформуються в плазматичні клітини). З часом можлива еміграція нейтрофілів, макрофагів та інших клітин в залежності від ступеня інтенсивності запальної реакції та необхідності включення тих чи інших захисних механізмів.

У вузькому смислі під ексудацією розуміють процес виходу з судин складових частин крові (утворення ексудату).

Проліферацією називають розмноження клітин різних типів. При запаленні проліферація клітин відбувається в зоні запальної реакції.

Неспецифічне запалення в залежності від переважання одного з компонентів запальної реакції поділяють три форми: альтеративне, ексудативне та проліферативне. Окремо, внаслідок їх клінічного значення й особливостей морфологічного прояву, виділяють катаральне, імунне й специфічне запалення. **Імунне запалення** виникає при реакціях гіперчутливості (див. імунопатологічні процеси). **Специфічне запалення** виникає при деяких хворобах і характеризується утворенням гранульом характерної будови.

АЛЬТЕРАТИВНЕ ЗАПАЛЕННЯ

Альтеративне запалення характеризується переважанням дистрофічних і некротичних змін при менш виражених ексудативних і проліферативних процесах. Може бути гострим і хронічним. Частіше виникає в паренхіматозних органах (нирках, печінці, серці) при інтоксикаціях, інфекціях і порушенні

регуляції трофічної функції нервовою системою (наприклад, гострий міокардит при злякiсному ящурi, казеозна пневмонiя при туберкульозi тощо).

Макроскопiчні змiни. При гострiй формi в тканинах i органах переважають дистрофiчні й некротичнi змiни. При сильно виражених некротичних змiнах говорять про **некротичне запалення**.

При хронiчнiй формi в тканинах i органах переважають атрофiчні змiни на фонi виразних дистрофiчних та некротичних змiн (наприклад, хронiчний атрофiчний гастрит, хронiчний атрофiчний мiозит тощо).

Мiкроскопiчні змiни. При гострiй формi в органах i тканинах на фонi iнтенсивних дистрофiчних i некротичних змiн знаходять слабо вираженi ексудативнi явища (частiше – запальну гiперемiю, змiни гематокриту й незначну запальну iнфiльтрацiю). Пролiферативнi змiни реeструються у виглядi слабо виражених регенераторних процесiв по типу повної чи неповної репаративної регенерацiї. Дистрофiчні й некротичнi змiни бiльш вираженi в паренхимi органiв, оскiльки вона бiльш чутлива до дiї рiзних патогенних чинникiв. При дiї слабких етiологiчних чинникiв i патогенiв помiрної сили дистрофiчні й некротичнi змiни в стромi можуть бути вiдсутнiми або слабо вираженими. Й тiльки при дiї сильних патогенних факторiв в стромi виникають виразнi альтеративнi змiни.

При альтеративному запаленнi шкiри, слизових та серозних оболонок вiдбувається руйнування, некроз та злуцнення (**десквамацiя**) iх епiтелiю. Запалення, що супроводжується значною десквамацiєю епiтелiю називають **десквамативним**. Якщо альтеративне запалення супроводжується гангреною тканин, його називають **гангренозним**.

При хронiчнiй формi крiм виразних дистрофiчних i некротичних змiн та слабо виражених ексудативних i пролiферативних явищ знаходять атрофiю паренхиматозних клiтинних елементiв.

ЕКСУДАТИВНЕ ЗАПАЛЕННЯ

Ексудативне запалення характеризується переважанням ексудативних змiн на фонi менш виражених альтеративних i пролiферативних змiн. В залежностi вiд характеру ексудату видiляють серозне, фiбринозне, геморагiчне, гнiйне, гнiльне (син.: гнiлiсне, iхорозне) та змiшане запалення.

СЕРОЗНЕ ЗАПАЛЕННЯ характеризується утворенням серозного ексудату. Iснує три форми серозного запалення: серозно-запальний набряк, серозно-запальна водянка та бульозна форма. **Серозно-запальний набряк** характеризується накопиченням серозного ексудату в органах i тканинах мiж тканинними й клiтинними елементами. **Серозно-запальна водянка** – накопиченням серозного ексудату в природних порожнинах тiла. **Бульозна форма** – накопиченням серозного ексудату пiд будь-якою оболонкою, в результатi чого утворюється пухир.

Макроскопiчні змiни. При серозно-запальному набряку органи й тканини збiльшенi в розмірi, набряклi, тiстуватої консистенцiї, гiперемiйованi.

Поверхня розрізу клітковини драглиста (желеподібна). По ходу судин в частині випадків – точкові й плямисті крововиливи.

При серозно-запальній водянці в природній порожнині (грудній, черевній тощо) тіла виявляють серозний ексудат – прозору опалесцюючу чи трохи мутну рідину білуватого або жовтуватого кольору. Серозні покриви (на відміну від водянки) набряклі, тьмяні, гіперемійовані, часто з крововиливами.

При бульозній формі на поверхні шкіри, слизових і серозних оболонок утворюються пухирі різних розмірів, заповнені серозним ексудатом. Пухирці розміром від булавочної головки до горошини називають **везикулами**, більш великі – **пузирями**, великі плоскі, різної форми – **пухирями**.

Мікроскопічні зміни. При серозно-запальному набряку серозний ексудат при мікроскопічному дослідженні виявляється лише при наявності в ньому великої концентрації білків. В цих випадках знаходять досить дифузно зафарбовану еозинофільну гомогенну речовину, інтенсивність забарвлення якої прямо пропорційна концентрації в ексудаті білків. У більшості ж випадків виявляють тільки розсунуті клітинні й тканинні елементи органів і тканин. Також знаходять виразні запальну гіперемію та зміну гематокриту; незначну запальну інфільтрацію; слабо чи помірно виражені дистрофічні й некротичні зміни тканинних елементів і клітин паренхіми й стромы; слабо чи помірно виражену проліферацію цих клітин. При мікроскопічному дослідженні проб серозного ексудату в ньому знаходять гранулоцити, лімфоцити, десквамовані й напівзруйновані клітини серозних і слизових оболонок.

ФІБРИНОЗНЕ ЗАПАЛЕННЯ характеризується утворенням фібринозного ексудату. Може бути гострим і хронічним, крупозним та дифтеритичним. **Крупозне запалення** (син.: круп) характеризується відкладанням фібрину на поверхні природних порожнин тіла та органів. **Дифтеритичне запалення** характеризується відкладанням фібрину між тканинними й клітинними елементами в товщі органів і тканин.

Макроскопічні зміни. При гострому крупозному запаленні слизові або серозні оболонки вкриті нашаруваннями фібрину в вигляді рихлих чи еластичних пластівців, ниток і накладень жовто-сірого, жовто-зеленого або зеленуватого кольору, в частині випадків напівпрозорих. Фібрин досить легко відділяється від нижче розташованих тканин. Під ним знаходять тьмяні, набряклі, гіперемійовані, часто з крововиливами оболонки. На периферії вогнища запалення в частині випадків різко виражена лінія повнокрів'я з жовтою каймою (**демаркаційна лінія**). При значних відкладаннях фібрину на оболонках сусідніх органів (сусідніх стінок) вони можуть злипатися. В такому випадку говорять про **адгезивне запалення**. На слизових оболонках відкладання фібрину можуть мати вигляд еластичних мембран, які досить легко відділяються від нижче розташованих тканин. У таких випадках говорять про **псевдомембранозне запалення** (псевдомембранозний ентерит, гастрит тощо). В кишечнику при просоченні його вмістом відкладення фібрину мають сіро-бурий або зелено-бурий колір.

При хронічному крупозному запаленні фібрин поступово проростає сполучною тканиною. В таких випадках його нашарування стають щільними та погано, або взагалі не відділяються від нижче розташованих тканин. В останньому випадку при видаленні фібринозних накладень вони відділяються з частиною нижче розташованих тканин, в результаті чого на поверхні органів і тканин утворюється дефект. На слизових оболонках відкладання фібрину можуть мати вигляд тісно зв'язаних з нижче розташованими тканинами мембран. У таких випадках говорять про **мембранозне запалення** (мембранозний ентерит, гастрит тощо). Слизові й серозні оболонки під фібринозними масами в одних випадках мають такий же вигляд, як і при гострому процесі, а в інших випадках тканини, розташовані під фібринозними накладаннями, некротизуються. При склеюванні фібрином сусідніх серозних оболонок (адгезивне запалення) з наступним проростанням його фіброзною сполучною тканиною утворюються **спайки** (син.: **синехії, комісури, шварти**). При поширеному процесі можливе повне зникнення просвіту порожнини (**облітерація**: від oblitero – забуваю, стираю).

При дифтеритичному запаленні органи й тканини в місцях відкладання фібрину дещо набряклі, гіперемійовані, часто з крововиливами. Тканини щільні, сухі, сірого, сіро-білого або сіро-жовтого кольору, малюнок на розрізі стертий. При запаленні поверхневих шарів органів і слизових оболонок більш виражена межа між запаленою та підлеглою тканиною, на відміну від крупозного запалення, відсутня. Сама ділянка запалення має вигляд висівкоподібних накладень сіруватого кольору.

Мікроскопічні зміни. При гострому крупозному запаленні на поверхні слизових і серозних оболонок знаходять відкладання фібрину в вигляді еозинофільної маси гомогенної чи слабофібрилярної будови. В нижче розташованих клітинах і тканинах знаходять виразні дистрофічні зміни й некроз окремих структурних елементів, а також запальну клітинну інфільтрацію. На периферії вогнища запалення в зоні повнокрів'я виявляють розширення судин, еміграцію з них клітин крові та набряк тканини, а в зоні жовтої кайми – велику кількість клітин запального інфільтрату.

При хронічному крупозному запаленні в тканинах, розташованих під фібринозними накладаннями, знаходять розростання фіброзної сполучної тканини, яка проникає в фібринозні маси. В порівнянні з гострим запаленням некротичні зміни більш виражені, а демаркаційне запалення в частині випадків менш виразне.

При дифтеритичному запаленні фібрин виявляють між клітинними й тканинними елементами. Його відкладення призводять до некрозу паренхіматозних клітин і розвитку в сполучнотканинній стромі фібриноїдного набряку. Також реєструють запальну реакцію судин та клітинну інфільтрацію. Демаркаційне запалення може бути відсутнє. При інтенсивному або тривалому (хронічному) запальному процесі в центрі вогнища запалення знаходять ділянку фібриноїдного некрозу. В таких випадках реактивне запалення, як правило, добре виражене.

ГЕМОРАГІЧНЕ ЗАПАЛЕННЯ характеризується утворенням геморагічного ексудату.

Макроскопічні зміни. Запалені ділянки інтенсивно червоного кольору, набряклі, тьмяні, часто з численними крововиливами. Малюнок на розрізі згладжений або відсутній. Серозні оболонки шорсткуваті. Геморагічний ексудат у вигляді непрозорої рідини різних відтінків червоного кольору виділяється з поверхні розрізу, накопичується на поверхні слизових і серозних оболонок та в природних порожнинах тіла.

Мікроскопічні зміни. Виявляється запальна гіперемія, а між розсунутими клітинами й тканинними елементами – велика кількість еритроцитів. Альтерація в вигляді дистрофічних і некротичних змін більш виражена в паренхімі, а проліферація клітин – у стромі органів і тканин.

Диференційний діагноз. Синці, на відміну від вогнищ геморагічного запалення, мають чіткі границі, ексудативний компонент запальної реакції відсутній. Трупний трансудат в природних порожнинах тіла прозорий, запалення серозних оболонок відсутнє.

ГНІЙНЕ ЗАПАЛЕННЯ характеризується утворенням гнійного ексудату. Розрізняють три форми гнійного запалення: абсцес, флегмону та емпієму.

Макроскопічні зміни. **Абсцес** (син.: гнійник, нарив, апостема) являє собою новоутворену порожнину, заповнену гноем. В частині випадків у гної знаходяться фрагменти напівзруйнованих тканин. Гній може бути доброякісним і злроякісним. **Доброякісний гній** густий (за консистенцією подібний до сметани), складається переважно з гнійних тілець і свідчить про високу реактивність організму, який активно бореться з причиною запалення. **Злроякісний гній** має вигляд мутної водянистої рідини, містить мало гнійних тілець і свідчить про зниження захисних сил організму. Колір гною залежить від етіології (наприклад синьогнійна паличка забарвлює його в жовто-зелений колір) і наявності домішок крові (червонуватий колір). При високій реактивності організму навколо абсцесу виявляється демаркаційне запалення.

Окремими різновидами абсцесів, виділеними внаслідок їх специфічної локалізації та зовнішнього вигляду, є фурункул, карбункул і пустула (див. хвороби шкіри). Також серед всіх абсцесів внаслідок особливостей їх етіології, морфогенезу й морфології виділяють: 1) **асептичні** – утворюються при потраплянні в тканини речовин, здатних викликати гнійне запалення без інфекційних збудників; 2) **гангренозні** (син.: газові) – в яких гній містить утворені мікроорганізмами газу; 3) **геморагічні** – з домішками крові, виникають внаслідок інфікування гематом з їх подальшим нагноєнням або при крововиливах всередину абсцесу; 4) **метастатичні** – утворюються шляхом метастазування при септикопемії (див. сепсис); 5) **натічні** – виникають при поширенні гнійного запалення або затіканні гною по сполучній тканині в нижче розташовані тканини з утворенням нових абсцесів.

Флегмоною (син.: флегмонозне запалення) називають дифузне гнійне запалення, при якому гнійний ексудат накопичується в товщі органів і тканин

між клітинними й тканинними елементами. Зазвичай вона виникає в органах і тканинах, багатих на пухку сполучну тканину. За локалізацією флегмона може бути підшкірною, підслизивою, підфасціальною, міжм'язовою, параартикулярною, парастравохідною тощо. Флегмону жирової клітковини називають **целюлітом**. За морфологією флегмона може бути м'якою, твердою й газовою. При **м'якій флегмоні** уражена ділянка припухла, тістуватої консистенції, синюшно-червоного кольору. З поверхні розрізу виділяється мутний гній. При **твердій флегмоні** у вогнищі гнійного запалення виникають осередки коагуляційного некрозу, в яких не відбувається гнійне розплавлення тканин. При цьому консистенція більшої частини флегмони або окремих її ділянок стає досить щільною. **Газова флегмона** виникає під дією анаеробних мікроорганізмів, що утворюють газу. Крім ознак, характерних для м'якої флегмони виявляють крепітацію при пальпації й пухирці газу на розрізі. При підслизівій флегмоні на слизових оболонках в частині випадків утворюються виразки. Таке запалення називають **флегмонозно-виразковим**.

Емпієма характеризується накопиченням гнійного ексудату в природних порожнинах тіла (черевній, грудній, в капсулі суглобів тощо). Покрови порожнин, де виявляється гнійний ексудат, набряклі, тьмяні, гіперемійовані, з численними крововиливами та ерозіями.

Мікроскопічні зміни. При абсцесі його вмістиме (гній) представлене більш-менш гранулярною еозинофільною масою, в якій знаходяться гнійні тільця, а в частині випадків – фрагменти напівзруйнованих і некротизованих тканин. Навколо знаходять ділянку реактивного запалення, характерною ознакою якого є рясна інфільтрація тканин нейтрофілами, між якими знаходять окремі моноцити й макрофаги чи їх невеликі групи. За зоною запальної реакції в частині випадків виявляють розростання грануляційної та (або) волокнистої сполучної тканини.

Різні гнійні мікроорганізми призводять до утворення різного за своїм характером гною. Стафілоки індукують утворення білувато-жовтого гною сметаноподібної консистенції, в свиней і ВРХ іноді – з пластівцями фібрину; стрептококи – рідкого, сірувато-жовтого чи сірувато-бурого кольору, з неприємним запахом; кишкова паличка – рідкого, зеленувато-бурого кольору; синьогнійна паличка – густого, блідо-зеленого чи сіро-зеленого гною; мікобактерії туберкульозу – рідкого, з білими пластівцями чи сироподібними масами. Збудник бруцельозу призводить до утворення гнійно-геморагічного ексудату, іноді – сіро-жовтого гною маслоподібної консистенції.

При флегмоні гній, гнійні тільця й неушкоджені нейтрофіли знаходять між розсунутими клітинами й волокнами органів і тканин. Тут же виявляють виразні ексудативні зміни.

Закінчення. Абсцес може проривати з виділенням гною назовні, в тканини й порожнини тіла. При виділенні гною в тканини розвивається флегмона або піосептицемія (див. сепсис). При виділенні гною в природну порожнину тіла може розвиватись емпієма. При цьому між абсцесом і

порожниною тіла в багатьох випадках знаходять канал (**норицю**, син.: **фістулу**), по якому проходив гній.

Невеликі абсцеси можуть повністю розсмоктуватись і заміщуватись тією тканиною, яка була на місці абсцесу до його утворення (повна репаративна регенерація). Абсцес може заміщуватись волокнистою сполучною тканиною (організація)

З часом в ділянці демаркаційного запалення може розростатися грануляційна тканина (**піогенна оболонка**, син.: піогенна капсула, піогенна мембрана, гнійна оболонка), яка потім диференціюється в щільну волокнисту сполучну тканину. Стадія грануляційної тканини може бути відсутня. Абсцес, навколо якого утворилась сполучнотканинна оболонка (**капсула, сумка**) з (або без) внутрішньою зоною грануляційної тканини, називають **осумкованим** (син.: інкапсульованим). При цьому вода в старих абсцесах розсмоктується й всередині них знаходять суху сироподібну масу, іноді повністю чи частково звапнену.

Якщо розсмоктування гною відбувається досить швидко, а паралельно з цим навколо вогнища гнійного запалення утворюється піогенна капсула, на місці абсцесу формується інкапсульована кіста, заповнена тканинною рідиною.

Флегмона в більшості випадків зникає безслідно, але іноді на її місці утворюються абсцеси або розвивається дифузний фіброз. Натічні абсцеси та флегмона можуть призводити до інтоксикації організму з наступним розвитком кахексії або токсико-інфекційного шоку.

При емпіємі на слизових, синовіальних та серозних оболонках порожнин з часом можуть виникати вогнища некрозів. На місці таких вогнищ у подальшому може утворюватись грануляційна, а потім – волокниста сполучна тканина (стадія грануляційної тканини може бути відсутня), що може призводити до утворення спайок між сусідніми органами чи стінками порожнин або до повного заростання (облітерації) порожнини.

В місці хронічного гнійного запалення може розвиватись амілоїдоз.

ГНИЛЬНЕ ЗАПАЛЕННЯ характеризується гнильним розпадом тканин.

Макроскопічні зміни. Цей вид запалення розвивається при нашаруванні гнильної мікрофлори при будь-якому патологічному процесі (в тому числі й при іншому виді запалення). При цьому відбувається колікваційний некроз тканин з утворенням гнильних газів. Уражені ділянки розріджуються, набувають грязно-бурого або зеленуватого кольору, мають вигляд маркої маси з неприємним запахом, від якої може відділятися іхорозний ексудат – водяниста рідина жовтуватого, жовто-зеленого, брудно-зеленого або червоного (в окремих випадках майже до чорного) кольору з характерним гнильним запахом. Колікваційний некроз тканин при гнильному запаленні не має тенденції до відмежування. При нашаруванні анаеробної мікрофлори, що утворює гази, гнилісна маса пронизана пухирцями цих газів (газова гангрена).

ЗМІШАНЕ ЗАПАЛЕННЯ – виникає в тих випадках, коли в складі ексудату знаходяться компоненти, характерні для різних його типів. Найчастіше реєструється при запаленні серозних порожнин і слизових оболонок. У таких випадках в назві запалення вказують повну характеристику складових частин ексудату. Наприклад, серозно-фібринозне запалення при наявності серозного ексудату з домішками фібрину; серозно-гнійне запалення при наявності серозного ексудату з домішками гною тощо.

ПРОЛІФЕРАТИВНЕ ЗАПАЛЕННЯ

Проліферативне (син.: продуктивне) запалення характеризується переважанням проліферації клітинних елементів при слабо виражених процесах альтерації й ексудації. Цей вид запалення виникає при хронічній запальній реакції. Може бути дифузним і вогнищевим. **Дифузне проліферативне** (син.: інтерстиційне) **запалення** характеризується проліферацією клітин стромы на значних ділянках органів і тканин. **Вогнищеве проліферативне** (син.: гранульоматозне) **запалення** характеризується утворенням в органах і тканинах вузликів щільної консистенції (**гранульом**). Утворення гранульом називають **гранульоматозом** (син.: грануломатоз).

За етіологією всі гранульоми поділяють на **гранульоми встановленої** та **гранульоми невстановленої етіології**. Гранульоми встановленої етіології, в свою чергу, поділяють на **інфекційні** та **неінфекційні**. До неінфекційних гранульом відносять **пиллові** (**гранульоми неорганічного** та **гранульоми органічного пилу**), **медикаментозні** та **гранульоми чужорідних тіл** (**гранульоми екзогенних чужорідних тіл** (серед яких окремо виділяють **паразитарні гранульоми**) і **гранульоми ендogenous чужорідних тіл**).

За патогенезом всі гранульоми поділяють на **не імунні** (**токсико-інфекційні** та **токсичні гранульоми**) та **імунні**. Імунні гранульоми можуть бути з **встановленою природою антигену** та з **невстановленою природою антигену**. До імунних гранульом відносять **гранульоми на основі реакції гіперчутливості негайного типу** та **гранульоми на основі реакції гіперчутливості уповільненого типу**.

Окремо виділяють **гранульоми змішаного характеру**.

Макроскопічні зміни. При дифузному проліферативному запаленні внаслідок розростання сполучної тканини органи збільшуються в об'ємі при збереженні форми, стають більш блідими та щільними. На розрізі знаходять розширені прошарки сполучної тканини та зменшення об'єму паренхіми. При значному пошкодженні розростання волокнистої сполучної тканини може призвести до рубцевого стягування органу чи тканини, внаслідок якого вони зменшуються в об'ємі, деформуються, їх поверхня стає нерівною (зернистою, бугристою тощо).

При гранульоматозному запаленні в органах і тканинах знаходять компактні вузлики різних розмірів, найчастіше округлої або овальної форми,

які за своєю щільністю й кольором чітко відрізняються від оточуючих тканин. В їх центрі в частині випадків знаходять вогнище некрозу.

За морфологією всі гранульоми поділяють на **специфічні** (мають характерну для певної хвороби будову – туберкульозні, сапні, актиномікозні та ін.) та **неспецифічні** (не мають характерної будови).

Мікрокопічні зміни. При дифузному проліферативному запаленні в більшості випадків розмножуються переважно місцеві камбіальні клітини, з яких утворюються фібробласти, які в подальшому диференціюються в фіброцити. Фібробласти й фіброцити активно продукують колагенові волокна, в результаті чого відбувається новоутворення волонистної сполучної тканини, а з часом розвивається склероз з атрофією паренхіматозних елементів (цироз печінки, кардіосклероз). Рідше (при ураженні епітелію) відбувається розмноження епітеліальних клітин. Іноді розмножуються високо диференційовані паренхіматозні клітинні елементи. Проте розмноження епітеліальних і паренхіматозних клітин у порівнянні з фібробластами менш інтенсивне, оскільки ці клітини мають менший регенераторний потенціал.

На відміну від склерозу в вогнищі проліферативного запалення знаходять більш чи менш виражену запальну гіперемію та запальну інфільтрацію (в багатьох випадках слабо виражену). Інфільтрат представлений моноцитами, лімфоцитами й макрофагами. Альтерація тканин проявляється дистрофічними й атрофічними змінами паренхіматозних клітин.

При гранульоматозному запаленні в органах і тканинах знаходять гранульоми. Вони утворюються переважно в результаті трансформації клітин запального інфільтрату та (іноді) за рахунок вогнищевої проліферації клітин у ділянках запалення. Формування гранульоми відбувається в три етапи:

- 1) накопичення в вогнищі пошкодження моноцитів (**моноцитарна гранульома**);
- 2) трансформація моноцитів у макрофаги з агрегацією останніх;
- 3) метаплазія моноцитів і макрофагів в епітелію клітини (**епітеліюдна гранульома**).

Останні вважаються маркерами імунного механізму утворення гранульоми.

В багатьох випадках у грануломі відбувається злиття епітеліюдних клітин або макрофагів, у результаті чого утворюються **гігантські** (син.: велетенські) **клітини чужорідних тіл**, які можуть перетворюватись на **гігантські** (син.: велетенські) **клітини Пирогова-Лангханса**. Обидва типи гігантських клітин представлені єдиною цитоплазмою великих розмірів, в якій знаходиться від 2-х до 100 і більше ядер. У гігантських клітинах чужорідних тіл ядра розташовані в цитоплазмі рівномірно, а в гігантських клітинах Пирогова-Лангханса – переважно по периферії цитоплазми. Фагоцитарна активність клітин гранульоми по мірі їх диференціації знижується.

За мікроскопічною будовою гранульоми поділяють на **незрілі** (моноцитарна гранульома) та **зрілі** (всі подальші стадії формування гранульоми). Зрілі гранульоми, в свою чергу, поділяють на:

1) зрілі макрофагальні гранульоми (без гігантських та епітеліоїдних клітин; з гігантськими клітинами; з епітеліоїдними клітинами; з гігантськими й епітеліоїдними клітинами) – гранульоми, формування яких зупинилося на другому етапі;

2) епітеліоїдноклітинні гранульоми (з гігантськими клітинами; з наявністю фіброзних змін; з наявністю казеозного некрозу; з наявністю фібриноїдного некрозу; саркоїдного типу);

3) гігантськоклітинні гранульоми.

Моноцитарні гранульоми складаються з моноцитів, а в частині випадків містять й окремі макрофаги.

Макрофагальні гранульоми (син.: прості гранульоми, фагоцитомі) складаються переважно з макрофагів, між якими можуть розміщуватись окремі епітеліоїдні, гігантські клітини та (іноді) моноцити.

Епітеліоїдноклітинні гранульоми (син.: **епітеліоїдоцитомі**) складаються переважно з епітеліоїдних клітин. В частині випадків можуть містити невелику кількість гігантських клітин. На цій стадії формування гранульоми в її центрі може утворюватись вогнище казеозного чи фібриноїдного некрозу. Також можливе утворення невеликих осередків розростання волокнистої сполучної тканини в самій гранульомі або незначне розростання такої тканини в оточуючих тканинах з вростанням її тяжів всередину гранульоми (гранульома з наявністю фіброзних змін). Саркоїдні гранульоми містять клітини Пирогова-Лангханса. В цитоплазмі останніх та в цитоплазмі епітеліоїдних клітин знаходять особливі включення – **астероїдні тільця** (син.: тільця **Шаумана**). Гранульоми без казеозного некрозу в центрі також називають гранульомами I типу, а з казеозним некрозом в Центрі – гранульомами II типу.

Гігантськоклітинні гранульоми складаються переважно з гігантських клітин, між якими можуть знаходитись окремі епітеліоїдні клітини та (рідко) макрофаги.

В центральній частині **пилових гранульом** знаходять неорганічний чи органічний пил, а в центрі **гранульом чужорідних тіл** – чужорідні тіла. В **паразитарній гранульомі** між її клітинами виявляються еозинофіли. В центрі знаходяться живі, дистрофічно змінені, або повністю чи частково некротизовані паразити.

По периферії гранульом в частині випадків виявляється перифокальне запалення.

Закінчення проліферативного запалення. Дифузне проліферативне запалення в більшості випадків закінчується склерозом або цирозом органів і тканин. Гранульоматозне запалення може закінчитись повним розсмоктуванням гранульоми з утворенням на її місці тканини, яка була до пошкодження (**повне загоюванням гранульоми з відновленням тканини**), повним розсмоктуванням гранульоми з розростанням на її місці волокнистої сполучної тканини, яка утворює рубець (**повне загоюванням гранульоми з утворенням рубця** або **фіброзна трансформація гранульоми**),

інкапсуляцією та петрифікацією гранульоми. При прогресуючому рості гранульоми може утворюватись псевдопухлина.

КАТАРАЛЬНЕ ЗАПАЛЕННЯ

Катаральне запалення (син.: катар) – це запалення слизових оболонок. За характером запальної реакції може бути альтеративним, ексудативним і продуктивним; за поширеністю – вогнищевим і дифузним; за локалізацією – **поверхневим** (уражаються поверхневі структури слизової оболонки) та **глибоким** (уражається слизова оболонка на всю глибину, а також глибше розташовані тканини).

При катаральному запаленні можуть утворюватись вогнищеві поверхневі дефекти слизової оболонки, які не поширюються на глибше розташовані шари – **ерозії**. Вони можуть мати різні форми й розміри, бути одиничними й множинними, гострими й хронічними. В ерозії розрізняють дно та краї. **Гостра ерозія** макроскопічно представлена дефектом слизової оболонки в вигляді заглибини на її поверхні. Дно її відкрите й внаслідок відсутності поверхневого епітелію має червоний колір. Мікроскопічно по краях ерозії виявляють лейкоцитарні інфільтрати. **Хронічна ерозія** макроскопічно також представлена дефектом слизової оболонки в вигляді заглибини на її поверхні. Дно її має невелику зону фібриноїдного некрозу та вкрите порівняно невеликим нашаруванням некротичних мас, слизу, фібрину. В шлунку дно ерозій може просочуватись солянокислим гематином, набуваючи чорно-бурого кольору.

При альтеративному катаральному запаленні, що супроводжується утворенням ерозій слизової оболонки, говорять про **ерозивне катаральне запалення** (наприклад, ерозивний гастрит, ерозивний ентерит), а при ексудативному – про **серозно-ерозивний гастрит, гнійно-ерозивний ентерит** тощо.

Більш глибокі дефекти, при яких руйнування тканин поширюється на шари стінки, розташовані під слизовою оболонкою (підслизову основу, м'язовий шар тощо), називають **виразками**. Вони мають розміри від ледь помітних до декількох десятків сантиметрів у діаметрі. Можуть бути гострими й хронічними, одиничними й множинними. Також виділяють прободні, ерективні та симптоматичні виразки.

Гостра виразка (в шлунку її іноді називають **гострою пептичною**) макроскопічно має неправильно округлу чи овальну форму, чіткі контури. Краї рівні чи поїдені (виразки з поїденими, підритими краями називають **синуозними**). Можуть бути на рівні слизової оболонки чи трохи піднятими над нею, валикоподібними. Дно виразки рожеве чи темно-червоне. При виразці, як правило, дефект слизової оболонки більший за дефект підслизової основи і т.д. по шарах стінки. Внаслідок цього діаметр виразки в глибину зменшується й вона може ставати східцеподібною. На поперечному розрізі така виразка має форму зрізаної піраміди. В шлунку дно виразки часто зафарбоване солянокислим гематином у грязно-сірий або чорно-бурий колір.

Хронічна виразка макроскопічно має такі ж форму й контури, як і гостра. Краї її валикоподібно заокруглені й щільні. Дно її гладке, або нерівне й шорстке, світло-сірого чи сірувато-жовтого кольору. Якщо дно виразки щільне, подібне до мозолі, такі ураження називають **калюсними** (син.: кальозними) **виразками** (від лат. callus – мозоль).

У трубчастих і порожнинних органах (стравохід, шлунок, кишечник, матка тощо) внаслідок зміщення шарів при скороченнях мускулатури стінки (перистальтика кишечника, скорочення матки тощо) слизова оболонка нависає над дефектом з одного боку (зі сторони, де починаються активні рухи стінки), а з іншого боку стінки виразки похилі, в вигляді тераси. При глибокій виразці, що сягає м'язового або серозного шару, з боку серозної оболонки виявляється вогнищевий фібринозний перитоніт, внаслідок чого можуть утворюватися спайки стінки трубчастого чи порожнинного органу з поряд розташованими органами й тканинами. Виразки, що досягають серозної оболонки, називають **проникними** (син.: **перфоруючими**). Виразки (як правило хронічні) можуть проникати на всю глибину стінки й відкриватися в порожнину тіла, в якій знаходиться орган (наприклад у черевну). Такі виразки називають **прободними**. **Прободінням** називають утворення наскрізного дефекту (отвору) в стінці трубчастого чи порожнинного органу або в стінці порожнини тіла внаслідок механічного травмування чи будь-якого патологічного процесу. При прободних виразках шлунка й кишечника крім ознак, характерних для виразки, в черевній порожнині знаходять вміст шлунку чи кишечника та ознаки гострого вогнищевого чи дифузного перитоніту (зазвичай фібринозного або гнійного), в частині випадків з утворенням спайок. Іноді реєструється хронічний перитоніт, при якому маси шлункового чи кишкового вмісту інкапсулюються, в результаті чого на очеревині й сальнику утворюються гранульоми чужорідних тіл. Рідко, коли прободний отвір закривається печінкою, сальником, підшлунковою залозою чи накладаннями фібрину, говорять про **прикрите прободіння**.

Прободні виразки шлунка й кишечника можуть проникати за їх межі в сусідні органи (підшлункову залозу, печінку тощо). Макроскопічно знаходять спайки шлунка чи кишечника з сусідніми органами, в ділянці яких виявляють прикриту іншим органом прободну виразку. В самих органах виявляють ознаки їх часткового чи повного перетравлення шлунковим соском, а в частині випадків – ще й вогнищевий чи дифузний перитоніт. Таке проникнення виразки в сусідні органи називають її **пенетрацією**.

Ерективними називають кровоточиві виразки з почервонілими, припухлими краями. При житті вони болючі. Макроскопічно при ерективних виразках шлунка й кишечника крім їх наявності труп тварин з не пігментованою шкірою (внаслідок розвитку ерозивної шлункової чи кишкової кровотечі) має фарфоровий вигляд. Вміст шлунка й кишечника перемішаний зі згустками крові. Шлункові й кишкові лімфатичні вузли збільшені й набряклі. Блювотні маси (при прижиттєвій блювоті) нагадують кавову гущу, а калові стають схожими на дьоготь.

Виразки, які утворюються при інших хворобах вторинно, називають **симптоматичними**.

Таким чином, виразки можуть призводити до розвитку різних ускладнень, які поділяють на: 1) виразково-деструктивні: кровотеча, прободіння, пенетрація; 2) запальні: гастрит, дуоденіт, метрит, перигастрит, перидуоденіт, перитоніт тощо; 3) виразково-рубцеві: звуження (стеноз) пілоричного та кардіального відділу шлунка, дванадцятипалої кишки, рубцеві деформації шлунка тощо; 4) малігнізація виразок (розвиток з виразки раку – як правило реєструється при виразках шлунка); 5) комбіновані ускладнення.

З часом виразки можуть загоюватись. При цьому на їх місці утворюється рубець. При рубцюванні великих виразок можливе виникнення рубцевих стягувань.

Якщо альтеративне катаральне запалення супроводжується утворенням виразок, говорять про **виразкове катаральне запалення** (наприклад, виразковий гастрит, виразковий ентерит), а при ексудативному – про **серозно-виразковий гастрит, гнійно-виразковий ентерит** тощо. Можливе й **ерозивно-виразкове катаральне запалення**, яке супроводжується утворенням як ерозій, так і виразок.

Катаральне запалення, при якому різко виражена дисквамація епітелію слизових оболонок, називають **десквамативним катаром**.

При катаральному запаленні часто виявляється гіпертрофія (за рахунок збільшення кількості лімфоїдних клітин) та гіперплазія лімфоїдних вузликів, що знаходяться під слизовими оболонками. При цьому вони збільшуються в розмірах і випинаються над поверхнею слизової оболонки в вигляді помутнілих поодиноких вузликів чи їх скупчень. Такий процес визначають як **фолікулярне катаральне запалення** (наприклад, фолікулярний кон'юнктивіт, фолікулярний ентерит тощо).

Іноді при запаленні слизових оболонок утворюються ретенційні кісти (див. розширення просвіту трубчастих і порожнинних органів та утворення патологічних порожнин), які в більшості випадків виявляються лише мікроскопічно, але при значному накопиченні секрету макроскопічно мають вигляд фолікулів величиною від голівки шпильки до горошини з прозорим світлим вмістом. При множинному утворенні таких кіст говорять про **кістозний гастрит, ендометрит** тощо.

АЛЬТЕРАТИВНИЙ КАТАР – це запалення слизових оболонок, яке характеризується переважанням пошкодження при менш виражених ексудативних і проліферативних процесах. Може бути гострим і хронічним. Залежно від виразності тих чи інших морфологічних змін виділяють **некротичний катар** (при переважанні некротичних змін у слизових оболонках) та **атрофічний катар** (при переважанні процесів руйнування слизових оболонок, що призводить до їх атрофії).

Макроскопічні зміни. При атрофічному катарі слизові оболонки потоншені, тьмяні, вкриті густим, мутним, тягучим слизом білого або жовтуватого кольору, який за зовнішнім виглядом нагадує рисовий відвар.

У частині випадків дещо гіперемійовані. При некротичному катарі слизові оболонки мають сірий, темно-сірий або сіро-коричневий колір.

Мікроскопічні зміни. При атрофічному катарі слизова оболонка тоншає, кількість залоз або ворсинок в ній зменшується внаслідок часткового руйнування. Реєструється десквамація й дистрофічні зміни клітин епітелію (переважно зернисту й гідропічну дистрофію). В багатьох випадках на початкових стадіях запальної реакції відбувається гіперплазія залозистих клітин, що супроводжується гіперсекрецією слизу. З часом кількість залозистих клітин зменшується, більшість з них містить мало слизу або не містить його взагалі. Запальна гіперемія виражена слабо, але в багатьох випадках реєструється запальна інфільтрація лімфоцитами, нейтрофілами та моноцитами. Проліферативний компонент запальної реакції проявляється збільшенням кількості мітотично активних камбіальних клітин епітелію слизової оболонки (проліферативною зоною, де відбувається розмноження камбіальних клітин, в шлунку є ділянка дна ямочок, кишечнику – ділянка дна крипт).

При некротичному катарі на слизових оболонках переважають некротичні зміни, які охоплюють епітелій та нижче розташовані шари стінки органу. В більшості випадків некроз носить дифузний характер, внаслідок цього слизова оболонка стає більш тонкою. В живих клітинах реєструють дистрофічні зміни (як правило зернисту й гідропічну дистрофію). Запальна гіперемія виражена слабо чи помірно й у частині випадків супроводжується не сильно вираженим набряком строми слизової оболонки та підслизової основи. Проліферативний компонент запальної реакції в більшості випадків проявляється зростанням кількості мітотично активних камбіальних клітин епітелію слизової оболонки.

ЕКСУДАТИВНИЙ КАТАР характеризується переважанням у слизових оболонках ексудативних змін на фоні менш виражених альтеративних і проліферативних змін. В залежності від характеру ексудату виділяють серозний, фібринозний, геморагічний, гнійний і гнильний катар.

СЕРОЗНИЙ КАТАР (син.: серозно-катаральне запалення, простий катар, слизовий катар) характеризується утворенням в слизових оболонках серозного ексудату з домішками слизу.

Макроскопічні зміни. Слизові оболонки потовщені, скловидно набряклі, тьмяні, часто гіперемійовані, іноді з дрібними крововиливами, вкриті прозорим або мутним серозним ексудатом білого, жовтуватого або жовто-зеленого кольору з домішками слизу. При значних домішках слизу ексудат за своїм зовнішнім виглядом нагадує рисовий відвар. Іноді на слизових оболонках утворюються везикули (див. серозне запалення).

Мікроскопічні зміни. В усіх шарах стінки органу реєструють виразну запальну реакцію. Запальна інфільтрація слабо виражена. Слизова оболонка й підслизова основа, рідше – й м'язова оболонка просочені серозним ексудатом. На великих ділянках під епітелієм виявляється субепітеліальний запальний набряк, в результаті якого епітеліоцити відділяються від базальної мембрани,

а в частині випадків – й від сусідніх клітин (дискомплексація), внаслідок чого злушуються в просвіт органу. Місцями в просвіт відділяються цілі пласти епітеліальних клітин. Багато епітеліальних клітин знаходяться в стані зернистої й гідропічної дистрофії, частина дистрофічно змінених клітин руйнується. Внаслідок часткового руйнування й злущування епітеліоцитів верхні шари слизової оболонки частково руйнуються. Реєструється гіперсекреція й гіперплазія залозистих клітин.

ФІБРИНОЗНИЙ КАТАР (син.: фібринозне катаральне запалення) характеризується утворенням в слизових оболонках фібринозного ексудату. Може бути гострим і хронічним, дифузним і вогнищевим, крупозним та дифтеритичним. **Крупозний катар** (син.: крупозне катаральне запалення, круп) характеризується відкладанням фібрину на поверхні слизових оболонок. **Дифтеритичний катар** (син.: дифтеритичне катаральне запалення) характеризується відкладанням фібрину між тканинними й клітинними елементами в товщі слизових оболонок, а в частині випадків – і в нижче розташованих шарах.

Макроскопічні зміни. Зміни при крупозному катарі – див. крупозне фібринозне запалення. При дифузному дифтеритичному катарі на слизових оболонках утворюються фібринозні накладання сіро-жовтого, сіро-бурого чи жовто-зеленого кольору схожі на висівки, які досить щільно зв'язані з некротизованим поверхневим шаром тканин. Некроз носить фібриноідний характер. Після видалення фібринозних мас під ними знаходять дефекти слизової оболонки. Дуже швидко фібрин і некротизовані тканини перетворюються в крихкі сироподібні маси. В шлунку й кишечнику внаслідок перистальтичних рухів поверхня слизової оболонки нагадує потріскану кору дерева. Якщо дифтеритичні ураження більш виражені на поверхні складок слизової оболонки, остання нагадує гусеницю трактора. При відкладенні фібрину в товщі слизової оболонки та в підслизовій основі стінка порожнинних органів потовщується й дещо ущільнюється.

При вогнищевому дифтеритичному катарі фібринозне запалення й фібриноідний некроз спочатку виявляються в ділянці лімфоїдних утворень слизових оболонок (поодинокі та згруповані лімфатичні вузлики кишечника та ін.), а потім поширюються на вище розташовані шари слизової оболонки. На місці цих лімфоїдних утворень в слизових оболонках знаходять схожі на гудзик фібринозно-некротичні маси округлої чи овальної форми, оточені валиком сполучної тканини та запальної реакції (**бутони**).

Мікроскопічні зміни. Зміни при крупозному катарі – див. крупозне фібринозне запалення. Зміни при дифузному дифтеритичному запаленні – див. дифтеритичне фібринозне запалення. При вогнищевому дифтеритичному запаленні в ділянці бутонів знаходять фібриноідний некроз слизової оболонки, який в частині випадків може поширюватись на підслизову основу й дуже рідко – на верхні шари м'язової оболонки. Вогнище некрозу від оточуючих тканин відмежоване демаркаційною запальною реакцією з виразною інфільтрацією тканин лейкоцитами. В сусідніх ділянках слизової оболонки

виявляють запальні ексудативні зміни та дистрофію, десквамацію й руйнування епітелію.

ГЕМОРАГІЧНИЙ КАТАР (син.: катарально-геморагічне запалення) характеризується утворенням в слизових оболонках геморагічного ексудату з домішками слизу.

Макроскопічні зміни. Слизові оболонки потовщені, набряклі, тьмяні, просочені кров'ю, часто з численними крововиливами різних розмірів і форми, вкриті геморагічним ексудатом з домішками слизу. В кишечнику слизова оболонка в частині випадків набуває аспідного (аспід – стара назва грифелю) грязно-сірого кольору, а його вміст – кольору кави.

Мікроскопічні зміни. В усіх шарах стінки органу реєструють виразну запальну гіперемію. Слизова оболонка, рідше – й підслизова основа, а іноді – й м'язова оболонка інфільтровані великою кількістю еритроцитів. Багато епітеліальних клітин знаходяться в стані зернистої дистрофії, некрозу та руйнування. Частина епітеліоцитів злущується. Внаслідок часткового руйнування й злущування епітеліоцитів верхні шари слизової оболонки частково руйнуються. В просвіті знаходять еритроцити та напівзруйновані фрагменти верхніх шарів слизової оболонки.

ГНІЙНИЙ КАТАР (син.: гнійно-катаральне запалення) характеризується утворенням гнійного ексудату з домішками слизу. Може бути вогнищевим і дифузним.

Макроскопічні зміни. При дифузному гнійному катарі слизові оболонки потовщені, набряклі, тьмяні, часто з ерозіями, темно-червоного кольору, з плямистими й полосчастими крововиливами, вкриті гнійним ексудатом з домішками слизу.

В частині випадків гнійний ексудат знаходиться не тільки на поверхні та в товщі слизових оболонок, але й у великій кількості накопичується в більш глибоких шарах (особливо в підслизовій основі). При цьому стінка органу, вкритого слизовою оболонкою (шлунок, кишечник тощо), виразно потовщена, особливо за рахунок слизової оболонки та підслизової основи. Складки слизової оболонки грубі, з крововиливами, а в окремих випадках – з вогнищевими накладаннями фібрину. При розрізі стінки виділяється жовто-зелений рідкий гнійний ексудат. В таких випадках говорять про флегмонозне запалення органу, вкритого слизовою оболонкою (**флегмонозний езофагіт, гастрит, ентерит** тощо). При цьому гнійне запалення з часом може поширюватись на м'язову та серозну оболонки (запалення серозної оболонки шлунка називають **перигастритом**, матки – **периметритом** тощо), а також на серозну оболонку відповідної порожнини тіла (плеврит, перитоніт).

Вогнищевий гнійний катар характеризується утворенням в слизових оболонках абсцесів (частіше – міліарних), переважно на місці лімфоїдних вузликів. Абсцеси можуть прориватись на поверхню слизової оболонки, а в трубчастих і порожнинних органах (стравохід, шлунок, кишечник тощо) – і в порожнину тіла з подальшим розвитком запалення цієї порожнини (плеврит,

перитоніт тощо). Така форма гнійного катару називається **апостематозним** (наприклад, апостематозний езофагіт, гастрит, ентерит тощо).

Мікроскопічні зміни. В усіх шарах стінки органу реєструють виразну запальну гіперемію. Слизова оболонка й підслизова основа, рідше – й м'язова оболонка інфільтровані великою кількістю нейтрофілів і гнійних тілець. Багато епітеліальних клітин знаходяться в стані зернистої дистрофії, некрозу та руйнування. Частина епітеліоцитів злуцується, внаслідок чого верхні шари слизової оболонки частково руйнуються. В просвіті знаходять гнійні тільця та напівзруйновані фрагменти верхніх шарів слизової оболонки.

ГНИЛЬНИЙ КАТАР (син.: гнильне катаральне запалення) характеризується гнильним розпадом слизових оболонок і нижче розташованих тканин з утворенням іхорозного ексудату з домішками слизу.

Макроскопічні зміни. Див. гнильне запалення. При поширенні гнильного розплавлення тканин на всі шари стінки органу вона розривається.

ПРОЛІФЕРАТИВНИЙ (син.: продуктивний) **КАТАР** – це запалення слизових оболонок, яке характеризується переважанням проліферації клітин (головним чином фібробластів і фіброцитів) при слабо виражених процесах альтерації й ексудації. Виникає при хронічному запаленні слизових оболонок. Може бути дифузним і вогнищевим.

Макроскопічні зміни. При дифузному продуктивному катарі стінка органу потовщена й ущільнена за рахунок потовщення й ущільнення слизової оболонки, а в частині випадків – і нижче розташованих шарів. Слизова оболонка потовщена, з поперечними й повздовжніми товстими складками, внаслідок чого в нерідко нагадує протектор автомобільного колеса. Гребені складок можуть бути гіперемійованими. Між складками іноді реєструються крововиливи. На місці старих крововиливів внаслідок перетворення заліза гемосидерину на сірчанисте залізо виявляються чорно-бурі крапки. Слизові оболонки вкриті густим мутним в'язким слизом, що важко змивається, й мають сіро-бурій чи аспідно-сірий колір.

При вогнищевому продуктивному катарі на слизових оболонках і сусідніх ділянках плоского епітелію утворюються сосочкоподібні розростання (**кондиломи**) або більш великі розростання, зв'язані зі слизовою оболонкою своєю основою чи ніжкою (**поліпи**). В таких випадках говорять про **кондиломатозне** чи **поліпоматозне** (син.: поліпозне) запалення (наприклад, поліпозний гастрит, ентерит тощо).

Мікроскопічні зміни. При дифузному продуктивному катарі виявляють дистрофічні зміни (переважно зернисту й гідропічну дистрофію) епітелію, гіперплазію залозистих клітин з їх слизовою дистрофією. У власній пластинці слизової оболонки, а в частині випадків і в нижче розташованих шарах, виявляють розростання волокнистої сполучної тканини. Внаслідок такого розростання залози й крипти слизових оболонок стискаються, деформуються й атрофуються, проміжки між ними розширюються. На окремих ділянках залози й крипти можуть взагалі зникати. В слизових оболонках, які утворюють ворсинки, останні також потовщуються й деформуються. Ексудативний

компонент запальної реакції представлений слабо вираженими запальною гіперемією та запальною інфільтрацією.

При вогнищевому продуктивному катарі на слизових оболонках і сусідніх ділянках плоского епітелію знаходять вогнищеві розростання волокнистої сполучної тканини, вкриті епітелієм. На відміну від папілом строма кондилом і поліпів інфільтрована лімфоцитами та гранулоцитами крові.

Питання для самоперевірки

1. Приведіть класифікацію запалення.
2. Дайте характеристику альтеративному запаленню.
3. Дайте ексудативному запаленню.
4. Дайте характеристику проліферативному запаленню.
5. Дайте характеристику катаральному запаленню.

ПАТОЛОГІЯ СИСТЕМИ ІМУНІТЕТУ

Патологія системи імунітету проявляється в вигляді реакцій гіперчутливості, автоімунних хвороб та імунодефіцитних синдромів.

РЕАКЦІЇ ГІПЕРЧУТЛИВОСТІ.

Патологія системи імунітету характеризується порушенням структури й функції імунокомпетентних клітин і тканин. Наука, яка вивчає всі аспекти таких порушень, називається **імунопатологією**. Морфологічний прояв імунопатологічних процесів вивчає **імуноморфологія**.

Зазвичай фізіологічна активація імунітету (реакції нейтралізації й інактивації, цитолітичні й цитотоксичні реакції) під впливом будь-яких антигенів не призводить до розвитку будь-якої патології.

Слід пам'ятати, що тимічні тільця продукують гуморальний фактор тимусу, який зумовлює імунну компетенцію Т-лімфоцитів. В імунокомпетентних органах і тканинах Т-лімфоцити локалізуються в тимусі й Т-залежних зонах (паракортикальний шар і периферична зона лімфоїдних вузликів лімфовузлів, центральна зона фолікулів селезінки, периферична зона лімфоїдних вузликів кишечника, легень тощо), а В-лімфоцити – в В-залежних зонах (інші ділянки лімфовузлів, фолікулів селезінки, лімфоїдних вузликів різних органів).

При активації системи імунітету в органах і тканинах імунної системи відбувається гіперплазія лімфоцитів і клітин СМФ з плазмочитарно-макрофагальною трансформацією клітин (В-лімфоцити трансформуються в плазматичні клітини, а моноцити – в макрофаги), що відображає процеси синтезу імуноглобулінів (антитіл) і продукцію сенсibiliзованих лімфоцитів. В багатьох випадках (при значній інтенсифікації функції імунної системи) відбувається інфільтрація імунокомпетентними клітинами та їх трансформація (морфологічний прояв їх активації) в печінці, стромі легень, нирок, пухкій сполучній тканині тощо, імітуючи інтерстиційне запалення та продуктивні васкуліти. Між імунокомпетентними клітинами реєструються численні контакти цитоплазматичними поверхнями й цитоплазматичними містками, що відображає обмін між ними інформацією, необхідною для формування імунної відповіді.

При активації системи імунітету лімфовузли збільшуються, в них реєструється гіперемія й набряк. У світлих центрах фолікулів і мозковому шарі з'являється велика

кількість плазмобластів і плазматичних клітин. Виявляється проліферація й десквамація клітин синусів, формування макрофагів. Селезінка збільшена, повнокровна, соковита, на розрізі видно гіпертрофовані фолікули, кількість яких збільшується (гіперплазія фолікулів селезінки). В червоній пульпі виявляють гіперплазію ретикулярних клітин і велику кількість плазматичних клітин (**плазматизація червоної пульпи**). Відбувається гіперплазія червоного кісткового мозку та мієлоїдна трансформація жирового кісткового мозку.

При патологіях імунної системи в організмі виникають спотворені реакції нейтралізації й інактивації, цитолітичні й цитотоксичні реакції, спрямовані проти антигенів власних клітин (таблиця 3.6). Але такі реакції не мають специфічних морфологічних ознак і виявляються гематологічними й імунологічними методами.

Таблиця 3.6. Механізми імунного запалення

Імуно-патологічний механізм	Імунний фактор	Імунне запалення	Імунна патологія
Реакція нейтралізації й інактивації	Сенсибілізація гормонами, антитіла до рецепторів власних клітин	Не виникає	Діабет, тяжка медіостенія
Цитолітичні й цитотоксичні реакції	Активація комплементу	Не виникає	Лейкопенія, тромбоцитопенія, агранулоцитоз
Токсичні імунокомплексні реакції (ГНТ)	IgG, активація комплементу, імунні комплекси	Гостре (син.: раннє) імунне запалення	Феномен Артюса, Оварі, Санареллі-Швартцмана, ревматичні хвороби, нодозна еритема, васкуліти, сироваткова (син.: імунокомплексна) хвороба
Атопічні й анафілактичні реакції (ГНТ)	IgE, реагіни (без комплементу)	Гостре (син.: раннє) імунне запалення	Атопічна алергія, атопічний риніт, атопічний дерматит, бронхіальна астма, сінна лихоманка, ангіоневротичний набряк, аутоімунні хвороби
Клітинні реакції (ГУТ)	Субпопуляції Т-клітин в кооперації з В-клітинами	Хронічне (син.: пізнє) імунне запалення	Туберкулінова алергія, контактний алергічний дерматит, базофільна чутливість шкіри
Гранульоматозні реакції	Субпопуляції Т-клітин, моноцити, лімфокіни	Хронічне (син.: пізнє) імунне запалення	Гранульоми з епітеліоїдними й гігантськими клітинами та з персистуючим антигеном (туберкульоз, бруцельоз, туляремія та ін.)

У попередньо сенсибілізованому організмі при надходженні чужорідних антигенів розвиваються місцеві алергічні реакції – **реакції гіперчутливості**. За перебігом їх поділяють на **реакції гіперчутливості негайного типу**

(розвиваються дуже швидко, часто протягом декількох хвилин) і **реакції гіперчутливості уповільненого типу** (розвиваються досить повільно). Виникнення всіх реакцій гіперчутливості пов'язано з розвитком **імунного запалення**. Воно може бути гострим (при реакціях гіперчутливості негайного типу) та хронічним (при реакціях гіперчутливості уповільненого типу). Імунне запалення характеризується не тільки наявністю всіх структурних змін, характерних для звичайного запалення, але й різними імунологічними реакціями, що зумовлюють його специфічність. Морфологічні ознаки імунного запалення різні й залежать від характеру імунного процесу, зумовлених механізмами його розвитку. Відомо чотири механізми розвитку імунного запалення (див. таблицю 3.6).

Патоморфологічні зміни. При першому механізмі гострого імунного запалення (токсичні імунокомплексні реакції) реєструється фібриноїдне набрякання стінок дрібних артерій і вен, а в важких випадках – їх фібриноїдний некроз. В стінках уражених судин і в оточуючій тканині виявляється виразна інфільтрація значною кількістю нейтрофілів з домішками незернистих лейкоцитів (нейтрофільний капіляріт, венуліт і периваскуліт). Гнійні тільця та, відповідно, гнійне запалення відсутні. Також відбувається фібриноїдний некроз колагенових волокон. Кровоносні судини розширені, переповнені кров'ю. Багато з них містять тромби. В лімфатичних судинах – стаз лімфи. Швидко виникає тромбоз, набряки й крововиливи. Проте окремі імунологічні реакції мають особливості свого морфологічного прояву.

При феномені Санареллі-Швартцмана, який виникає при внутрішньовенному введенні ендотоксинів бактерій, в місці введення виникають деструктивні зміни стінок судин, а потім – некротичні зміни та ДВЗ-синдром.

При реакції Оварі найбільш ранні зміни виникають в глибоких шарах дерми в вигляді гіперемії, деструкцією ендотелію та утворенням тромбів в місцях фіксації на клітинах ендотелію ЦК. Пізніше розвивається інфільтрація нейтрофілами, яка змінюється на проліферацію клітин ендотелію й перицитів. В інфільтраті накопичуються моноцити й макрофаги, відбувається активація фібробластів.

Імунокомплексну хворобу поділяють на надгостру, гостру та хронічну. При надгострій (син.: прискореній) імунокомплексній хворобі в клубочках нирок знаходять скупчення моноцитів і нейтрофілів, білкові преципітати під ендотелієм капілярів, відкладення фібрину в просвіті капілярів і мезангіумі. В капілярах легень – обтураційні тромби. Смерть настає внаслідок обтурації судин легень.

При гострій імунокомплексній хворобі виникає запалення артерій, клубочків нирок, суглобів і серця. Артеріїти характеризуються проліферацією клітин ендотелію, лейкоцитарною інфільтрацією стінки, особливо інтими, руйнуванням внутрішньої еластичної мембрани. В ниркових клубочках виникає гломеруліт, що характеризується набряком ендотеліальних клітин, відділенням їх від базальної мембрани, інфільтрацією капілярів клубочка

моноцитами, макрофагами й окремими нейтрофілами, відкладанням в просвіті капілярів фібрину. В серці реєструється ендо- та міокардит. Ендокардит проявляється потовщенням клапанів за рахунок інфільтрації їх ендокарду моноцитами й лейкоцитами та утворення вогнищ фібриноїдного некрозу. Частіше уражаються аортальні й мітральні клапани. Міокардит характеризується дифузною інфільтрацією інтерстицію переважно моноцитами й макрофагами, вогнищевим некрозом м'язових волокон.

При хронічній імунокомплексній хворобі виникає гломерулонефрит, який спочатку характеризується потовщенням базальної мембрани капілярів при відсутності клітинної інфільтрації клубочків. Потім виникає подоцитарно-лейкоцитарна реакція (розмноження подоцитів та інфільтрація капілярів лейкоцитами), в частині випадків з екстракапілярним продуктивним гломерулонефритом, яка змінюється на проліферацію клітин мезангіуму й ендотелію капілярів. Подоцитарно-лейкоцитарна та мезангіо-ендотеліальна реакції можливі одночасно.

При всіх типах імунокомплексної хвороби видалення ЦІК з кровотоку відбувається завдяки їх фагоцитозу Купферовськими клітинами печінки (ЦІК, що містять IgM і C3b) та моноцитами синусоїдів селезінки (ЦІК, що містять IgG).

При ревматоїдному артриті реєструють васкуліти, плеврит, перикардит, синовіт (запалення синовіальної капсули суглобів) і деструкцію хряща.

Другий механізм раннього імунного запалення близький до першого, але альтерація незначна, а переважають більш виражені судинно-ексудативні зміни та масивна реакція тучних клітин. Морфологічно спочатку реєструється дегрануляція тучних клітин (маркер виділення медіаторів), яка швидко змінюється на виразний набряк та еміграцію за межі судин еозинофілів і незернистих лейкоцитів. На пізній фазі, яка починається через 2–4 год. і закінчується через 24 год. в складі інфільтрату з'являються моноцити, нейтрофіли й лімфоцити, відкладається фібрин. Можливий тромбоз.

При будь-якому механізмі раннього імунного запалення часто виникає гострий алергічний васкуліт, який характеризується утворенням у стінках судин вузликів і бугорків різної локалізації, які з часом некротизуються – **ангіїт гіперчутливості** (син.: **ангіїт Зіка**).

При ангіоневротичному набряку (син.: набряк Квінке, велетенська кропив'янка) в різних ділянках тіла раптово з'являються набряки підшкірної клітковини, м'язів і фасцій. При поширенні набряку на ділянку гортані внаслідок її наростаючого стенозу розвивається загальна гіпоксія, яка, при відсутності своєчасного лікування, нерідко призводить до смерті від асфіксії.

Перший механізм пізнього імунного запалення характеризується проявами неспецифічної (першої) фази реакції ГУТ. Капіляри й венули розширені, тканини набряклі. Реєструються інфільтрати, що складаються з лімфоцитів, плазматичних клітин і макрофагів, численні контакти імунокомпетентних клітин (переважно Т-хелперів і супресорів та

В-лімфоцитів з макрофагами). При контактному алергічному дерматиті та базофільній чутливості шкіри дерма інфільтрована великою кількістю базофілів, окремими лімфоцитами, моноцитами й макрофагами. Головний прояв цієї реакції – руйнування клітин (**цитоліз**) Т-кіллерами в комплексі з макрофагами. Одну клітину-мішень здатний зруйнувати один Т-кіллер. При руйнуванні Т-кіллерами клітин можливе утворення вогнищ некрозів (наприклад, при хронічному вірусному гепатиті).

Другий механізм пізнього імунного запалення характеризується утворенням гранульом.

АВТОІМУННІ ХВОРОБИ

АВТОІМУННІ (син.: автоагресивні) **ХВОРОБИ** – це група хвороб, в основі яких лежить реакція автоантитіл і сенсibiliзованих лімфоцитів проти нормальних антигенів власних клітин і тканин. Розрізняють органоспецифічні та органонеспецифічні автоімунні захворювання.

Органоспецифічні автоімунні захворювання виникають у зв'язку з пошкодженням фізіологічних бар'єрів імунологічно відокремлених органів (головний мозок, нерви, очі, сім'яники, надниркові залози, щитоподібна залоза). До цієї групи належать алергічний тиреоїдит, алергічний енцефаломієліт, алергічний поліневрит, симпатична офтальмія (зумовлена антитілами до антигенів власної судинної оболонки ока), факогенний увеїт (зумовлений антитілами до антигенів кришталика) тощо. Морфологічно в зазначених органах виявляються зміни, характерні для реакції гіперчутливості уповільненого типу: інфільтрація лімфоцитами, загибель паренхіматозних елементів, а в кінці – розвиток склерозу.

Органонеспецифічні автоімунні захворювання виникають у зв'язку з порушенням контролю лімфоїдною системою імунологічного гомеостазу організму. При цьому виникає автоімунізація щодо антигенів багатьох органів і тканин. До цієї групи хвороб належать набута автоімунна гемолітична анемія (внаслідок дії тепла й холоду), ідіопатична тромбоцитопенія, колагенові хвороби (ревматоїдний артрит, системна склеродермія тощо), деякі гломерулонефрити (хронічний гломерулонефрит зумовлений антитілами до базальної мембрани капілярів ниркових тілець, гломерулонефрит при імунокомплексній хворобі), перніціозна анемія (зумовлена антитілами до парієтальних клітин і внутрішнього фактору Кастля в сироватці крові чи шлунковому соку), пухирниця (зумовлена антитілами до базальної мембрани епідермісу шкіри), міастенія гравіс (зумовлена антитілами до скелетних м'язів і міокарду) тощо. Морфологічно органонеспецифічні автоімунні захворювання проявляється змінами, характерними для реакцій гіперчутливості як уповільненого, так і негайного типу.

ІМУНОДЕФІЦИТНІ СИНДРОМИ

ІМУНОДЕФІЦИТНІ СИНДРОМИ є проявом недостатності імунної системи. Можуть бути **природженими** (син.: первинними) та **набутими**

(син.: вторинними). **Первинні імунодефіцитні синдроми** зумовлені природженим недостатнім розвитком імунної системи. Вони можуть бути проявом недостатності клітинного та (або) гуморального імунітету. Природжена недостатність клітинного імунітету виникає при агенезії та гіпоплазії тимусу; природжена недостатність клітинного й гуморального імунітету – при природженій гіпоплазії тимусу та периферичної лімфоїдної тканини; природжена недостатність гуморального імунітету – при пошкодженні Х-хромосоми. З природжених імунодефіцитів у тварин реєструють комбінований імунодефіцит, недостатність Ig A, синдром дефіциту антитіл, синдром гранулоцитопатії та дефіцит C₃-системи комплементу.

Комбінований імунодефіцит характеризується недостатністю систем як клітинного, так і гуморального імунітету. В тварин встановлюють інфекції ШКТ та органів дихання, отити, тяжку піодермію. Смерть настає у віці до 4 місяців.

Природжена недостатність Ig A характеризується зменшенням кількості Ig A на слизових оболонках. В тварин встановлюють інфекції ШКТ та органів дихання, отити, кон'юнктивіти, тяжку піодермію й атопічний дерматит. При належному лікуванні смерть не реєструється.

Синдром дефіциту антитіл (син.: тимчасова гіпогамаглобулінемія) – характеризується тимчасовою затримкою початку синтезу імуноглобулінів. Виникає в віці 1 – 3 місяці, зникає в віці 5-7 місяців. У тварин встановлюють бактеріальні інфекції ШКТ, органів дихання та шкіри. При належному лікуванні смерть не реєструється.

Циклічний гематопоез характеризується періодичними порушеннями поезу всіх клітин крові. Тривалість таких періодів порушення – 2-4 дні з інтервалами між ними 8-12 днів. У тварин встановлюють рецидивуючі інфекції ШКТ, органів дихання та шкіри, а також кровотечі з явищами геморагічного діатезу. При належному лікуванні смерть не реєструється.

Синдром гранулоцитопатії характеризується порушенням адгезії різних молекул лейкоцитами. В тварин встановлюють рецидивуючі бактеріальні дерматити, гінгівіти, остеомієліт.

Дефіцит C₃-системи комплементу характеризується недостатністю опсонізації бактерій. У тварин встановлюють рецидивуючі інфекції, спричинені клостридіями чи грам-негативними бактеріями.

Вторинні імунодефіцитні синдроми виникають у зв'язку з хворобами чи лікуванням, які впливають на імунну систему. Вони можуть виникати внаслідок набутої первинної чи вторинної імунної недостатності. **Набута первинна імунна недостатність** розвивається при ураженні іменокомпетентних клітин вірусами (вірус СНІДу котів, вірус Епштейна-Бара, цитомегаловірус, вірус простого герпесу). **Набута вторинна імунна недостатність** виникає внаслідок хвороб різної етіології (вірусні й бактеріальні інфекції, паразитарні хвороби, хвороби обміну речовин, хвороби нирок тощо), а також в результаті тривалого застосування гормонів і цитостатичних перепартів. Морфологічно вторинні імунодефіцитні синдроми

проявляються зтертістю шарів тимічних часточок зі зменшенням кількості в них лімфоцитів і дистрофічними змінами тимічних тілець або атрофією тимусу; спустошенням Т- і В-залежних зон лімфоїдних органів і тканин, зменшенням кількості клітин червоного кісткового мозку з його атрофією й заміщенням жировим кістковим мозком, руйнуванням і некрозом лімфоцитів.

Питання для самоперевірки

1. Дайте характеристику реакціям гіперчутливості.
2. Дайте ексудативному автоімунним хворобам.
3. Дайте характеристику імунodefіцитним синдромам.

Тема 3.6. ПУХЛИНИ ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПУХЛИН

Пухлинами (син.: опух, новоутворення, неоплазма) називають атипове розростання клітин і тканин організму. Як синонім терміну «пухлина» використовують і термін «**бластома**», проте цей термін також застосовують: 1) для позначення злоякісних пухлин неясного походження; 2) для позначення окремих видів злоякісних пухлин (нефробластома, меланобластома тощо).

Наука, що вивчає причини утворення, механізми розвитку, клінічний прояв пухлин, а також розробляє методи їх діагностики, лікування та профілактики, називається **онкологією**. Вона поділяється на клінічну й експериментальну онкологію, онкоморфологію та онкоекологію. **Клінічна онкологія** – це розділ онкології, що вивчає систематику пухлин, етіологію й патогенез пухлинного росту, методи діагностики, лікування й профілактики пухлин. **Експериментальна онкологія** вивчає пухлини в умовах їх експериментального відтворення. **Онкоморфологія** – це розділ онкології, що вивчає онкогенез, гістогенез, морфологічну будову та верифікацію пухлин, розробляє систему класифікації й номенклатури. **Онкоекологія** вивчає взаємовідношення між живими організмами та екологічними факторами, які призводять до утворення пухлин.

Етіологія. Причини виникнення пухлин в багатьох випадках точно невідомі. Проте для частини пухлин було встановлено, що вони утворюються під дією певних дуже різноманітних факторів. Виходячи з цього було запропоновано декілька теорій виникнення пухлин. **Вірусогенетична теорія** як етіологічний фактор виникнення пухлин розглядає екзогенні й ендогенні віруси (онковіруси або онкогенні віруси). ДНК чи РНК екзогенних вірусів (віруси роду Папіломавірус, вірус фібросаркоми котів, вірус Епштейна-Бара, вірус герпесу та ін.) вбудовується в геном клітини, що призводить до її трансформації в пухлинну клітину. Ендогенні віруси входять до складу нормального геному клітини в вигляді окремих генів, які активізуються тільки за певних умов під дією різних зовнішніх і внутрішніх факторів. Гени, що зумовлюють трансформацію нормальних клітин в клітини пухлини, називають **онкогенами**. **Фізико-хімічна теорія** пояснює виникнення пухлин впливом на клітини різних фізичних факторів (іонізуюче опромінення, ультрафіолетові промені тощо) та хімічних речовин (анілін, сполуки нікелю, кобальту тощо). Згідно **дизонтогенетичної теорії** пухлини виникають з груп ембріональних зародкових клітин, які в результаті зміщення ембріональних зародків не використовуються в період ембріогенезу й тривалий

час знаходяться в організмі у вигляді **хористій** (зміщення тканини в межах одного зародкового листка) чи **гамартій** (зміщення тканин з одного зародкового листка в інший). При певних умовах відбувається трансформація хористій і гамартій у пухлини (наприклад, в тератоми, деякі хондромы тощо). За **поліетіологічною теорією** пухлини виникають внаслідок дії багатьох факторів (віруси, хімічні речовини, хористії й гамартії та ін.).

Речовини й фактори, здатні викликати розвиток пухлин, називають **онкогенними** (син.: онкогени). Речовини й фактори, здатні викликати розвиток злоякісних (як правило, ракових) пухлин, називають **канцерогенними** (син.: канцерогени). Розрізняють три основних групи онкогенів і канцерогенів: хімічні, фізичні та біологічні (онкогенні віруси). Також виділяють **кокканцерогени** – не онкогенні або слабо онкогенні фактори чи речовини, які підсилюють дію онкогенів і канцерогенів та прискорюють розвиток пухлини.

Хімічні онкогени й канцерогени поділяють на **преонкогени** (син.: проонкогени) й **преканцерогени** (син.: проканцерогени) та **прямі онкогени** й **прямі канцерогени**. Преонкогени й преканцерогени перетворюються у справжні (кінцеві) онкогени й канцерогени тільки після дії на них ферментів клітин. В процесі такого перетворення з преонкогенів і преканцерогенів спочатку утворюються проміжні продукти – **проксимальні онкогени** й **проксимальні канцерогени**. **Прямі онкогени** й **прямі канцерогени** для перетворення звичайної клітини на клітину пухлини такого впливу її ферментів не потребують.

За здатністю хімічних онкогенів і канцерогенів взаємодіяти з ДНК клітини їх поділяють на **генотоксичні** та **епігенетичні**. Генотоксичні онкогени й канцерогени безпосередньо взаємодіють з ДНК клітин. Епігенетичні онкогени й канцерогени безпосередньо з ДНК клітин не взаємодіють.

Пухлини виникають з клітин різних тканин. Процес виникнення й розвитку пухлини називають **онкогенезом**. Як синонім іноді також застосовують термін «**бластомогенез**», проте ним частіше позначають процес виникнення й розвитку злоякісних пухлин. Процес виникнення й розвитку злоякісної (частіше ракової) пухлини, називають **канцерогенезом**. Прискорений розвиток злоякісної пухлини при приєднанні до дії канцерогенів дії неспецифічних (не онкогенних) факторів або речовин (кокканцерогенів) називають **кокканцерогенезом**.

ПОХОДЖЕННЯ ПУХЛИН з різних тканин називають **гістогенезом**. Залежно від походження з різних зародкових листків виділяють **ендодермальні**, **ектодермальні** та **мезодермальні пухлини**. Пухлини, що одночасно походять з клітин двох чи трьох зародкових листків (**змішані пухлини**), називають **тератомами** та **тератобластомами**. Пухлини, що виникають в результаті хористій і гамартій (зміщень ембріональних зародків), називають **гетеротопічними** (наприклад, пухлина з кісткової тканин в легенях чи стінці матки).

Частіше пухлини виникають в тих ділянках тканин і органів, де в ході регенерації відбувається більш інтенсивне розмноження клітин. Такі ділянки називають **проліферативними центрами росту**. Тут знаходяться менш диференційовані **клітини-попередники** (клітини, здатні перетворюватися на клітини пухлини) та частіше виникають умови для розвитку **клітинної дисплазії** – порушення розвитку клітин, яке в подальшому може призвести до їх трансформації в клітини пухлини. Недиференційовані клітини, здатні до диференціації в клітини різних типів називають **поліпотентними**

(син.: мультипотентними) **клітинами-попередниками**. Більш диференційовані клітини, які в подальшому можуть перетворюватись в клітини одного конкретного типу, називають **монопотентними** (син.: уніпотентними) **клітинами-пропередниками**. Походження пухлин з тих чи інших клітин називають **цитогенезом**. При виникненні пухлин діє **закон специфічного продукування** (син.: трансформації) **тканин**, тобто з епітелію розвиваються епітеліальні пухлини, з кісткової тканини – кісткові пухлини, з нервової тканини – пухлини нервової системи тощо.

Перетворення клітин нормальної або патологічно зміненої тканини (у тому числі клітин доброякісних пухлин) у клітини злоякісної пухлини називають **малігнізацією**.

Нині створена теорія гісто- та цитогенезу пухлин, яка включає такі основні положення:

1. Трансформуватись у клітини пухлини можуть тільки проліферуючі соматичні клітини, тобто полі- та уніпотентні клітини-попередниці.

2. Пухлинні клітини здатні повторювати в спотвореній формі ознаки диференціювання (тобто фенотип), характерні для клітини-попередниці, з якої утворилися клітини пухлини.

3. У пухлинних клітинах спотворене диференціювання пов'язане зі змінами блоку диференціювання. **Блоком диференціювання** називають механізми, які обмежують здатність клітин до диференціювання, спрямовуючи цей процес на утворення клітин певного типу (фенотипу) – епітеліоцити слизових оболонок, клітини ендотелію судин тощо. В уніпотентних клітинах-попередниках пухлинних клітин зміни блоку диференціювання незначні, внаслідок чого такі клітини стають здатними до диференціації лише в декількох напрямках. Внаслідок цього в пухлині з'являються клітини, які знаходяться на декількох (як правило від однієї до двох-трьох) стадіях диференціації, відмінних від звичайних клітин даної тканини (мінімальна фенотипічна гетерогенність). У поліпотентних клітин-попередників відбуваються значні зміни блоку диференціювання, в результаті чого з'являються клітини-химери, здатні до диференціації в багатьох напрямках. Внаслідок цього в пухлині з'являються клітини, які знаходяться на багатьох стадіях диференціації з, відповідно, різними морфологічними ознаками (виражена фенотипічна гетерогенність пухлинних клітин). Клітини пухлини дуже рідко мають однакову будову. Часто в одній і тій же пухлині знаходяться клітини на різних стадіях диференціації (морфо-функціональної зрілості). Саме тому в багатьох випадках у пухлині одночасно знаходять недиференційовані (стовбурові) клітини-попередники, та клітини на різних стадіях своєї диференціації. Також складовими частинами пухлини можуть бути досить диференційовані клітини, які мало відрізняються від клітин звичайних тканин (наприклад, пневмоцити I і II типів в аденокарциномі легень).

4. Диференціювання клітин пухлин залежить від ступеню порушення блоку диференціації та рівня малігнізації клітин-попередників.

У випадку хімічного канцерогенезу процес виникнення пухлини є багатоступеневим. В ньому виділяють три стадії: ініціації, промоції та прогресії пухлинного росту. В **стадію ініціації** відбувається взаємодія канцерогену з клітиною, що призводить до виникнення передпухлинних клітин зі спадково закріпленими властивостями. **Стадія промоції** (може бути відсутня) характеризується закріпленням перебудови клітини, яка малігнізується й починає неконтрольовано ділитись. Цей процес відбувається внаслідок дії певних речовин, які називають **проторами**. Характерною особливістю багатьох проторів є необхідність тривалого їх застосування (пороговість ефекту) та зворотність процесу онко- чи канцерогенезу при призупиненні їх дії. Протори мають певну органотропність. Деякі з них при застосуванні у високих дозах можуть проявляти коканцерогенну, антиканцерогенну чи антипроторну дію. **Стадія прогресії** характеризується завершенням малігнізації клітин й розростанням пухлини.

МОРФОГЕНЕЗ ПУХЛИН. Процес утворення, росту й формування пухлини називають її **морфогенезом**. Морфогенез будь-якої пухлини складається з двох стадій: 1) стадія передпухлинних змін; 2) стадія росту й формування пухлини. Морфогенез злоякісних пухлин в більшості випадків складається з чотирьох стадій: 1) стадія передпухлинних змін; 2) стадія неінвазійного росту пухлини; 3) стадія інвазійного росту пухлини; 4) стадія метастазування.

Стадія передпухлинних змін характеризується перетворенням клітин-попередників в клітини пухлини. Вона має різноманітні морфологічні прояви. До таких змін відносять фонові зміни та власне передпухлинні зміни. **Фонові зміни** – це зміни, що створюють умови для можливого виникнення пухлини (збільшують вірогідність їх виникнення). До них відносять дистрофічні й атрофічні зміни, гіперплазію й метаплазію, тобто процеси, пов'язані зі змінами метаболізму й темпів розмноження клітин. **Власне передпухлинні зміни** являють собою дисплазію клітин і тканин.

Дисплазією клітин називають порушення структури клітин, які в подальшому можуть призвести до їх трансформації в клітини пухлин. **Дисплазією тканин** називають порушення структури тканин, які в подальшому можуть призвести до їх трансформації в тканини пухлин. Основними морфологічними критеріями дисплазії клітин є поява ознак клітинної атипії, а дисплазії тканин – зміна їх організації та поява атипових змін у волокнах (потовщення базальної мембрани, гомогенізація колагенових волокон тощо) й основній речовині міжклітинної речовини (порушення співвідношення різних її компонентів). В більшості випадків диспластичний процес розвивається при проліферації клітин на фоні гіперплазії та порушень регенерації. Розрізняють три ступені дисплазії (частіше в епітелії): I – легку (син.: малу), II – помірну (син.: середню) та III – важку (син.: виражену, значну). Дисплазія – процес зворотний, проте зі збільшенням її ступеню виникає більший ризик (більша вірогідність) виникнення пухлин.

У випадку раку передпухлинні зміни називають **передраком**. Вони можуть бути **факультативними** й **облігатними**. Факультативними називають передпухлинні зміни, які не обов'язково призводять до розвитку цієї злоякісної пухлини. До передраку факультативного характеру відносять гіперкератоз шкіри, лейкоплакію, жовчокам'яну хворобу та ін. Облігатними називають передракові зміни, які в подальшому обов'язково призводять до розвитку раку (наприклад, пігментна ксеродерма, нейрофіброматоз, цироз печінки тощо). При облігатних передракових змінах виділяють **латентний період раку** – час від виникнення передракових змін до початку розвитку раку.

Клітини пухлин відрізняються від клітин нормальних тканин організму за своєю будовою й функцією, оскільки внаслідок змін в генетичному апараті клітин пухлин в них порушені процеси диференціації (мають нижчий ступінь диференціації) й росту та проявляються інші відмінності від нормальних клітин. Сукупність структурно-функціональних відмінностей пухлини від аналогічних нормальних тканин називають **атипією**. Вона може бути клітинною, тканинною, гістохімічною, біохімічною, антигенною та функціональною. **Клітинна атипія** (атипія на рівні клітин) характеризується змінами форми та будови клітин пухлин. Він проявляється поліморфізмом або мономорфізмом клітин, поліморфізмом ядер, ядерцець, порушенням ядерно-цитоплазматичних співвідношень (співвідношення площі (об'єму) ядра до площі (об'єму) цитоплазми), появою патологічних фігур мітозів, змінами розміру й форми мітохондрій тощо. **Тканинна атипія** (атипія на рівні тканин) проявляється порушенням організації тканин пухлини в порівнянні з аналогічними нормальними тканинами (порушеннями співвідношень паренхіми та строми, особливості їх організації, кількісного й якісного клітинного складу тощо). Тканинну й клітинну атипію іноді об'єднують терміном **морфологічна атипія**. Остання проявляється порушеннями структури органів, тканин і клітин внаслідок порушень органотипової, гістотипової й цитотипової диференціації. **Гістохімічна атипія** проявляється змінами гістохімічного складу клітин і позаклітинних утворень в пухлинах. Цитоплазма пухлинних клітин містить більше білків, холестерину, не повністю окислених продуктів обміну речовин. **Біохімічна атипія** характеризується змінами біохімічних реакцій в клітинах пухлин. У першу чергу вона проявляється посиленням процесів гліколізу, який є основою енергетики пухлинної клітини, та пригніченням дихання (процесів окислення) – **енергетична атипія**. Це дозволяє пухлині існувати в умовах мінімального кровопостачання. Але гліколіз є основним джерелом енергії пухлинних клітин не тільки при відсутності надходження кисню, але й при його присутності (ефект Кребтрі). В результаті інтенсивного гліколізу створюється надлишок енергії, яка спрямовується на синтез структурних білків клітин пухлини та більш частий їх поділ. **Антигенна атипія** проявляється в тому, що кожна пухлина має притаманний їй склад антигенів, який відрізняється від звичайного антигенного набору не змінених (здорових) тканин, з яких походить пухлина. В пухлинах розрізняють 5 типів антигенів: 1) антигени

вірусних пухлин – вірус-індуковані антигени на поверхні клітин пухлин, які ідентичні для всіх пухлин, викликаних певним вірусом; 2) антигени пухлин, що виникли внаслідок дії онкогенів (канцерогенів) – антигени, що утворюються в клітинах внаслідок дії цих речовин; 3) ізоантигени трансплантаційного типу – пухлиноспецифічні антигени (антигени, специфічні для кожної пухлини); 4) онкофетальні антигени – антигени ембріональних тканин (α -фетопротейн, ракоембріональний антиген та ін.); 5) гетероорганні антигени – антигени, характерні для інших органів, а не тих, в яких утворилась пухлина. **Функціональна атипія** характеризується повною чи частковою втратою клітинами пухлин функцій, властивих аналогічним нормальним клітинам та появою нових функцій, не властивих нормальним тканинам даного типу.

Атипія призводить до втрати клітинами пухлин здатності утворювати специфічні тканинні структури та продукувати специфічні речовини. Таку втрату називають **анаплазією** (син.: **катаплазія**). Вона відбувається внаслідок втрати клітинами пухлини здатності до диференціації.

З моменту утворення клітин пухлини починається **стадія росту й формування пухлини**. Ріст пухлини не підпорядкований регуляторним механізмам організму (**автономний** (син.: **безконтрольний**) **ріст**). Така не підпорядкованість росту (хаотичний проліферативний процес) призводить до постійного, не обмеженого розростання тканин пухлини. Автономність росту пухлин розглядається не як повна їх незалежність від організму, а як набута пухлинними клітинами здатність до саморегуляції (самоуправління). Одні пухлини ростуть до певної межі, а потім припиняють свій ріст. Другі ростуть неупинно. Деякі пухлини, досягнувши певного розміру, регресують.

Трансформацію не пухлинних клітин в клітини пухлини з наступним розмноженням останніх називають **апозиційним ростом пухлини**.

Швидкість поділу клітин пухлини не відрізняється від швидкості поділу нормальних клітин організму. Але в пухлинах поділяється більша кількість клітин, що призводить до збільшення **мітотичного індексу** – співвідношення кількості клітин, що поділяються, до кількості клітин, які не діляться. Загалом швидкість росту пухлин залежить від багатьох факторів, але в основному визначається ступенем їх зрілості: як правило більш злоякісні (менш зрілі) пухлини ростуть швидше, а менш злоякісні (більш зрілі) – повільніше.

За своїм характером ріст пухлини може бути експансивним та інфільтративним (син.: експансивним), за кількістю вогнищ розвитку – уніцентричним та мультицентричним, стосовно просвіту порожнинного органу – екзофітним та ендофітним.

Ріст пухлини може починатися з одного первинного вогнища розмноження пухлинних клітин. Такий ріст називають **уніцентричним**. В іншому випадку в тканинах одночасно виникає декілька первинних вогнищ розмноження пухлинних клітин. Такий ріст називають **мультицентричним**. У будь-якому випадку пухлина росте «сама з себе», без включення в процес пухлинного росту сусідніх нормальних клітин. Клітини пухлини

розмножуються переважно шляхом мітозу, амітоз реєструється рідше. Нерідко відбувається **ендомітоз** – поділ ядер без подальшого поділу цитоплазми, в результаті чого утворюються гігантські багатоядерні клітини. Процес поділу відбувається не в усіх клітинах пухлини. Частина з них (**переживаючі клітини**) не включаються в цей процес і не чутливі до дії хіміопрепаратів, оскільки останні діють тільки на клітини, що діляться.

У порожнинних органах (шлунок, матка тощо) пухлина може рости на їх внутрішній поверхні в просвіт (**екзофітний ріст**) або в товщу стінки такого органу (**ендофітний ріст**). В останньому випадку пухлина з боку просвіту (слизової оболонки) порожнинного органу може бути малопомітною, а чітко виявляється тільки на розрізі стінки. При некрозі поверхневих тканин пухлина має вигляд виразки з піднятими валикоподібними краями.

Перебіг стадії росту й формування пухлини в доброякісних і злоякісних пухлин різний. У доброякісних пухлин реєструється **експансивний ріст**, при якому клітини пухлини в процесі розмноження розсувають оточуючі тканини. При цьому пухлина має чітко виражені границі, а іноді навколо пухлини утворюється сполучнотканинна капсула. Останню іноді називають **псевдокапсулою**, оскільки її утворення не обмежує ріст пухлини. Оточуючі пухлину паренхіматозні клітини стискаються й атрофуються, відбувається колапс строми.

У злоякісних пухлин в більшості випадків характер росту й формування пухлини інший. Після стадії передпухлинних змін настає **стадія не інвазійного росту**, яка характеризується експансивним ростом пухлини з формуванням вузла, який ще не має судин. Прояв цієї стадії росту різний у різних злоякісних пухлин. В одних випадках спочатку формується макроскопічно помітний вузол з досить чіткими межами, а надалі характер росту пухлини змінюється на інфільтраційний. В інших випадках формується вузол, який складається з невеликої кількості клітин і помітний тільки під мікроскопом (мікрівузол), а в подальшому вже реєструється інфільтраційний ріст. В той же час деякі злоякісні пухлини (каналъцевий рак нирки, рак щитоподібної залози, фібросаркома, ліпоцитарна саркома та деякі інші) мають тільки експансивний характер росту.

Стадія не інвазійного росту злоякісної пухлини надалі змінюється на **стадію її інвазійного росту**, при якому клітини пухлини врастають між клітинами оточуючих тканин. При цьому клітини пухлини, проникаючи між нормальними тканинними структурами, нерідко поширюються далеко за межі головного пухлинного вогнища. В результаті такого росту чіткі межі пухлини відсутні. Оскільки вростання клітин пухлини між оточуючими її клітинними й тканинними елементами супроводжується частковим руйнуванням останніх, такий ріст ще називають **деструктивним**. Процес проникнення клітин пухлини між оточуючими клітинами й тканинними елементами, в тому числі в кровоносні та лімфатичні судини, називають **інвазією**, а здатність пухлин до інфільтраційного росту – їх **інвазивністю**. З вростанням клітин пухлини в кровоносні та лімфатичні судини пов'язано утворення метастазів.

В стадію інвазійного росту в пухлинному вузлі з'являється строма й судинна сітка. Ця стадія має три фази розвитку. **В першу фазу інвазії пухлини** відбувається послаблення контактів між клітинами за рахунок зниження концентрації деяких молекул клітинної адгезії й іонів кальцію (внаслідок чого пухлинні клітини можуть рости окремо одна від одної, не утворюючи комплексів) та посиленого утворення інтегринових рецепторів. Останні забезпечують спроможність пухлинної клітини прикріплюватись до екстрацелюлярних компонентів. **У другу фазу інвазії пухлини** відбувається деградація екстрацелюлярного матриксу оточуючих тканин внаслідок підвищеної секреції клітинами пухлини протеолітичних ферментів (колагенази, еластази та ін.). **У третю фазу інвазії пухлини** відбувається міграція клітин пухлини в цю зону деградації.

Стадія метастазування – це заключна стадія морфогенезу злоякісної пухлини. **Метастазуванням** називають поширення пухлинних клітин з первинного вогнища розвитку пухлини по організму. Таке поширення призводить до утворення нових вогнищ росту пухлини. Вторинні (дочірні) вогнища пухлинного росту, що виникають в результаті метастазування, називають **метастазами** (син.: вторинними (дочірніми) вузлами пухлини).

Метастазування може відбуватись різними шляхами. За механізмом поширення (типом метастазування) метастази поділяють на гематогенні, лімфогенні, по продовженню, контактні та прищеплювальні. Окремо виділяють ретроградні й латентні метастази. **Гематогенні метастази** виникають при поширенні клітин пухлини з током крові, в який вони можуть потрапляти двома шляхами. В першому випадку – при вростанні кровеносних судин в пухлину, коли її клітини відділяються в просвіт судин, що утворюються. В другому випадку сама пухлина в процесі свого росту досягає вже існуючої в оточуючих тканинах судини й проростає через її стінку аж до її просвіту. При рознесенні з током крові клітини пухлини в певному місці прикріплюються до стінки судини чи закупорюють дрібні судини (як правило капіляри), утворюючи пухлинні (син.: ракові) емболи. В таких ділянках клітини пухлини проходять чи проростають (внаслідок їх проліферації) через стінку судини й починають розмножуватись в оточуючих тканинах, утворюючи метастаз. **Лімфогенні метастази** виникають при поширенні клітин пухлини з током лімфи. Механізми їх утворення такі ж, як і гематогенних метастазів. **Метастазування по продовженню** відбувається вздовж будь-яких морфологічних утворень організму (наприклад, периневральне поширення пухлини при раку передміхурової залози). **Контактні** (син.: імплантаційні) **метастази** виникають при механічному контакті сусідніх органів. При цьому клітини пухлини проникають у сусідній орган через серозні оболонки (наприклад, проростання раку шлунку в печінку й підшлункову залозу). **Прищеплювальні метастази** виникають при поширенні клітин пухлини в сусідні органи й тканини без їх безпосереднього контакту (наприклад, метастази раку яєчників на очеревині, утворення пухлини в рубцях після її оперативного видалення). **Ретроградні метастази** виникають при руху

пухлинних клітин проти току крові чи лімфи при блокаді венозних або лімфатичних шляхів відтоку (наприклад, метастазування раку легень в спинний мозок). **Латентними** називають метастази, які виникають через тривалий час після видалення первинного вузла пухлини. Вони особливо характерні для раку молочної залози й можуть виникати через багато років після видалення основної пухлини.

Процес метастазування можна пояснити за допомогою теорії **метастатичного каскаду**. Згідно цієї теорії метастазування відбувається в чотири етапи: 1) формування метастатичного субклону пухлинних клітин; 2) інвазія цих клітин в просвіт кровоносних чи лімфатичних судин; 3) циркуляція пухлинного ембола в судинах; 4) осідання на новому місці й утворення вторинної пухлини. Пухлинний ембол може складатись тільки з клітин пухлини або являти собою конгломерат пухлинних клітин та тромбоцитів і лімфоцитів. В частині випадків на поверхні такого емболу можуть утворюватись фібринові покриття, які захищають його від дії клітин імунної системи та факторів неспецифічного імунітету.

За локалізацією метастази поділяють на внутрішньоорганні, регіонарні та віддалені. **Внутрішньоорганними** називають метастази, що виникають в інших ділянках тканини чи органу, в яких росте пухлина. **Регіонарними** – метастази, що виникають в лімфовузлах, регіонарних тканині чи органу, в яких росте пухлина. **Віддаленими** – метастази в інші органи й тканини (за межі тканини чи органу, в яких росте пухлина).

Метастази, як правило, мають специфічну для кожної пухлини локалізацію. Так, для раку легень характерні метастази в головний мозок, кістки, надниркові залози; для гепатоцелюлярного раку печінки – внутрішньоорганні метастази з проростанням у печінкові вени та наступними метастазами переважно в легені. Причини такого вибіркового метастазування невідомі, особливо з урахуванням того, що пухлинні клітини знаходять циркулюючими в крові в 80–90 % випадків.

ПРОГРЕСІЯ ПУХЛИН. Існує теорія прогресії пухлин, згідно якої в процесі свого росту й розвитку кожна пухлина проходить певні стадії своєї еволюції. Таку постійну стадійну еволюцію пухлини називають її **прогресією**. Теорія прогресії розглядає доброякісні пухлини як початкові стадії злоякісної пухлини. В залежності від подальшого шляху розвитку доброякісна пухлина може залишитись такою, а може перетворитись на злоякісну. Тому на основі теорії прогресії доброякісні пухлини поділяють на **пухлини з високим ризиком малігнізації** і **пухлини з мінімальним ризиком малігнізації**.

Постійність і стадійність прогресії зумовлені тим, що в ході поділу клітин пухлини та (або) мутації вже існуючих клітин утворюються клітини пухлини з однією чи декількома новими генетично закріпленими ознаками (атипія, інвазійний ріст, метастазування тощо), які необхідні для все більшої автономності пухлини. Відбір найбільш пристосованих до автономного росту клітин і забезпечує прогресію пухлини.

Теорія прогресії пухлин включає шість правил поведінки пухлини:

1. При наявності в однієї тварини декількох пухлин кожна з них прогресує незалежно одна від одної. При цьому слід враховувати, що прогресія відбувається не відразу в усій пухлині, а тільки в певній її частині. Тому структура пухлини може бути неоднорідною – в ній виявляються ділянки високої й низької диференціації клітин, в злоякісних пухлинах – залишки попередньої доброякісної пухлини тощо.

2. Різні ознаки пухлини прогресують незалежно одна від одної. Цим зумовлена надзвичайна варіабельність поєднання різних властивостей пухлини (швидкість росту, гістологічна будова, структура клітин, інвазійність, здатність до метастазування тощо). Відповідно до цього окремі властивості злоякісної пухлини можуть значною мірою варіювати, з'являться незалежно одна від одної та створювати різні комбінації ознак. Це пояснює непередбачуваність поведінки пухлини. Так, в частині випадків при злоякісній пухлині метастази можуть не утворюватись. В той же час ніби «доброякісна» пухлина з мінімальною місцевою інвазією може давати численні метастази.

3. Прогресія не залежить від росту пухлини, оскільки, з одного боку, проліферація клітин пухлини не обов'язково призводить до її прогресії, а з іншого боку – застосування хіміопрепаратів, які зупиняють чи затримують ріст пухлини може призвести до перетворення (прогресії) чутливої до хіміотерапії пухлини в нечутливу.

4. Прогресія може бути поступовою або перервною. В першому випадку відбуваються постійні відносно незначні зміни властивостей пухлини, тобто поступова зміна її стадій розвитку. Перервна прогресія проявляється в вигляді різких змін властивостей пухлини в певні періоди її розвитку.

5. Прогресія відбувається одним з альтернативних шляхів розвитку. Тому пухлини одного типу набувають своїх властивостей різними шляхами. В одних випадках це відбувається відразу (прямий шлях), в інших – через ряд проміжних стадій (непрямий шлях).

6. Прогресія пухлини не завжди досягає своєї кінцевої стадії протягом життя організму. Тільки деякі з багатьох проміжних стадій розвитку пухлини в подальшому прогресують з утворенням злоякісної пухлини. Певні стадії можуть залишатися без змін або ж зазнавати тільки кількісних змін.

Таким чином, **основними ознаками** пухлин є автономний ріст, атипія, анаплазія, а в злоякісних пухлин – ще й здатність до метастазування.

ПУХЛИНИ ТА ІМУНІТЕТ. Виникнення й розвиток пухлин тісно пов'язані з порушеннями імунного статусу організму. Пухлинні клітини мають специфічні пухлинні антигени, різні для різних пухлин. Ці антигени індукують імунну відповідь організму на клітини пухлини, однак в переважній більшості випадків така імунна відповідь не призводить до знищення пухлинних клітин. Імунні реакції неоднакові в залежності від типу пухлини та стадії її розвитку. При злоякісних пухлинах імунна реакція по мірі росту пухлини та зростанням її інвазивності зменшується, а з початком метастазування зникає.

Серед імунологічних реакцій на пухлини першочергова роль належить клітинному імунітету, який проявляється накопиченням по периферії пухлини імунокомпетентних клітин та імунною відповіддю регіонарних лімфатичних вузлів. Клітинна імунна відповідь призводить до руйнування й загибелі клітин пухлини.

Гуморальний імунітет має вторинне значення й відіграє неоднакову роль. В одних випадках реєструється захисна роль антитіл до пухлинних антигенів. В інших випадках такі антитіла, навпаки, захищають пухлину. Це пояснюється концепцією «блокуючих антитіл», згідно якої антитіла, приєднуючись до специфічних антигенів пухлинних клітин, блокують (екранують, маскують) їх, захищаючи від розпізнавання імунними лімфоцитами.

РЕЦИДИВИ ПУХЛИН. Рецидивом пухлини називають її утворення в тому ж місці після її хірургічного видалення або засобами променевої чи хіміотерапії. Виділяють справжній і несправжній рецидиви. **Справжній** (син.: прямий) **рецидив** пухлини виникає: 1) при неповному видаленні пухлини, коли на місці видалення лишаються не помічені комплекси пухлинних клітин, які дають початок розвитку рецидиву пухлини (нерадикально виконане оперативне втручання); 2) внаслідок занесення пухлинних клітин в тканини (культю видаленого органу, післяопераційний рубець) в ході оперативного втручання, або ж метастазування з не видаленого ураженого регіонарного лімфатичного вузла. **Несправжній** (син.: непрямий) **рецидив** пухлини виникає в частині органу, яка не була видалена в зв'язку з наявністю в ньому умов для повторного виникнення пухлини.

МОРФОЛОГІЯ ПУХЛИН. **Макроскопічна будова** пухлин дуже різноманітна. Вони можуть бути поодинокими й множинними, локалізуватися на поверхні органу чи тканини або в їх товщі. В одних випадках (переважно при експансивному рості) пухлини чітко виділяються від оточуючих тканин, в інших (переважно при інфільтраційному рості) їх чітку межу визначити важко або ж неможливо. В частині випадків навколо пухлини утворюється псевдокапсула.

Форма пухлин різна, в багатьох випадках неправильна. На поверхні органу чи тканини вони можуть мати форму вузла, гриба, поліпа та сосочку. **Вузол** – округле або овальне утворення, що частково виступає над поверхнею. **Гриб** – виріст на тонкій ніжці, що нагадує гриб. **Поліп** – пальцеподібний виріст з широкою основою або слабо вираженою ніжкою. **Сосочок** – утворення на слабо вираженій ніжці, що має численні пальцеподібні вирости (з поверхні схожий на цвітну капусту). При некрозі поверхневих шарів пухлини, що локалізується в верхніх шарах стінки трубчастих і порожнинних органів, може утворюватись виразка з трохи піднятими валикоподібними краями. У випадку злоякісної пухлини таке утворення називають **раковою виразкою**.

Розміри пухлин можуть коливатись від помітних тільки під мікроскопом до досить великих, що залежать від стадії й швидкості росту, походження та локалізації кожної конкретної пухлини.

Колір пухлини залежить від виду тканини, з якої вона походить, ступеню її васкуляризації та вторинних змін у пухлині. Так, аденома кіркової зони надниркової залози має жовтий колір (колір органу), меланоми в залежності від кількості меланіну – чорний або чорно-коричневий колір, пухлини, в яких добре розвинуті судини, – яскраво-червоний колір. При наявності в пухлині вогнищ некрозу чи іншого патологічного процесу вона матиме строкатий вигляд.

Консистенція пухлин залежить від виду пухлини, співвідношення в ній паренхіми та строми, ступеня розвитку судин і наявності вторинних змін. Пухлини з м'язової й нервової тканин мають м'яку консистенцію. Пухлини з хрящової й кісткової тканин та пухлини, в яких добре розвинена строма зі щільної волокнистої сполучної тканини – тверду консистенцію.

Рисунок пухлин на розрізі неоднаковий залежно від їх виду (саркоми однорідні, біло-сірого чи сіро-рожевого кольору, нагадують риб'яче м'ясо, фіброми мають волокнисту структуру тощо), співвідношення в паренхіми й строми, ступеня розвитку судин і наявності вторинних змін.

Мікроскопічна будова пухлин також дуже різноманітна. Проте всі пухлини мають загальні риси такої будови. Кожна пухлина складається з паренхіми та строми, будова й співвідношення яких досить різноманітні. Паренхіма складається з власне клітин пухлини, які характеризують даний вид пухлини й визначають її морфологічну специфіку. Паренхіматозні клітини пухлини виконують багато функцій: 1) продукують фактори росту й онкобілки; 2) продукують ферменти, інгібітори й активатори ферментів, які прискорюють чи затримують ріст пухлин; 3) секретують певні компоненти екстрацелюлярного матриксу; 4) стимулюють проліферацію сполучнотканинних клітин; 5) стимулюють синтез і секрецію сполучнотканинними клітинами компонентів екстрацелюлярного матриксу.

Строма пухлини утворена сполучною тканиною органа, в якому вона виникла. Вона виконує трофічну, модулюючу й опорну функції. Строма може включати клітини, волокна й основну речовину. В ній проходять судини та нерви.

В цілому пухлина являє собою складну динамічну популяцію клітин різного типу, які знаходяться на різних рівнях диференціювання й зрілості.

За мікроскопічною будовою всі пухлини поділяють на органοїдні та гістіοїдні, гомологічні та гетерологічні. **Органοїдні пухлини** за своєю будовою нагадують певний орган. **Гістіοїдні пухлини** за своєю будовою нагадують певну тканину (наприклад, хондрома – хрящову тканину, ліпома – жирову тканину тощо). **Гомологічні пухлини** (син.: гомотипові, зрілі, диференційовані) за своєю будовою майже не відрізняється від органу чи тканини, з якої походять. **Гетерологічні пухлини** (син.: гетеротипові, незрілі, недиференційовані) мають віддалену схожість з органом чи тканиною, з якої походять або взагалі її не мають.

Вторинні зміни. При макроскопічному та мікроскопічному дослідженні в оточуючих тканинах і в самій пухлині нерідко знаходять морфологічні зміни,

не пов'язані з процесами морфогенезу пухлини. Такі зміни називають **вторинними**. До них відносять запалення, дистрофічні й склеротичні процеси в оточуючих тканинах, а також некроз, крововиливи, ослизнення, звапнення, та рогову дистрофію в самій пухлині.

Запалення частіше виникає навколо злоякісних пухлин в дометастатичний період і зникає з початком метастазування. Воно проявляється інфільтрацією оточуючих тканин лімфоцитами, макрофагами й плазматичними клітинами. Така ж клітинна реакція реєструється й у регіонарних лімфатичних вузлах, особливо накопичення гістіоцитів в синусах (синусовий гістіоцитоз). Іноді в лімфовузлах утворюються гранульоми з гігантськими клітинами. Дистрофічні й склеротичні процеси в оточуючих пухлину тканинах виникають під дією речовин, які продукують клітини пухлини.

КЛАСИФІКАЦІЯ ПУХЛИН. Єдина класифікація пухлин відсутня. Всі пухлини класифікують на основі декількох принципів. В основі **клінічної класифікації** покладено оцінку пухлини з точки зору перспектив її розвитку та значення для здоров'я й життя хворої тварини. В зв'язку з цим всі пухлини поділяють на доброякісні, злоякісні та пухлини з місцевим деструктивним ростом. **Доброякісні пухлини** не наносять значної шкоди здоров'ю тварин і не небезпечні для їх життя. **Злоякісні** (син.: незрілі) **пухлини** наносять помітну шкоду здоров'ю тварин і небезпечні для їх життя. Кожна з цих груп пухлин (як доброякісні, так і злоякісні) включає велику кількість новоутворень, які суттєво відрізняються одне від одного. Проте всі доброякісні й злоякісні пухлини мають певні спільні ознаки. Ці ознаки в більшості випадків дозволяють чітко визначити, до якої групи відноситься пухлина (таблиця 3.7). **Пухлини з місцевим деструктивним ростом** займають проміжне положення між доброякісними та злоякісними. Вони мають ознаки інфільтраційного росту, який супроводжується руйнуванням оточуючих тканин (**деструктивний ріст**), але метастазів не дають.

Злоякісні пухлини поділяють на високо диференційовані (з низьким ступенем злоякісності), помірно диференційовані (з помірним ступенем злоякісності), та низько диференційовані (з високим ступенем злоякісності). Паренхіма низько (син.: мало, слабо) диференційованих злоякісних пухлин складається з недиференційованих клітин з різко вираженими ознаками клітинної атипії. Паренхіма помірно диференційованих злоякісних пухлин складається з мало- чи помірно диференційованих клітин з виразними ознаками клітинної атипії. Паренхіма високо диференційованих злоякісних пухлин складається з помірно диференційованих клітин з менш вираженими ознаками клітинної атипії. Багато злоякісних пухлин мають слабо виражену строму. При цьому чим менше виражена в пухлині строма, тим скоріше росте пухлина.

Для позначення злоякісних пухлин часто застосовується система TNM (від лат. tumor – пухлина, nodulus – лімфатичний вузол, metastasis – метастази), яка документує розміри й поширення пухлини (T), наявність метастазів у

регіонарних лімфатичних вузлах (N) та віддалені метастазів (M). Ця система включає наступні позначення: 1) T_x – первинна пухлина не може бути оцінена; T₀ – ознаки первинного вузла відсутні; T_{is} – карцинома in situ; T₁–T₄ – відповідне збільшення розмірів пухлини та (або) місцеве поширення первинного вузла в органі та оточуючих тканинах; 2) N_x – наявність метастазів в регіонарних лімфатичних вузлах незрозуміла; N₀ – метастази в регіонарних лімфатичних вузлах відсутні; N₁–N₃ – виразне регіонарне метастазування; 3) M_x – наявність віддалених метастазів незрозуміла; M₀ – віддалені метастази відсутні; M₁ – є віддалені метастази.

Таблиця 3.7. Диференційні ознаки доброякісних і злоякісних пухлин

Диференційні ознаки	Доброякісні пухлини	Злоякісні пухлини
Границі пухлини	Переважаючі чітко окреслені	Переважаючі нечітко окреслені або взагалі не помітні
Швидкість росту	Переважаючі повільна	Переважаючі швидка
Закінчення росту	Може зупинитись	Прогресує до самої смерті організму
Форма росту	Переважаючі експансивний	Переважаючі інфільтраційний
Метастази	Переважаючі не дають	Переважаючі дають
Вторинні зміни	Рідко	Часто
Імуносупресія	Відсутня	Виражена
Рецидиви	Рідко	Часто
Кахексія	Не характерна	Характерна
Будова пухлини	Гомологічна	Гетерологічна
Порушення диференціації	Органотипової й гістотипової	Органотипової, гістотипової, цитотипової
Морфологічна атипія	Тканинна	Тканинна й клітинна
Клітинний склад паренхіми пухлини	Однорідний	Гетерогенний
Клітини паренхіми пухлини	Досить диференційовані, мало відрізняються від аналогічних нормальних клітин	Слабо й не диференційовані клітини
Мітози	Не часті	Численні

Для деяких злоякісних пухлин створені індивідуальні класифікації, які корелюють з їх прогнозом.

Найчастіше застосовують **синтетичну класифікацію** пухлин, яка враховує їх гістогенез, морфологічну будову, локалізацію, особливості структури в окремих органах та доброякісність чи злоякісність. Згідно цієї класифікації виділяють 7 груп пухлин, які включають більше 200 їх видів:

- 1) епітеліальні пухлини без специфічної локалізації (органонеспецифічні);
- 2) пухлини екзо- та ендокринних залоз, а також епітеліальних покривів (органоспецифічні);
- 3) мезенхімні пухлини;
- 4) пухлини з меланінутворюючої тканини;
- 5) пухлини нервової системи та оболонок мозку;
- 6) пухлини системи крові;
- 7) тератоми.

Пухлини, які поєднують в собі риси декількох пухлин, називають **складними** (син.: змішані) – фіброаденома, фіброліпома, аденоміома, аденоліпома та ін.

НОМЕНКЛАТУРА ПУХЛИН. Велика різноманітність пухлин призвела до появи різних термінів для їх позначення. Назва пухлин в більшості випадків утворюється від грецької назви тканини, з якої вона розвивається з додаванням закінчення «-ома» (аденома – доброякісна пухлина із залозистої епітеліальної тканини, фіброма – з фіброзної сполучної тканини, ліпома – з жирової тканини тощо). Злоякісні пухлини з мезенхіми називають саркомами, злоякісні епітеліальні пухлини – карцинома або рак (в зарубіжній літературі раком називають всі злоякісні пухлини). Також існують пухлини, названі прізвищами авторів, які їх вперше описали (саркома Капоші, хвороба Педжета та ін.).

ЕПІТЕЛІАЛЬНІ ПУХЛИНИ БЕЗ СПЕЦИФІЧНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ (ОРГАНОНЕСПЕЦИФІЧНІ)

Доброякісні органонеспецифічні епітеліальні пухлини

ПАПІЛОМА – пухлина шкіри та слизових оболонок, яка розвивається з плоского чи перехідного епітелію. Папіломи можуть бути твердими й м'якими, поодинокими (син.: солітарними) та множинними. Локалізуються на шкірі, слизових оболонках ротової порожнини, стравоходу, шлунка, сечового міхура, піхви тощо. Множинне ураження слизових оболонок і шкіри папіломами називають **папіломатозом**.

Макроскопічно папіломи мають вигляд вузла, гриба, поліпа, сосочка, або **деревоподібної папіломи** – утворення на ніжці, яке має численні розгалужені вирости (з поверхні схожа на цвітну капусту). Поверхня гладка чи шорсткувата, консистенція щільна чи м'яка. Колір папілом шкіри – від блідо-сірого до брудно-коричневого в залежності від кількості судин, їх

кровонаповнення та вмісту пігменту в базальному шарі епідермісу. Папіломи слизових оболонок безкольорові, іноді сірого відтінку або багряного кольору. Всі папіломи легко руйнуються й запалюються. В сечовому міхурі можуть давати кровотечу. Після видалення в частині випадків рецидивують. При постійному подразненні малігнізуються. На слизових оболонках можливе утворення виразок.

Мікроскопічно папілома складається зі сполучнотканинних сосочків, які містять капіляри та вкриті високо диференційованим епітелієм, в якому збільшено кількість шарів. Порядок розташування клітин і базальна мембрана збережені. Для пухлини характерна тканинна атипія, яка характеризується нерівномірним розростанням строми, збільшення кількості клітин в шарах епітелію та надмірною кількістю дрібних судин. За характером епітелію розрізняють **плоскоклітинну папілому** (син.: тверда папілома, бородавка) – вкрити плоским багатошаровим епітелієм і **перехідноклітинну папілому** (син.: м'яка папілома) – вкрити перехідним епітелієм. Тверда папілома локалізується на шкірі, її епітелій часто знаходиться у стані пара- чи гіперкератозу. Іноді в епідермісі утворюються дрібні кісти. М'яка папілома локалізується на слизових оболонках. При виразному переважанні строми над епітелієм може мати будову фіброепітеліоми.

АДЕНОМА – пухлина залозистих органів і слизових оболонок, яка розвивається з їх призматичного чи кубічного епітелію. Множинне ураження слизових оболонок аденомами називають **аденоматозом**.

Макроскопічно аденома має вигляд вузла м'якої консистенції з виразними границями, на розрізі блідо-рожевого кольору. Іноді в пухлині утворюються заповнені секретом кісти (**кістоаденома**, син.: цистоаденома). На слизових оболонках аденома виступає над їх поверхнею в вигляді вузла, гриба, поліпа або сосочка, внаслідок чого таку пухлину також називають **залозистим** (син.: аденоматозним) **поліпом**. Фіброаденома має більш щільну консистенцію.

Мікроскопічно аденома має органоїдний тип будови й складається з клітин призматичного чи кубічного епітелію, які формують залозисту структуру. Атипія характеризується нерівномірним розростанням вкритою епітелієм строми. Епітелій зберігає комплексність і полярність, розміщений на базальній мембрані. Клітини епітелію морфологічно й функціонально подібні до клітин епітелію, з якого утворилась пухлина. Співвідношення між залозистим епітелієм і стромою різне. При значному розростанні фіброзної строми пухлину називають **фіброаденомою** (син.: солідна аденома; від лат. solidus – твердий). За гістологічною будовою виділяють:

- 1) **ацинарну** (син.: альвеолярну) **аденому**, яка побудована по типу альвеол залоз (й утворюється з них);
- 2) **тубулярну аденому**, яка побудована по типу протоків залоз (й утворюється з них);
- 3) **трабекулярну аденому**, яка має балочну (трабекулярну) будову;

4) **сосочкову аденому**, яка має вигляд сосочкових розростань в кістозних утвореннях. Будь-яка аденома може дати початок розвитку раку.

Злоякісні органонеспецифічні епітеліальні пухлини

РАК (син.: карцинома) – злоякісна пухлина, побудована з незрілих (мало диференційованих або недиференційованих) клітин епітеліальної тканини.

Макроскопічно пухлина найчастіше має вигляд вузла м'якої чи щільної консистенції з нечіткими границями, іноді повністю зливається з оточуючими тканинами. Поверхня розрізу білувата чи сіро-біла, з неї зіскрібається трохи каламутна рідина – **раковий сік**. При раку шкіри й слизових оболонок досить рано в місці пухлини утворюються виразки. Плоскоклітинний рак має вигляд сосочків, що нагадують цвітну капусту. Основа ширше ніж у папіломи. Фіброзний рак дуже щільний. Медулярний рак м'який, біло-рожевого кольору, нагадує тканину мозку. В тварин частіше реєструють залозистий рак легень, який дає метастази в бронхіальні лімфовузли, рідше – в плевру, перикард і головний мозок.

Мікроскопічно за особливостями будови розрізняють «рак на місці», а також плоскоклітинний, слизовий, солідний, дрібноклітинний, фіброзний, медулярний та залозистий рак. До «раку на місці» відносять хворобу Боуена, еритроплазію Кейра (пухлина локалізується на головці статевого члену), хворобу Педжета (пухлина локалізується на соску молочної залози). «Рак на місці», плоскоклітинний рак та аденокарциному відносять до диференційованого раку, а слизовий, солідний, дрібноклітинний, фіброзний і медулярний рак – до низькодиференційованого.

«Рак на місці» (син.: carcinoma in situ, інтраепітеліальна, неінвазивна карцинома, компенсований рак) характеризується ростом пухлини в межах епітеліального шару без поширення на нижче розташовані тканини. Локалізується на шкірі й слизових оболонках, вистелених плоским епітелієм. Пухлина складається з атипових, інтенсивно проліферуючих епітеліальних клітин з атиповими мітозами. Будова шарів епітелію різко порушена, базальна мембрана зберігається. На початкових стадіях ріст пухлини експансивний. З часом він стає інфільтраційним і поширюється на нижче розташовані тканини. Частіше реєструється в шийці матки, гортані, шлунку.

Плоскоклітинний (син.: епідермальний) **рак** розвивається в шкірі й слизових оболонках вкритих плоским або перехідним епітелієм. У слизових оболонках, вкритих призматичним епітелієм, розвивається тільки після попередньої метаплазії епітелію. Пухлина складається з тяжів атипових епітеліальних клітин, які врастають в нижче розташовані тканини, руйнують їх та утворюють вогнищеві скупчення (гнізда ракових клітин) або цілі пласти, розмежовані волокнистою сполучною тканиною. Часто реєструються метастази в регіонарні лімфатичні вузли й легені. Може бути зі зроговінням та без зроговіння. **Полоскоклітинний рак зі зроговінням** (син.: канкроїд) складається з більш диференційованих клітин, здатних продукувати рогову речовину. В таких випадках в частині розділених стромою гнізд ракових клітин

в їх центральній ділянці знаходять групи зроговілих клітин. Такі гнізда ракових клітин зі зроговінням називають **раковими перлинами** (син.: **канкроїдні тільця**). Якщо ракові клітини менш диференційовані, вони втрачають здатність продукувати рогову речовину й виникає **плоскоклітинний рак без зроговіння**.

Залозистий рак (син.: аденокарцинома) розвивається з призматичного епітелію слизових оболонок та епітелію залоз. Складається з залозистих утворень різних розмірів і форми, які врастають в оточуючі тканини. Пухлина схожа на аденому, але на відміну від неї, базальна мембрана відсутня, клітини епітелію різної форми, ядра гіперхромні. Розрізняють окремі варіанти аденокарциноми: ацинарну, тубулярну та сосочкову. **Ацинарна аденокарцинома** характеризується переважанням в пухлині альвеолярних структур, **тубулярна** – переважанням в пухлині трубчастих структур, **сосочкова** (син.: папілярна) представлена атипovими сосочкоподібними розростаннями.

Слизовий (син.: колоїдний) **рак** розвивається з призматичного епітелію слизових оболонок та епітелію залоз. Це аденогенна карцинома, клітини якої характеризуються значною функціональною атипією (спотвореним слизоутворенням). Пухлина складається зі слизової або колоїдної маси, в якій розташовані атипovі клітини. В частині випадків ракові клітини продукують велику кількість слизу, внаслідок чого ядро відтісняється до периферії. Такі клітини при мікроскопічному дослідженні схожі на перстень (**персневидно-клітинний рак**).

Солідний (син.: трабекулярний) **рак** складається з недиференційованих клітин з вираженою атипією й великою кількістю мітозів. Ракові клітини розташовані в вигляді трабекул, розділених прошарками сполучної тканини. Метастази виникають швидко й рано.

Дрібноклітинний рак складається з мономорфних, недиференційованих, лімфоцитоподібних клітин з численними мітозами, які не утворюють будь-яких структур. Строма майже відсутня. Часто рееструються некротичні зміни клітин пухлини. Метастази виникають швидко й рано. В частині випадків гістогенез пухлини встановити неможливо. В таких випадках говорять про некласифіковану пухлину.

Фіброзний рак (син.: **скіпп**) складається з окремих груп виразно атипovих гіперхромних клітин, розташованих між пластів і тяжів волокнистої сполучної тканини. Площа стромы значно перевищує площу паренхіми. Часто й зазвичай дуже рано дає метастази.

Медулярний рак (син.: аденогенний, мозковидний рак, мозковик) складається з пластів недиференційованих поліморфних клітин з численними фігурами мітозу. Стромы дуже мало. Пухлина швидко росте й некротизується, дає ранні й численні метастази.

Також існують змішані форми раку, який складається з зачатків двох видів епітелію – плоского й призматичного. Такий рак називають **диморфним**.

**ПУХЛИНИ ЕКЗО- ТА ЕНДОКРИННИХ ЗАЛОЗ
ТА ЕПІТЕЛІАЛЬНИХ ПОКРИВІВ
(ОРГАНОСПЕЦИФІЧНІ)**

До них відносять велику кількість пухлин різних органів і тканин (печінки, нирок, яєчників, надниркової залози, шкіри та ін.), які мають специфічну макро- й мікроскопічну будову.

МЕЗЕНХІМНІ ПУХЛИНИ

Мезенхімні пухлини можуть виникати з фіброзної, жирової, м'язової, хрящової й кісткової тканин, кровоносних і лімфатичних судин, синовіальних оболонки та мезотелію (таблиця 3.8).

Таблиця 3.8. Мезенхімні пухлини

Походження пухлини	Доброякісні пухлини	Злоякісні пухлини
Волокниста сполучна (фіброзна) тканина	Фіброма Дерматофіброма Міксома	Фібросаркома Злоякісна гістіоцитома
Жирова тканина	Ліпома Гібернома	Ліпосаркома Злоякісна гібернома
М'язова тканина	Міома (лейоміома, рабдоміома)	Міосаркома (лейоміосаркома, рабдоміосаркома)
Хрящова тканина	Хондрома Доброякісна хондробластома	Хондросаркома
Кісткова тканина	Остеома Доброякісна остеобластома	Остеосаркома
Кровоносні судини	Гемангіома	Ангіосаркома
Лімфатичні судини	Лімфангіома	Лімфангіосаркома
Синовіальні оболонки	Доброякісна синовіома	Злоякісна синовіома
Мезотелій	Доброякісна мезотеліома	Злоякісна мезотеліома

Доброякісні мезенхімні пухлини

ФІБРОМА – зріла пухлина, побудована з волокнистої сполучної тканини. Може бути щільною й м'якою. Окремо виділяють десмоїдну фіброму. На шкірі може бути на ніжці. Утворення в організмі численних фібром називають **фіброматозом**. Характерна тканинна атипія, яка проявляється порушенням співвідношення між кількістю клітин і волокон, порушенням орієнтації та нерегулярністю розташування пучків колагенових волокон, а також різною товщиною останніх.

Щільна фіброма *макроскопічно* має вигляд досить щільного вузла, ріжеться важко. На розрізі перламутрового кольору, видно пучки сполучної тканини, що йдуть у різних напрямках. Ріст експансивний. *Мікроскопічно* побудована по типу щільної волокнистої сполучної тканини. Складається з великої кількості пучків колагенових волокон і відносно незначної кількості веретеноподібних клітин типу фібробластів з овальними світлими ядрами. Пучки колагенових волокон ідуть у різних напрямках і щільно прилягають один до одного, внаслідок чого проміжки між ними не помітні. Місцями між волокнами виявляються окремі стиснуті фібробласто- й фіброцитоподібні клітини. Судини розподілені нерівномірно

М'яка фіброма *макроскопічно* має вигляд сіруватого відносно м'якого вузла. На розрізі має слабо волокнисту будову. Іноді тканина пухлини ніздрювата. Ріст експансивний. *Мікроскопічно* побудована по типу пухкої волокнистої сполучної тканини. Складається з великої кількості веретеноподібних клітин типу фібробластів з овальними світлими ядрами. Між ними знаходяться тонкі пучки колагенових волокон, які переплітаються між собою й утворюють велико- чи дрібнопетлясту сітку. Кровоносні судини капілярного або прекапілярного типу розташовані невпорядковано й нерівномірно.

Десмоїдна фіброма (син.: десмоїд) *макроскопічно* має вигляд досить щільного вузла, не чітко відмежованого від оточуючих тканин, ріжеться важко. На розрізі перламутрового кольору, видно пучки сполучної тканини, що йдуть у різних напрямках. *Мікроскопічно* побудована по типу щільної фіброми, судини розподілені нерівномірно, ріст, як правило, інфільтраційний.

ДЕРМАТОФІБРОМА (син.: гістіоцитома) локалізується частіше на шкірі. *Макроскопічно* має вигляд досить щільного вузла, не чітко відмежованого від дерми. *Мікроскопічно* складається з численних капілярів, між якими розташована волокниста сполучна тканина в вигляді ритмічних структур, які містять фібробласти, фіброцити та гістіоцити. Для пухлини характерні великі та багатоядерні клітини, що містять ліпіди й гемосидерин (клітини Тутона). При переважанні в клітинах Тутона ліпідів говорять про **ліпідну форму дерматофіброми**, при переважанні гемосидерину – про **сидерофілічну форму дерматофіброми**, при приблизно однаковій кількості цих речовин – про **змішану форму дерматофіброми**.

МІКСОМА – зріла пухлина, побудована по типу ембріональної волокнистої сполучної тканини. *Макроскопічно* має вигляд чітко окресленого

вузла м'якої консистенції жовтуватого, сірувато-білого чи білого кольору. Форма вузлів різна. Вони можуть бути поодинокими й множинними. Локалізуються в підшкірній клітковині, міжм'язовій клітковині, за ходом фасцій, апоневрозів і нервів, на слизових і серозних оболонках, в жуйних м'язах, язиці, губах, щоках тощо. У випадку численних міксом говорять про **міксоматоз**. Багато авторів не виділяє міксому в окрему пухлину, а вважає, що вона являє собою фіброми, ліпоми та інші пухлини в стані слизової дистрофії.

Мікроскопічно складається з веретеноподібних і зірчастих клітин (астроцитів), які за своєю будовою близькі до ембріональних фібробластів. В частині випадків реєструється помітна кількість тучних клітин. Між клітинами знаходиться значна кількість слизової речовини й невелика кількість колагенових та еластичних волокон. У стромі пухлини знаходяться численні сформовані капіляри та капіляри в процесі їх утворення в вигляді тяжів або окремих скупчень ендотеліальних клітин.

ЛІПОМА (син.: жировик) – зріла пухлина, побудована по типу жирової тканини. Ліпоми можуть бути поодинокими й множинними. В останньому випадку говорять про **ліпоматоз**. *Макроскопічно* ліпома має вигляд вузлів чи грона вузлів з широкою основою або на тонкій ніжці, м'якої консистенції (**м'яка ліпома**). При значній кількості строми має більш щільну консистенцію (**щільна ліпома** – син.: фіброліпома, ліпофіброма). На розрізі – неправильно часточкової будови (часточки мають різні розміри й форму). Між м'язами ліпома іноді не має чітких границь, інфільтрує міжм'язову сполучну тканину й призводить до атрофії м'язів – **міжм'язова інфільтруюча ліпома** (син.: міоліпома). Якщо ліпома болюча, такий стан називають хворобою Деркума.

Мікроскопічно ліпома складається з нерегулярних прошарків волокнистої сполучної тканини, між якими знаходяться жирові часточки неправильної форми різних розмірів. Часточки складаються з ліпоцитів різної форми й розмірів. Іноді реєструються дуже великі ліпоцити. В частині випадків серед ліпоцитів виявляються незрілі жирові клітини, які утворилися з фібробластів. Від нормальної жирової тканини пухлина відрізняється неправильним розташуванням і розмірами часточок, порушенням співвідношення паренхіми та строми, а також поліморфністю ліпоцитів. В пухлині можливі дистрофічні зміни, звапнення, осифікація, ослизнення окремих ділянок. Ці зміни можуть поєднуватись з атрофією жирових клітин і набряком пухлини. Якщо в пухлині знаходиться велика кількість капілярів, говорять про **ангіолітому**. В кірковій речовині нирок іноді утворюється ліпома, яка містить судини й гладкі м'язові клітини – **ангіоміоліпома**. В наднирковій залозі та в м'яких тканинах черевних стінок і тазової порожнини іноді утворюється ліпома, яка містить острівці гемопоетичної тканини – **мієлоліпома**.

ГІБЕРНОМА (від лат. hibernus – зимовий) – пухлина типу ліпоми, яка розвивається із залишків ембріональної жирової тканини. Локалізується переважно в міжм'язовій клітковині кінцівок та середостінні. *Макроскопічно* має вигляд вузла бурого кольору з чіткими границями й часточковою будовою.

Консистенція м'яка. Пухлина рухома (не зв'язана з оточуючими тканинами), росте повільно. На розрізі складається з комірок і часточок. *Мікроскопічно* складається з великих округлих чи полігональних клітин з центральним розташуванням ядра й зернистою чи пінистою (внаслідок великої кількості жирових вакуолей) цитоплазмою – **мультилокулярні жирові клітини**. Клітини згруповані в часточки, оточені ніжною сполучнотканинною стромою.

МІОМА – доброякісна пухлина з м'язової тканини. В залежності від того, з якої м'язової тканини виникає пухлина, виділяють лейоміому й рабдоміому.

Лейоміома – доброякісна пухлина з гладкої м'язової тканини. Лейоміоми можуть бути поодинокими й множинними. Рецидиви й малігнізація відбуваються рідко. При малігнізації розвивається лейоміосаркома. *Макроскопічно* пухлина має вигляд округлого чи овального чітко відмежованого вузла м'якої консистенції (а у випадку фіброміоми – щільної консистенції), часто інкапсульованого. На розрізі сірувато-рожевого або білуватого кольору. В окремих випадках поверхня розрізу має пошарову чи часточкову будову. В пухлині можуть виявлятися крововиливи, вогнища некрозу й гіалінозу, а також кісти. *Мікроскопічно* пухлина складається з пучків веретеноподібних гладких м'язових клітин, які йдуть у різних напрямках і розмежовані прошарками сполучної тканини, в яких проходять кровоносні й лімфатичні судини. Фігури мітозів реєструються рідко. Якщо строма добре розвинена, пухлину називають **лейоміофібромою** (син.: міофіброма, фіброміома), а якщо пухлина має велику кількість дрібних кровоносних судин, навколо яких знаходяться пухлинні клітини – **ангіолейоміоמוю**. При необхідності віддиференціювати лейоміому від фіброми застосовують зафарбовування зрізів за ван Гізон. М'язові волокна фарбуються в жовтий колір, а колагенові волокна – в червоний.

Рабдоміома – доброякісна пухлина з поперечно посмугованої м'язової тканини. Росте дуже повільно. Рабдоміома серця зумовлює аритмії та серцеву недостатність. Малігнізація реєструється рідко й призводить до виникнення рабдоміосаркоми. *Макроскопічно* пухлина являє собою невеликі вузлики сіро-білого чи білувато-рожевого кольору, або великі вузли коричневого чи світло-коричневого кольору. Вузли інкапсульовані, рухомі. В скелетних м'язах вони, як правило, поодинокі, а в міокарді – множинні. *Мікроскопічно* пухлина складається з незрілих поперечно посмугованих поліморфних м'язових клітин, які нагадують міобласти й формують м'язові волокна, подібні до ембріональних. Строма представлена ніжною аргірофільною (інтенсивно імпрегнується сріблом) сіткою.

ХОНДРОМА – доброякісна пухлина, подібна за будовою до гіалінового хряща. Виникає на поверхні кісток (розвивається з гіалінового хряща), в кістковій тканині (розвивається шляхом метаплазії кісткової тканини), а іноді – в м'яких тканинах – м'язах, слинних залозах, легенях тощо (розвивається шляхом метаплазії волокнистої сполучної тканини). Може бути поодиноким й множинним. Утворення численних хондром називають **хондроматозом**

(син.: дисхондроплазія). Хондроми кісток за локалізацією поділяють на **екхондрому** (розташовується в периферичних відділах кістки, виступаючи над її поверхнею) та **енхондрому** (розташовується в глибині кісткової тканини). Екхондрома може рости тільки на поверхні кістки (**периостальна хондрома**), або вrostати в поверхневій шарі кісткової тканини, руйнуючи їх.

Макроскопічно пухлина має вигляд вузла дуже щільної консистенції, від молочно-білого до голубувато-сірого кольору, як правило з чіткими межами, її тканина не відрізняється від гіалінового хряща. Можлива слизова дистрофія пухлини (**хондроміксом**), її звапнення й осифікація. *Мікроскопічно* побудована з основної речовини й клітин, співвідношення між якими порушене. Клітини представлені зрілими хондроцитами. Їх камери мають різні розміри, в основній речовині розташовані безладно. Основна речовина може бути трьох видів. В першому випадку вона не відрізняється від основної речовини звичайного гіалінового хряща (**гіалінова хондрома**). В другому випадку в основній речовині знаходять ніжну сітку волокнистої сполучної тканини (**сітчаста хондрома**). В третьому випадку основна речовина представлена значною кількістю пучків волокон волокнистої сполучної тканини, що проходять в основній речовині (**волокниста хондрома**).

ДОБРОЯКІСНА ХОНДРОБЛАСТОМА від хондроми відрізняється лише тим, що клітини пухлини представлені хондробластами та багатоядерними велетенськими клітинами типу хондробластів, а основна речовина за своїм складом більш відрізняється від основної речовини гіалінового хряща.

ОСТЕОМА – зріла пухлина, побудована по типу кісткової тканини. Розрізняють губчасту та компактну остеому. *Макроскопічно* пухлина має вигляд атипових розростань кісткової тканини в кістках та м'яких тканинах (серце, печінка, молочна залоза, тощо) в вигляді дуже твердого вузла округлої форми, схожого на звичайну кісткову тканину. В кістках **компактна остеома** переважно дрібна, підвищується над поверхнею, росте в кірковому шарі, який, як правило, не руйнує. **Губчаста** (син.: медулярна) **остеома** може досягати значних розмірів. *Мікроскопічно* **компактна остеома** складається з суцільної маси кісткової тканини, яка не має характерної для нормальної компактною кістки структури остеонів. **Губчаста остеома** складається з безладно розташованих балок кісткової тканини, між якими розростається волокниста сполучна тканина.

ДОБРОЯКІСНА ОСТЕОБЛАСТОМА (син.: остеоїд-остеома, остеобластома) – зріла пухлина, побудована по типу кісткової тканини. Росте в кірковому та глибоких шарах кістки. *Макроскопічно* має вигляд атипових розростань кісткової тканини в вигляді дуже твердого вузла округлої форми, який схожий на звичайну кісткову тканину. *Мікроскопічно* складається з дрібних анастомозуючих балок остеоїдної, частково звапненої тканини, між якими знаходяться численні судини й волокниста сполучна тканина з багатоядерними гігантськими клітинами типу остеокластів. Пухлина на своїй периферії в частині випадків може містити зону остеогенезу й бути

відмежованою від оточуючих тканин смужкою склерозу. Частина авторів на основі цієї ознаки окремо виділяють остеїд-остеому (має зони остеогенезу й склерозу) та доброякісну остеобластому (не має зони остеогенезу й склерозу).

ГЕМАНГІОМА – термін, яким позначають всі доброякісні пухлини, основні структурні компоненти яких побудовані по типу кровоносних судин. В більшості випадків пухлини поодинокі, але іноді можуть бути й множинними. В залежності від будови виділяють капілярну, венозну й кавернозну гемангіоми, доброякісну гемангіоперицитому та гломус-ангіому. Гемангіоми шкіри можуть бути на ніжці. Малігнізація гемангіом не зареєстрована.

Капілярна гемангіома макроскопічно має вигляд розділеного на окремі часточки м'якого вузла червоного чи синюшного, іноді місцями блілого кольору, з гладкою або бугристою поверхнею, часто з сосочковими виростами. *Мікроскопічно* пухлина побудована з дрібних судин типу капілярів, які йдуть у різних напрямках у щільній або пухкій (багатій на поліморфні клітини) фіброзній стромі. Стінки судин складаються з розташованих на базальній мембрані 1–2 шарів ендотеліальних клітин, а в просвіті знаходиться рідка чи згорнута кров.

Венозна гемангіома макроскопічно має такий же вигляд, як і капілярна. *Мікроскопічно* пухлина складається з судин, які йдуть у різних напрямках у щільній або пухкій (багатій на поліморфні клітини) фіброзній стромі. Стінки судин містять пучки гладких м'язових клітин і нагадують вени. В просвіті знаходиться рідка чи згорнута кров.

Кавернозна (син.: печериста) **гемангіома макроскопічно** має вигляд м'якого червоно-сірого вузла, на розрізі губчастої будови, схожа на печеристі тіла статевого члена. *Мікроскопічно* пухлина складається з великих тонкостінних порожнин (каверн), висланих ендотеліальними клітинами та розділених тяжами сполучнотканинних волокон різної товщини. Містить рідку чи згорнуту кров.

Доброякісна (син.: диференційована) **гемангіоперицитома макроскопічно** має вигляд щільного, розділеного на окремі часточки, червонуватого або сірувато-білого з червоними прожилками, чітко окресленого, іноді інкапсульованого вузла. *Мікроскопічно* пухлина складається з хаотично розташованих капілярів, оточених муфтами з проліферуючих подоцитів (округлі, овальні чи веретеноподібні клітини з темними ядрами та світлою широкою цитоплазмою), оплетених сіткою аргірофільних волокон. Містить рідку чи згорнуту кров.

Гломус-ангіома (син.: гломусна пухлина) **макроскопічно** має вигляд трохи щільного чітко окресленого вузла від темно-коричневого до яскраво-червоного кольору. *Мікроскопічно* складається з щілиноподібних судин, оточених муфтами з епітеліоїдних (гломусних) клітин. Пухлина багата на нерви.

ЛІМФАНГІОМА являє собою пухлину, що утворюється внаслідок атипичного розростання лімфатичних судин. *Макроскопічно* має вигляд чітко

відмежованого вузла, який може бути інкапсульованим, або ж дифузного потовщення органу (може призводити до макрогლოსії, макрохейлії тощо) чи ділянки тканини. Будова часточкова. На розрізі складається з порожнин різних розмірів, заповнених лімфою. *Мікроскопічно* пухлина побудована з тонкостінних порожнин, висланих ендотеліальними клітинами й розділених тяжами сполучнотканинних волокон різної товщини. Містить лімфу. В багатьох випадках характерною ознакою є накопичення в перегородках лімфоїдних клітин з формуванням лімфоїдних вузликів.

Всі пухлини, що виникають з судин (кровоносних і лімфатичних) об'єднують терміном **ангіоми**. Пухлини, які утворюються одночасно як з кровоносних, так і з лімфатичних судин, називають **гемолімфангіомами**.

ДОБРОЯКІСНА СИНОВІОМА (син.: фіброендотеліома суглобів, синовіалома, синовіоендотеліома, синовіома) – зріла пухлина, що виникає з синовіальних елементів сухожилкових піхв і сухожилків. *Макроскопічно* має вигляд чітко відмежованого дуже щільного вузла часточкової будови сірувато-білого кольору. *Мікроскопічно* пухлина складається з поліморфних великих клітин, які в вигляді альвеол розташовані в волокнистій сполучнотканинній стромі. Колагенові волокна стромы часто гіалінізовані, судин мало. Іноді в центральній частині пухлини знаходяться ксантомні клітини. Якщо між клітинами паренхіми пухлини знаходяться багатоядерні гігантські клітини, її називають **гігантомою**.

ДОБРОЯКІСНА МЕЗОТЕЛІОМА (син.: фіброзна мезотеліома) – доброякісна пухлина, що розвивається з клітин мезотелію. *Макроскопічно* має вигляд чітко відмежованого дуже щільного вузла на серозних оболонках. *Мікроскопічна будова* пухлини подібна до фіброми.

Злоякісні мезенхімні пухлини

Всі злоякісні мезенхімні пухлини складаються з недиференційованих або слабо диференційованих клітин сполучної тканини – похідних мезенхіми. Вони містять дуже мало стромы, метастазують зазвичай гематогенним шляхом.

Номенклатура злоякісних мезенхімних пухлин складна. Вона включає понад 100 нозологічних одиниць. Більшість таких пухлин внаслідок їх характерного зовнішнього вигляду об'єднують загальним терміном **саркома** (від грецьк. *sarcos* – м'ясо), оскільки на розрізі вони гладкі, білого кольору й за зовнішнім виглядом нагадують м'ясо риби. Як правило саркоми називають за видом тканини чи клітин, з яких вони походять: фібросаркома, ліпосаркома, хондросаркома тощо. В частині випадків саркоми утворені настільки низько диференційованими клітинами, що встановити їх гістогенез (походження) неможливо. Всі такі саркоми іноді об'єднують загальним терміном **цитобластома**. При невстановленому гістогенезі саркоми називають за місцем їх локалізації (саркома легень, саркома печінки, саркома кісток тощо) та за типом клітин, що утворюють пухлину (саркома круглоклітинна, веретенотклітинна, поліморфноклітинна, гігантоклітинна). Утворення в організмі численних сарком називають **саркоматозом**.

В частині випадків злоякісні мезенхімальні пухлини називають по аналогії з доброякісними, додаючи слово «злоякісна»: злоякісна гістіоцитома, злоякісна гібернома, злоякісна синовіома, злоякісна мезотеліома

ФІБРОСАРКОМА складається з незрілих фібробластоподібних клітин. Може бути диференційованою і низько диференційованою. *Макроскопічно* в одних випадках пухлина має вигляд не інкапсульованого вузла, досить чітко відмежованого від оточуючих тканин. В інших – границі її стерті, пухлина інфільтрує м'які тканини. На розрізі гладка, білого кольору (за зовнішнім виглядом нагадує м'ясо риби). В центральній частині можуть реєструватися крововиливи й некрози.

Мікроскопічно, в залежності від особливостей будови, виділяють диференційовану фібросаркому й низько диференційовану фібросаркому. **Диференційована фібросаркома** (син.: клітинно-волокниста саркома) складається з відносно невеликої кількості клітин (малодиференційованих фібробластів) і великої кількості пучків колагенових волокон, орієнтованих у різних напрямках. **Низько диференційована фібросаркома** (син.: клітинна саркома) складається з поліморфних клітин з великою кількістю мітозів. Колагенових волокон мало.

ЗЛОЯКІСНІ ГІСТІОЦИТОМА (син.: випинаюча дерматофіброма) локалізується, як правило, на шкірі. *Макроскопічно* має вигляд досить щільного вузла, без чітких границь, який проникає в дерму. Поверхня розрізу гладка, білого кольору. *Мікроскопічно* складається з численних капілярів, між якими розташована відносно бідна на колагенові волокна волокниста сполучна тканина, що містить велику кількість фібробластоподібних клітин з численними мітозами, гістіоцитоподібні клітини та, в частині випадків, клітини Тутона. Гістіоцитоподібні клітини – великі клітини з ацидофільною цитоплазмою та поліморфними ядрами (частіше бобоподібної форми) з 1–2 ядерецями. Здатні до фагоцитозу, переважно еритроцитів.

ЛІПОСАРКОМА (син.: ліпобластична ліпома) – злоякісна пухлина з жирової тканини. *Макроскопічно* має вигляд вузла або множинних утворень бурого чи світло-жовтого кольору, добре відмежованих від оточуючих тканин або без чітких меж. Консистенція в порівнянні з ліпомою більш щільна. На розрізі схожа на ліпому. Росте повільно, метастазує рідко (в легені, печінку, кістковий мозок). При наявності вторинних змін на розрізі строката: тканина місцями схожа на ліпому, місцями – слизова, волокниста, або нагадує м'ясо риби. Часто виявляються вогнища некрозів і крововиливів. *Мікроскопічно* пухлина складається з ліпоцитів різних стадій зрілості й ліпобластів. Кількість різних типів клітин в пухлині різна. В залежності від переважання того чи іншого типу клітин розрізняють переважно диференційовану, переважно міксоїдну (син.: ембріональну), переважно круглоклітинну та переважно поліморфноклітинну форми ліпосаркоми. Строми в пухлині мало.

ЗЛОЯКІСНА ГІБЕРНОМА – пухлина типу ліпосаркоми, яка розвивається з залишків ембріональної жирової тканини. *Макроскопічно* подібна до ліпосаркоми. Колір бурий. *Мікроскопічно* складається з клітин з

зернистою чи пінистою (внаслідок великої кількості жирових вакуолей) цитоплазмою. На відміну від гіберноми клітини дуже поліморфні (мають різні розміри й форму).

МІОСАРКОМА – злоякісна пухлина, що розвивається з м'язової тканини. Залежно від типу м'язової тканини, з якої виникла пухлина, розрізняють лейоміосаркому і рабдоміосаркому.

Лейоміосаркома (син.: злоякісна лейоміома) розвивається з гладкої м'язової тканини. *Макроскопічно* має вигляд вузла з нечіткими, а в окремих випадках – досить чіткими границями. На розрізі в одних випадках рихла, білого кольору, нагадує м'ясо риби, в інших – сіруватого кольору, з пошаровою будовою. Поверхня розрізу строката внаслідок наявності крововиливів та вогнищ коагуляційного та колікваційного некрозу. *Мікроскопічно* пухлина складається з незрілих гладких м'язових клітин зі значним клітинними й тканинними атипією та поліморфізмом. Частіше більшість клітин пухлини – великі витягнуті клітини з круглими гіперхромними ядрами й великою кількістю типових і патологічних мітозів. Іноді атипія досягає такого ступеня, що гістогенез пухлини встановити неможливо.

Рабдоміосаркома (син.: злоякісна рабдоміома, рабдоміобластома) розвивається з посмугованої м'язової тканини. Дає метастази в печінку, селезінку, нирки, лімфатичні вузли, надниркові залози, легені, серце. *Макроскопічно* має вигляд нечітко відмежованого вузла м'якої консистенції. На розрізі схожа на риб'яче м'ясо, як правило білого чи блідо-рожевого кольору, іноді – червонуватого або коричневого кольору. Часто реєструються крововиливи та вогнища некрозу й розм'якшення. *Мікроскопічно* побудована з оточених аргірофільною сіткою альвеолярних і пучкових структур, що складаються з поліморфних клітин (округлих, овальних, веретеноподібних, гігантських), з яких лише окремі мають слабо виражену поперечну смугастість. Ці клітини за своєю будовою нагадують міозити на різних стадіях розвитку.

ХОНДРОСАРКОМА – злоякісна пухлина з хрящової тканини. В кістках може розвиватись із зовнішньої хрящової тканини (**периферична хондросаркома**) або всередині кісткової тканини (**внутрішньокісткова** чи **центральна хондросаркома**). *Макроскопічно* має вигляд щільно зв'язаного з кісткою вузла з нечіткими границями. В багатьох випадках вузол має часточкову будову. Консистенція щільна, в частині випадків – кісткова. На розрізі видно голубувато-білі маси з жовтими вогнищами некрозу, крововиливами й ділянками звапнення. В пухлині можливе утворення кіст, які містять слиз.

Мікроскопічно пухлина складається з окремих острівців хрящоподібної тканини, відокремлених прошарками волокнистої сполучної тканини, в якій проходять кровоносні судини. Хрящова тканина представлена незрілими поліморфними хондроцито- й хондробластоподібними клітинами, між якими знаходиться хондроїдна основна речовина. За ступенем диференціації пухлинних клітин виділяють високо диференційовану, помірно диференційовану та мало диференційовану хондросаркому. В частині випадків

серед клітин пухлини виявляються гігантські клітини з одним або декількома ядрами. В пухлині можуть виникати набряк стромы й вогнища остеогенезу.

ОСТЕОСАРКОМА (син.: остеогенна саркома) – злоякісна пухлина з кісткової тканини. *Макроскопічно* має вигляд тісно зв'язаних з кісткою округлих чи овальних утворень сіро-білого чи жовтого кольору з губчастою поверхнею. Може вростати в порожнину кісткового мозку. Метастазує переважно в легені. Пухлину, що росте на поверхні кістки, не проникаючи в її кортикальний шар, називають **юкстакортикальною** (син.: періостальною) **остеосаркомою**. *Мікроскопічно* пухлина відрізняється значним структурним поліморфізмом. Складається з часточок і трабекул остеїдної або запненої кісткової тканини зі значними атипією й поліморфізмом клітин, кісткової речовини та архітекtonіки кісткових балок. За переважанням процесів утворення чи руйнування кістки виділяють остеобластичну (переважають атипові остеобласти й новоутворення кісткової тканини) й остеолітичну (переважають атипові остеокласти й руйнування кісткової тканини) форми остеосаркоми. Остеобласти пухлини мають полігональну чи веретеноподібну форму, ядра багаті на хроматин, в багатьох клітинах реєструються фігури мітозу. При наявності в пухлині острівців хрящоподібної тканини говорять про хондробластичну остеосаркому, а при наявності острівців тканини, подібної до волокнистої, – про фібробластичну остеосаркому.

АНГІОСАРКОМА (син.: гемангіосаркома) – злоякісна пухлина, побудована по типу кровоносних судин. *Макроскопічно* має вигляд червоного, синюшного чи сіро-червоного з червоними ділянками м'якого вузла з гладкою або бугристою поверхнею, не чітко відмежованого від оточуючих тканин. Пухлина високо злоякісна, рано дає метастази, переважно в легені. Часто реєструються крововиливи й некрози.

Мікроскопічно в залежності від особливостей будови виділяють два види ангіосарком. **Злоякісна гемангіоендотеліома** характеризується переважанням атипових великих ендотеліоподібних клітин з округлими чи овальними ядрами, які інтенсивно забарвлюються гематоксиліном. Часто реєструються мітози. Клітини утворюють подібні до судин порожнини, які можуть містити кров і тромби. Строма представлена атиповою сполучною тканиною, яку важко відрізнити від паренхіми. **Злоякісна гемангіоперицитома** (син.: недиференційована гемангіоперицитома, гемангіоперицитарна саркома, перителіальна саркома, злоякісна перителіома, злоякісна периендотеліома) характеризується переважанням атипових подібних до перицитів клітин (поліморфних, переважно веретеноподібних, з численними фігурами мітозу).

ЛІМФАНГІОСАРКОМА (син.: злоякісна лімфангіоендотеліома) *макроскопічно* має вигляд вогнищового чи дифузного потовщення органу або ділянки тканини (може призводити до макроглосії, макрохейлії тощо). Будова часточкова. На розрізі складається з порожнин різних розмірів, заповнених лімфою. *Мікроскопічно* складається з розділених сполучнотканинною стромою щілин, висланих декількома рядами атипових ендотеліальних клітин.

ЗЛОЯКІСНА СИНОВІОМА (син.: синовіальна саркома) – злоякісна пухлина, що виникає з синовіальних елементів сухожилкових піхв і сухожилків. Локалізується в ділянці великих суглобів. *Макроскопічно* має вигляд безформної маси, часто вкритої псевдокапсулою. *Мікроскопічна* будова поліморфна. В одних випадках пухлина складається з світлих поліморфних клітин, псевдоепітеліальних залозистих структур і кіст. В інших – з фібробластоподібних атипичних клітин, колагенових волокон і структур, що нагадують сухожилки.

ЗЛОЯКІСНА МЕЗОТЕЛІОМА – злоякісна пухлина, що розвивається з клітин мезотелію. Виникає на очеревині, рідше – на плеврі й осерді. *Макроскопічно* має вигляд не чіткого досить щільного вузла на серозних оболонках. *Мікроскопічно* складається з атипичних великих клітин зі світлою, вакуолізованою цитоплазмою. Часто реєструються тубулярні й сосочкові структури.

САРКОМИ НЕВСТАНОВЛЕНОГО ГІСТОГЕНЕЗУ. *Макроскопічно* всі ці пухлини мають вигляд не чітко окреслених вузлів або дифузних розростань різних розмірів, на розрізі гладкі, білого кольору (за зовнішнім виглядом нагадують м'ясо риби). В пухлині вузла реєструватися крововиливи й некрози.

Мікроскопічно паренхіма таких пухлин складаються з клітин різної форми, в залежності від чого виділяють круглоклітинну, веретеніклітинну, поліморфноклітинну та гігантоклітинну саркоми. Строма слабо розвинута, переважно складається з невеликої кількості тонких колагенових волокон. Кровоносні судини розвинуті слабо. **Круглоклітинна саркома** побудована з дрібних (**дрібнокруглоклітинна саркома**; син.: цитобластома) або великих (**крупнокруглоклітинна саркома**) круглих тісно розташованих клітин, які мають багаті на хроматин інтенсивно зафарбовані ядра та вузький обідок цитоплазми. В дрібнокруглоклітинній саркомі цитоплазма під малими збільшеннями мікроскопу не помітна.

Веретеніклітинна саркома складається з дрібних (**дрібноверетеніклітинна саркома**) або великих (**крупноверетеніклітинна саркома**) веретеноподібних та овальних клітин, які мають багаті на хроматин інтенсивно зафарбовані ядра та невелику цитоплазму. Клітини тісно розташовані й формують пучки, що переплітаються.

Поліморфноклітинна саркома (епітеліоїдноклітинна саркома) складається з тісно розташованих поліморфних (круглих, веретеноподібних і багатокутних) клітин, які мають багаті на хроматин ядра.

Гігантоклітинна саркома крім поліморфних (веретеноподібних, круглих, багатокутних) клітин містить гігантські клітини, в центрі або по всій цитоплазмі яких знаходиться велика кількість ядер.

ПУХЛИНИ З МЕЛАНІНУТВОРЮЮЧОЇ ТКАНИНИ

МЕЛАНОМА (син.: злоякісна меланома, меланобластома, меланоцитома, меланоцитобластома, меланокарцинома) – злоякісна пухлина з

клітин, що продукують меланін. Локалізується в шкірі, райдужній оболонці ока, мозкових оболонках, мозковій речовині надниркових залоз, рідше – в слизових оболонках і внутрішніх органах. Може виникати з невусів. *Макроскопічно* в органах і тканинах має вигляд круглих чи овальних поодиноких (рідко – множинних) вузлів коричневого або чорного кольору (**вузлувата меланома**) з рожевими вкрапленнями. Зрідка пухлина інкапсульована. На шкірі вузли можуть бути приплюснутими або рости на ніжці. На поверхні органів і тканин пухлина може мати вигляд плями (**поверхнево поширена меланома**). Дає метастази в лімфатичні вузли, легені, печінку й селезінку.

Мікроскопічно пухлина складається з веретеноподібних і поліморфних, а іноді – і з пластинчастих клітин. В цитоплазмі більшості з них виявляються гранули меланіну жовто-бурого, коричневого або чорного кольору. Реєструються численні мітози, вогнища крововиливів і некрозів. В частині випадків меланоми безпігментні (**амеланотична меланома**). При меланомі шкіри розрізняють п'ять стадій інвазивного росту: 1) епідермальний рівень (**не інвазійна меланома, меланома «in situ»**), при якому пухлина росте в епідермісі, не проникаючи через його базальну мембрану; 2) проникнення пухлинних клітин через базальну мембрану епідермісу в сосочковий шар дерми; 3) сосочково-ретикулярний рівень інвазії, при якому клітини пухлини досягають ретикулярного шару дерми, але не проникають в нього; 4) інвазія в ретикулярний шар дерми; 5) проникнення клітин пухлини в підшкірну жирову клітковину.

ПУХЛИНИ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ТА ОБОЛОНОК МОЗКУ

У нервовій системі та оболонках мозку виникає велика кількість різноманітних пухлин (загалом біля 100), оскільки вони утворюються з різних елементів центральної, вегетативної й периферичної нервової систем, а також з мезенхімних елементів, що входять до їх складу. Всі ці пухлини об'єднують в 11 груп: 1) нейроепітеліальні (син.: нейроектодермальні); 2) пухлини, що походять з оболонок нервів; 3) пухлини мозкових оболонок і споріднених тканин; 4) первинні злоякісні лімфоми; 5) пухлини кровоносних судин; 6) гермінативно-клітинні пухлини; 7) інші дизонтогенетичні пухлини; 8) пухлини передньої частки гіпофізу; 9) вторинні пухлини, що проростають з прилеглих тканин; 10) метастатичні пухлини; 11) неklasифіковані пухлини. В тварин найчастіше реєструються деякі пухлини 1, 2 і 3 груп.

Нейроепітеліальні пухлини

АСТРОЦИТОМА – одна з найпоширеніших пухлин мозку. Утворюється з астроцитів, доброякісна. Локалізується частіше в мозочку, рідше – в півкулях головного мозку, ще рідше – в мозковому стовбурі й спинному мозку. *Макроскопічно* має вигляд вузла, не завжди з чіткими границями. Фібрилярна астроцитоза вирізняється від мозкової речовини своєю щільністю й блідістю, а протоплазматична – м'якістю, сірим чи рожевим

кольором, нерідко напівпрозора, желатиноподібна. На розрізі пухлина однорідна, іноді в ній виявляються кісти. В птиці пухлинні вузли можуть бути множинними.

Мікроскопічно пухлина складається з незрілих біполярних астроцитоподібних клітин різних розмірів і гліальних волокон. Залежно від гістологічної будови виділяють: 1) **фібрилярну астроцитому** – складається переважно з волокон, клітин містить мало; 2) **протоплазматичну астроцитому** – складається переважно з клітин, чії відростки формують густе сплетіння (пучки); 3) **фібрилярно-протоплазматичну** (син.: змішану) **астроцитому**. Пухлина росте інфільтративно або поєднує інфільтративний ріст з експансивним.

ОЛІГОДЕНДРОГЛІОМА – доброякісна пухлина, що утворюється з клітин олігодендроглії. *Макроскопічно* має вигляд не інкапсульованого, не чітко відмежованого від оточуючої тканини мозку вузла округлої чи овальної форми, сіро-рожевого кольору, консистенція у порівнянні з оточуючими тканинами більш щільна. Пухлина може містити ділянки розм'якшення. *Мікроскопічно* пухлина складається з тісно розташованих невеликих круглих або веретеноподібних клітин з округлими гіперхромними ядрами та слабо зафарбованою цитоплазмою. Характерні дрібні кісти, в яких знаходиться декілька ядер, а також відкладання в тканини пухлини вапна.

ЕПЕНДИМОМА – доброякісна пухлина, яка розвивається з клітин епендими шлуночків мозку. *Макроскопічно* має вигляд чітко обмеженого вузла, що вростає в порожнину шлуночка або в оточуючі тканини мозку. Часто містить кісти та вогнища некрозу. *Мікроскопічно* складається з висланих епітелієм порожнин та судин, навколо яких виявляються скупчення уні- та біполярних клітин.

Пухлини мозкових оболонок

МЕНІНГІОМА – доброякісна пухлина, яка розвивається з мозкових оболонок. Якщо пухлина виникає з покривних клітин павутинної мозкової оболонки, її називають **арахноїдендотеліомою**. *Макроскопічно* має вигляд щільного, як правило інкапсульованого, вузла, зв'язаного з твердою, рідше – з м'якою мозковою оболонкою. *Мікроскопічно* складається з тісно розташованих ендотеліоподібних клітин, які формують гніздні скупчення. Якщо клітини пухлини формують мікроконцентричні скупчення, пухлину називають **менінготеліоматозною менінгіомою**. При відкладанні в такі концентричні структури вапна утворюються **псамомні тільця**. Таку пухлину називають **псамоматозною менінгіомою**. Якщо пухлина складається з пучків клітин і колагенових волокон, її називають **фібробластичною** (син.: фіброзною) **менінгіомою**. Якщо пухлина складається з шарів гіалінізованих і кальцифікованих пухлинних клітин, її називають **псамоматозною менінгіомою** (син.: псамома, пісочна пухлина).

Пухлини периферичної нервової системи

НЕВРИЛЕММОМА (син.: невринома, шваннома) – доброякісна пухлина, яка розвивається з оболонки нервів. Локалізується частіше на дорсальних корінцях спинномозкових нервів. *Макроскопічно* має вигляд потовщеного вузла по ходу нерву. *Мікроскопічно* складається з веретеноподібних клітин з паличкоподібними ядрами.

НЕЙРОФІБРОМА – доброякісна пухлина нервів. *Макроскопічно* нерви виразно потовщені й ущільнені. *Мікроскопічно* пухлина складається з волокнистої сполучної тканини з домішками нервових клітин і волокон. Системну хворобу, що характеризується утворенням численних нейрофібром, називають **нейрофіброматозом** (син.: хвороба Реклінгхаузена).

ТЕРАТОМИ

Тератоми виникають внаслідок відщеплення одного з бластомерів яйця. Можуть бути доброякісними та злоякісними. Розрізняють наступні тератоми: 1) **гістіоїдні** – складаються з однієї тканини; 2) **органоїдні** – складаються з декількох тканин; 3) **організмоедні** (син.: ембріоми) – складаються з різних тканин організму різних стадій зрілості; 4) **кістозні** (син.: кіста дермоїдна, дермоїд) – кістозне утворення, що виникає при порушеннях ембріогенезу й містить елементи ектодерми (волосся, рогову речовину тощо). Дермоїд обов'язково містить тканини, нехарактерні для даної ділянки. *Макроскопічно* вміст дермоїду являє собою драглисту масу з клубками волосся.

Питання для самоперевірки

1. Дайте загальну характеристику пухлинам.
2. Дайте характеристику епітеліальним пухлинам.
3. Дайте характеристику мезенхімним пухлинам.
4. Дайте характеристику пухлинам з меланінутворюючої тканини.
5. Дайте характеристику пухлинам нервової системи

Тема 3.7. ВАДИ РОЗВИТКУ

Вадами (син.: пороками) **розвитку** називають стійкі морфологічні зміни органу, частин тіла чи всього організму, які виходять за межі варіацій їх нормальної будови. Вони можуть бути природженими й набутими. **Природженими вадами розвитку** називають вади розвитку, що виникають в період внутрішньоутробного розвитку організму. Розділ загальної патології, що вивчає природжені вади розвитку, називають **тератологією** (від гр. *teras*, *teracos* – знак, диво, потвора, виродок).

Набутими вадами розвитку називають вади розвитку, що виникають в період постнатального розвитку організму (наприклад, не зарощений (син.: персистуючий) артеріальний протік, набуті вади серця, постнатальна зупинка розвитку органів тощо). Вони реєструються рідко.

Вади розвитку, які спотворюють частину або все тіло й виявляються під час зовнішнього огляду, називають **потворностями**. Вади розвитку, які не спотворюють тварину та не супроводжуються порушенням функції органу, називають **аномаліями** (наприклад, декстрокардія).

До вад розвитку не відносять постнатальне порушення пропорцій чи розмірів органів, які виникають внаслідок ендокринних розладів (гіпофізарну карликовість, гігантизм, акромегалію). Вони розглядаються як прояв відповідних хвороб.

Природжені вади розвитку

Етіологія. Формування природжених вад розвитку є результатом відхилення від нормального внутрішньоутробного розвитку. **Пренатальний розвиток** – це період від дозрівання статевих клітин (гамет) до народження. Його поділяють на два періоди: **період прогенезу**, який триває від утворення зрілих гамет до запліднення, та **період кіматогенезу** (від гр. куема – зародок), який починається з запліднення й закінчується народженням організму. Період кіматогенезу, в свою чергу, поділяють на період бластогенезу, період ембріогенезу та період фетогенезу. **Період бластогенезу** починається заплідненням і закінчується утворенням трофо- й ембріобласту. **Період ембріогенезу** починається з імплантації зародка в стінку матки після утворення ембріо- та трофобласту і триває до формування плоду й плаценти. В цей час відбувається утворення спеціалізованих тканин з малодиференційованих клітин ембріону. **Період фетогенезу** поділяють на **ранній фетогенез**, під час якого плід набуває життєздатності, закладається молочна залоза, формується хрящовий скелет і визначається стать, та **пізній фетогенез**, під час якого завершується формування організму. У ВРХ бластогенез триває від запліднення до 10-го дня, бластогенез – від 10-го до 15-го дня, ембріогенез – від 15-го до 45-го дня, ранній фетогенез – від 45-го до 180-го дня, пізній фетогенез – від 180-го до 280-го дня.

Фактори, що зумовлюють порушення розвитку організму в ембріональний період називаються **тератогенними**. Їх умовно поділяють на ендогенні та екзогенні (таблиця 3.9), але ці дві групи чинників тісно зв'язані один з одним причинно-наслідковими зв'язками. Речовини, які не шкодять організму матері, а зумовлюють виникнення різної патології в плодів, у тому числі й вад розвитку, називають **тератогенними отрутами**.

Мутації – це зміни спадкових властивостей клітин і організму в цілому в результаті перебудови та порушень генів і хромосом. Можуть відбуватися в статевих і соматичних клітинах. Оскільки при мутаціях соматичних клітин зміни відбуваються не в усіх клітинах, в організмі виникає **мозаїцизм** – наявність в одній особі декількох варіантів хромосомного набору. Мутації можуть бути спонтанними (син.: природними) та індукованими. **Спонтанні мутації** виникають під дією різних факторів природних умов існування – природного радіаційного фону, підвищеної сонячної активності, фізіологічних змін метаболізму клітин, помилок під час реплікації тощо. **Індуковані мутації** виникають під дією мутагенів. **Мутагенами** називають фізичні, хімічні та біологічні фактори, здатні викликати патологічні мутації. Мутагени можуть бути фізичними (іонізуюче опромінення), хімічними (велика кількість речовин різної природи – деякі протипухлинні препарати (мілеран, уретан, сарколізин, ТіоЕФ, ендоксан), деякі пестициди (ДДТ, цинеб, цирам), формальдегід, деякі харчові добавки (цикламати, ароматичні вуглеводні), бензол та ін.) та біологічними (віруси). Слід враховувати, що хімічні речовини з молекулярною масою більше 1000 через неушкоджену плаценту не проходять, а, отже, не можуть бути мутагенами. Мутації можуть викликати продукти їх обміну, здатні проходити через плацентарний бар'єр. Для фізичних і хімічних мутагенів характерна відсутність порогу дії: будь-яка їх кількість може призвести до виникнення мутацій. Процес виникнення мутацій в організмі називають **мутагенезом**.

Таблиця 3.9. Класифікація тератогенних чинників

Ендогенні	Спонтанні мутації (генні, хромосомні, геномні)
	Порушення обміну речовин у вагітних самок при ендокринних хворобах та спадкових ферментопатіях
	Перезрівання гамет
	Вік батьків
Екзогенні	Фізичні (механічні, термічні, іонізуюче випромінювання, ультразвук, короткі хвилі, видиме світло, ультрафіолетові промені)
	Хімічні (неповноцінна годівля; гіпоксія; хімічні речовини, що застосовують-ся в побуті, промисловості та сільському господарстві; лікарські речовини)
	Біологічні (збудники хвороб (бактерії, віруси, мікоплазми, найпростіші), споріднене розведення)

Всі мутації поділяють на генні, хромосомні та геномні. **Генними мутаціями** називають зміну структури окремих генів. Вони виникають внаслідок випадіння однієї основи в молекулі ДНК, вставки зайвої основи, або заміни однієї основи іншою в період редуплікації (подвоєння) ДНК і в період транскрипції (перенесення інформації на матричну РНК). **Хромосомними мутаціями** (син.: хромосомні аберації) називають всі зміни структури хромосом. Вони виникають в результаті дуплікації, делеції, транслокації й інверсії. **Дуплікація** – це подвоєння однієї з ділянок хромосоми. **Делеція** – втрата хромосомою її короткого (p-) чи довгого (q-) плеча. **Траслокація** – це обмін сегментами між хромосомами. Транслокації можуть бути **реципрокними** (коли дві хромосоми взаємно обмінюються окремими сегментами), **нереципрокними** (коли сегменти однієї хромосоми переносяться в іншу) та **робертсонівськими** (коли дві акроцентричні хромосоми з'єднуються своїми центромірними районами). **Інверсією** називають поворот будь-якого сегменту хромосоми на 180°. **Геномними** мутаціями називають зміну кількості хромосом в наборі, тобто анеуплоїдію (див. «Патологія клітини»).

Порушення обміну речовин у вагітних самок при ендокринних хворобах та спадкових ферментопатіях можуть призводити до порушення морфологічної диференціації тканин і органів плоду. Це реєструється при цукровому діабеті, фенілкетонурії, галактоземії, гістидинемії.

Перезрівання гамет може стосуватись як сперматозоїдів, так і яйцеклітин. Перезрівання сперматозоїдів відбувається внаслідок їх затримки в статевих шляхах самиць при: 1) надходженні сперматозоїдів за 1–2 дні до овуляції; 2) слабкій рухливості сперматозоїдів при низькій якості сперми; 3) слабкій рухливості сперматозоїдів внаслідок патології статевих шляхів самиць (зміни рН середовища, порушення прохідності маткових труб тощо). Перезрівання яйцеклітин може відбуватись внаслідок затримки виходу яйцеклітини з фолікулу яєчника (**інтрафолікулярне перезрівання**) або внаслідок затримки запліднення після виходу яйцеклітини з фолікулу (**екстрафолікулярне перезрівання**). Останнє може бути зумовлене як затримкою надходження яйцеклітини до місця запліднення, так і значним проміжком часу від виходу яйцеклітини до її запліднення. Інтрафолікулярне перезрівання та затримка надходження яйцеклітини до місця запліднення зумовлені, головним чином, гормональними розладами.

Вік батьків також відіграє роль у виникненні природжених вад розвитку, оскільки старіння клітин – попередників яйцеклітин і сперматозоїдів призводить до збільшення частоти мутацій. Чим старіші батьки, тим більша вірогідність виникнення природжених вад

розвитку. Показано зв'язок анеуплоїдії з віком матері та батька; розщеплення губи й піднебіння, ахондроплазії та ін. – з віком батька.

Механічні чинники представлені підвищенням тиску на плід, що найчастіше виникає при: 1) амніотичних зрощеннях (син.: амніотичні тяжі, тяжі Сімонара) – зрощення між амніоном і ембріоном; 2) маловодді (підвищується тиск стінок матки на плід); 3) підвищенні зовнішнього тиску на матку (асцит, пухлини черевної порожнини тощо). При цьому виникають переважно вади розвитку шкіри та окремих частин тіла (кінцівок, вух тощо).

Термічні чинники представлені збільшенням і зменшенням температури оточуючого середовища. Гіпотермія в більшості випадків призводить до виникнення природжених вад розвитку скелету, а гіпертермія – до виникнення природжених вад розвитку ЦНС, кінцівок, незрощення внутрішніх органів, гетероплоїдії та ін.

Іонізуюче опромінення будь-якого виду (електромагнітне (рентгенівські, гамма-промені та ін.) та корпускулярне (швидкі нейтрони, альфа-частинки)) частіше призводить до виникнення вад розвитку ЦНС, очей і черепу.

Ультразвук, короткі хвилі, видиме світло та ультрафіолетові промені в тварин практичного значення не мають.

Гіпоксія плоду найчастіше виникає при некомпенсованих пороках серця, анеміях і маткових кровотечах вагітних самок, а також тромбозі й емболії маткових судин.

Неповноцінна годівля включає як загальне голодування, так і незбалансованість раціонів по поживним речовинам. Голодування призводить до виникнення природжених вад розвитку хребта, ребер і голови. Нестача та надмірна кількість вітамінів, дефіцит мікроелементів (особливо цинку, міді й марганцю) призводять до виникнення цілого ряду природжених вад розвитку.

Хімічні речовини, що застосовуються в побуті, промисловості й сільському господарстві включають велику кількість речовин (бензин, феноли, переважна більшість отрутохімікатів, свинець та ін.), які призводять до виникнення цілого ряду природжених вад розвитку.

Лікарські речовини різної фармакологічної дії здатні викликати мутації. Такими препаратами є талідомід; фенітоїн; фенобарбітал; алкілюючі, антимітотичні та антиметаболічні протипухлинні препарати; стероїдні гормони; меклізин; циклізин; деякі антибіотики й сульфаніламідні препарати та інші. Їх тератогенна доза в багатьох випадках відповідає терапевтичній.

Збудники різних хвороб здатні викликати мутації. Це стосується вірусів (цитомегаловірус, віруси грипу, віспи ринотрахеїту ВРХ, хвороби Ньюкасла та ін.), бактерій (збудник лептоспірозу), мікоплазм, найпростіших (збудники токсоплазмозу, малярії).

Споріднене розведення призводить до виникнення різних природжених вад розвитку внаслідок зростання гомозиготності плоду.

Дія всіх цих факторів призводять до гальмування (аж до повного припинення) розмноження клітин, порушення процесів їх міграції й диференціювання. Порушення розмноження клітин викликають інгібітори синтезу ДНК, хлоридин, дефіцит кисню та ін. При цьому виникають аплазії, гіпоплазії та порушення злиття окремих структур плоду, які формують той чи інший орган (таким чином виникає більшість дизрафій). Порушення процесів міграції клітин відбувається при більшості хромосомних хвороб (виникає гетеротопія нейронів) та гіпервітамінозі А (виникають симетричні розщелини лиця). Диференціювання клітин може порушуватись в будь-який період внутрішньоутробного розвитку. Це може призводити до утворення плоду, що не має певної форми (аморфус глобозус), агенезії й гіпогенезії різних органів і систем органів, персистування ембріональних структур.

Виникнення природжених вад розвитку при дії екзогенних чинників залежить від:

1) стадії внутрішньоутробного розвитку, в яку дії чинник (один і той самий фактор в різні періоди пренатального розвитку може викликати різні вади розвитку, а різні фактори в один і той самий період розвитку – однакові вади розвитку (**часова специфічність дії тератогенних факторів**)), що зумовлено найбільшою чутливістю певних клітин і тканин до мутагенної дії на різних стадіях пренатального розвитку);

2) природи тератогенного фактору (відомі деякі фактори, здатні викликати специфічні вади розвитку: наприклад, дефіцит в раціоні цинку призводить до виникнення вад розвитку ЦНС);

3) дози й кратності дії тератогенного фактору (особливо алкоголю);

4) індивідуальних особливостей організму вагітної самки, які зумовлюють її здатність нейтралізувати певну дозу тератогенного фактору.

Періоди підвищеної чутливості зародка до дії тератогенних факторів називають **критичними періодами пренатального розвитку**. В ссавців такі періоди співпадають з часом імплантації зародка в стінку матки та плацентації (формування плаценти), тобто з часом найбільш інтенсивного формування органів. Для кожного органу існує певний відрізок часу, протягом якого дія тератогенного фактору може призвести до виникнення природжених вад розвитку. Крайній строк, до якого тератогенні фактори можуть викликати виникнення вад розвитку, називають **тератогенним термінальним періодом**.

КЛАСИФІКАЦІЯ. Природжені вади розвитку класифікують за декількома ознаками. За етіологією їх поділяють на **спадкові, екзогенні** (див. таблицю 3.9), **мультифакторіальні** та **невстановленої етіології**. До спадкових відносять генні, хромосомні та геномні мутації, які виникають в статевих клітинах батьків (**гаметні мутації**), або в зиготі (**зиготні мутації**). Природженими вадами розвитку мультифакторної етіології вважаються ті, що виникли в результаті сумісної дії генетичних та екзогенних факторів, причому кожен з них окремо не є причиною виникнення вад розвитку.

За поширеністю всі природжені вади розвитку поділяють на: 1) **ізольовані** (син.: поодинокі, локальні, місцеві) – локалізуються в одному органі; 2) **системні** – одна вада розвитку, що локалізується в межах однієї системи (наприклад, хондродисплазія, незавершений остеогенез); 3) **множинні** – локалізуються в різних органах та (або) системах органів. До множинних природжених вад розвитку відносять хромосомні хвороби, генні синдроми, синдроми, зумовлені ембріопатіями та множинні невстановленої етіології.

В залежності від стадії внутрішньоутробного розвитку, в яку діяв тератогенний фактор (або об'єкта дії цього фактору) виділяють: 1) **гаметопатії** – при дії тератогенного фактору на гамети в період гаметогенезу; 2) **бластопатії** (син.: бластози) – при дії тератогенного фактору на бластоцисту в період бластогенезу; 3) **ембріопатії** (син.: ембріози) – при дії тератогенного фактору на зародок в період ембріогенезу; 4) **фетопатії** – при дії тератогенного фактору на плід в період фетогенезу.

Гаметопатії включають генні, хромосомні та геномні мутації. Всі вони в більшості випадків призводять до загибелі плоду. Наслідком хромосомних мутацій можуть бути хромосомні хвороби, які, при народженні живого плоду, як правило не передаються нащадкам, оскільки такі особи вмирають у ранньому віці або є неплідними (наприклад, при хворобі Дауна в людини).

Бластопатії призводять до загибелі ембріону, абортів, загибелі плоду під час пологів або ж до утворення подвійних потвор.

Ембріон- та фетопатії призводять до загибелі ембріону, абортів або загибелі плоду під час пологів.

В залежності від послідовності виникнення природжені вади розвитку поділяють на первинні та вторинні. **Первинні природжені вади розвитку** виникають безпосередньо внаслідок дії тератогенного фактору. **Вторинні природжені вади розвитку** виникають як ускладнення первинних («пороки пороків»). Наприклад, атрезія водопроводу мозку (первинний порок) призводить до розвитку гідроцефалії (вторинний порок).

За морфологічним проявом природжені вади розвитку поділяють на: 1) ненормальності росту; 2) вади голови, головного мозку та його оболонок (вади черепа і вади головного мозку та його оболонок); 3) вади лицевої частини черепа і м'яких тканин (вади лицевої частини черепа, вади очей, вади губ, вади щелеп, вади зубів, вади язика і синдром розщепленого піднебіння); 4) вади хребта та спинного мозку; 5) вади серцево-судинної системи (вади серця, і вади судин); 6) вади органів травлення; 7) вади органів дихання; 8) вади органів сечової системи; 9) вади статевих органів; 10) вади розвитку залоз внутрішньої секреції; 11) вади кінцівок; 12) вади зовнішнього покриву; 13) подвійні потвори.

ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ. Для точної діагностики природжених вад розвитку крім патолого-анатомічних досліджень застосовують цілий ряд інших методів. Якщо особа з такими вадами народилася живою, проводять ряд клінічних досліджень, які включають як зовнішній огляд, так і численні лабораторні й інструментальні методи (гематологічні, рефлексологічні, рентгенографію тощо).

При зборі анамнезу звертають увагу на дію на організм вагітної самки можливих тератогенних факторів, співставляючи їх з можливим часом виникнення та характером вади розвитку.

Велике значення має генеалогічний метод, який полягає в аналізі родоводу, що (при аналізі не менше 3–4 поколінь) дозволяє виявити аналогічні пороки в декількох поколіннях. Наявність подібних природжених вад розвитку в декількох нащадків клінічно здорових батьків свідчить про аутосомно-рецесивну передачу даного пороку. Якщо природжена вада розвитку проявляється тільки в самок чи тільки в самців, це свідчить про передачу, зчеплену з X-хромосою (домінантну передачу при наявності пороку тільки в самиць і рецесивну – при наявності пороку тільки в самців). Цитогенетичний метод полягає в аналізі хромосомного набору, який проводять в метафазних пластинках лімфоцитів чи фібробластів в умовах їх штучного культивування. Це дає можливість точно визначати хромосомні й геномні мутації.

В палогоанатомічному діагнозі вказують природжену ваду розвитку, а потім – ускладнення й супутні захворювання.

У випадку множинних природжених вад розвитку їх діагностика проводиться в два етапи. На першому етапі встановлюють сам факт наявності

множинних вад розвитку. Оскільки більшість таких вад виникає внаслідок хромосомних хвороб, на другому етапі уточнюють діагноз, встановлюючи синдром природжених вад розвитку. Так, для синдрому Патау в людини (трисомія по 13-й хромосомі) характерні розщеплення губи та (або) піднебіння, полідактилія, подвоєння матки й піхви та деякі інші вади розвитку. Специфічними для цього синдрому пороками є багаточасточкова нирка з кістами в кірковій і мозковій речовині та помірний кістофіброз підшлункової залози з вогнищами гетеротопії тканини селезінки.

В патолого-анатомічному діагнозі спочатку називають синдром, а потім перераховують всі знайдені вади розвитку. Оскільки синдроми природжених вад розвитку в тварин майже не вивчені, при неможливості їх встановлення спочатку записують „Множинні природжені вади розвитку”, а потім перераховують всі знайдені вади. В патолого-анатомічному висновку обов’язково вказують причину виникнення даної природженої вади розвитку (синдрому, множинних вад розвитку), або записують факт її не встановлення.

НОМЕНКЛАТУРА. Природжені вади розвитку в більшості випадків називають термінами, утвореними з декількох латинських чи грецьких слів, одне (або більше) з яких означає орган чи частину тіла, в якому утворилась вада розвитку, а інше пояснює характер пороку: ахейлія – відсутність губ, полідактилія – збільшення кількості пальців, диринія – подвоєння носа тощо. В іншому випадку назва природженої вади розвитку складається з одного чи декількох (частіше – двох) слів, одне з яких пояснює характер пороку, а друге називає орган чи частину тіла, де він утворився (наприклад, «хобот», роздвоєне ребро, подвійна матка тощо).

Для утворення назв природжених вад розвитку створено спеціальний термінологічний ключ:

A-, an-	– префікси у складних словах, що означають відсутність	Dis	– двічі
Agnesia	– відсутність органу	Dys	– відхилення від норми
Ankylos	– кривий, зігнутий	Ec-	– префікс, що означає «поза межами»
Atavus	– віддалений	Endo	– всередині
Bis	– двічі	Enkephalon	– головний мозок
Blepharon	– повіка	Epi	– над
Brachion	– рука (грудна кінцівка)	Exo	– поза, іззовні
Brachys	– короткий	Gameta	– дружина
Cebos	– мавпа	Genesis	– походження, виникнення
Cheilos	– губа	Gigas	
Dactylos	– пальці	(gigantos)	– гігант
Dakryon	– слюза	Glossa	– язик
Derma	– шкіра	Gyrus	– закрутки головного мозку
Dexter	– правий	cerebri	
Diploos	– подвійний	Gnathos	– щелепа

Hemi-	– префікс, що означає «пів-»	Orchis	– сім'яник
Heteros	– інший	Pachys	– товстий
Holos	– весь, цілий	Pagus	– з'єднувати
Hydor	– вода, рідина	Para	– біля, навколо
Hyper	– вище норми	Phakos	– сочевиця
Hypos	– нижче норми	Phahe	– тюлень
Ichthys	– риба	Phallos	– статевий член
Infans	– дитина, що не розмовляє, немовля	Phimosis	– звуження отвору
Iros, iridis	– райдужна оболонка ока	Pigys	– тулуб
Kardia	– серце	Plasis	– формування, утворення
Kele	– кила, грижа	Podos	– нога (тазова кінцівка)
Kephale	– голова	Poly	– багато
Kore	– зіниця	Por	– отвір, заглибина
Kranion	– череп	Prosopon	– обличчя
Kryptos	– прихований	Ptosis	– опускання
Kyilops	– у давньогрецькій міфології одноокий велетень Циклоп	Pus, podos	– нога (тазова кінцівка)
Kyphos	– зігнутий, згорблений	Schisis	– розщеплення
Lordos	– опуклий, випуклий	Shisis	– розщеплення, незрощення
Makros	– великий	Situs	– життя
Mastos	– молочна залоза, груди	Skolios	– круглий, зігнутий
Megas	– великий	Soma	– тіло
Melos	– кінцівка	Spodon	– отвір
Metra	– матка	Stenosis	– звуження
Mikros	– малий	Stoma	– рот
Myelos	– спинний мозок	Sym-, syn-	– префікси, що вказують на сумісність, одночасність, подобу
Nanos	– карлик	Testes	– сім'яник
Odontus	– зуб	Thele	– сосок грудей
Oligo	– нечисленний	Thrix,	
Omphalos	– пуповина	thichos	– волос
Ophthalmos	– око	Topos	– місце
		Tresis	– отвір

ОСНОВНІ ФОРМИ ПОРУШЕНЬ ОНТОГЕНЕЗУ В ПЕРНАТАЛЬНИЙ ПЕРІОД (син.: основні форми дизонтогенетичних порушень пренатального періоду). Природжені вади розвитку виникають в результаті порушень розвитку організму (онтогенезу) в пренатальний період. Порушення розвитку органів і тканин називають **дисплазією**. Основними формами таких порушень, які виявляються в різних органах і частинах тіла та мають однаковий механізм виникнення незалежно від локалізації та характеру тератогенного чинника, є наступні.

Аплазія (син.: агенезія) – природжена відсутність органу чи частини тіла. Ці терміни вживаються як синоніми, але термін «агенезія» частіше застосовують в тих випадках, коли відсутній зачаток органу. Назви агенезій утворюються від латинської чи грецької назви відсутнього органу чи частини тіла з додаванням префіксу «а-» («ан-»): акранія – відсутність черепу, аненцефалія – відсутність головного мозку, акардія – відсутність серця тощо. Українською мовою їх називають словом «аплазія» чи «агенезія», окремо додаючи назву відсутнього органу чи частини тіла: аплазія вимені, агенезія кінцівок тощо.

Гіпогенезія (син.: природжена гіпоплазія) – природжене недорозвинення (зменшення розмірів) органу чи частини тіла. Виникає внаслідок затримки чи зупинки розвитку відповідного зачатка. Назви гіпогенезій утворюються від латинської чи грецької назви відсутнього органу чи частини тіла трьома способами. В першому випадку до латинської чи грецької назви органу чи частини тіла додається префікс «мікро-» (наприклад, мікроцефалія), в другому – префікс «гіпо-» (наприклад, гіпогнатія). В третьому випадку перед українською назвою органу чи частини тіла ставиться окремо слово «гіпогенезія» чи «природжена гіпоплазія» (наприклад, природжена гіпоплазія тимусу, гіпогенезія селезінки).

При вкороченні органів чи частин тіла назви таких природжених вад розвитку утворюються додаванням до латинської чи грецької назви органу чи частини тіла префіксу «перо-» або «брахі-» (наприклад, перодактилія, брахігнатія).

Гіпергенезія (син.: природжена гіперплазія, природжена гіпертрофія) – природжене збільшення розмірів органа або частини тіла. Гіпергенезія може відбуватися за рахунок збільшення кількості клітин (природжена гіперплазія) або за рахунок збільшення об'єму клітин (природжена гіпертрофія). Назви гіпергенезій утворюються двома способами. В першому випадку до латинської чи грецької назви відсутнього органу чи частини тіла додається префікс «макро-» чи «мега-» (наприклад, макроцефалія, мегаколон). В другому випадку перед українською назвою органу чи частини тіла ставиться окремо слово «гіпергенезія», «природжена гіперплазія» або «природжена гіпертрофія» (наприклад, природжена гіпертрофія серця).

При виразному потовщенні органів чи частин тіла назви таких природжених вад розвитку утворюються додаванням до латинської чи грецької назви органу чи частини тіла префіксу «пахі-» (наприклад, пахігірія, пахіглоссія).

Атрезія – природжена відсутність природного отвору чи каналу. Назви атрезій утворюються від назви відсутнього отвору, перед якою ставиться окремо слово «атрезія», або від назви відсутнього каналу, перед яким також ставиться окремо слово «атрезія» (наприклад, атрезія клубової кишки – відсутність клубової кишки, атрезія анального отвору).

Атавізм – наявність в організмі ознак, характерних для більш ранніх стадій розвитку плоду або тварин, які стоять на нижчих шаблях розвитку.

Збільшення кількості органів або частин тіла (син.: надмірна кількість органів чи частин тіла). Назви таких природжених вад розвитку утворюються від латинської чи грецької назви органу чи частини тіла, кількість яких збільшена, з додаванням префіксу «полі-» (наприклад, полікардія, полідактилія).

Подвоєння одинарних органів чи частин тіла. Назви таких природжених вад розвитку утворюються від латинської чи грецької назви органу чи частини тіла, кількість яких збільшена, з додаванням префіксу «ди-» або «дипло-» (наприклад, **дицефалія** – наявність двох голів при розділеній чи не розділеній шії і передній частині тулуба).

Потроєння одинарних органів чи частин тіла. Назви таких природжених вад розвитку утворюються від латинської чи грецької назви органу чи частини тіла, кількість яких збільшена, з додаванням префіксу «три-» (наприклад, **трицефалія** – наявність трьох голів на одному тулубі).

Зменшення кількості (син.: числа) **органів і частин тіла.** Назви таких природжених вад розвитку утворюються від латинської чи грецької назви органу чи частини тіла, кількість яких зменшена, з додаванням префіксу «оліго-» або «моно-» (наприклад, олігодактилія, монобрахія).

Природжений стеноз – це природжене звуження просвіту трубчастого чи порожнинного органу або отвору. Назви таких природжених вад розвитку утворюються від назви органу чи отвору, перед якими ставлять слова «природжений стеноз» (наприклад, природжений стеноз дванадцятипалої кишки).

Природжене зміщення органів і частин тіла – це зміна їх природного розташування (локалізації). Може бути у вигляді ектопії та дистопії. **Ектопія** – це природжене зміщення органу за межі анатомічної порожнини, в якій він знаходиться в нормі. **Дистопія** – це природжене зміщення органу у межах анатомічної порожнини, в якій він знаходиться в нормі.

Назви ектопій українською мовою утворюються від назви зміщеного органу чи частини тіла, перед якою ставиться слово «зміщення», а після вказується місце, куди був зміщений орган чи частина тіла. (наприклад, зміщення серця в черевну порожнину). Назви ектопій латинською мовою утворюються від латинської чи грецької назви зміщеного органу чи частини тіла, перед якою ставиться слово «ектопія», а після – латинська назва місця, куди був зміщений орган чи частина тіла. (наприклад, *ectopia cordis abdominalis*).

Назви дистопій утворюються від назви зміщеного органу чи частини тіла, перед якою ставиться слово «дистопія» (наприклад, дистопія серця). Іноді в назві природженої вади розвитку більш точно вказується місце дистопії: декстрокардія – зміщення серця в праву половину грудної порожнини.

Персистування – це збереження в організмі ембріональних структур, які в нормі зникають у певний період розвитку.

Природжена кіста – це природжена порожнина в органі чи тканині, яка має вистелену епітелієм стінку та будь-який вміст. Такі утворення можуть бути

поодинокими та множинними. В назві природжених кіст вказують їх кількість і місце локалізації (наприклад, природжена кіста нирки, природжені множинні кісти селезінки).

Природжена кила – це природжене випадіння органів чи частин тіла через отвір або інше анатомічне утворення. Назви природжених кил утворюються від грецької чи латинської назви органу чи частини тіла, яка випала, з додаванням закінчення «-целе» (наприклад, менінгоцеле).

Нерозділення органів чи частин тіла (син.: зрощення). Назви таких природжених вад розвитку утворюються від латинської чи грецької назви органу чи частини тіла, що лишилися нерозділеними, з додаванням префіксу «син-» або «сим-» (наприклад, **синостоз** – зрощення кісток).

Дизрафія – це незрощення певних морфологічних утворень чи розщеплення органів і частин тіла. Назви дизрафій утворюються від латинської чи грецької назви органу чи частини тіла, що лишилися незрощеним чи розщепилися, з додаванням префіксу «шисто-» або закінчення «шиз-» (наприклад, хейлошиз, шистоглоссія).

Порушення дроблення бластоцисти. В частині випадків відбувається порушення дроблення бластоцисти, в результаті чого в ній виникають два центри росту (центри росту двох організмів). Якщо два центри росту розташовані далеко один від одного, розвивається вільне симетричне чи асиметричне подвоєння бластоцисти. В результаті **вільного симетричного подвоєння** народжуються двійнята. При **вільному асиметричному подвоєнні** разом з правильно сформованою особою розвивається утворення округлої форми, яке складається з жирової, сполучної та м'язової тканин і залишків закладок різних органів, а ззовні вкрите шкірою з волоссяним покривом. Таке утворення називають **amorphus globosus** (син.: *acordius amorphous*).

Іноді несформований організм знаходиться всередині плоду (в грудній черевній, черепній порожнинах) – плід у плоді. Зареєстровані випадки локалізації паразиту в вигляді додаткових пар кінцівок в ділянці холки – нотомелія.

При близько розташованих центрах росту та відсутності дії тератогенних факторів народжуються дві нормально розвинені особи, зв'язані між собою різними частинами тіла – сіамські близнята.

При дії різних тератогенних факторів і наявності в бластоцисті двох близько розташованих центрів росту утворюються **подвійні потвори**. Ці потвори зв'язані одна з одною й можуть бути симетричними та асиметричними. **Симетричне подвоєння** може бути повним і неповним. **Повне симетричне подвоєння** характеризується наявністю двох осіб, які зрослися певними частинами тіла, але кожна з них має окрему вісь тіла (окремий хребет). Таких потвор називають **диплопагусами**. Їх назва утворюється від латинської чи грецької назви місця, яким вони зрослися, з додаванням закінчення «-пагус». Наприклад: цефалопагус (син.: краніопагус) – потвори, що зрослися в ділянці голови; торакопагус – в ділянці грудної клітки; омфалопагус – в гастральній області; ішіопагус – в ділянці тазу тощо.

Якщо потвори зрослись не однією, а декількома частинами тіла, називають всі ці частини тіла. Наприклад: цефалоторакопагус, цефалоторакоішіопагус та ін. **Неповне симетричне подвоєння** характеризується подвоєнням окремих частин тіла при наявності однієї його осі (одного хребта). Назва таких потвор утворюється від латинської чи грецької назви подвоєної частини тіла з додаванням префіксу «ді-» (два). Наприклад: діпрозопус – потвора з подвоєною мордою, діцефалус – потвора з подвоєною головою тощо. **При асиметричному подвоєнні** один з близнюків розвинений нормально, а інший – недорозвинений. Таких потвор називають **гетеропагусами**. Нормально розвиненого близнюка називають **аутозитом**, а недорозвиненого, який залежить від нього, – **паразитом**. Назва асиметрично зв'язаних близнюків утворюється від латинської чи грецької назви місця приєднання паразита з додаванням закінчення «-пагус» і слова «паразитікус». Наприклад: торакопагус паразитікус – при локалізації недорозвиненого близнюка в ділянці грудної клітки, цефалопагус паразитікус – в ділянці голови тощо.

ОСНОВНІ ПРИРОДЖЕНІ ВАДИ РОЗВИТКУ В ТВАРИН

Ненормальності росту

Макросомія (син.: гігантизм) – природжене збільшення розмірів тіла.

Мікросомія (син.: карликовість, нанізм, наносомія) – природжене зменшення розмірів тіла.

Інфантилізм – затримка розвитку організму, недорозвиненість.

Природжені вади розвитку голови

Макроцефалія – збільшена голова.

Мікроцефалія – зменшена голова.

Цебоцефалія – недорозвиненість зовнішнього носа (аж до його повної відсутності) в поєднанні зі зменшеною відстанню між очима, внаслідок чого лицевий відділ нагадує морду мавпи.

Природжені вади розвитку черепа

Акранія – відсутність кісток черепа.

Краніюшиз (син.: шистокранія) – незарощення (розщеплення) кісток черепа.

Гемікранія – відсутність половини черепа.

Пахіцефалія – вкорочення черепа. Виникає внаслідок передчасного скостенінням лямбдоподібного шва.

Природжені вади розвитку лицевої частини голови

Апрозопія – відсутність лиця.

Дипрозопія – подвоєне лице.

Аринія – відсутність носа.

Диринія – подвоєння носа.

Астомія – відсутність ротового отвору.

Мікростомія – малий рот.

Природжені вади розвитку очей

Анофтальмія – відсутність одного або двох очних яблук.

Циклопія – наявність одного ока, розташованого по середній лінії обличчя.

Дискорія – природжена неправильна форма очей.

Аблефарія – відсутність повік і очної щілини.

Анкілоблефарія – часткове або повне зрощення країв повік, внаслідок чого очна щілина звужується або відсутня.

Блефароптоз – природжене опущення верхньої повіки.

Афакія – відсутність кришталика.

Аніридія – відсутність райдужної оболонки ока.

Полікорія – наявність у радужній оболонці двох чи більше зіничних отворів (множинність зіниць).

Дакріостеноз – природжений стеноз (звуження) носослізної протоки.

Природжені вади розвитку губ

Ахейлія – відсутність губ.

Макрохейлія – збільшення губ.

Хейлошиз (син.: шистохейлоз) – розщеплення губ («заяча губа»).

Хобот – подібне до хоботу утворення.

Природжені вади розвитку щелеп

Агнатія – відсутність верхньої або нижньої щелепи.

Дигнатія – подвоєння щелепи.

Гнатошиз – роздвоєння щелепи.

Макрогнатія – збільшення щелепи.

Мікрогнатія (син.: гіпогнатія) – зменшення щелепи.

Брахігнатія – вкорочення щелепи.

Природжені вади розвитку зубів

Анодонтія – відсутність кількох або всіх зубів.

Полідонтія – збільшення загальної кількості зубів.

Гіпердонтія – збільшені розміри зубів.

Гіподонтія – зменшені розміри зубів.

Природжені вади розвитку язика

Аглосія – відсутність язика.

Диглосія – наявність двох окремих язиків.

Пахіглосія – потовщення язика.

Шистоглоссія – природжене роздвоєння язика.

Анкілоглосія – вкорочення вуздечки язика.

Природжені вади розвитку головного мозку та його оболонок

Аненцефалія – повна чи майже повна відсутність головного мозку.

Гідроенцефалія – розширення й переповнення ліквором мозкових шлуночків.

Макроенцефалія – збільшення розмірів головного мозку.

Мікроенцефалія – зменшення розмірів головного мозку.

Екзенцефалія – не закриття головного мозку кістками черепа. Виникає в результаті повної або часткової відсутності кісток черепа.

Енцефалоцеле – черепно-мозкова кила, при якій через дефект кістки випинається не вкритий мозковими оболонками головний мозок.

Агирія – відсутність закруток кори великих півкуль головного мозку.

Мікрогирія – зменшення розмірів закруток кори великих півкуль головного мозку.

Полігирія – збільшення кількості закруток кори великих півкуль головного мозку.

Пахігирія – потовщення й ущільнення закруток головного мозку.

Поренцефалія – наявність на поверхні головного мозку лійкоподібних заглиблень.

Менінгоцеле – черепно-мозкова або спинномозкова кила, при якій через дефект кістки випинається заповнений ліквором змінений м'яка й павутинна мозкові оболонки.

Менінгоенцефалоцеле – черепно-мозкова кила, при якій через дефект кістки випинається головний мозок разом з оболонками.

Природжені вади розвитку хребта

Кіфоз – вигин хребта вгору.

Лордоз – вигин хребта вниз.

Сколіоз – бічне викривлення хребта.

Рахішизис – відкрите або закрите розщеплення хребта.

Природжені вади розвитку спинного мозку

Амієлія – відсутність спинного мозку

Дипломієлія – подвоєння спинного мозку.

Шистомієлія (син.: мієлошизис) – розщеплення спинного мозку.

Менінгоцеле – кила мозкових оболонок.

Менінгомієлоцеле – спинномозкова кила, при якій через дефект кістки випинається спинний мозок разом з оболонками.

Природжені вади розвитку серця

Акардія – відсутність серця.

Природжена гіпертрофія серця – природжене збільшення серця.

Гіоплазія серця – природжене зменшення серця.

Голокардія – природжена відсутність серця у безформного плода.

Геміакардія – недорозвинення половини серця.

Декстрокардія – зміщення серця праворуч.

Декстрроверзія – змінена локалізація верхівки серця.

Природжений дивертикул серця – природжене мішкоподібне випинання в певній ділянці серця.

Природжена вікончатість клапанів – природжені отвори в клапанах серця.

Полікардія – множинність сердець.

Ектопія серця – зміщення серця в іншу порожнину тіла або на його зовнішню поверхню.

Трикамерне серце двопередсердне – серце з двома передсерддями й одним шлуночком.

Трикамерне серце двошлуночкове – серце з двома шлуночками й одним передсерддям.

Двокамерне серце – серце з одним передсерддям та одним шлуночком.

Природжені вади розвитку кровоносних судин

Коарктація – обмежене звуження кровоносної судини.

Подвоєна передня порожниста вена.

Природжений стеноз легеневої артерії – природжене звуження легеневої артерії.

Природжені вади розвитку органів травлення

Мегаколон – велика й потовщена ободова кишка.

Природжені вади розвитку органів дихання

Обернене положення нутрощів – поворот нутрощів на 180⁰ відносно осі тулуба. Може бути тотальним або частковим.

Агенезія легень – природжена відсутність легень одночасно з відсутністю головного бронха.

Аплазія легень – природжена відсутність легень чи їх частини при наявності сформованого або рудиментарного головного бронха.

Легенева кіста – природжена порожнина в легенях, вислана епітелієм і заповнена рідиною.

Полікістозна легеня – природжені численні кісти в легенях.

Розщеплена грудина – незрощена грудна стінка.

Грудний отвір – природжений отвір у грудині.

Природжена трахео-стравохідна норичя – природжене трубкоподібне сполучення між трахеєю та стравоходом.

Природжений дивертикул трахеї та бронхів – природжене однобічне випинання стінки трахеї та бронхів.

Природжений стеноз трахеї та бронхів – природжене звуження трахеї та бронхів.

Природжені вади розвитку органів сечоутворення та сечовиділення

Агенезія нирки (нирок) – природжена відсутність однієї або обох нирок.

Гіпоплазія нирок – природжене зменшення нирок.

Дисплазія нирок – гіпоплазія нирок з одночасною наявністю в них ембріональних тканин.

Епіспадія – повне або часткове незарощення передньої стінки сечівника.

Природжені вади розвитку статевих органів

Гермафродитизм – наявність в одного індивідуума ознак двох статей. Може бути справжнім і несправжнім. **Справжній гермафродитизм** –

наявність у однієї статі чоловічих і жіночих статевих органів.

Несправжній гермафродитизм (син.: псевдогермафродитизм) характеризується невідповідністю між статевими залозами, внутрішніми та зовнішніми статевими органами та вторинними статевими ознаками. При **чоловічому псевдогермафродитизмі** наявні зовнішні статеві органи самця, а решта статевих органів і вторинних статевих ознак – самиці. При **жіночому псевдогермафродитизмі** наявні зовнішні статеві органи самиці, а решта статевих органів і вторинних статевих ознак – самця.

Овотестіс - статева залоза, яка містить структурні елементи чоловічих і жіночих статевих залоз, але переважно яєчника.

Амастія – відсутність молочної залози.

Гіпермастія – збільшення молочної залози.

Полімастія – збільшення кількості молочних залоз.

Політелія – збільшення кількості сосків молочної залози.

Ановарія – відсутність яєчників.

Поліоварія – збільшена кількість яєчників.

Двошийкова матка – наявність в одній матці двох шийок.

Перегородчаста матка – наявність в матці перегородки.

Подвійна матка – наявність у однієї самки двох маток при одній піхві.

Анорхізм – повна відсутність яєчок.

Крипторхізм – затримка одного або двох сім'яників в позаочеревинному просторі (**черевний крипторхізм**) або паховому каналі (**паховий крипторхізм**).

Монорхізм – відсутність одного сім'яника.

Триорхізм – наявність трьох сім'яників.

Ектопія сім'яника – зміщення сім'яника в іншу порожнину тіла або на його зовнішню поверхню.

Гіпоспадія – щілина нижньої поверхні статевого члена.

Дифалія – подвоєння статевого члена.

Природжені вади розвитку кінцівок

Амелія – повна відсутність кінцівок.

Абрахія – відсутність обох грудних кінцівок.

Монобрахія – наявність тільки однієї грудної кінцівки.

Аподія – відсутність обох тазових кінцівок.

Моноподія – наявність тільки однієї тазової кінцівки.

Нотомелія – наявність додаткових кінцівок на спині.

Полімелія – багато кінцівок.

Симмелія – зрощення кінцівок.

Брахімелія – вкорочення кінцівок.

Фокомелія – вкорочені кінцівки, що нагадують кінцівки тюленя (за рахунок випадіння окремих сегментів).

Сиреномелія – зрощення тазових кісток.

Адактилія – відсутність пальців.

Олігодактилія – зменшена кількість пальців.

Полідактилія – збільшення кількості пальців.

Синдактилія – зрощення пальців.

Брахідактилія – вкорочення пальців.

Природжені вади розвитку зовнішнього покриву

Атрихія – відсутність волосяного покриву.

Ангідроз – відсутність потовиділення.

Іхтіоз – природжений гіперкератоз всієї шкіри. Це спадкова хвороба рецесивного типу, описана в телят, кролів і голубів. Тварини народжуються мертвими чи гинуть невдовзі після народження. Легкі форми хвороби сумісні з життям. *Макроскопічно* шкіра генералізовано потовщена, суха, жорстка, з грубими роговими лусочками, розділеними в різних напрямках глибокими борознами, внаслідок чого нагадує риб'ячу луску, шкіру крокодила чи кору дерева. Волосяний покрив повністю відсутній чи знаходиться лише в складках шкіри. Також реєструється гіперкератоз м'якушів лап і носового дзеркальця. *Мікроскопічно* знаходять гіперкератоз з потовщенням дерми.

Питання для самоперевірки

1. Дайте визначення вадам розвитку.
2. Приведіть класифікацію тератогенних чинників.
3. Приведіть класифікацію природжених вад розвитку.
4. Назвіть принципи діагностики природжених вад розвитку.
5. Дайте характеристику основним природженим вадам розвитку в тварин.

РОЗДІЛ 4. ОРГАНОПАТОЛОГІЯ

Тема 4.1. ПАТОЛОГІЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

У тварин у ЦНС найчастіше реєструються зміни запального характеру, набряк мозку та розм'якшення мозку (**енцефаломалія**). Розрізняють вогнищеву ішемічну енцефаломалію внаслідок емболії судин та дифузне трупне розм'якшення мозку. Запальні процеси в ЦНС необхідно відрізнити від дистрофічних змін нервових клітин і волокон з наступним розвитком реактивних процесів, які спостерігаються при порушеннях обміну речовин та інтоксикаціях.

МЕНІНГІТ

Менінгіт – це запалення оболонок головного чи спинного мозку. За локалізацією запального процесу виділяють **пахіменінгіт** (запалення твердої мозкової оболонки), **лептоменінгіт** (запалення м'якої мозкової оболонки), **арахноменінгіт** або **арахноїдит** (запалення павутинної мозкової оболонки), а також їх різноманітні комбінації. В тварин найчастіше виявляється лептоменінгіт.

Менінгіти можуть бути гострими й хронічними. Гострі менінгіти протікають по типу ексудативного запалення. При цьому розрізняють серозний, гнійний та, рідко, геморагічний менінгіти.

Етіологія. Як самостійне захворювання менінгіт у тварин реєструється рідко. Зазвичай він розвивається вторинно як ускладнення певного основного захворювання (різні інфекції, особливо менінгококова, травми голови й хребта, або алергічні реакції). В коней і ВРХ відзначається спорадичний церебральний або церебро-спинальний менінгіт. Гнійний менінгіт викликають гнійні бактерії (стрептококи, стафілококи, пневмококи, синьогнійна паличка та ін.). Він розвивається при переході запального процесу із сусідніх тканин, при травмах, ранах і забитті в області головного мозку або внаслідок гематогенної інфекції (сепсис).

СЕРОЗНИЙ МЕНІНГІТ – це серозне запалення мозкових оболонок. Найчастіше він є початковою стадією гнійного запалення мозкових оболонок.

Макроскопічні зміни. Мозкові оболонки набряклі, тьмяні, в частині випадків з крововиливами. Їх судини виразно розширені, переповнені кров'ю. В просторах над та (або) під оболонками виявляється серозний ексудат.

Мікроскопічні зміни. Кровоносні судини розширені, переповнені кров'ю. Частина клітин їх ендотелію відокремлюється від базальної мембрани. Реєструється незначна еміграція клітин крові за межі судин. Мозкові оболонки внаслідок просочення серозним ексудатом набряклі, потовщені, інфільтровані невеликою кількістю клітин крові. Іноді навколо кровоносних судин відкладається фібрин.

ГЕМОРАГІЧНИЙ МЕНІНГІТ – це геморагічне запалення мозкових оболонок.

Макроскопічні зміни. Мозкові оболонки набряклі, тьмяні, з численними крововиливами, інтенсивно червоного кольору. В просторах над та (або) під оболонками виявляється геморагічний ексудат.

Мікроскопічні зміни. Кровоносні судини розширені, переповнені кров'ю. Реєструється вихід за межі судин великої кількості еритроцитів. Мозкові оболонки набряклі, потовщені, інфільтровані великою кількістю еритроцитів.

ГНІЙНИЙ МЕНІНГІТ – це гнійне запаленням мозкових оболонок.

Макроскопічні зміни. Мозкові оболонки набряклі, шорсткі, тьмяні, гіперемійовані, з крововиливами, вкриті гноєм. Їх судини виразно розширені, переповнені кров'ю. В просторах над і (або) під оболонками виявляється гнійний ексудат.

Мікроскопічні зміни. Кровоносні судини розширені, переповнені кров'ю. Реєструється вихід за межі судин великої кількості лейкоцитів. Мозкові оболонки набряклі, потовщені, інфільтровані великою кількістю лейкоцитів.

ХРОНІЧНИЙ МЕНІНГІТ найчастіше виникає при переході гострого гнійного менінгіту в хронічний і характеризується розростанням в мозкових оболонках волокнистої сполучної тканини.

Макроскопічні зміни. Мозкові оболонки потовщуються й ущільнюються. Можливе виникнення спайок з сусідніми тканинами.

Мікроскопічні зміни. Гіперемія й інфільтрація ексудатом та клітинами крові, як правило лейкоцитами, слабо виражені. В мозкових оболонках реєструється розростання волокнистої сполучної тканини.

ЕНЦЕФАЛІТ І МІЄЛІТ

Енцефалітом називають запалення головного мозку. **Мієлітом** (син.: спінальний мієліт) називають запалення спинного мозку. За походженням вони можуть бути первинними та вторинними; за перебігом – гострими, підгострими й хронічними; за поширеністю – вогнищевими, дисимінованими й дифузними. **Вогнищевий енцефаліт і мієліт** характеризується наявністю в головному чи спинному мозку одного вогнища запальної реакції. **Дисемінований енцефаліт і мієліт** – декількох окремих вогнищ запальної реакції. **Дифузним енцефалітом і мієлітом** називають дифузне запалення всього головного чи спинного мозку.

При запаленні головного мозку за локалізацією патологічного процесу виділяють **поліоенцефаліт** (запалення сірої речовини головного мозку), **лейкоенцефаліт** (запалення білої речовини головного мозку), **паненцефаліт** (запалення сірої та білої речовини головного мозку) та **менінгоенцефаліт** (одночасне запалення головного мозку та його оболонок).

При запаленні спинного мозку за локалізацією патологічного процесу виділяють **поліомієліт** (запалення сірої речовини спинного мозку), **лейкомієліт** (запалення білої речовини спинного мозку), **панмієліт** (запалення сірої та білої речовини спинного мозку) та **менінгомієліт** (одночасне запалення спинного мозку та його оболонок).

Одночасне запалення головного та спинного мозку називають **енцефаломієлітом**, а одночасне запалення головного й спинного мозку та їх оболонки – **менінгоенцефаломієлітом**.

За характером запальної реакції виділяють серозний, геморагічний та гнійний енцефаліт і мієліт, а також негнійний енцефаліт (мієліт) лімфоїдоцитарного типу.

Етіологія. За походженням розрізняють **первинний енцефаліт і первинний мієліт** та **вторинний енцефаліт і вторинний мієліт**. Первинні енцефаліт і мієліт виникають при первинному ураженні головного та спинного мозку різними вірусами (сказ, хвороба Тешена, чума собак та інші хвороби, спричинювані нейротропними чи політропними вірусами, здатними до розмноження в ЦНС). Вторинні енцефаліт і мієліт виникають при інтоксикаціях, алергічних реакціях та як ускладнення інфекційних хвороб інших органів і систем, при яких збудник долає гемато-енцефалічний бар'єр і проникає в ЦНС. Вторинний енцефаліт і мієліт може виникати при багатьох інфекційних хворобах – чумі свиней і птиці, злякисній катаральній гарячці, миті тощо. Поліоенцефаліт характерний для сказу, борнаської хвороби, ензоотичного енцефаліту овець і ВРХ. Паненцефаліт реєструють при чумі свиней, м'ясоїдних і птиці, злякисній катаральній гарячці, інфекційному енцефаломієліті коней та ін. Негнійний енцефаліт і мієліт лімфоїдоцитарного типу викликають головним чином нейротропні чи політропні віруси, що розмножуються в ЦНС. Він також іноді може виникати як ускладнення деяких бактеріальних хвороб та інтоксикацій. Серозний та геморагічний енцефаліт і мієліт викликають різні мікроорганізми; гнійний енцефаліт і мієліт – гнійні бактерії.

СЕРОЗНИЙ ЕНЦЕФАЛІТ (МІЄЛІТ) – це серозне запалення головного (спинного) мозку.

Макроскопічні зміни. При серозному енцефаліті макроскопічні зміни можуть бути відсутні. В виражених випадках кровоносні судини мозку та його оболонки розширені, переповнені кров'ю. В уражених ділянках речовина мозку драглиста, підвищеної вологості, нерівномірно почервоніла чи жовтуватого кольору. Мозкові закрутки можуть бути згладжені. Поверхня розрізу волога, блискуча. В шлуночках мозку в частині випадків виявляється збільшення кількості рідини. При серозному мієліті макроскопічні зміни менш виражені. В більшості випадків спинний мозок виглядає не зміненим.

Мікроскопічні зміни. В головному й спинному мозку мікроскопічно виявляють розширення й переповнення кров'ю судин, злушчування частини ендотеліальних клітин, набряк мозку, а також дистрофічні зміни, некроз і руйнування нервових клітин. У білій речовині мозку реєструються переважно демієлінізація нервових волокон і проліферація клітин нейроглії.

На відміну від набряку мозку не запального характеру реєструється вихід за межі судин невеликої кількості клітин крові та нерідко – периваскулярні мікрокрововиливи.

ГЕМОРАГІЧНИЙ ЕНЦЕФАЛІТ (МІЄЛІТ) – це геморагічне запалення головного (спинного) мозку.

Макроскопічні зміни. Кровоносні судини головного (спинного) мозку розширені, переповнені кров'ю. В уражених ділянках речовина мозку розм'якшена, рожевого, темно-червоного чи червоно-коричневого кольору, нерідко з дрібними крововиливами, запалені ділянки дещо запалають.

Малюнок на розрізі згладжений. Від крововиливів відрізняється тим, що геморагічний ексудат не згортається. В шлуночках головного мозку (в спинномозковому каналі) в частині випадків виявляється червона рідина.

Мікроскопічні зміни. В головному й спинному мозку виявляють виразне розширення й переповнення кров'ю судин, набряк мозку, вогнища дифузної інфільтрації мозкової речовини еритроцитами, крововиливи, а також дистрофічні зміни, некроз і руйнування нервових клітин.

ГНІЙНИЙ ЕНЦЕФАЛІТ (МІЄЛІТ) – це гнійне запалення головного (спинного) мозку. Може бути вогнищевим і дифузним.

Макроскопічні зміни. При вогнищевому гнійному запаленні в речовині мозку знаходять абсцеси різних розмірів, а при дифузному – не чітко окреслені вогнища розм'якшення.

Мікроскопічні зміни. При дифузному гнійному енцефаліті (мієліті) кровоносні судини розширені, переповнені кров'ю. Поблизу них часто реєструються невеликі крововиливи. Речовина мозку інфільтрована великою кількістю лейкоцитів. Також реєструють набряк мозку та дистрофічні зміни, некроз і руйнування нервових клітин.

НЕГНІЙНИЙ ЕНЦЕФАЛІТ (МІЄЛІТ) ЛІМФОЇДОЦИТАРНОГО ТИПУ характеризується утворенням периваскулярних клітинних муфт, які складаються переважно з лімфоцитів.

Макроскопічні зміни виявляються не завжди. В виражених випадках в уражених ділянках речовина мозку драглиста, підвищеної вологості, нерівномірно почервоніла. Мозкові закрутки можуть бути згладжені. В шлуночках мозку в частині випадків виявляється збільшення кількості рідини, яка іноді набуває рожевого кольору. Також знаходять крововиливи, гіперемію і набряк мозкових оболонок.

Мікроскопічні зміни. Кровоносні судини розширені, переповнені кров'ю. В них знаходять набрякання, проліферацію й десквамацію клітин ендотелію, проліферацію клітин адвентиції, стаз крові, тромбоз, іноді – сегментарний некроз і гіаліноз судинних стінок, периваскулярні набряки й крововиливи.

Найбільш характерною ознакою є наявність периваскулярних клітинних інфільтратів. Вони складаються переважно з лімфоцитів, а також поодиноких моноцитів, гістіоцитів і дуже рідко – плазматичних клітин. Клітинні інфільтрати в більшості випадків формують навколо судин характерні муфти. В частині випадків клітини інфільтрату виходять за межі периваскулярних просторів і більш-менш дифузно розподіляються в навколишній тканині мозку, або утворюють в ній досить чіткі скупчення. Іноді в клітках інфільтрату відзначають каріопікноз і каріорексис.

Також реєструють набряк речовини мозку та дистрофічні зміни, некроз і руйнування нервових клітин. Характерною ознакою реплікації нейротропних і політропних вірусів є поява в цитоплазмі чи ядрах нервових клітин тілець-включень, характер яких в частині випадків є специфічним для певної хвороби (наприклад, тільця Бабеша-Негрі при сказі).

Зміни глії виражаються розмноженням її клітин, які формують гліальні вузлики, а в хронічних випадках – гліальні рубці (**гліоз, нейрогліальний склероз**). В частині випадків реєструється поліморфізм гліальних клітин. Можуть з'являтися клітини глії з паличкоподібними та фрагментованими ядрами.

Слід відзначити, що при негнійному енцефаліті лімфоїдоцитарного типу в одних випадках переважають дистрофічні зміни нервових клітин і реакція глії (**ектодермальні форми енцефаліту**), в інших – судинні зміни й реактивні процеси в сполучній тканині (**мезодермальні форми енцефаліту**).

ЗМІНИ НЕРВОВИХ КЛІТИН

Зміни нервових клітин виникають при патології ЦНС будь-якої етіології. Вони включають набряк, зернисту, гідропічну й жирову дистрофію, базофілію, хроматоліз нервових клітин, їх некроз, кальцифікацію та нейронофагію.

Базофілія й хроматоліз є різновидом дистрофічних змін нервових клітин. **Базофілія** характеризується зафарбовуванням ядра та цитоплазми основними барвниками (гематоксиліном). Вона може бути гострою, при якій ядро ще диференціюється, та тяжкою, при якій ядро не диференціюється. **Хроматоліз** (син.: тигроліз) – це розчинення хроматофільної речовини (тигроїду) нервових клітин. Реєструється при набряку клітин. Хроматоліз починається з дрібнозернистого розпаду зерен Ніссля. На початкових стадіях процесу проявляється в вигляді часткового хроматолізу: при перинуклеарному набряку – в центральній (перинуклеарній) частині цитоплазми нервової клітини (**центральный хроматоліз**), а при набряку периферичної частини цитоплазми нервової клітини в її периферичній частині (**периферичний хроматоліз**). Процес завершується **тотальним хроматолізом** – зникненням хроматофільної речовини з усієї цитоплазми нервової клітини, що спостерігається при її тотальному набряку. Одночасно з хроматолізом відбувається потовщення, вогнищеве здуття й розпад на окремі зерна цитоплазматичних нейрофібрил (виявляються імпрегнацією сріблом), які в подальшому повністю розплавляються гідролітичними ферментами.

У дистрофічно змінених нервових клітинах можуть виявлятися мієлінові фігури, накопичуватись пігмент ліпофусцин. Дистрофічні зміни відростків нервових клітин проявляються їх розпадом з утворенням детриту з мієлінових і жирових крапель. У місцях розпаду з'являються рухливі клітини нейроглії, які фагоцитують продукти розпаду відростків і набувають вигляду зернистих куль. Одночасно в більшості випадків по ходу нервових відростків активізуються швановські клітини, які округляються й розмножуються з утворенням їх скупчень.

Нейронофагія – це руйнування й фагоцитоз нервових клітин гліальними фагоцитами. Частіше реєструється при вірусних ураженнях нервових клітин, коли на їх поверхні з'являються чужорідні для організму вірусіндуковані антигени. Нейронофагія може бути **неповною** (син.: несправжня) та **повною** (син.: справжня). При неповній нейронофагії (початкова стадія процесу)

навколо зовні неушкодженої або частково зруйнованої нервової клітини знаходять скупчення значної кількості гліальних фагоцитів. При повній нейронофагії на місці вже зруйнованої й фагоцитованої нервової клітини виявляють щільне скупчення гліальних фагоцитів (**гліальний вузлик**).

Питання для самоперевірки

1. Дайте характеристику менінгіту.
2. Дайте характеристику енцефаліту.
3. Дайте характеристику мієліту.
4. Дайте характеристику змінам нервових клітин.

Тема 4.2. ПАТОЛОГІЯ ОРГАНІВ КРОВООБІГУ ТА ЛІМФОВІДТОКУ

ПАТОЛОГІЯ СЕРЦЯ

РОЗШИРЕННЯ СЕРЦЯ (*Dilatatio cordis*) – це збільшення об'єму його порожнин, яке виходить за межі фізіологічних границь. Воно може бути обмеженим і дифузним, **міогенним** (син.: пасивним, застійним) і **тоногенним** (син.: активним, компенсаторним), гострим і хронічним.

Етіологія. Міогенне й тоногенне розширення порожнин серця виникає при **серцевій недостатності**. Тоногенне розширення є проявом періоду компенсації серцевої недостатності, а міогенне – періоду її декомпенсації.

Макроскопічні зміни. Дифузне розширення серця охоплює всі його порожнини, а обмежене – тільки окремі з них. При порушенні кровообігу в малому колі виникає розширення правого шлуночка, за рахунок чого серце збільшується й округлюється, а його верхівка часто зміщується ліворуч (**легеневе серце**). Легеневе серце є маркером венозного застою в легенях, який досить швидко призводить до їх набряку (він може виникати вже через 40 хв. від початку венозного застою).

При тоногенному розширенні порожнини серця збільшуються як у поперечному, так і в повздовжньому напрямках. При цьому збільшується довжина лінії, що проходить від основи півмісяцевих клапанів аорти до верхівки серця, а довжина лінії, що проходить від місця прикріплення дорсального парусу двостулкового клапану до верхівки серця не змінюється. Тоногенне розширення часто супроводжується гіпертрофією стінок порожнин, яка посилює ефективність систоли за рахунок збільшення кількості крові, яка викидається серцем, що сприяє компенсації серцевої недостатності. Тоногенне розширення серця є морфологічним проявом **хронічної серцевої недостатності**, при якій, крім розширення серця, розвивається фіброз його клапанів, цироз печінки, бура індурація легень, вогнищеві некрози жирової клітковини.

При міогенному розширенні порожнини серця збільшуються в поперечному напрямі, за рахунок чого серце набуває округлої форми, а його

верхівка часто притуплюється. Папілярні м'язи та трабекули потовщуються й згладжуються. Поступово наростаючи, міогенне розширення закінчується паралічем серця. Міогенне розширення серця є морфологічним проявом **гострої серцевої недостатності**, яка призводить до венозного застою в багатьох органах і тканинах (печінка, нирки, кон'юнктива, основа шкіри ратиць та ін.). Також можливі набряк підшкірної й міжм'язової сполучної тканин, гідроторакс, гідроперикард, асцит, набряк стінки жовчного міхура тощо.

Мікроскопічні зміни. При міогенному розширенні серця в міокардіоцитах знаходять дистрофічні та (або) запальні зміни, а в стромі – склероз.

ГІПЕРТРОФІЯ СЕРЦЯ характеризується потовщенням його стінок за рахунок гіпертрофії міокарду. Може бути дифузною й локальною.

Етіологія. Гіпертрофія серця може бути фізіологічною (син.: робочою) та патологічною. Фізіологічна гіпертрофія серця виникає внаслідок фізичного тренінгу тварин. При фізіологічній гіпертрофії серце збільшується пропорційно, а потовщення зазнають всі стінки всіх його камер. Патологічна гіпертрофія серця виникає при тривалому посиленні його роботи в умовах патології.

Макроскопічні зміни. При гіпертрофії серця як правило збільшуються ті його ділянки, на які припадає підвищене функціональне навантаження. При цьому відбувається потовщення стінок його порожнин, папілярний м'язів і трабекул. Також гіпертрофуються коронарні судини. Клапани й вінцеві артерії в будь-якому випадку не уражені. Дифузна гіпертрофія всього серця спостерігається рідко. Частіше виявляється гіпертрофія лівого серця (міокарду лівого шлуночка та міжшлуночкової перегородки). Локальна гіпертрофія верхніх відділів лівого шлуночка призводить до субаортального звуження (**субаортальний м'язовий стеноз**). Гіпертрофія, яка не супроводжується розширенням порожнин серця, називається **концентричною**. Але частіше спостерігається **ексцентрична** гіпертрофія серця, при якій його порожнини розширюються.

Мікроскопічні зміни. При гіпертрофії міокарду виявляється потовщення кожного м'язового волокна. Загальна кількість волокон при цьому не змінюється. Також гіпертрофується міжм'язова сполучна тканина.

НАБУТІ ПОРОКИ (син.: вади) СЕРЦЯ характеризуються ураженням його клапанів, звуженням отворів між камерами серця та звуженням просвіту магістральних судин серця. Вони можуть бути **простими** (один порок) і **комбінованими** (два та більше пороків одночасно). Частіше реєструють ураження двостулкового (син.: мітрального) клапану (**мітральний порок**) та стеноз отвору між лівими передсердям і шлуночком (син.: мітрального отвору). У випадку їх поєднання говорять про **мітральну хворобу**.

Етіологія. Набуті вади серця виникають як наслідок його різних хвороб (атеросклероз, бактеріальний ендокардит, бруцельоз тощо) в постнатальний період. Звуження отворів між камерами серця виникає при склерозі й петрифікації фіброзного кільця клапанів або при гіпертрофії міокарду в ділянці отвору. Звуження аорти, легеневої артерії та приносячих вен серця відбувається при їх атеросклерозі, фіброзі, запальних процесах в стінках судин, тромбозі тощо.

Макроскопічні зміни. При ураженні клапанів серця відбувається їх склероз, внаслідок чого клапани ущільнюються, деформуються та не можуть щільно змикатися в період їх закриття. В частині випадків відбувається зростання клапанів, відкладення в них вапна, утворення узурів, перфоруючих отворів, аневризм. Одночасно може розвиватись склероз і петрифікація фіброзного кільця клапану та склероз хорд, які стають товстими та вкороченими, а іноді зростаються.

При пороках мітрального клапану внаслідок регургітації крові при діастолі ліве серце переповнюється кров'ю, що з часом призводить до компенсаторної гіпертрофії лівого шлуночка. *При стенозі мітрального отвору і легеневої вени* внаслідок утруднення кровотоку в малому колі кровообігу ліве передсердя розширюється, а з часом розвивається гіпертрофія його стінок і склероз ендокарду, який макроскопічно стає білуватим. Гіпертонія в малому колі кровообігу призводить до розширення правого шлуночка, а потім – до значної гіпертрофії його стінок. Одночасно виникає застійна гіперемія різних органів і тканин, набряки, водянки, можливе утворення тромбів в передсердях. В міокарді розвивається гіпоксія, яка призводить до дистрофічних змін.

При пороку аортальних клапанів і стенозі аортального отвору виникає значна робоча гіпертрофія серця, особливо його лівого шлуночка (утворюється «**волове серце**»). Ендокард лівого шлуночка потовщений, склерозований. В результаті порушення кровообігу нижче клапанного отвору іноді виникають утворення, що нагадують півмісяцеві клапани («додаткові клапани»).

При пороках тристулкового клапану, стенозі отвору між правим передсердям і шлуночком і стенозі порожньої вени виникає застій крові в малому колі кровообігу, який призводить до розширення правого передсердя, а з часом – до розширення та (або) компенсаторної гіпертрофії правого шлуночка. Одночасно знаходять венозний застій органів і тканин, застій крові в порожніх і воротній вені печінки, можлива жовтяниця.

КАРДІОМІОПАТІЇ (син.: міокардоз) – це дистрофічні зміни міокарду (див. розділ «Дистрофії»). Вони виникають при багатьох інфекційних і неінфекційних хворобах і клінічно характеризуються недостатністю скорочувальної функції серця.

МІОКАРДИТ – це запалення серцевого м'яза. Морфологічно розрізняють альтеративний, інтерстиційний, змішаний та міокардит судинного типу.

Етіологія. Міокардит зазвичай виникає як ускладнення різних хвороб: інфекційних (ящур, бешиха свиней, пастерельоз ВРХ і свиней та ін.) та неінфекційних (травматичний ретикуло-перикардит, деякі отруєння тощо). Гнійний міокардит, як правило, виникає гематогенно (метастатично) при наявності в організмі септичного вогнища (піемія, метрит тощо). В жуйних він може розвиватися при травматичному ретикуло-перикардиті.

Макроскопічні зміни. *При альтеративному (син.: паренхіматозному, дистрофічному, деструктивному) міокардиті* серцевий м'яз тьмянний, нерівномірно забарвлений, сіро-червоного кольору, в'ялої консистенції й нагадує ошпарене м'ясо. На розрізі знаходять вогнища сіро-червоного або сіро-білого кольору. Такі ж зміни знаходять і при дистрофії серцевого м'язу.

Для диференційної діагностики застосовують гістологічне дослідження, яке дозволяє виявити ексудативний компонент запальної реакції. *Інтерстиційний (син.: запально-інфільтративний) міокардит* може бути серозним і гнійним. *При серозному міокардиті* макроскопічні зміни такі ж, як і при альтеративному міокардиті. *При гнійному міокардиті* в серцевому м'язі знаходять абсцеси різних розмірів. Абсцес сосочкового м'язу може призводити до його відриву, великі абсцеси стінок серця – до утворення аневризми чи розриву серця. *При змішаному міокардиті та міокардиті судинного типу* макроскопічні зміни такі ж, як і при альтеративному міокардиті.

Мікроскопічні зміни. *При альтеративному міокардиті* виявляють зернисту й жирову дистрофії, а також вакуолізацію, лізис і розпад кардіоміоцитів, часто з відкладанням у змінені ділянки вапна. В інтерстиції – невеликі дифузні чи вогнищеві скупчення клітин різного складу (лімфоцити, гістіоцити, нейтрофіли, еозинофіли, плазматичні клітини). *При серозному міокардиті* інтерстицій набряклий. В ньому виявляються невеликі дифузні або вогнищеві скупчення клітин крові різного складу. В м'язових волокнах – помірні дистрофічні зміни. *При змішаному міокардиті* знаходять однаково виражені зміни, характерні як для альтеративного, так і для серозного міокардиту. *При міокардиті судинного типу* переважають ураження судин різних калібрів у вигляді васкулітів. Крім того в інтерстиції виявляють запально-інфільтративні зміни, а в міокардіоцитах – дистрофічні зміни.

СКЛЕРОЗ МІОКАРДУ – це розростання в міокарді волокнистої сполучної тканини. Може бути вогнищевим (син.: кардіосклероз) і дифузним (син.: міофіброз серця). Вогнищевий кардіосклероз, у свою чергу, поділяють на крупновогнищевий і дрібновогнищевий. Кардіосклероз, особливо при хронічній аневризмі серця, може призводити до хронічної серцевої недостатності.

Етіологія. За етіологією виділяють: 1) **постінфарктний кардіосклероз** – виникає внаслідок організації інфаркту міокарду; 2) **міокардитичний кардіосклероз** – виникає як закінчення будь-якого типу міокардиту в результаті заміщення волокнистою сполучною тканиною відмерлих м'язових волокон; 3) **замісний кардіосклероз** – виникає в результаті заміщення волокнистою сполучною тканиною окремих атрофованих чи відмерлих м'язових волокон при їх дистрофічних змінах.

Макроскопічні зміни. *Постінфарктний кардіосклероз* як правило крупновогнищевий, *замісний* – дрібновогнищевий, *міокардитичний* – дифузний.

При дифузному кардіосклерозі серце в багатьох випадках виглядає не зміненим. У важких випадках серцевий м'яз дещо ущільнений та трохи блідий. *При крупновогнищевому кардіосклерозі* в міокарді утворюються рубці білуватого кольору. По периферії таких рубців міокард потовщений внаслідок регенераторної гіпертрофії. При рубцях значних розмірів в їх зоні може виникати хронічна аневризма чи розрив серця. *При дрібновогнищевому кардіосклерозі* міокард зовні не змінений, або ж в ньому знаходять крапки й смужки сіруватого чи білуватого кольору. Будь-який кардіосклероз нерідко супроводжується гіпертрофією міокарду.

Мікроскопічні зміни. При дифузному кардіосклерозі знаходять виразне дифузне розростання волокнистої сполучної тканини між м'язовими волокнами, кількість яких зменшена. Самі волокна не змінені, атрофовані чи гіпертрофовані. При дрібновогнищевому кардіосклерозі в міокарді знаходять окремі невеликі вогнища розростання волокнистої сполучної тканини навколо судин та на місці окремих м'язових волокон.

ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ (син.: коронарна хвороба серця) характеризується гіпоксією міокарду. Може бути гострою й хронічною.

Етіологія. Ішемічна хвороба серця виникає внаслідок абсолютної чи відносної недостатності коронарного кровообігу. Це спостерігається при: 1) функціональному перенапруженні міокарду внаслідок артеріальної гіпертонії, надмірної маси тіла, в нетренованих тварин при значних фізичних навантаженнях; 2) звуженні просвіту вінцевих артерій серця внаслідок тромбоемболії, атеросклерозу, склерозу чи переподразнення ЦНС; 3) цукровому діабеті; 4) сечокиислому діатезі.

Макроскопічні зміни. Гостра ішемічна хвороба серця морфологічно проявляється інфарктом міокарду (див «Інфаркт»). Як його ускладнення окремо або в різній послідовності можуть виникати кардіогенний шок, фібриляція шлуночків, асистолія, гостра серцева недостатність, міомаляція, гостра аневризма серця, розрив серця, пристінковий тромбоз, перикардит. Хронічна ішемічна хвороба серця морфологічно проявляється кардіосклерозом (див. «Кардіосклероз»).

ПАТОЛОГІЯ ОБОЛОНОК СЕРЦЯ

ЕНДОКАРДИТ – це запалення внутрішньої оболонки серця (ендокарду). За локалізацією виділяють: 1) **клапанний ендокардит** – запалення ендокарду, що вкриває клапани серця; 2) **пристінковий** (син.: парієнтальний) **ендокардит** – запалення ендокарду, що вкриває міокард стінок серцевих камер; 3) **папілярний ендокардит** – запалення ендокарду, що вкриває сосочкові м'язи серця; 4) **трабекулярний ендокардит** – запалення ендокарду, що вкриває трабекули серця; 5) **хордальний ендокардит** – запалення ендокарду, що вкриває сухожилкові нитки (хорди), які з'єднують сосочкові м'язи з клапанами серця. За характером запального процесу розрізняють простий, бородавчастий, виразковий, фіброзний, зворотний та деляфондіозний ендокардит.

Етіологія. Ендокардити зазвичай виникають як ускладнення при інфекційних хворобах внаслідок дії бактерій та (або) їх токсинів. За етіологією виділяють стафілококовий, стрептококовий, бешиховий, піогенний ендокардит тощо.

ПРОСТИЙ ЕНДОКАРДИТ часто є початковою стадією інших форм ендокардиту.

Макроскопічні зміни. Простий ендокардит частіше виявляється на клапанах серця, рідше – на сухожилкових нитках. Макроскопічно клапани часто виглядають не зміненими. В виразних випадках знаходять напівпрозорі потовщення спочатку по краях клапанів, які з часом можуть поширюватись на весь клапан. Процес закінчується склерозом клапанів і сухожилкових ниток.

Мікроскопічні зміни. В тканинах клапанів і сухожилкових ниток встановлюють запальний набряк, мукоїдне чи фібриноїдне набрякання та інфільтрацію клітинами крові (моноцитами, нейтрофілами, лімфоцитами).

БОРОДАВЧАСТИЙ ЕНДОКАРДИТ характеризується формуванням на ендокарді утворень, які нагадують бородавки.

Макроскопічні зміни. Спочатку по краях клапанів з'являються ледь помітні (розміром з піщинку) напівпрозорі округлі накладання сірого чи сіро-червонуватого кольору, подібні до бородавок. Такі утворення як правило розташовуються в один ряд і легко зіскрібаються ножом. При цьому поверхня ендокарду під ними трохи шорсткувата, тьмяна, може бути дещо потовщена й підвищена. В подальшому розмір «бородавок» збільшується, вони нарастають цілими групами, нашаровуючись одна на одну. Ножом легко зіскрібаються лише поверхневі «бородавки», тоді як глибше розташовані утворення досить щільно зв'язані з ендокардом і відділяються важко чи взагалі не відділяються. Одночасно «бородавки» набувають жовтувато-сірого кольору й стають непрозорими. При тривалому процесі «бородавки», нагромаджуючись одна на одну, утворюють грона й розростання, що нагадують цвітну капусту.

Процес може поширюватись на сухожилкові нитки клапанів, на яких «бородавки» можуть бути схожі на нанизане на нитку намиста. З часом можливий розвиток склерозу, в результаті чого сухожилкові нитки стають нерівномірно потовщеними й спаяними одна з одною. При поширенні склерозу на верхівки сосочкових м'язів вони загострюються й стають схожими на рубець. Також можливий пристінковий бородавчастий ендокардит, який виникає самостійно або як поширення процесу з уражених клапанів.

Мікроскопічні зміни. Мікроскопічно в ділянці утворення «бородавки» спочатку виявляють набряклий ендокард, між клітинами й волокнами якого відкладається фібрин. Волокна ендокарду часто потовщені, гомогенні. Це призводить до дистрофічних змін, некрозу й руйнуванню клітин ендотелію ендокарду та більш глибоких його шарів. На місці ушкодженого ендокарду починають відкладатися тромботичні маси, які спочатку складаються тільки з тромбоцитів, а згодом в них з'являються фібрин і лейкоцити. Ендокардит, при якому на ураженому ендокарді відкладаються тромботичні маси, називають **тромбоендокардитом**. З часом з боку ендокарду в тромботичні маси вростає волокниста сполучна тканина, а в частині випадків – і новоутворені кровоносні капіляри. В результаті цього нижня частина такої «бородавки» побудована з волокнистої сполучної тканини, а верхня представлена тромботичними масами. Ріст «бородавки» зумовлений постійним нашаруванням на її поверхню нових тромботичних мас.

Зрідка утворення бородавок відбувається іншим шляхом. В місці ушкодження ендокарду відбувається виразна проліферація клітин його ендотелію, які разом з моноцитами крові, частина з яких трансформується в типові гістіоцити, формують розростання, схожі на бородавки.

ВИРАЗКОВИЙ (син.: септичний) **ЕНДОКАРДИТ** характеризується виразково-некротичним запаленням ендокарду.

Макроскопічні зміни. Частіше уражається ендокард клапанів. При цьому спочатку по їх краях з'являються накладання брудно-жовтого кольору, під якими виявляються неглибокі виразки. З часом виразки збільшуються в розмірах і поглиблюються. На їх дні та по краях відкладаються сухі, рихлі тромботичні маси жовтуватого, буруватого чи зеленуватого кольору. В подальшому можливі розриви стулок клапанів, їх відрив від сухожилкових ниток, утворення аневризми клапанів та їх прободіння.

При поширенні процесу на сухожилкові нитки відбувається їх руйнування й розриви, а при поширенні процесу на парієнтальний ендокард – утворення характерних виразок на внутрішній поверхні серцевих камер. Глибокі виразки стінок серцевих камер можуть призводити до аневризми серця та розриву його стінки. При виразковому ендокардиті в конусі аорти можливе руйнування лівої ніжки пучка Гісса.

Мікроскопічні зміни. Під тромботичними масами виявляють зону некрозу ендокарду, навколо якої (часто в вигляді демаркаційного валу) знаходять скупчення лейкоцитів і розростання грануляційної тканини. В тромботичних масах і некротизованій тканині локалізуються окремі бактерії та їх скупчення.

ФІБРОЗНИЙ (син.: фібропластичний) **ЕНДОКАРДИТ** характеризується виразним розростанням в ендокарді волокнистої сполучної тканини на фоні слабо виражених запальних, дистрофічних і некротичних процесів (цим відрізняється від звичайного фіброзу ендокарду).

Макроскопічні зміни. Ендокард потовщений, сіруватого кольору, напівпрозорий. При локалізації процесу на клапанах вони потовщені, деформовані.

Мікроскопічні зміни. Виявляють розростання волокнистої сполучної тканини, лейкоцитарні інфільтрати, гістіоцити та дистрофічні й некротичні зміни тканини ендокарду.

ДЕЛЯФОНДІОЗНИЙ ЕНДОКАРДИТ реєструється в коней.

Макроскопічні зміни. Процес локалізується на аортальних клапанах. Личинки деляфондій, пересуваючись по стінці аорти ретроградно току крові, пошкоджують поверхню півмісяцевих клапанів з боку аорти. На цих клапанах утворюються подібні до бородавочок вузлики округлої форми, щільної консистенції, розмірами від дрібної до великої горошини. У вузликах знаходять личинки деляфондій.

УСКЛАДНЕННЯ Й ЗАКІНЧЕННЯ ЕНДОКАРДИТІВ. Виразковий ендокардит в більшості випадків призводить до смерті. При виразковому й бородавчастому ендокардитах в частині випадків відбувається відрив фрагментів тромботичних мас з наступним розвитком тромбоемболії та інфарктів в різних органах і тканинах. Проте при цих ендокардитах можлива й зупинка процесу з подальшим розсмоктуванням і організацією тромботичних мас. В змертвілі тканин в частині випадків відкладається вапно. Відбувається рубцювання ушкодженої ділянки, яке, при ураженні ендокарду клапанів, призводить до їх деформації, потовщення, зростання, в результаті чого виникає

порок клапану. Рубцювання в ділянці клапанного кільця часто призводить до стенозу клапанного отвору. Якщо поряд зі сформованими на місці раніше перенесеного ендокардиту рубцями в ендокарді знаходять нові вогнища запального процесу, говорять про **зворотний ендокардит**. Фіброзний ендокардит клапанів призводить до їх деформації з наступним розвитком пороку клапану.

ПЕРИКАРДИТ. Осердя утворене двома серозними листками, які утворюють порожнину осердя: зовнішнім (перикард) і внутрішнім, який безпосередньо прилягає до серцевого м'язу (епікард). Часто терміном „перикард” називають все осердя, а його порожнину називають перикардіальною порожниною. В нормі в порожнині осердя середніх за розмірами тварин знаходиться не більше декількох мілілітрів, а в великих тварин (коні, ВРХ) – до 10 мл. серозної рідини, яка виконує роль змазки, що полегшує тертя листків осердя при скороченнях серця й дихальних рухах.

В тварин найчастіше виявляється запалення осердя, яке зазвичай охоплює обидва його серозні листки й за своєю суттю є епіперикардитом. Проте історично таке запалення називають перикардитом.

Перикардит за характером запальної реакції може бути серозним, фібринозним і гнійним, але частіше має змішаний характер. Перебіг може бути гострим і хронічним.

Етіологія. Перикардити виникають при: 1) дії збудників інфекційних хвороб та екзогенних й ендогенних токсичних речовин; 2) поширенні запального процесу з поряд розташованих тканин (міокард, легені, плевра).

Макроскопічні зміни. *При серозному перикардиті* в порожнині осердя накопичується прозора чи дещо мутна (опалесцююча) рідина. Поверхня серця тьмяна, почервоніла. При хронічному перебігу утворюються окремі спайки, часткове або повне зрощення листків серцевої сорочки (часткова облітерація перикарду).

При фібринозному перикардиті (син.: сухий, злипливий перикардит) на внутрішній поверхні осердя відкладається фібрин у вигляді рихлих ниток і пластівців сірого або сіро-жовтого кольору, іноді з зеленуватим відтінком. Спочатку накладання фібрину легко знімаються, а під ними виявляють почервонілі, тьмяні, сухі й шорсткуваті серозні оболонки, часто з крововиливами. Внаслідок постійних серцевих рухів фібрин збивається в складки, валики й сосочки, в результаті чого поверхня серця набуває мохнатого вигляду («мохнате (син.: волохате) серце»). З часом між серозними листками осердя утворюються синехії, а відкладення фібрину проростають сполучною тканиною. При дифузному злипанні листків осердя його порожнина зникає (**облітерація перикарду**), а при дифузному проростанні фібрину сполучною тканиною серце зовні вкривається єдиним сполучнотканинним панциром (**панцирне серце**).

При гнійному перикардиті в порожнині осердя знаходять рідкий чи густий гній, а на серозних листках – накладення згущеного гною. Поверхня серця тьмяна, шорсткувата, почервоніла. З часом можлива організація гною з утворенням синеній між листками осердя, облітерацією перикарду та утворенням панцирного серця.

При серозно-фібринозному перикардиті в порожнині осердя виявляють серозний ексудат, в якому часто плавають пластівці й нитки фібрину. На серозних листках – відкладення фібрину, який в частині випадків надає поверхні серця мохнатого вигляду.

При серозно-геморагічному перикардиті в порожнині осердя знаходять рожево-червоний або темно-червоний ексудат. Серозні листки тьмяні, шорсткуваті, з численними плямистими й полосчатими крововиливами.

При серозно-гнійному перикардиті в порожнині осердя виявляють мутну, більш-менш густу рідину жовтуватого чи зеленувато-жовтого кольору. На серозних листках осердя – рихлі накладення згущеного гною.

При гнійно-фібринозному перикардиті в порожнині осердя знаходять рідкий чи густий гній, а на серозних листках – накладення фібрину.

ПАТОЛОГІЯ КРОВОНОСНИХ СУДИН

ЗАПАЛЕННЯ СУДИН називають **васкулітом** (син.: ангіт). Внаслідок характерних змін і клінічного значення окремо виділяють запалення артерій (**артеріїт**), запалення вен (**флебіт**) і запалення лімфатичних судин (**лімфангіт**). Запальний процес в артеріях і венах може локалізуватись у внутрішній оболонці судини (**ендоваскуліт, ендартеріїт, ендфлебіт**), середній оболонці судини (**мезоваскуліт, мезоартеріїт, мезофлебіт**) та її зовнішній оболонці й оточуючих тканинах (**периваскуліт, периартеріїт, перифлебіт**). Але в багатьох випадках з часом запальний процес охоплює всі шари стінки судини (**панваскуліт, панартеріїт, панфлебіт**). Якщо запалення судин супроводжується їх тромбозом, говорять про **тромбоваскуліт, тромбоартеріїт** чи **тромбофлебіт**. Запалення середньої оболонки судин іноді називають внутрішньостінним (**внутрішньостінний васкуліт, артеріїт, флебіт**).

Етіологія. Запалення судин може бути інфекційного, паразитарного, токсичного та травматичного походження. Етіологічний фактор може діяти на судини як зсередини (при циркуляції в крові), так і ззовні (при поширенні запального процесу з оточуючих тканин). Причини виникнення вузликового периартеріїту невідомі. Лімфангіт частіше виникає як ускладнення гнійного чи гнильного запалення тканин. Серозний лімфангіт, як правило, асептичний.

АРТЕРІЇТ за характером запальної реакції може бути серозним, гнійним (син.: гнійно-некротизуючим), деляфондіозним та в вигляді вузликового (фіброзного) периартеріїту.

Макроскопічні зміни. Макроскопічні зміни в більшості випадків відсутні. *При деляфондіозному артеріїті* частіше уражаються art. ileo-coecocolica та mesenterica anterior, але можливе ураження й інших артерій, включаючи аорту й коронарні судини серця. На місці ураження виявляють виразки, вкриті тромботичними масами, в яких знаходяться личинки деляфондій. Внутрішня поверхня судини в ділянці ураження стає шорсткуватою. Часто відбувається організація тромботичних мас і розростання волокнистої сполучної тканини в оточуючій стінці артерії, що призводить до деформації судини та утворення аневризм. Можливе звапнення й скостеніння стінки артерії в зоні ураження.

Вузликовий периаартеріт являє собою системне ураження середніх і дрібних артерій запального характеру. Ураження найчастіше локалізуються в місцях бокових відгалужень артерій. Тут виявляють окремі або множинні вузлуваті потовщення стінки судини різних розмірів і форми, основою яких є заповнені тромботичними масами аневризми. Іноді тромби повністю закривають просвіт судини, внаслідок чого в оточуючих тканинах виникає вогнище некрозу.

Мікроскопічні зміни. При серозному артеріїті знаходять набряк і незначну лейкоцитарну інфільтрацію стінки артерії, дистрофічні зміни й руйнування її клітин, набрякання, гомогенізацію й розпад волокон. *Vasa vasorum* розширені й переповнені кров'ю.

При гнійному артеріїті в стінці артерії виявляють розширені й переповнені кров'ю *vasa vasorum*, значну лейкоцитарну інфільтрацію й набряк. Клітини й волокна стінки часто вогнищево некротизовані. При поширенні запального процесу на інтиму артерії в місці її ураження утворюється тромб. Некроз інтими та медії може призводити до утворення виразки, а потім – аневризми.

При деляфондіозному артеріїті в стінці судини знаходять виразну лейкоцитарну інфільтрацію з великою кількістю еозинофілів, руйнування й некроз клітин і волокон, ділянки гіалінозу, склерозу й звапнення.

При вузликовому периаартеріїті в стінці судини виявляють запальні й некротичні зміни, мукоїдне й фібриноїдне набрякання, гіаліноз і склероз. Навколо судини – розростання волокнистої сполучної тканини.

Ендоартеріїт зазвичай проявляється руйнуванням, десквамацією та проліферацією ендотелію артерій, а іноді – його відділенням від базальної мембрани великими пластами (**відшаровуючий ендоартеріїт**). В частині випадків проліферація клітин ендотелію відбувається всередину стінки артерії.

ФЛЕБІТ за характером запальної реакції може бути гнійним і негнійним, за походженням – септичним і асептичним, за перебігом – гострим і хронічним.

Макроскопічні зміни. Макроскопічні зміни в більшості випадків відсутні. При значному запаленні вен вони потовщені, добре виділяються в оточуючих тканинах, їх стінка желеподібно набрякла.

Мікроскопічні зміни. При негнійному флебіті в стінках вен знаходять запальний набряк, інфільтрацію клітинами запалення, руйнування клітин стінок вен і розширення й переповнення кров'ю *vasa vasorum*. В частині випадків під ендотелієм чи інтимою утворюються вузлики, що складаються з фібрину, в якому знаходяться окремі фібробласти та лейкоцити. Просвіт вен звужується. При гнійному флебіті зміни вен аналогічні, але серед клітин, що інфільтрують їх стінку, переважають нейтрофіли. При тромбофлебіті реєструється тромбоз вен в ділянці їх запалення.

ЛІМФАНГІТ може бути серозним, гнійним та гнільним.

Макроскопічні зміни. Макроскопічні зміни в більшості випадків помітні в шкірі. В інших органах і тканинах лімфангіт зазвичай маскується

іншими патологічними змінами. При ураженні дрібних лімфатичних судин, що утворюють первинну лімфатичну мережу, виникає **сітчастий лімфангіт** із чітко контурованими сіткою ущільнених лімфатичних судин. Процес може поширюватись на більш великі і навіть магістральні лімфатичні судини, в результаті чого виникає **стовбуровий лімфангіт**, при якому лімфатичні судини мають вигляд потовщених, ущільнених, почервонілих тяжів. При серозному лімфангіті в оточуючих тканинах знаходять ознаки серозного запалення, при гнійному – гнійного (абсцеси, флегмона), при гнильному – гнильного. З часом запальний процес зазвичай поширюється на регіональний лімфатичний вузол.

Мікроскопічні зміни. При серозному лімфангіті виявляють згущення та коагуляцію лімфи, переповнення лімфатичних судин лімфоцитами та згустками фібрину, можливе утворення тромбів. При гнійному лімфангіті в лімфатичних судинах реєструють нейтрофіли (в собак і коней) чи моноцити (в свиней і ВРХ). При гнильному лімфангіті встановлюють гнильне розплавлення лімфатичних судин. В оточуючих тканинах знаходять клітинну інфільтрацію на фоні запальної гіперемії й набряку.

АРТЕРІОСКЛЕРОЗ – це розростання в стінці артерій волокнистої сполучної тканини. Може бути вогнищевим і дифузним (син.: поширеним).

Етіологія. Артеріосклероз виникає як закінчення запалення артерій та при гіпоксії їх стінок, зумовлених розладами кровообігу.

Макроскопічні зміни. При дифузному артеріосклерозі стінка артерії на значному проміжку досить рівномірно ущільнена. В частині випадків внаслідок нерівномірного розростання волокнистої сполучної тканини внутрішня поверхня судини може бути поморщена. При значному розростанні волокнистої сполучної тканини стінка артерії не тільки ущільнюється, а й потовщується, а її просвіт звужується. При вогнищевому артеріосклерозі на внутрішній поверхні артерій знаходять досить щільні виступаючі бляшки й острівці. При дифузному й вогнищевому артеріосклерозі в уражених ділянках можуть відкладатись солі кальцію.

Мікроскопічні зміни. При дифузному артеріосклерозі в різних шарах стінки артерій знаходять розростання волокнистої сполучної тканини, яку диференціюють методом Ван-Гізона. При вогнищевому артеріосклерозі в стінці артерій виявляють осередки розростання волокнистої сполучної тканини. Ендотелій судин не змінений. Від атеросклерозу відрізняється відсутністю в розростаннях волокнистої сполучної тканини відкладень ліпідів.

АТЕРОСКЛЕРОЗ – це хронічна хвороба, що характеризується ураженням артерій у вигляді вогнищевих відкладень в інтимі ліпідів і білків та реактивним розростанням волокнистої сполучної тканини.

Етіологія. Хворобу вважають поліетіологічною, але причини її виникнення до кінця не з'ясовані. Встановлено, що атеросклероз виникає при частих стресах, надмірній годівлі і зменшенні моціону, спадковій схильності. Його розвитку сприяє зменшення в раціоні кількості марганцю, кобальту, міді, цинку, нікелю, ванадію, підвищений вміст свинцю а також ожиріння печінки. Безпосередніми причинами атеросклерозу є порушення обміну ліпідів (при надлишку в раціонах ліпідів і вуглеводнів), ураження стінок судин, порушення

тромбоутворення та артеріальна гіпертонія. При цьому в крові зменшується вміст альбумінів, лецитину та ліпопротеїд-ліпази та збільшується вміст ліпопротеїдів і глобулінів. У тварин (частіше в свиней, собак, ВРХ і папуг) атеросклероз виникає внаслідок порушення обміну переважно нейтральних жирів (а не холестерину та його ефірів, як це має місце в людини). Він реєструється при інфекційних та івазійних хворобах, інтоксикаціях. Атеросклероз легеневої артерії розвивається тільки при гіпертензії в малому колі кровообігу. Своєрідна форма атеросклерозу виникає при стійкій тривалій гіпертонії.

Макроскопічні зміни. Уражаються артерії еластичного та м'язово-еластичного типу (тобто артерії великого та середнього калібру). Атеросклероз має певні стадії (фази) розвитку, тому при макроскопічному дослідженні в залежності від стадії процесу розрізняють: 1) жирові плями й смужки; 2) фіброзні бляшки; 3) фіброзні бляшки з виразками, крововиливами та накладаннями тромботичних мас (ускладненні атеросклерозні ураження); 4) кальциноз (атерокальциноз).

Спочатку на місці уражень знаходять жирові плями й смужки. Вони мають вигляд плям жовто-сірого кольору, при злитті яких утворюються смужки. Над поверхнею інтими не підвищуються. Містять ліпіди. Спочатку вони утворюються в аорті, в тому числі в місцях відгалуження великих артерій, а з часом – і в цих артеріях. Потім на місці жирових плямок і смужок утворюються фіброзні бляшки – щільні овальні чи круглі, білі чи біло-сірі утворення, що містять ліпіди та підвищуються над поверхнею інтими. Сусідні бляшки можуть зливатись, в результаті чого внутрішня поверхня судини має бугристий вигляд, а просвіт судини звужується (**стенозуючий атеросклероз**).

Якщо з часом в товщі бляшки відбувається розпад жиру-білкових мас, утворюється детрит у вигляді кашоподібної маси, який за зовнішнім виглядом нагадує вміст ретенційної кисти сальної залози (атероми). Тому такі зміни називають **атероматозними**. В результаті прогресуючих атероматозних змін верхня частина (покришка) бляшки в подальшому може руйнуватися, що призводить до утворення **атероматозної виразки**, крововиливу в товщу бляшки (інтрамуральна гематома) та нашаруванню тромботичних мас на місці виразки. Тромб може бути не тільки пристінковим, але й обтуруючим. Все це може призводити до гострої закупорки артерії тромбом з наступним розвитком інфаркту, емболії тромботичними й атероматозними масами, утворенню в місці атероматозної виразки аневризми судини, а при роз'їданні атероматозною виразкою стінки судини – до артеріальної кровотечі.

Кальциноз – завершальна стадія атеросклерозу, що характеризується відкладанням в фіброзну бляшку солей кальцію (зwapненням). При значному зwapненні в покривці бляшки утворюються щільні й ламкі пластинки. При зwapненні всієї бляшки вона набуває кам'яної щільності, а стінка судини в місці розташування такої бляшки різко деформується.

При атеросклерозі на фоні стійкої й тривалої артеріальної гіпертонії, на відміну від інших форм атеросклерозу, зміни знаходять не тільки в артеріях еластичного та м'язово-еластичного типу, але й у дрібніших артеріях м'язового типу. Фіброзні бляшки в судинах розташовуються циркулярно, що призводить до більш різкого звуження просвіту.

Можливий **хвилеподібний перебіг атеросклерозу**, при якому відбувається чергування стадій прогресування (активна фаза), стабілізації (неактивна фаза) та регресування хвороби. При цьому макроскопічно в судинах одночасно знаходять різні стадії процесу.

Мікроскопічні зміни. Мікроскопічно на основі характерних змін виділяють наступні стадії атеросклерозу: 1) доліпідну; 2) ліпідоз; 3) ліпосклероз; 4) атероматоз; 5) утворення виразки; 6) атерокальциноз.

У доліпідну стадію (доклінічний період) внаслідок підвищення проникності ендотелію та загального й місцевого порушення обміну речовин у судинах реєструють вогнищеві зміни, які включають: 1) накопичення білків плазми крові та відкладання фібрину в медії; 2) утворення плоских пристінкових тромбів; 3) мукоїдний набряк інтими; 4) деструкцію ендотелію, базальних мембран інтими, еластичних і колагенових волокон. Макроскопічні зміни в цю стадію, як правило, відсутні.

У стадію ліпідозу (макроскопічно проявляється стадією жирових плямок і смужок) виявляється вогнищева інфільтрація інтими ліпідами, β -ліпопротеїдами та білками (наявність ліпідів в ендотеліальних клітинах свідчить про інфільтрацію інтими ліпідами плазми крові). Ліпіди також накопичуються в макрофагах (ксантомні клітини), в ролі яких виступають гладкі м'язові клітини. Реєструється виразне набухання та деструкція еластичних мембран.

У стадію ліпосклерозу (макроскопічно проявляється стадією фіброзної бляшки) в ділянках відкладення й розпаду ліпідів і білків, накопичення значної кількості ксантомних клітин та руйнування еластичних мембран відбувається вогнищеве розростання в інтимі волокнистої сполучної тканини, що призводить до утворення **фіброзної бляшки**, в якій з'являються дрібні судини, зв'язані з *vasa vasorum*.

У стадію атероматозу ліпідні маси в центральній частині бляшки та прилеглі колагенові й еластичні волокна розпадаються з утворенням дрібнозернистої аморфної маси, в якій виявляється **атероматозний детрит**. До складу останнього входять краплі нейтрального жиру, кристали жирних кислот, фрагменти зруйнованих колагенових та еластичних волокон. По краях бляшки в ділянці її основи з'являється значна кількість новоутворених судин, які виростають від *vasa vasorum*, а також лімфоцити та ксантомні й плазматичні клітини. Атероматозні маси відмежовані від просвіту судини шаром зрілої, іноді гіалінізованої волокнистої сполучної тканини (**покришка фіброзної бляшки**). Внаслідок атероматозного розпаду гладких м'язових клітин медії бляшка глибоко проникає в стінку судини, іноді досягаючи адвентиції. Атероматоз є початком ускладнених уражень.

У стадію утворення виразки покришка бляшки руйнується, що призводить до утворення на місці бляшки виразки з нерівними краями. Дно виразки утворене інтимою, а іноді – адвентицією судини. При роз'їданні стінок новоутворених судин атероматозної бляшки виникає крововилив в

товщу бляшки (інтрамуральна гематома). Дефект інтими часто покривається тромботичними масами.

У стадію атерокальцинозу вапно відкладається в атероматозні маси, волокнисту сполучну тканину та в основній речовині між еластичними волокнами. Звапненню сприяє розпад еластичних волокон, в результаті чого накопичуються аспарагінова та глютамінова кислоти, з вільними карбоксильними групами яких зв'язується кальцій у вигляді фосфату. Слід зазначити, що відкладання вапна може починатись вже на стадії атероматозу й навіть ліпосклерозу.

При хвилеподібному перебігу атеросклерозу бляшки багат шарові. Вони складаються з чергувань прошарків сполучної тканини з прошарками нерозсмоктаних ліпідів в глибоких шарах та містять свіжі відкладення ліпідів у поверхневих шарах покришки. В фазу прогресування відбувається відкладання ліпідів у ділянках старих змін (стадії ліпосклерозу, атероматозу та кальцинозу), що часто супроводжується розвитком ускладнених уражень. У фазу регресування відбувається макрофагальна резорбція й вимивання ліпідів з бляшки та збільшується розростання волокнистої сполучної тканини.

Ускладнення атеросклерозу. Вони залежать від того, яка судина уражена. *Атеросклероз аорти* часто ускладнюється тромбоемболією й емболією атероматозними масами з розвитком інфарктів і гангрені різних органів і частин тіла (нирки, кишечник, кінцівки тощо). Можливий розвиток аневризми аорти. *Атеросклероз коронарних судин серця* призводить до розвитку його ішемічної хвороби. *При атеросклерозі артерії нирки* (частіше процес односторонній, рідше – двосторонній) в одних випадках виникають клиноподібні ділянки атрофії паренхіми з колапсом строми й наступним заміщенням цих ділянок волокнистою сполучною тканиною, а в інших – інфаркти з їх наступною організацією й формуванням втягнутих рубців (утворюється **крупнобугриста атеросклеротична зморщена нирка – атеросклеротичний нефроцироз**). При стенозуючому атеросклерозі ниркових артерій в частині випадків розвивається симптоматична (ниркова) гіпертонія. *Атеросклероз артерій кишечника* може ускладнюватись тромбоемболією з подальшим розвитком гангрені кишечника. *Атеросклероз артерій кінцівки* може ускладнюватись тромбоемболією з подальшим розвитком гангрені кінцівки (**атеросклеротична гангрена**).

ГІПЕРТОНІЧНА ХВОРОБА (син.: есенціальна гіпертензія) – це хронічна хвороба, що характеризується різноманітними змінами стінок артерій і артеріол. Клінічно проявляється тривалим і стійким підвищенням артеріального тиску (гіпертензією).

Етіологія. Як самостійна хвороба виникає при постійних стресах. **Симптоматична гіпертонія** виникає внаслідок інших хвороб: 1) хворобах ЦНС (енцефаліт, поліомієліт на рівні стовбурової частини мозку, пухлини та травми мозку); 2) хворобах ендокринної системи (пухлини надниркової залози, парагангліїв і гіпофізу); 3) хворобах нирок і сечовивідних шляхів – **ниркова (нефрогенна) гіпертонія** (гломерулонефрити, пієлонефрит, гідронефроз, нефросклероз, діабетична й печінкова нефропатії, амілоїдоз і полікістоз нирок); 4) деяких хворобах судин (атеросклероз і коарктація аорти, звуження

великих артерій, системний васкуліт, звуження ниркових артерій (**реноваскулярна гіпертонія**)).

Макроскопічні зміни. Виділяють три стадії хвороби: доклінічну, стадію поширених змін артерій та стадію змін органів. У доклінічну стадію макроскопічно виявляється лише компенсаторна гіпертрофія лівого шлуночка серця. В стадію поширених змін артерій знаходять гіпертрофію й дистрофічні зміни міокарду з міогенним розширенням порожнини серця, а в важких випадках – ще й дифузний дрібновогнищевий кардіосклероз (**гіпертонічний кардіосклероз**). У стадію змін органів при швидкому виникненні вторинних змін в різних органах реєструють крововиливи й інфаркти, а при повільному розвитку вторинних змін – атрофію паренхіми та склероз.

Клініко-морфологічно розрізняють серцеву, мозкову й ниркову гіпертонічну хворобу. Серцева гіпертонічна хвороба характеризується значним ураженням судин (в першу чергу коронарних) серця з наступним розвитком його ішемічної хвороби. Мозкова гіпертонічна хвороба характеризується значним ураженням судин головного мозку, що призводить до утворення дрібних і великих діapedезних крововиливів. Останні призводять до розвитку гематоми (**геморагічний інсульт**). Рідше виникають вогнища ішемічних інфарктів (**ішемічний інсульт**). При гострій нирковій гіпертонічній хворобі нирки дещо зменшені, строкаті, з дрібногранулярною поверхнею. При хронічній нирковій гіпертонічній хворобі нирки маленькі, щільні, з дрібногранулярною поверхнею (первинно зморщена нирка). Паренхіма атрофована, особливо тонка кіркова речовина.

Мікроскопічні зміни. В доклінічну стадію знаходять гіпертрофію м'язового шару та еластичних структур артеріол і дрібних артерій та морфологічні ознаки спазму артерій.

У стадію поширених змін артерій найтипівіші ураження знаходять в артеріолах і дрібних артеріях м'язового типу в вигляді плазматичного просочення, фібриноїдного набрякання, фібриноїдного некрозу, гіалінозу та склерозу, що в частині випадків супроводжується крововиливами. При гіпертонічному кризі ці зміни локалізуються переважно в одному органі, що зумовлює клінічну специфіку хвороби (артеріоло некроз нирок, що викликає гостру ниркову недостатність; плазматичне просочування стінок артеріол та діapedезні крововиливи в дно IV шлуночка, що призводить до раптової смерті тощо).

В артеріях еластичного, м'язово-еластичного та м'язового типу знаходять атеросклеротичні зміни (див. атеросклероз) та еластофіброз, який характеризується гіперплазією й розщепленням внутрішньої еластичної мембрани з розростанням між розщепленими фрагментами сполучної тканини. Такі зміни різко виражені в артеріях серця, головного мозку, нирок, підшлункової залози, сонних артеріях.

При мозковій гіпертонічній хворобі в головному мозку виявляють дистрофічні зміни та некроз нервових клітин (кора великих півкуль і довгастий мозок). При гострій нирковій гіпертонічній хворобі знаходять інфаркти нирок,

фібриноідний некроз артеріол і капілярного сплетіння ниркових тілець, набряки й крововиливи в стромі та білкову дистрофію епітелію каналців. *При хронічній нирковій гіпертонічній хворобі* реєструють гіаліноз і склероз артеріол, колапс і гіаліноз капілярного сплетіння ниркових тілець, атрофію й заміщення сполучною тканиною більшої частини нефронів та гіпертрофію нефронів, що відповідають більш-менш збереженим нирковим тільцям (**артеріолосклеротичний нефросклероз**).

АНЕВРИЗМА АРТЕРІЇ – це її вогнищеве розширення або випинання стінки назовні. Для аневризми характерні обмежене розширення артерії та нерівномірність структури стінки судини в розширеній ділянці.

Етіологія. Аневризми можуть бути природженими й набутими. Набуті аневризми за механізмом утворення поділяють на пульсаційні та тракційні. **Пульсаційні аневризми** виникають внаслідок випинання стінки назовні під дією тиску крові при ураженні судинної стінки, в першу чергу інтими, при атеросклерозі, дистрофічних змінах стінок та артеріїтах, особливо ускладнених тромбозом. У коней реєструється паразитарна аневризма передньої брижової артерії при стронгілідозі (альфортіозі), що виникає при міграції личинок *Delafondia vulgaris* S. *strongilus*. Пульсаційні аневризми також утворюються при травмах, а килоподібна аневризма, як правило, – при переході запального процесу з сусідніх тканин на стінку артерії. **Тракційні аневризми** виникають внаслідок зрощення стінки артерії з сусідніми тканинами й органами, що призводить до відтягування фрагменту стінки судини назовні. Змійоподібна аневризма утворюється при одночасному розширенні та подовженні артерії.

Макроскопічні зміни. Всі аневризми поділяють на справжні та несправжні. Стінка **справжньої аневризми** складається з усіх або деяких судинних оболонок. Різновидами справжньої аневризми є килоподібна та розшаровуюча аневризми. **Килоподібна аневризма** виникає при руйнуванні адвентиції та медії, в результаті чого відбувається випинання інтими в дефект, що утворився. **Розшаровуюча аневризма** (син.: аневризма внаслідок затікання) виникає при відшаруванні кров'ю адвентиції від інтими та (або) медії. Це в одних випадках призводить до утворення гематоми в стінці судини (**інтрамуральна гематома**), а в інших – до утворення вкритого ендотелієм каналу, по якому проходить ток крові.

За поширеністю аневризми поділяють на **дифузні** (коли артерія розширюється на більш-менш довгій ділянці) та **обмежені** (коли артерія розширюється на невеликій ділянці). За формою – на мішкоподібні, грушоподібні, воронкоподібні, циліндричні, напівсферичні, мішкоподібні та змійоподібні аневризми.

За характером розширення просвіту артерії всі аневризми поділяють на рівномірні та нерівномірні. **Рівномірні аневризми** утворюються при досить рівномірному розширенні артерії в усіх напрямках. До них відносять веретеноподібні, грушоподібні, воронкоподібні та циліндричні аневризми. **Нерівномірні** (син.: бокові) **аневризми** утворюються при випинанні стінки артерії в один бік. До них відносять напівсферичні, мішкоподібні та змійоподібні аневризми.

Аневризми частіше виявляються в аорті, брижових, зовнішніх клубових, стегнових, підколінних, підкрильних, плечових і ниркових артеріях.

При деляфондіозі в коней частіше уражаються а. ileo-coeco-colica, а. mesenterica anterior, а. colica dorsalis, ramus iliacus. В цих судинах утворюються аневризми розміром від лісового горіха до курячого яйця, рідко – більших розмірів (до голови дитини). В свіжих випадках (при невеликих аневризмах) стінка судини мало змінена й зберігає свою нормальну будову. З часом внаслідок розростання адвентиції стінка судини в ділянці аневризми значно потовщується (в застарілих випадках – до 4 см.) й ущільнюється, нерідко з відкладення солей кальцію, а іноді – з вогнищами скостеніння. Внутрішня поверхня судини в ділянці аневризми вкрита пристінковими тромбами. Іноді тромби obturacійні. Свіжі тромби пружні й рихло зв'язані з інтимою судини. Старі тромби внаслідок їх організації компактні, тверді, міцно зв'язані зі стінкою судини. В тромботичних масах знаходять декілька (іноді – декілька десятків чи навіть сотень) личинок паразита.

Несправжня аневризма утворюється без участі будь-яких оболонок стінки судини. Вона утворюється не внаслідок розширення артерії, а в результаті накопичення крові біля судини при руйнування всіх шарів її стінки та відшарування кров'ю артерії від оточуючих тканин (**естрамуральна гематома**).

Наслідки аневризми. В місці справжньої аневризми внутрішня поверхня стінки судини стає шорсткою, що з часом призводить до відкладання фібрину, який може заповнювати весь просвіт аневризми. Фрагменти тромботичних мас можуть відриватись, що призводить до тромбоемболії, в частині випадків з розвитком інфарктів у різних органах і тканинах. У подальшому тромботичні маси можуть проростати сполучною тканиною (організація). Також можливий розрив артерії в місці аневризми.

РОЗШИРЕННЯ ВЕН може бути дифузним (**флебектазія**) і вогнищевим.

Етіологія. Розширення вен відбувається при утрудненні відтоку крові (серцева недостатність, місцеві розлади кровообігу тощо) та (або) при ураженні їх стінок, які призводить до зменшення їх механічної міцності.

Макроскопічні зміни. При *флебектазії* вени розширені та, часто, подовжені, внаслідок чого стають звивистими. *Вогнищеве розширення вен* може мати веретеноподібну чи циліндричну форму, але частіше реєструється розширення вен у вигляді окремих вузлів, як правило множинних (**варикозне розширення вен**). Такі вузли мають розміри від дрібної горошини до курячого яйця та більше. В розширених ділянках венозних судин стінка часто потовщена, м'язово-еластична тканина атрофована. Рідше відбувається потовщення й ущільнення стінок вен за рахунок розростання в них сполучної тканини (**флебосклероз**). Нерідко в розширених ділянках судини відкладаються тромби та розвивається запалення вен (тромбофлебіт). Тромби також можуть звапнуватись, в результаті чого утворюються венні камені.

У тварин, найчастіше в коней, ВРХ і собак, виявляються варикозні розширення вен кінцівок, грудної та черевної стінок, молочної залози, піхви й шийки матки, сім'яного канатика, мошонки, крайньої плоті та слизової

оболонки носової перетинки. В коней і собак знаходять варикозне розширення гемороїдальних вен прямої кишки (**геморой**), які виступають під слизовою оболонкою в вигляді **гемороїдальних шишок**. Ці шишки часто лопаються з наспаним розвитком кровотечі, або ж некротизуються, запалюються чи тромбуються. Геморой в частині випадків призводить до запалення прямої кишки (проктит) та оточуючої її клітковини (парапроктит).

ЗАПАЛЕННЯ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ

Запалення лімфатичних вузлів (син.: лімфаденіт, лімфанодулїт) за шляхом проникнення етіологічного чинника може бути **лімфогенним** і **гематогенним**. Лімфогенні лімфаденіти реєструються частіше й виникають у регіонарних лімфовузлах при потраплянні етіологічного фактора з током лімфи з уражених органів і тканин. Гематогенні лімфаденіти виникають при потраплянні етіологічного фактора з током крові. За характером запальної реакції лімфаденіти поділяють на серозний, геморагічний, гнійний і продуктивний.

Етіологія. Як правило виникають при інфекційних хворобах (переважно бактеріальних і грибкових) та різних інтоксикаціях.

Макроскопічні зміни. *При серозному (син.: простому) запаленні* лімфовузол збільшений, сіро-білого або рожевого кольору, капсула напружена, фолікули різко виступають, поверхня розрізу підвищеної вологості, або з неї виділяється мутна рідина білого чи рожевуватого кольору. Про збільшення лімфовузла свідчать наступні критерії: капсула напружена, поверхня в багатьох випадках нерівномірно горбиста, паренхіма на розрізі випинається.

При геморагічному запаленні лімфовузол збільшений, червоного кольору, капсула напружена, фолікули різко виступають. У свиней часто набувають «мармурового» вигляду – на червоному фоні виступають біло-сірі фолікули.

При гнійному запаленні спочатку в тканині лімфовузла знаходять сірі, мутні, розм'якшені плями. Потім в цих місцях утворюються абсцеси, що містять напіврідкий гній. В частині випадків гнійне запалення реєструються і в оточуючих лімфатичний вузол тканинах. З часом на місці лімфовузла й оточуючих тканин може утворюватись абсцес. При гнійному запаленні лімфовузлів, розташованих під шкірою, остання в місці контакту з абсцесом нерідко тоншає та проривається з утворенням нориці.

При продуктивному запаленні лімфовузол збільшений, сірого або сіро-білого кольору. В частині випадків в тканинах лімфовузла виявляються гранульоми. Як закінчення будь-якого запального процесу можливий частковий чи повний фіброз лімфовузла.

Мікроскопічні зміни. *При серозному (син.: простому) запаленні* кровеносні судини лімфовузла розширені, переповнені кров'ю. Лімфатичні синуси й ходи розширені, містять серозний ексудат, в якому виявляється незначна кількість еритроцитів і лейкоцитів, а також велика кількість синусових макрофагів. Останні являють собою великі клітини з великою

цитоплазмою та округлим чи овальним ядром. Частина з них дистрофічно змінена. Одночасно реєструють гіперплазію лімфоїдної тканини.

При геморагічному запаленні кровоносні судини різко розширені, переповнені кров'ю. В тканинах лімфовузла, особливо в синусах, виявляється велика кількість еритроцитів.

При гнійному запаленні спочатку виявляється інфільтрація тканин лімфовузла лейкоцитами, потім – утворення їх більш-менш щільних вогнищевих скупчень і розпад лейкоцитів та оточуючих їх клітин. Навколо таких ділянок може формуватись вал з гістіоцитів і фібробластів, з яких надалі може утворюватись сполучнотканинна капсула.

При продуктивному запаленні в різних зонах лімфовузла знаходять розростання фібробластів та появу гістіоцитів, епітеліоїдних і гігантських клітин, які витісняють лімфоїдну тканину (**крупноклітинна гіперплазія лімфатичного вузла**). В частині випадків утворюються гранульоми, специфічні для певної хвороби.

ЗАПАЛЕННЯ СЕЛЕЗІНКИ

Запалення селезінки (син.: спленіт) за характером запальної реакції може бути альтеративним, ексудативним (серозним, фібринозним, геморагічним, гнійним та іхорозним) і продуктивним (вогнищевим і дифузним).

Етіологія. Як правило запалення селезінки виникає при інфекційних хворобах та інтоксикаціях. Гнійний спленіт розвивається при ушкодженні селезінки чужорідними тілами.

Макроскопічні зміни. *При альтеративному спленіті* в селезінці знаходять вогнища некрозів. На ранніх стадіях вони в'ялі й оточені червоним обідком. *При серозному спленіті* селезінка дещо збільшена, в'яла, гіперемійована, поверхня розрізу підвищеної вологості, пульпа розм'якшена, з помітним зіскрібком, малюнок згладжений. *При геморагічному спленіті* селезінка збільшена, темно-червоного кольору, в'яла, на розрізі може виділятися геморагічний ексудат. Пульпа розм'якшена, з помітним зіскрібком, малюнок згладжений. В частині випадків утворюється «септична селезінка» (див. сепсис). *При фібринозному спленіті* селезінка макроскопічно не змінена. *При гнійному спленіті* в селезінці спочатку виявляються невеликі білі рихлі в центрі вогнища, які з часом перетворюються на абсцеси. Старі абсцеси інкапсульовані, гній в них перетворюється на крихку масу, в яку може відкладатися вапно. *При іхорозному спленіті* в селезінці утворюються порожнини різних розмірів, заповнені напіврідким вмістом грязно-бурого чи сірого кольору з характерним неприємним запахом. *При дифузному продуктивному спленіті* селезінка дещо збільшена, щільна, за консистенцією нагадує резину. Малюнок на розрізі згладжений, у виразних випадках виявляються щільні тяжі й вогнища сірого або сіро-білого кольору. *При вогнищевому продуктивному спленіті* в селезінці знаходять характерні для певної хвороби гранульоми.

Мікроскопічні зміни. *При альтеративному спленіті* в селезінці знаходять вогнища некрозів, навколо яких виявляють розширені кровоносні

судини зі слабо вираженими ексудативними змінами та клітини СМФ. *При серозному спленіті* в селезінці реєструють накопичення серозного ексудату та слабку чи помірну інфільтрацію червоної пульпи лейкоцитами. *При геморагічному спленіті* кровоносні судини різко розширені, переповнені кров'ю. Червона пульпа містить велику кількість еритроцитів та (значно менше) лейкоцитів. *При фібринозному спленіті* в пульпі селезінки на фоні розширених переповнених кров'ю судин знаходять відкладання ниток фібрину. *При гнійному спленіті* на ранніх стадіях у червоній пульпі знаходять вогнищеві скупчення лейкоцитів. З розвитком процесу відбувається розпад лейкоцитів та оточуючих їх клітин з утворення гною. Навколо таких ділянок може формуватись вал з гістіоцитів і фібробластів, з яких надалі може утворюватись сполучнотканинна капсула. *При дифузному продуктивному спленіті* реєструють лейкоцитоз червоної пульпи та потовщення трабекул, капсули й стінок кровоносних судин.

Питання для самоперевірки

1. Дайте характеристику патології серця та його оболонок.
2. Дайте характеристику патології кровоносних судин.
3. Дайте характеристику запаленню лімфовузлів.
4. Дайте характеристику запаленню селезінки.

Тема 4.3. ПАТОЛОГІЯ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

ПАТОЛОГІЯ ЛЕГЕНЬ НЕЗАПАЛЬНОГО ХАРАКТЕРУ

АТЕЛЕКТАЗ (син.: дистелектаз) **ЛЕНЬ** – це спадання легень, яке відбувається в випадку, коли в альвеолах повітря відсутнє або його дуже мало. Він може бути **природженим** і **набутим**. **Набутий ателектаз** за походженням поділяють на **обтураційний** і **компресійний**. За поширеністю виділяють ателектаз **тотальний**, **лобарний**, **сегментарний** (син.: парціальний), **лобулярний** і **маргінальний**. Окремо виділяють **марантичний ателектаз**. Повний безповітряний стан легень або їх частини називають **апневматозом**.

Етіологія. *Природжений тотальний ателектаз* спостерігається в мертвонароджених, в яких повітря з першим вдихом не потрапляє в легені. *Природжений парціальний ателектаз* реєструється в тварин, які загинули невдовзі після народження, зробивши лише декілька дихальних рухів. *Природжений сегментарний, лобулярний чи маргінальний ателектаз* виявляється в тварин, які прожили декілька годин чи навіть діб при слабкому, поверхневому диханні. *Набутий обтураційний ателектаз* виникає при закритті просвіту бронхів ексудатом, паразитами, чужорідними тілами тощо. *Набутий компресійний ателектаз* виникає при стисканні паренхіми легень (плевральний ексудат, повітря при пневмотораксі, пухлини тощо). Можливий також розвиток ателектазу при пошкодженні сурфактанту, який підтримує постійність форми й розмірів альвеол. Тотальний компресійний ателектаз виникає при пневмо-, гідро-, гемо- та хілотораксі. *Марантичні ателектази* виникають при недостатності серцево-судинної системи та (або) органів дихання.

Макроскопічні зміни. Тотальний ателектаз охоплює всі легені, лобарний – окремі частки легень, сегментарний – окремі сегменти (частини) часток легень, лобулярний – окремі часточки легень, маргінальний – край частини або ж однієї чи декількох часток легень.

При природженому тотальному ателектазі всі легені зменшені в об'ємі. *При природженому парціальному ателектазі* уражені ділянки легень мають чіткі границі, зменшені в об'ємі, западають відносно загальної поверхні легень, щільної (м'ясистої) консистенції, більш темного кольору, поверхня розрізу суха. В усіх випадках уражені ділянки легень у воді тонуть, оскільки взагалі не містять повітря.

При набутому обтураційному ателектазі уражені ділянки мають чіткі границі, що відповідають контурам часточок, які обслуговує обтурований бронх. Уражені ділянки зменшені в об'ємі, западають відносно загальної поверхні легень, щільної (м'ясистої) консистенції, більш темного кольору, поверхня розрізу суха, рівна, гладка, темно-червоного або червоно-сірого кольору. Уражені ділянки легень, як правило, в воді тонуть, оскільки взагалі не містять повітря.

При набутому компресійному ателектазі зміни в цілому відповідають таким при обтураційному ателектазі, проте границі уражених ділянок не чіткі, а ураження часто менш виразні, оскільки спадання легень неповне. Уражені ділянки легень у воді тонуть, або, частіше, плавають важко, оскільки містять невелику кількість повітря. При тотальному компресійному ателектазі, який виникає при пнемо-, гідро-, гемо- та хілотораксі, в грудній порожнині знаходять відповідну рідину або повітря. Всі легені зменшені в об'ємі.

При марантичному ателектазі крім змін, характерних для ателектазу, знаходять застійну венозну гіперемію, особливо виразну в нижче розташованих частинах легень.

Ділянка ателектазу з часом може: 1) розсмоктуватися; 2) сприяти розвитку пневмоній внаслідок порушення газообміну; 3) сприяти розвитку венозної гіперемії й набряку легень; 4) проростати волокнистою сполучною тканиною. В останньому випадку говорять про **фіброателектаз**. Уражені ділянки легень при цьому мають чіткі границі, зменшені в об'ємі, западають відносно загальної поверхні легень, щільної консистенції, більш світлого кольору, поверхня розрізу суха, білуватого кольору. В воді тонуть.

Мікроскопічні зміни. Просвіти альвеол дуже невеликі чи взагалі відсутні. Стінки альвеол потовщені, близько розташовані чи прилягають одна до одної. Епітелій набуває кубічної чи призматичної форми. Кровоносні судини розширені, переповнені кров'ю.

КОЛАПС ЛЕГЕНЬ – це спадання легень, не пов'язане з тиском на них чи обтурацією бронхів. Повний безповітряний стан легень чи їх частини, обумовлений ателектазом, колапсом або пневмосклерозом, називають **апневматозом**.

Етіологія. Колапс легень найчастіше виникає при шоку.

Макроскопічні зміни. Легені зменшені в об'ємі, щільної (м'ясистої) консистенції, темно-червоного кольору, поверхня розрізу суха. Дренажна функція бронхів зберігається.

ЕМФІЗЕМА ЛЕНЬ – це збільшення кількості повітря в легенях. За механізмом розвитку розрізняють емфізему альвеолярну та інтерстиційну; за перебігом – гостру й хронічну; за поширеністю – тотальну, лобарну, сегментарну (парціальну), лобулярну, маргінальну. **Альвеолярна** (син.: везикулярна) **емфізема** характеризується накопиченням надмірної кількості повітря в альвеолах, **інтерстиційна** – проникненням повітря в міжчасточковій сполучній тканині.

Етіологія. *Альвеолярна емфізема легень* виникає при будь-яких патологічних процесах (бронхітах, пневмоніях, пухлинах, розростанні сполучної тканини тощо), при яких частина альвеол виключається з дихання й не розширюється при вдиханні повітря. Оскільки кількість повітря, що надходить в легені при вдиханні, залишається відносно стабільною (зумовлена ступенем розширення грудної клітки), в інші альвеоли надходить збільшена кількість повітря (**вікарна емфізема**). Альвеолярна емфізема також виникає при порушеннях чи зміні темпу й характеру дихання в результаті значного підвищення фізичного навантаження (коні на перегонах, перегін ВРХ, стрес при забої тощо), при різних хворобах і нерідко під час агонії (**агональна емфізема**). Це зумовлено тим, що вдих має більшу силу, ніж видих, в результаті чого при частих глибоких вдихах повітря накопичується в легенях. *Маргінальна емфізема* часто виникає при стронгілідозах. *Інтерстиційна емфізема* виникає внаслідок потрапляння повітря в інтерстицій при розривах легеневої тканини (травми, альвеолярна емфізема при частих сильних вдихах, кашлі тощо).

Макроскопічні зміни. *Тотальна емфізема* охоплює всі легені, *лобарна* – окремі частки легень, *сегментарна* (син.: парціальна) – окремі сегменти (частини) часток легень, *лобулярна* – окремі часточки легень, *маргінальна* – краї частини, однієї або декількох часток легень.

При гострій альвеолярній емфіземі уражені ділянки легень збільшені в об'ємі, виступають над загальною поверхнею легень, дещо бліді, пухкої консистенції, при натисканні ямка вирівнюється повільно, краї легень заокруглені. На розрізі чути тріск, поверхня розрізу суха. Стан легень, який розвивається в результаті гострої альвеолярної емфіземи називають **пневматозом**.

При хронічній альвеолярній емфіземі крім змін, характерних для гострої альвеолярної емфіземи, в паренхімі легень видно порожнини розміром з булавочну головку й більше, що утворились у результаті розширення альвеол та злиття окремих альвеол в єдину порожнину (**бульозна** або **пухирцева емфізема**). Часто характерною особливістю є чергування ділянок емфіземи з ділянками ателектазу (вікарна емфізема). В фазу компенсації також знаходять гіпертрофію правого шлуночка серця, а в фазу декомпенсації – його міогенне розширення та ознаки загального венозного застою в організмі.

При інтерстиційній емфіземі інтерстицій розширений, пухкий, блідий, з пухирцями повітря різних розмірів. При злитті суміжних пухирців утворюються обмежені сполучною тканиною повітряні тяжі, які пронизують легені в вигляді сітки. Такі ж пухирці й повітряні тяжі знаходять і під плеврою.

При натисканні пальцем пухирці повітря легко переміщуються. При розриві пухирців, розташованих під плеврою, повітря проникає в плевральну порожнину з наступним розвитком пневмотораксу. По інтенстиційній тканині, що оточує кровоносні судини, повітря також може проникати в підшкірну клітковину шиї та тулуба, що призводить до розвитку **підшкірної емфіземи**.

Мікроскопічні зміни. При альвеолярній емфіземі альвеоли розширені, міжальвеолярні перегородки потоншені, місцями розірвані, їх капіляри звужені, містять мало еритроцитів. Альвеолярні ходи й бронхиоли часто також розширені.

ПНЕВМОФІБРОЗ – збірне поняття, під яким розуміють будь-які процеси, що супроводжуються розростанням в легенях сполучної тканини.

Етіологія. Сполучна тканина в легенях розростається при пошкодженнях будь-якого характеру, при яких не відбувається повне відновлення пошкоджених тканин. Це спостерігається при некрозі, пневмоніях, бронхітах, карніфікації, утворенні каверн тощо.

Макроскопічні зміни. Легені ущільнені, при їх розрізі чути хрускіт, в паренхімі виявляються щільні тяжі й прожилки сіро-білого кольору. Прогресування пневмофіброзу нерідко призводить до розвитку вогнищевої чи дифузної емфіземи легень, цирозу легень, синехій плевр та облітерації плевральної порожнини. В зв'язку з утрудненням кровообігу в малому колі виникає «легеневе серце».

Мікроскопічні зміни. Розростання волокнистої сполучної тканини відбувається в ділянках некрозу та карніфікації не розрішеної пневмонії, по ходу відтоку лімфи від вогнищ запалення, в перибронхіальній і периваскулярній сполучній тканині. Пневмофіброз і викликана ним емфізема легень можуть супроводжуватись перебудовою легень: відбувається зміна структури ацинусу з утворенням псевдозалозистих структур і подібних до кисті руки розширень альвеол, склероз стінок бронхиол і кровоносних судин.

ЗАПАЛЕННЯ ЛЕГЕНЬ

За локалізацією запального процесу розрізняють: 1) **пневмонії** – первинне запалення паренхіми легень; 2) **бронхопневмонії** – запалення бронхів, ускладнене вторинним запаленням паренхіми легень (при первинному запаленні паренхіми легень і розвитку вторинного бронхіту (при поширенні запалення на бронхи) говорять про пневмонію, ускладнену бронхітом); 3) **інтерстиційні пневмонії** – запалення міжчасточкової сполучної тканини; 4) **плевропневмонії** – пневмонії, ускладнені запаленням плеври. Інтерстиційну пневмонію поділяють на **інтерстиційну міжлобулярну**, при якій зміни локалізуються в сполучній тканині між частками легень (її також називають **розшаровуючою** або **секвеструючою**, оскільки частки виразно відділяються одна від одної) та **інтерстиційну міжальвеолярну**, при якій зміни локалізуються в міжальвеолярній сполучній тканині.

Окремо виділяють: 1) **перибронхіальну пневмонію**, при якій запалення локалізується в перибронхіальній сполучній тканині та альвеолах, що оточують бронхи; 2) **альвеолярну пневмонію** (син.: **альвеоліт**) – запалення

альвеол без ураження бронхіального дерева та 3) **паравертебральну пневмонію**, при якій запалення локалізується в ділянках легень, що прилягають до хребців.

За поширеністю пневмонії поділяють на: 1) **ацинозні**, при яких вогнища запалення відповідають кінцевим розгалуженням бронхів (ацинусам легеневої тканини); 2) **лобулярні**, при яких запалення охоплює окремі часточки легеневої тканини; 3) **зливні лобулярні**, при яких запалення охоплює декілька суміжних часточок легень; 4) **сегментарні**, при яких запалення охоплює окремі сегменти часток легень; 5) **лобарні**, при яких запалення охоплює окремі частки легень і 6) **тотальні**, при яких запалення охоплює половину (тотальна пневмонія правої чи лівої половини легень), або всі легені.

В залежності від типу запального процесу пневмонії поділяють на альтеративні, ексудативні та продуктивні. Ексудативні пневмонії в залежності від характеру ексудату поділяють на серозну, геморагічну, фібринозну (крупозну) та гнійну. За перебігом всі пневмонії поділяють на гострі та хронічні.

Етіологія всіх пневмоній в кінці кінців мікробна (віруси, бактерії, гриби та ін.). Збудник пневмонії потрапляє в легені аерогенним, гематогенним чи лімфогенним шляхами, або ж можлива активація умовно-патогенної мікрофлори, яка знаходиться в самих легенях. *Некротична пневмонія* в більшості випадків спостерігається при некробактеріозі, рідше – при надходженні з повітрям отруйних речовин та при потрапленні в дихальні шляхи сторонніх тіл, але може бути й ускладненням інших видів пневмонії. *Гнійна пневмонія* має метастатичне походження при деяких інфекційних хворобах, піємії та септико-піємії, а *катарально-гнійна бронхопневмонія* виникає як ускладнення катаральної бронхопневмонії. *Гнильна пневмонія* зазвичай виникає як ускладнення інших пневмоній при потрапленні в уражені (як правило змертвілі) ділянки легень гнильної мікрофлори. *Неспецифічна продуктивна пневмонія* частіше спостерігаються при хронізації (як завершення) катаральної бронхопневмонії (рідше – інших пневмоній), при яких процеси ексудації майже зовсім припиняються, а проліферація стає переважаючим процесом. *Специфічна продуктивна пневмонія* виникає при певних хворобах (туберкульоз, сап тощо), які характеризуються утворенням в легенях специфічних гранулом. *Інтерстиційна пневмонія* виникає як ускладнення крупозної пневмонії, бронхопневмоній, бронхітів (особливо при їх ускладненні запаленням оточуючої бронхи сполучної тканини – **перибронхіт**) та плевритів (**плеврогенна пневмонія**).

За характером змін у легенях всі пневмонії поділяють на **специфічні** (виникають при певних хворобах (туберкульоз, сап, актиномікоз тощо) й характеризуються специфічними для даної хвороби змінами) та **неспецифічні** (проявляються в вигляді серозної, геморагічної пневмонії, катаральної бронхопневмонії тощо при дії різних патогенних чинників – бактерій, вірусів, мікоплазм та ін.). Також розрізняють: 1) **аспіраційну пневмонію** – запалення легень, що виникає при потрапленні в дихальні шляхи чужорідних частинок; 2) **вермінозну пневмонію** – запалення легень, що виникає при потрапленні в дихальні шляхи паразитів на різних стадіях розвитку.

АЛЬТЕРАТИВНА (син.: некротична) **ПНЕВМОНІЯ** – характеризується утворенням в паренхімі легень вогнищ некрозів.

Макроскопічні зміни. Легені ущільнені, нерівномірно забарвлені з поверхні. Плевра на окремих ділянках шорсткувата, червоного кольору (плеврит). На розрізі знаходять різних розмірів і форми вогнища некрозу світло-сірого або блідо-рожевого кольору. Некротичні маси крихкі. Тканина

легень між вогнищами некрозу ущільнена, червоного кольору, з поверхні розрізу при натисканні виділяється невелика кількість червонуватої рідини. Шматочки уражених легень у воді тонуть.

Мікроскопічні зміни. В легенях знаходять вогнища некрозів, навколо яких виявляють розширені кровоносні судини зі слабо вираженими ексудативними змінами та клітини СМФ. Навколо таких вогнищ реєструється серозна чи крупозна пневмонія.

СЕРОЗНА ПНЕВМОНІЯ характеризується запальною гіперемією та серозною ексудацією в альвеоли.

Макроскопічні зміни. Легені від світло- до темно-червоного кольору, трохи ущільнені (але не гепатизовані), під плеврою та в паренхімі часто спостерігаються дрібні крововиливи. В воді плавають важко або тонуть. Поверхня розрізу легень гладка, рівна, соковита, рожевого або червонуватого кольору. Інтерстиційна тканина розширена, просочена серозним ексудатом. З поверхні розрізу та з бронхів видавлюється й стікає пінистий рожевий або червонуватий серозний ексудат. Такий же ексудат іноді знаходять і в каудальній частині трахеї. Шматочки уражених легень у воді важко плавають або тонуть.

Мікроскопічні зміни. В міжальвеолярних перегородках спостерігається лімфо-гістіоцитарна інфільтрація, десквамація епітеліальних клітин. Судини, особливо капіляри міжальвеолярних перегородок, розширені, переповнені клітинами крові. В просвіті альвеол знаходиться серозний ексудат у вигляді гомогенної або дрібнозернистої еозинофільної маси, лейкоцити, еритроцити, значна кількість злущених епітеліальних клітин.

Серозну пневмонію треба *диференціювати* від набряку легень. При цьому враховують клітинну інфільтрацію міжальвеолярних перегородок і наявність в просвіті альвеол лейкоцитів.

ГЕМОРАГІЧНА ПНЕВМОНІЯ – характеризується геморагічним запаленням легень.

Макроскопічні зміни. Уражені ділянки темно-червоного кольору, ущільнені, порівняно легко пальпуються в легеневій паренхімі, дещо виступають над поверхнею, в воді важко плавають або тонуть. З поверхні розрізу стікає невелика кількість кров'янистої рідини. На відміну від геморагічного інфаркту вогнища уражень не мають чітких границь. Інтерстиційна тканина набрякла, геморагічно інфільтрована й виступає у вигляді желеподібних жовто- або чорно-червоних тяжів. Від ділянок червоної гепатизації вогнища геморагічної пневмонії диференціюють за відсутністю гепатизації, а від ділянок сірої гепатизації – за відсутністю гепатизації та більш інтенсивним темно-червоним кольором. Геморагічна пневмонія досить часто комбінується з фібринозним запаленням і може супроводжуватися некрозом та гнилісною гангреною запалених ділянок.

Мікроскопічні зміни. Кровоносні судини, особливо стінок альвеол, розширені, переповнені кров'ю. Альвеоли заповнені геморагічним ексудатом, в якому знаходять окремі лейкоцити та злущені епітеліальні клітини.

З розпадом еритроцитів ексудату і виходом в альвеоли й міжальвеолярні перегородки значної кількості лейкоцитів ділянки геморагічного запалення можуть надалі пройти стадії червоної та сірої гепатизації.

КРУПОЗНА ПНЕВМОНІЯ – характеризується виходом фібринозного ексудату в альвеоли та дрібні бронхи.

Макроскопічні зміни. Пневмонія має лобарний, рідше – лобулярний чи сегментарний характер. В розвитку крупозної пневмонії раніше виділяли чотири послідовні стадії. Проте в кінці ХХ століття було доведено, що різні зміни при крупозній пневмонії не є її послідовними стадіями. Процес може починатись будь-якими змінами, аж до сірої гепатизації включно. При цьому в уражених легенях можуть виявлятися вогнища приливу, червоної й сірої гепатизації одночасно або в різних комбінаціях. **Гепатизація** – стан легень, який виникає при крупозній пневмонії. Легені в цьому стані за ламкістю та щільністю нагадують печінкову тканину.

Вогнища приливу характеризується гіперемією й запальним набряком тканин легень. Уражені ділянки темно-червоного кольору, дещо ущільнені (але не гепатизовані), важко плавають у воді. З поверхні розрізу видавлюється густа кров'яниста рідина зі зменшеною кількістю пухирців повітря. Шматочки уражених легень у воді важко плавають або тонуть.

Вогнища червоної гепатизації характеризується накопиченням в просвіті альвеол і дрібних бронхів фібринозного ексудату зі значною кількістю еритроцитів. Уражені ділянки коричнево-червоного кольору, збільшені в об'ємі, дуже щільні, ламкі, не містять повітря, у воді тонуть. За кольором, ламкістю і щільністю такі легені нагадують печінку. Майже завжди на плеврі спостерігаються фібринозні накладення (вогнищевий фібринозний плеврит). На розрізі легенева тканина зерниста внаслідок наявності в альвеолах пробочок фібринозно-геморагічного ексудату. При проведенні по поверхні розрізу ножом ці пробочки випадають у вигляді дрібних буруватих зернят. В бронхах часто накопичується фібрин у вигляді сіруватої або буруватої маси; іноді він має вигляд бронхіальних зліпків. Шматочки уражених легень у воді тонуть.

Вогнища сірої гепатизації характеризується переважанням у складі ексудату лейкоцитів. Уражені ділянки збільшені, щільні, важкі (тонуть у воді). Колір їх спочатку червоно-сірий, потім – сірий і в кінці – сіро-жовтий. Поверхня розрізу дрібнозерниста, з неї видавлюються дрібні пробочки фібрину або стікає мутна рідина. В бронхах спостерігають серозний чи фібринозний катар. Інтерстиційна тканина виступає у вигляді жовтуватих або жовтувато-червоних желеподібних тяжів. На плеврі над ураженими ділянками часто виявляються фібринозні накладення (вогнищевий фібринозний плеврит). Шматочки уражених легень у воді тонуть.

Мікроскопічні зміни. В *вогнищах приливу* капіляри міжальвеолярних перегородок розширені, переповнені кров'ю. Спостерігають дистрофію й некроз епітелію альвеол. В просвіті альвеол – гомогенний або дрібнозернистий серозний ексудат, десквамовані епітеліальні клітини, еритроцити й лейкоцити.

У *вогнищах червоної гепатизації* капіляри розширені й переповнені кров'ю. Лімфатичні судини інтерстиційної тканини розширені, переповнені лімфою. В кровоносних і лімфатичних судинах нерідко знаходять тромби. Епітелій альвеол зберігається лише місцями. Просвіти альвеол і дрібних бронхів заповнені фібрином, в петлях якого знаходиться велика кількість еритроцитів, а також десквамовані епітеліальні клітини й окремі лейкоцити. Фібрин може також випадати всередині кровоносних і лімфатичних судин.

У *вогнищах сірої гепатизації* альвеоли заповнені нитками фібрину, який через міжальвеолярні пори проникає з однієї альвеоли в іншу. Між фібрином розташовані численні лейкоцити. Еритроцити відсутні або знаходяться у невеликій кількості. Гіперемія слабо виражена або відсутня. Просвіти судин частково або повністю затромбовані. Інтерстиційна тканина інфільтрована серозним і фібринозно-клітинним ексудатом, в ній виявляють клітини СМФ і фібробласти.

Закінчення крупозної пневмонії може бути сприятливим та в вигляді різноманітних ускладнень. **Розрішення крупозної пневмонії** (стара назва – стадія розрішення) являє собою сприятливе закінчення крупозної пневмонії. Вона характеризується зернистим розпадом фібрину, відшаруванням його від стінок альвеол і розрідженням фібринозного ексудату під дією ферментів лейкоцитів. Ексудат стає рідким, гноєподібним і відходить по лімфатичним дренажам з мокротою. З розсмоктуванням ексудату альвеоли знову вкриваються епітелієм, в них проникає повітря й відбувається відновлення функції легень. *Макроскопічно* уражені ділянки легень сіро-жовтого кольору, їх щільність поступово зменшується, консистенція стає в'ялою, зернистість на розрізі втрачається, з поверхні розрізу виділяється густа, мутна, сіро-жовта чи бурувата рідина (не гній). Після видалення ексудату ділянки запалення можна розпізнати за спаданням і в'ялою консистенцією. *Мікроскопічно* в альвеолах знаходять дрібнозернистий детрит, залишки ниток фібрину, лейкоцити та епітеліальні клітини в стані жирової дистрофії й некрозу. Скупчення лейкоцитів і зернистого детриту знаходять також в перибронхіальних і периваскулярних лімфатичних щілинах та в сполучнотканинній стромі легень.

Ускладнення крупозної пневмонії як правило виникають при її хронічному перебігу. Їх поділяють на легеневі та позалегеневі. До легневих ускладнень відносять фібринозний чи серно-фібринозний плеврит, карніфікацію, некроз, нагноєння, емпієму плеври, гангрену легень та утворення секвестрів і каверн. *Фібринозний чи серозно-фібринозний плеврит* виникає над *вогнищами червоної чи сірої гепатизації* при поширенні запального процесу з уражених легень.

Карніфікація (від лат. caro – м'ясо) легень виникає при організації фібринозного ексудату (проростанні його волокнистою сполучною тканиною). *Макроскопічно* уражені ділянки набувають однорідного буро-червоного вигляду й нагадують м'ясо. З часом тканина легень в цих місцях зморщується й стає шкіроподібною, білуватою. *Мікроскопічно* альвеоли повністю заростають сполучною тканиною, або ж ця тканина вростає в порожнини

альвеол у вигляді поліпів, які з поверхні обростають альвеолярним епітелієм. В результаті цього на місці альвеол залишаються вкриті епітелієм щілини різних розмірів і форми. При зморщуванні сполучної тканини альвеолярний епітелій набуває кубічної форми, внаслідок чого змінені альвеоли стають подібними до залозистих утворень.

Нагноєння призводить до формування в тканинах легень інкапсульованих і не інкапсульованих абсцесів різних розмірів. При розсмоктуванні гнійного ексудату на місці абсцесу утворюються порожнини (каверни), а при прориві абсцесу в плевральну порожнину – її емпієма.

Іншим легневим ускладненням є коагуляційний *некроз* у вигляді жовто-сірих вогнищ, що нагадують ішемічний інфаркт. У подальшому навколо некротичних вогнищ розвивається демаркаційне запалення. Якщо демаркаційне запалення набуває гнійного характеру, можливе утворення секвестрів, а з часом на їх місці – каверн. Стінки таких каверн некротизовані, гнійно запалені або проростають сполучною тканиною. Якщо в вогнищах некрозу присутня гнилісна мікрофлора, з часом тут розвивається **гангрена легень**. При цьому *макроскопічно* уражені ділянки розм'якшуються, набувають чорного чи грязно-зеленого кольору, легко рвуться й мають різкий гнильний запах. В подальшому утворюється каверна з гангренозно зміненими стінками. Гангрена легень як правило призводить до смерті. *Мікроскопічно* в місці гангренни знаходять аморфний некротичний детрит, велику кількість різних бактерій, кристали жирних кислот, лейцину, тирозину, невелику кількість зерен гемосидерину та велику – сірчанистого заліза, що утворюється з гемосидерину.

Позалегневими ускладненнями можуть бути: 1) сепсис; 2) гнійні медіастеніт, лімфаденіт лімфовузлів грудної порожнини та менінгіт; 3) серозні чи серозно-гнійні артрити; 4) гнійний, фібринозний чи фібринозно-гнійний перикардит; 5) перитоніт; 6) метастатичні гнійники в головному мозку та 7) виразковий чи виразково-поліпозний ендокардит, частіше правого серця.

ГНІЙНА ПНЕВМОНІЯ – характеризується утворенням у легнях різних за розмірами абсцесів (**абсцедуюча пневмонія**).

Макроскопічні зміни. В легнях знаходять абсцеси різних розмірів – від ледве помітних неозброєним оком до 10 см. і більше в діаметрі. Шматочки уражених легень у воді тонуть.

Мікроскопічні зміни. Мікроабсцеси являють собою накопичення гнійних тілець та продуктів розпаду клітин, серед яких зазвичай трапляються колонії бактерій. Більш великі абсцеси часто чітко оточені капсулою, яка має два шари: внутрішній – багата на клітини (в основному лейкоцити та гістіоцити) **піогенна мембрана** та зовнішній, що складається з волокнистої сполучної тканини.

ІХОРОЗНА (син.: гнильна) **ПНЕВМОНІЯ** – характеризується гнильним запаленням легень.

Макроскопічні зміни. Спочатку уражені ділянки (як правило, попередньо некротизовані) мають вигляд коричневої, брудно-сірої маси з

неприємним запахом, що містить залишки мертвої тканини, яка розпадається. Потім ці вогнища стають брудно-зелено-бурими та бурими, тканини легень розріджуються. Змертвілі ділянки часто сполучуються з бронхами, внаслідок чого в останніх також знаходять іхорозні маси. При розсмоктуванні іхорозних мас на їх місці утворюються каверни з нерівними, поїденими краями. Тканини, що оточують такі каверни, як правило, також іхорозно змінені.

АСПІРАЦІЙНА ПНЕВМОНІЯ – виникає при потраплянні в легені чужорідних частинок.

Макроскопічні зміни як правило виникають в нижніх частинах легень. Спочатку тут утворюються вогнища темно-червоного кольору. З часом їх центральна частина набуває буро-сірого, сіро-жовтого чи брудно-сірого кольору. Ця пневмонія легко переходить в гангрену легень. У новонароджених при аспірації навколоплідної рідини уражені ділянки мають сіруватий чи сіро-жовтий колір.

Аспіраційні пневмонії слід диференціювати від кислого розм'якшення легень, що виникає при агональній аспірації вмістимого шлунка. В останньому випадку в легенях утворюються розм'якшені вогнища жовтуватого кольору, в яких відсутні запальні зміни, а є лише перетравлювання тканин легень.

Мікроскопічні зміни. Мікроскопічно в уражених ділянках виявляють різний ексудат (серозний, геморагічний, гнійний, фібринозний) навіть у сусідніх альвеолах, в яких знаходять різні мікроорганізми та ті сторонні часточки, які були аспіровані.

СЕРОЗНО-КАТАРАЛЬНА БРОНХОПНЕВМОНІЯ (син: катаральна бронхопневмонія) – характеризується первинним виникненням катарального запалення бронхів з наступним розвитком пневмонії. Може бути гострою й хронічною.

Макроскопічні зміни. *При гострій катаральній бронхопневмонії* уражені ділянки легень червоного чи сіро-червоного кольору, нерівномірно ущільнені, за консистенцією нагадують селезінку (**спленізація легень**), часто виступають над загальною поверхнею органу. На розрізі такі вогнища мають неправильну форму. В більш пізній стадії хвороби їх центральна частина має сірий чи жовтувато-сірий колір, а периферична зберігає червонуватий відтінок. Поверхня розрізу рівна, не зерниста, з неї витискається мутна рідина рожевого чи червонуватого кольору, а з бронхів – тягучий слиз білого, сірого, жовтуватого чи рожевого кольору. В бронхах реєструється серозний, гнійний чи змішаний катар. Шматочки уражених легень у воді важко плавають або тонуть. Між вогнищами пневмонії в легенях нерідко виявляються вогнища ателектазу й емфіземи. При злитті окремих вогнищ ураження патологічний процес охоплює більшу частину чи навіть всю частку. В таких випадках говорять про **зливну бронхопневмонію**.

У деяких випадках в різних частинах легень утворюється різний ексудат (серозний, серозно-геморагічний, фібринозний) та можуть виникати вогнища некрозів, що надає збільшеним легеням строкатого вигляду. Такі зміни називають «**великі строкаті легені**».

При хронічній катаральній бронхопневмонії уражені ділянки щільні, м'ясисті, схожі на підшлункову залозу, часто з поверхні бугристі, а на розрізі – зернисті. На загальному червоному фоні видно сірі прожилки та вогнища різних розмірів і форми, всередині яких знаходять просвіт бронху. В бронхах реєструється серозний, гнійний чи змішаний катар. З поверхні розрізу та з бронхів витискається густий гноєподібний слиз. В свиней уражені ділянки часто білі, щільні, схожі на сало (**сальна пневмонія**). Шматочки уражених легень у воді важко плавають або тонуть.

Мікроскопічні зміни. *При гострій катаральній бронхопневмонії* кровоносні судини розширені, переповнені кров'ю. Зміни альвеол строкаті. В них знаходять серозний, серозно-фібринозний чи серозно-геморагічний екссудат з домішками лейкоцитів, гістіоцитів і злущених епітеліальних клітин у різних співвідношеннях.

При хронічній катаральній бронхопневмонії альвеоли заповнені злущеними епітеліальними клітинами, гістіоцитами, лімфоцитами та фібробластами. Місцями виявляються скупчення лейкоцитів. У бронхах – лейкоцити, злущені епітеліальні клітини, слиз. Нерідко реєструється розширення бронхів. При макроскопічно помітній зернистості навколо бронхів накопичується велика кількість лімфоцитів і реєструється розростання сполучної тканини навколо бронхів, у стінках альвеол та між часточками. Іноді сполучна тканина гіалінізується.

Закінчення катаральної бронхопневмонії. Можливе розрішення процесу з повним відновленням структури й функції легень. Неприятливими закінченнями є перехід у гнійно-катаральну бронхопневмонію, а також некроз, гангрена, карніфікація й рубцеве стягування легень

ГНІЙНО-КАТАРАЛЬНА БРОНХОПНЕВМОНІЯ – характеризується гнійним запаленням альвеол і бронхів.

Макроскопічні зміни. Уражені ділянки щільні, червоного кольору, з поверхні бугристі. На розрізі на червоному фоні – велика кількість білих чи сірих осередків з гноєподібним розм'якшенням у центрі. В бронхах виявляється сметаноподібна густа в'язка маса, що заповнює їх просвіт. З часом можливе утворення абсцесів різних розмірів.

Мікроскопічні зміни. Альвеоли щільно заповнені лейкоцитами, багато з яких перебувають на різних стадіях дистрофії й руйнування. Серед них нерідко можна бачити колонії бактерій. Крім лейкоцитів, в альвеолах присутні клітини респіраторного епітелію, гістіоцити та лімфоцити на різних стадіях руйнування. Міжальвеолярні перегородки видно не чітко. Бронхи заповнені лейкоцитами та десквамованими епітеліоцитами. Навколо бронхів і судин – скупчення з лімфоцитів і гістіоцитів. У хронічних випадках у таких вогнищах розмножуються фібробласти, утворюючи зародки капсул навколо гнійних осередків.

ПРОДУКТИВНА (син.: хронічна) **ПНЕВМОНІЯ** – характеризується переважанням проліферативного компонента запальної реакції. Може бути специфічною й неспецифічною.

Макроскопічні зміни. *При неспецифічній продуктивній пневмонії* легені щільні, в частині випадків навіть тверді, з поверхні бугристі, світло-рожевого чи білуватого кольору, ріжуться важко. На розрізі однорідні або з вогнищами змертвіння та гнійного розплавлення, навколо яких часто знаходять товсту сполучнотканинну капсулу. Ця капсула, а також інтерстицій легень можуть гіалінізовуватись. У бронхах виявляють хронічний бронхіт, який нерідко супроводжується деформацією бронхів (**деформуючий бронхіт**), а також перибронхіт. При загостренні запального процесу в легенях поряд з цими змінами знаходять вогнища виразної запальної реакції.

При специфічній продуктивній пневмонії зміни в легенях характерні для певної хвороби (туберкульоз, сеп, тощо) й супроводжуються утворенням специфічних гранульом.

Мікроскопічні зміни. *При неспецифічній продуктивній пневмонії* виявляють десквамацію респіраторного епітелію, інфільтрацію тканин легень лімфоцитами, а в ряді випадків – і лейкоцитами та розростанні волокнистої сполучної тканини. Вогнища некрозу оточені демаркаційним запаленням.

ІНТЕРСТИЦІЙНА ПНЕВМОНІЯ (син.: пневмоніт, рос. син.: «межуточная пневмония») – характеризується запаленням інтерстицію легень, що супроводжується менш виразним і вторинним запаленням альвеол. За характером запальної реакції може бути ексудативною (серозною, геморагічною та гнійною) й продуктивною. При локалізації запального процесу в міжальвеолярній сполучній тканині говорять про **міжальвеолярну інтерстиційну пневмонію**, а при локалізації в міжчасточковій сполучній тканині – про **міжлобулярну інтерстиційну пневмонію**, проте чітко розмежувати ці процеси в більшості випадків неможливо.

Макроскопічні зміни. *При інтерстиційній серозній пневмонії* в інтерстиції легень накопичується серозний ексудат. Міжчасточкова сполучна тканина розширена, драглиста, має вигляд сірувато-білих тяжів. З поверхні розрізу стікає серозний ексудат. *При інтерстиційній геморагічній пневмонії* в інтерстиції легень накопичується геморагічний ексудат. Міжчасточкова сполучна тканина розширена, драглиста, має вигляд тяжів червоного або темно-червоного кольору. З поверхні розрізу стікає геморагічний ексудат. *При інтерстиційній гнійній пневмонії* в інтерстиції легень накопичується гнійний ексудат. Міжчасточкова сполучна тканина розширена, драглиста, має вигляд тяжів жовтувато-сірого або зеленувато-жовтого кольору. З поверхні розрізу стікає гнійний ексудат. *При інтерстиційній продуктивній пневмонії* в інтерстиції легень на фоні слабо вираженої запальної реакції розростається волокниста сполучна тканина. Міжчасточкова сполучна тканина розширена, ущільнена, має вигляд тяжів білого або біло-сірого кольору. Поверхня розрізу суха. У випадках, коли будь-яка за характером запальної реакції інтерстиційна пневмонія призводить до виразного розшарування окремих часточок та (або) груп часточок легень, говорять про **розшаровуючу пневмонію**.

Мікроскопічні зміни. Процес починається з запалення лімфатичних шляхів (лімфангоїту). *При інтерстиційній серозній пневмонії* інтерстицій

легень набряклий, місцями інфільтрований невеликою кількістю лейкоцитів та лімфоцитів, кровеносні судини розширені, переповнені кров'ю. В прилеглих до інтерстицію альвеолах у частині випадків знаходять ознаки серозної пневмонії чи катаральної бронхопневмонії. *При інтерстиційній геморагічній пневмонії* інтерстицій легень набряклий, інфільтрований великою кількістю еритроцитів, кровеносні судини розширені, переповнені кров'ю. В прилеглих до інтерстицію альвеолах нерідко знаходять ознаки серозної чи геморагічної пневмонії, або ж катаральної бронхопневмонії. *При інтерстиційній гнійній пневмонії* інтерстицій легень набряклий, інфільтрований великою кількістю лейкоцитів, кровеносні судини розширені, переповнені кров'ю. В прилеглих до інтерстицію альвеолах часто знаходять ознаки серозної пневмонії, або ж катаральної чи катарально-гнійної бронхопневмонії. *При інтерстиційній продуктивній пневмонії* в інтерстиції легень реєструють розростання волокнистої сполучної тканини на фоні слабо виражених набряку, інфільтрації невеликою кількістю лейкоцитів та лімфоцитів, а також не сильно розширених, переповнених кров'ю кровеносних судин. В прилеглих до інтерстицію альвеолах у частині випадків знаходять ознаки пневмонії.

ПЛЕВРИТ

Плевритом називають запалення плеври. Він може бути гострим і хронічним, вогнищевим і дифузним, специфічним і неспецифічним, а за характером запального процесу – ексудативним (серозним, серозно-фібринозним, фібринозним, геморагічним, гнійним і гнильним) та продуктивним (вогнищевим і дифузним). **Неспецифічні плеврити** характеризуються запальною реакцією плеври без розвитку будь-яких характерних для певної хвороби змін. **Специфічні плеврити** виникають при певних хворобах і характеризуються утворенням в плеврі гранульом характерної для цієї хвороби будови (наприклад, при туберкульозі, актиномікозі).

Етіологія. Як самостійна хвороба (**первинний плеврит**), як правило, не виникає. Зазвичай плеврит ускладнює запальні процеси в легенях, інфаркт легень, перикардит, перитоніт, гнійне запалення печінки, селезінки (**вторинний плеврит**). Він також виникає при травмах тканин грудної стінки та при розпаді злоякісних пухлин тканин грудної порожнини. *Гнійний дифузний плеврит* частіше виникає при проникаючих травмах грудної порожнини, септикопемії та прориву в плевральну порожнину абсцесів (як правило легеневих). *Іхорозний плеврит* виникає як ускладнення фібринозного чи гнійного плевриту при потраплянні в плевральну порожнину гнильної мікрофлори.

Макроскопічні зміни. *Серозний плеврит* характеризується серозним запаленням плеври. В грудній порожнині виявляється серозний ексудат. Плевра тьмяна, почервоніла, часто шорсткувата, кровеносні судини переповнені кров'ю. Можливі точкові крововиливи, переважно на костальній плеврі в міжреберних просторах.

Серозно-фібринозний плеврит характеризується серозно-фібринозним запаленням плеври. В грудній порожнині виявляється серозний ексудат з нитками та пластівцями фібрину жовтуватого чи жовтувато-зеленуватого

кольору. При значному вмісті фібрину ексудат має вигляд мутної густої рідини жовтуватого чи жовтувато-зеленуватого кольору. Плевра вкрита накладаннями фібрину, тьмяна, почервоніла, часто шорсткувата, кровоносні судини переповнені кров'ю. Можливі точкові й плямисті крововиливи.

Фібринозний плеврит (син.: „сухий” плеврит) характеризується фібринозним запаленням плеври. Рідкий ексудат у грудній порожнині відсутній. Легенева та костальна плевра вкриті сухими фібринозними масами. Плевра під ними тьмяна, почервоніла, шорсткувата, з крововиливами.

При гострих серозно-фібринозному та фібринозному плевритах відкладення фібрину на плеврі досить легко відділяються.

Геморагічний плеврит характеризується геморагічним запаленням плеври. В грудній порожнині виявляється геморагічний ексудат. Плевра інтенсивно червоного кольору, тьмяна, набрякла, з численними крововиливами. На відміну від крововиливу в грудну порожнину зсідки крові відсутні, а плевра запалена. Від трупної трансудації геморагічний плеврит диференціюють за наявністю запальних змін плеври.

Гнійний плеврит характеризується гнійним запаленням плеври. Може бути вогнищевим і дифузним. *Вогнищевий гнійний плеврит* характеризується утворенням на плеврі інкапсульованих абсцесів. На окремих ділянках між легеневою й костальною плеврою утворюються спайки. При *дифузному гнійному плевриті* в грудній порожнині виявляється гній (**емпієма плеври**). Плевра тьмяна, набрякла, шорсткувата, з крововиливами, її кровоносні судини розширені, переповнені кров'ю.

Іхорозний плеврит характеризується гнильним запаленням плеври. В грудній порожнині виявляють мутну рідину грязно-коричневого або темно-сірого кольору з характерним неприємним запахом, яка може містити розрихлені згустки фібрину та пластівці гною. Плевра тьмяна, інтенсивно червоного кольору, вкрита грізно-коричневим нальотом, часто з ерозіями.

Якщо до виникнення будь-якого ексудативного плевриту в порожнині плеври були спайки чи часткові її заростання, запалення плеври й накопичення ексудату може відбуватись на ділянках, обмежених цими спайками чи заростаннями. В таких випадках говорять про **вогнищевий осумкований плеврит**.

Продуктивний дифузний плеврит (син.: адгезивний, злипливий, фіброзний) характеризується розростанням у запаленій плеврі та в грудній порожнині волокнистої сполучної тканини. Розвивається при переході гострого серозно-фібринозного чи фібринозного плевриту в хронічний внаслідок організації фібринозних мас, які відділяються від плеври важко чи не відділяються взагалі. Плевра нерівномірно потовщена, шорсткувата, білуватого чи білувато-сірого кольору. Місцями виявляються вогнищеві розростання сполучної тканини в вигляді бляшок та ворсинок. На окремих ділянках між костальною й легеневою плеврою утворюються спайки та синехії, що з часом може призводити до вогнищевого заростання грудної порожнини (**вогнищева** (син.: часткова) **облітерація грудної порожнини**). Іноді

реєструється повне заростання грудної порожнини (**фіброторакс** або **повна облітерація грудної порожнини**), внаслідок чого розвивається колапс легень.

Продуктивний вогнищевий (син.: специфічний) *плеврит* характеризується утворенням специфічних для певної хвороби гранульом характерної будови.

Питання для самоперевірки

1. Дайте характеристику патології легень незапального характеру.
2. Дайте характеристику запаленню легень.
3. Дайте характеристику плевриту.

Тема 4.4. ПАТОЛОГІЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

ПАТОЛОГІЯ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ

РОЗШИРЕННЯ РУБЦЯ (син.: тимпанія, метеоризм рубця) – це хвороба жуйних тварин, що характеризується надмірним накопиченням в рубці газів. Може бути гострою й хронічною.

Етіологія. За етіологією тимпанія рубця може бути первинною та вторинною. **Первинна** виникає при порушеннях правил годівлі: поїдання великої кількості бобових рослин і гречки, особливо перед цвітінням; а також зеленого корму, коренеплодів і відходів виробництва (барда тощо) при недостатній кількості сухого корму. Розвитку хвороби сприяє поїння відразу після годівлі. **Вторинна** виникає при різних хворобах ШКТ: закупорці й звуженні стравоходу, атонії передшлунків, непрохідності наступних відділів шлунково-кишкового тракту, травматичному гастриті.

Макроскопічні зміни. Гостре розширення рубця, як правило, виникає при первинній тимпанії, а хронічне – при вторинній. *При гострому розширенні рубця* стінка черевної порожнини сильно здута. Видимі слизові оболонки синюшні. Яремні вени сильно розширені, при їх розрізі витікає темна, погано згорнута кров з рихлими зсідками (асфіктична кров). Судини м'язів і підшкірної клітковини голови, шиї, грудної клітки, спини й попереку переповнені кров'ю. М'язи й підшкірна клітковина в цих ділянках місцями набряклі. Купол діафрагми вдавнений у грудну порожнину. При розрізі рубця з нього з шумом виходять гази. В середині знаходяться рідкі, пінисті (внаслідок бродіння) кормові маси. Нерідко знаходять і здуття кишечника. Печінка ішемічна, сіро-глинистого кольору, її кровоносні судини на розрізі порожні. Нирки ішемічні, з ознаками зернистої чи жирової дистрофії. Селезінка ішемічна, дрябла, капсула зморщена. Іноді нирки й селезінка застійно гіперемійовані, з крововиливами. Часто реєструється здуття кишечника. В легенях виявляється набряк. Діафрагмальні частки легень застійно гіперемійовані, а середні та передні – емфізематозні, блідо-рожеві. В слизовій оболонці трахеї та бронхів – точкові й плямисті крововиливи. Правий шлуночок серця розширений. На епікарді – численні крововиливи. Крововиливи також можуть бути на інших слизових і серозних оболонках. Іноді відбувається розрив стінки рубця та (або) діафрагми. Кровоносні судини мозкових оболонок кровонаповненні, іноді мозкові оболонки набряклі.

Тканина мозку гіперемійована, в бокових шлуночках – підвищений вміст рідини.

Хронічне розширення рубця розвивається поступово (протягом тижнів чи місяців) і в більшості випадків виникає періодично. Крім змін, характерних для гострого процесу, знаходять інші первинні хвороби ШКТ.

АТОНІЯ ПЕРЕДШЛУНКІВ – це хвороба жуйних тварин, що характеризується переповненням передшлунків кормовими масами з наступним їх висиханням. Може бути **первинною** та **вторинною, гострою й хронічною**.

Етіологія. Розвиток первинної атонії передшлунків пов'язаний переважно з умовами годівлі. *Первинна гостра атонія передшлунків* виникає при стресах, перевтомі, різких змінах годівлі, хворобах, що супроводжуються підвищенням температури, а також після післяродового парезу. *Первинна хронічна атонія передшлунків* виникає при тривалій годівлі сухими, важко перетравлюваними, малопоживними, зіпсованими та мерзлими кормами, вареною картоплею, а також бовтушкою з муки при недостатній кількості грубих кормів. У телят хвороба виникає при запаленні шлунка та ранній повній чи частковій заміні молока хлібом, вівсом, сіном тощо. *Вторинна атонія передшлунків* розвивається при запаленнях передшлунків і сичуга, стисканні передшлунків вагітною маткою, зрощуванні передшлунків, підгострому чи хронічному перитоніті, хронічних хворобах печінки, серця та легень.

Патолого-анатомічні зміни. *При первинній гострій атонії передшлунків* рубець, книжка, а іноді й сітка більше чи менше розтягнуті. Особливо виразні зміни книжки. Вона переповнена щільними (нерідко каменеподібними) сухими кормовими масами, які між пальцями розтираються в зернистий порошок (**закупорка книжки**). В рубці, як правило, також містяться сухі кормові маси з неприємним запахом та газми, а при годівлі рідкими (кашоподібними) кормами чи вареною картоплею – схожі на грязь чи рідке тісто маси (**закупорка книжки** при цьому відсутня). *При первинній хронічній атонії передшлунків* крім змін, характерних для гострого процесу, знаходять плямисту чи дифузну гіперемію слизових оболонок передшлунків (іноді з дрібними крововиливами) та некроз епітелію чи його геморагічні виразки в книжці. Можливий перитоніт. *При вторинній атонії передшлунків* також реєструють зміни, характерні для основної хвороби.

ТРАВМАТИЧНИЙ РЕТИКУЛІТ – це хвороба жуйних тварин, що характеризується запаленням сітки внаслідок травмування її стінки чужорідними тілами, що надходять з кормом.

Етіологія. Хвороба виникає при надходженні з кормами гострих предметів.

Макроскопічні зміни залежать від давності процесу та глибини проникнення гострого предмету. Спочатку чужорідне тіло травмує слизову оболонку й підслизову основу, викликаючи в ділянці травми запалення та набряк. Якщо чужорідне тіло далі не проходить, в ділянці травми розвивається вогнищевий гнійний катар, а з часом виявляється невелика ерозія, часто вкрита багатошаровим зроговілим епітелієм, або ж рубець.

При більш глибокому травмуванні з'являються крововиливи та гнійне чи гнійно-іхорозне запалення в місці травми з утворенням по ходу чужорідного тіла норичі, стінка якої побудована з волокнистої сполучної тканини

(часто гіалінізованої). В нориці чужорідне тіло виявляється не завжди, оскільки воно може виштовхуватися назад в сітку або руйнуватися. В частині випадків у місці травмування утворюється не нориця, а один чи декілька абсцесів, оточених товстою, синювато-сірою щільною капсулою. Вміст абсцесів часто має зловонний запах й іноді містить домішки кормових мас.

При перфорації стінки сітки виникає вогнищевий фібринозний перитоніт. Рідко, як правило при випадінні чужорідного тіла в черевну порожнину, розвивається дифузний перитоніт. При травмуванні печінки в місці травми розвивається вогнищевий гепатит, можливі крововиливи. При проходженні чужорідного тіла через діафрагму розвивається її травматичне запалення. Через діафрагму чужорідне тіло може потрапляти в грудну порожнину, де розвивається вогнищевий фібринозний чи дифузний плеврит. При проходженні такого тіла в осердя виникає травматичний перикардит, в серцевий м'яз – травматичний міокардит, в легені – гнійна пневмонія чи катарально-гнійна бронхопневмонія. Всі ці зміни супроводжуються утворенням фібринозних спайок між ураженими органами й тканинами, які з часом можуть проростати сполучною тканиною. В спайках та уражених органах нерідко реєструються інкапсульовані абсцеси, які іноді сполучаються норицями. При повільному розвитку процесу по ходу чужорідного тіла утворюється товстий гіалінізований сполучнотканинний тяж з каналом у центрі.

ЗАВОРОТ ШЛУНКА – це його поворот навколо своєї поздовжньої осі. Як правило реєструється в собак (переважно великих порід і частіше старих). Іноді заворот сичуга виявляється в телят та ягнят.

Етіологія. Заворот шлунка виникає в результаті повторного переповнення його кормом та (або) розтягуванні чи розриві його підтримуючого апарату (зв'язок). При помірному (неповному) заповненні шлунка – внаслідок різких рухів тіла, що призводять до його обертуті й різких зміщень вбік (стрибки, катання по землі, збігання по сходах тощо).

Макроскопічні зміни. При завороті шлунка відбувається його поворот навколо кінцевої частини стравоходу справа наліво на 90–380°. Шлунок здутий газами (іноді збільшується в 10 раз і більше), темно-червоного кольору. Велика кривина з дном шлунка переміщується направо, а пілорична частина знаходиться в ділянці лівого підребір'я між каудальною поверхнею печінки, місцем входження стравоходу та дном шлунка. Кінцева частина стравоходу перекинена навколо поздовжньої осі, внаслідок чого його просвіт закритий, а стінка ішемічна й зібрана в спіральні складки.

Брижа дванадцятипалої кишки має вигляд натягнутого тяжа, що проходить вліво між правою ниркою, здавлюючи спереду середню частину шлунка й черевну частину стравоходу. Дванадцятипала й початкова частина голодної кишки здавлені. Закриття просвіту стравоходу й дванадцятипалої кишки створюють повну замкнутість шлунка. Сальник натягнутий на розширений шлунок. При повороті шлунок захоплює з собою на праву сторону й селезінку, що підковоподібно перегинається, защемляється в середній частині, має чорно-червоний колір, а її капсула напружена.

При розрізі шлунка з нього з шумом виходять гази. Слизова оболонка темно-червоного кольору, інші шари стінки набряклі й почервонілі внаслідок серозно-геморагічного просочення. Іноді знаходять застійний геморагічний інфаркт стінки шлунка. Печінка нерідко ішемічна, зміщена вправо. В черевній порожнині – серозно-геморагічна рідина. Виявляються ознаки асфіксії (асфіктична кров, розширення порожнин серця, венозний застій і набряк легень). Іноді реєструються початкові стадії перитоніту.

ІНВАГІНАЦІЇ ШЛУНКА ТА КИШЕЧНИКУ. **Інвагінація кишечника** – це входження ділянки шлунка чи кишечника в просвіт поряд розташованої ділянки. **Інвагінація шлунка** – це входження однієї частини шлунка в просвіт іншої або в стравохід чи дванадцятипалу кишку.

Етіологія. Інвагінація шлунка й кишечника виникає при їх надмірно швидких і сильних перистальтичних та (або) антиперистальтичних рухах (при родових потугах, запаленні, чужорідних тілах в просвіті, пухлинах стінки, споживанні дуже холодних води й корму, кольках), а також при раптовому значному підвищенні внутрішньочеревного тиску.

Макроскопічні зміни. *Інвагінація кишечника* може бути східною та спадною; простою, подвійною й потрійною; поодинокую й множинною (2–3 і більше в однієї тварини).

Східна інвагінація – це входження нижче розташованої (відносно напрямку руху кишкового вмісту) ділянки кишечника в вище розташовану. **Спадна інвагінація** – це входження вище розташованої ділянки кишечника в нижче розташовану. Місце входження однієї частини кишечника в іншу називають **шийкою** інвагінації (Рис. 4.1). *При простій (син.: одиночній) інвагінації* частина інвагінованої кишки, яка оточує просвіт кишечника в ділянці інвагінації, називається **вхідним коліном** інвагінації. Загинаючись всередині просвіту кишки, в яку відбулась інвагінація, назад, вхідне коліно інвагінованої кишки переходить у **вихідне коліно**. Місце переходу вхідного коліна в вихідне називають **верхівкою** (син.: **внутрішнім кутом**) інвагінації.

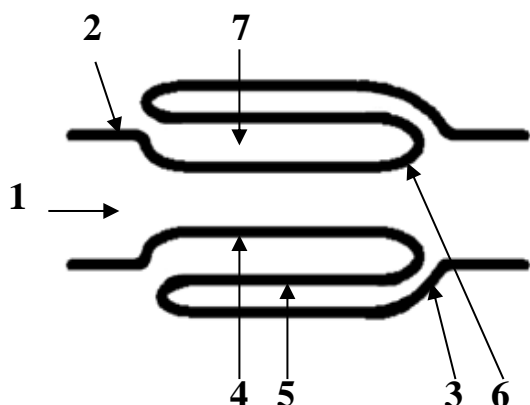


Рис. 4.1. Схема спадної інвагінації кишечника: 1 – просвіт кишечника (стрілка показує напрямку руху вмісту); 2 – шийка інвагінації; 3 – кінцева частина інвагінації; 4 – вхідне коліно інвагінованої ділянки кишки; 5 – вихідне коліно інвагінованої ділянки кишки; 6 – верхівка інвагінації; 7 – зона фібринозного чи фібринозно-гнійного запалення.

На розрізі в ділянці інвагінації знаходять три циліндри: вхідне коліно інвагінованої кишки утворює **внутрішній циліндр інвагінації**, вихідне – **середній циліндр інвагінації**, а стінка кишки, в яку відбулась інвагінація –

зовнішній циліндр інвагінації. Зовнішній і середній циліндри звернені один до одного слизовими оболонками, середній і внутрішній – серозними. Кінцева частина ділянки інвагінації конусоподібно звужена. В цьому місці всередині кишки знаходиться верхівка інвагінації. Розміри інвагінації залежать від довжини брижі, тому вона порівняно невелика в дванадцятипалій і клубовій кишках і більш довга в голодній кишці.

В ділянці шийки інвагінації завернута всередину стінка кишки утворює м'ясисте кільце. На всій ділянці інвагінації кишечник потовщений, щільний, іноді нормального кольору, але зазвичай – різних відтінків червоного кольору внаслідок венозного застою, що виникає в результаті здавлювання венозних судин брижі. Серозна оболонка вздовж сильно наповнених судин всяяна крововиливами. Витягти інвагіновану кишку дуже важко або взагалі неможливо внаслідок дуже швидко виникаючого фібринозного чи фібринозно-гнійного запалення (див. Рис. 1) між серозними оболонками кишечнику, які прилягають одна до одної в ділянці інвагінації. В затяжних випадках на місці запалення з часом розростається волокниста сполучна тканина.

В місці інвагінації просвіт кишечнику звужений чи закритий. В стінці кишечнику внаслідок венозного застою виникає серозно-геморагічна інфільтрація. Чим сильніша інфільтрація, тим більш звужений просвіт кишечнику й тим товстіша ділянка інвагінації. З часом в місці інвагінації може виникати застійний інфаркт стінки кишечнику. Його вміст при цьому стає кров'янистим. В ділянках кишечнику вище місця інвагінації виникає застій вмісту, та нерідко – його розклад з газоутворенням та розвитком дифтеритично-некротичного запалення.

При сприятливому закінченні інвагінації внутрішній і середній циліндри з часом некротизуються, відторгаються демаркаційним запаленням і видаляються з кишечнику разом з фекальними масами. На місці колишньої шийки утворюється кільцеподібний рубець, що часто призводить до звуження кишечнику.

Інвагінації можуть ускладнюватись: 1) утворенням спайок з сусідніми до ділянки інвагінації петлями кишки; 2) розривом брижі кишки в ділянці інвагінації; 3) асцитом внаслідок венозного застою в судинах брижі; 4) розвитком перитоніту при поширенні запалення з серозних оболонок кишки в місці інвагінації через брижу на очеревину; 5) розривом кишечнику в ділянці шийки інвагінації при некрозі інвагінованої частини кишки з наступним розвитком перитоніту.

При подвійній інвагінації кишка в одному й тому ж місці інвагінується два рази, внаслідок чого на розрізі знаходять п'ять циліндрів. *При потрійній інвагінації* кишка в одному й тому ж місці інвагінується три рази, внаслідок чого на розрізі знаходять сім циліндрів. Всі інші зміни такі ж, як і при простій інвагінації.

Прижиттєву інвагінацію слід відрізнити від агональної, яка відбувається в період вмирання організму й не пов'язана з прижиттєвими порушеннями моторики кишкової стінки. *При агональній інвагінації* відсутні запалення між

серозними оболонками кишок, венозний застій, серозно-геморагічна інфільтрація стінок та інші зміни, характерні для прижиттєвої інвагінації.

Інвагінація шлунка може бути східною та спадною. За локалізацією розрізняють: 1) **езофаго-гастральну інвагінацію** (спадну), при якій, стравохід входить в просвіт шлунка; 2) **гостро-езофагальну інвагінацію** (східну), при якій кардіальна частина шлунка входить у просвіт стравоходу; 3) **гастральну** (східну й спадну) **інвагінацію** (інвагінацію шлунка самого, при якій одна частина шлунка входить в іншу; 4) **гостро-дуоденальну інвагінацію** (спадну), при якій пілорична частина шлунка входить у просвіт дванадцятипалої кишки. Зміни в шлунку при його інвагінації такі ж, як і в кишечнику.

ЗАВОРОТ КИШЕЧНИКУ – це зміщення в вигляді повороту кишечнику навколо своєї поздовжньої чи поперечної осі. Реєструється переважно в коней, дуже рідко – в свиней, ВРХ і собак. Може бути ротаційним, лігаментозним і вузлуватим.

Етіологія. Причини лігаментозного й ротаційного завороту кишечнику ті ж, що й завороту шлунку та інвагінації кишок. Вузлуватий заворот виникає як ускладнення при мезентеріальному завороті та випадіннях кишечнику. Кишкові вузли також утворюються навколо скручених тяжів розірваного сальника та новоутворених сполучнотканинних тяжів у черевній порожнині.

Макроскопічні зміни. Ротаційний заворот (Рис. 4.2) характеризується поворотом кишечнику навколо своєї повздовжньої осі вправо чи вліво. При цьому відбувається спіральне скручування кишки зі звуженням чи повним закриттям її просвіту. Він як правило реєструється в тих відділах кишечнику, які мають коротку брижу. При ротаційному завороті кишка повертається на кут від 90° до одного обороту й більше. Відділи кишки, що знаходяться позаду місця завороту сильно здуті, від червоного до чорно-червоного кольору з поверхні, іноді всіяні плямистими крововиливами. Брижа в ділянці завороту інфільтрована червоною желеподібною масою, її кровоносні судини розширені, переповнені кров'ю. Кишкова стінка нижче місця завороту потовщена, серозно чи серозно-геморагічно інфільтрована. Слизова оболонка темно-червоного кольору з валикоподібними складками, місцями некротизована. В просвіті – кров'янистий рідкий чи кашоподібний вміст.

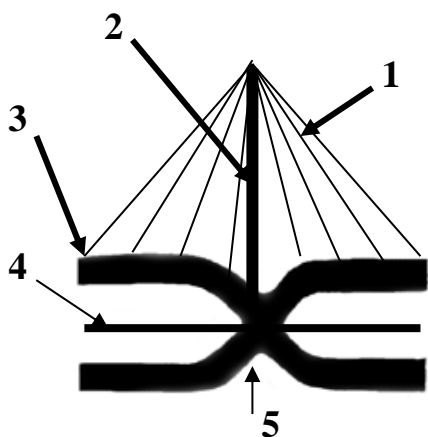


Рис. 4.2. Схема ротаційного завороту кишечнику: 1 – брижа; 2 – поперечна вісь брижі; 3 – стінка кишки; 4 – поздовжня вісь кишечника; 5 – місце завороту.

У подальшому в цій ділянці можливий розвиток застійного інфаркту та (або) гангрени кишки. В місці завороту ознаки застою крові різко обриваються, але частіше тут виявляється ішемічна спіральна смужка. Перед місцем завороту кишка розтягнута газами й вмістом. Ділянка кишечнику позаду місця завороту порожня.

Лігемантозний (син.: мезентеріальний) **заворот** (Рис. 4.3) характеризується поворотом кишечнику навколо своєї поперечної осі (тобто навколо повздовжньої осі брижі). Він як правило реєструється в тих відділах кишечнику, які мають досить довгу брижу. При лігемантозному завороті кишка повертається на кут від 180° до одного обороту й більше. При цьому виявляють закручену в вигляді джгута брижу та перекручування петель кишечнику.

Патолого-анатомічні зміни залежать від кута повороту брижі. При повороті менше ніж на один оберт зміни брижі та кишки в більшості випадків відсутні, за винятком більшого чи меншого звуження просвіту. При повороті брижі більш ніж на один оберт відбувається защемлення кишечнику. При цьому виникають такі ж патолого-анатомічні зміни, як і при ротаційному завороті.

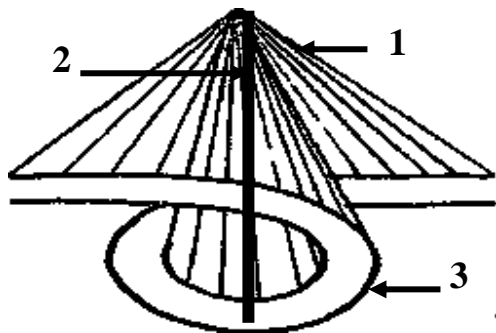


Рис. 4.3. Схема лігемантозного завороту кишечнику: 1 – брижа; 2 – поперечна вісь брижі; 3 – ділянка завороту.

Вузлуватий заворот характеризується сплутуванням кишкових петель і утворенням кишкових вузлів. Він як правило реєструється в тих відділах кишечнику, які мають досить довгу брижу. Вузлуватий заворот відбувається двома шляхами. В першому випадку одна кишкова петля разом з брижею обвиває іншу кишкову петлю. При взаємному стягуванні (внаслідок енергійних перистальтичних чи антиперистальтичних рухів) утворюється кишковий вузол, що може збільшуватися й ускладнюватися при подальшому втягуванні в процес сусідніх кишкових петель.

У другому випадку вузлуватий заворот утворюється внаслідок розриву брижі поблизу місця її прикріплення до кишки. При цьому відбувається заворот ділянки кишечнику, що відокремилась від брижі, яка утворює петлю, через яку можуть випадати сусідні кишкові петлі та, при взаємному стягуванні, утворювати вузол. Патолого-анатомічні зміни в ділянці вузлуватого завороту такі ж, як і при ротаційному завороті.

Як ускладнення будь-якого завороту, можливі асцит, перитоніт (без розриву кишечнику) та розрив кишечнику з наступним перитонітом.

РОЗШИРЕННЯ (син.: тимпанія, метеоризм) **ШЛУНКА ТА КИШЕЧНИКУ** – характеризується збільшенням об'єму шлунка та кишечника. Може бути первинним і вторинним, гострим і хронічним. Розширення кишечника може бути вогнищевим (охоплює невеликі ділянки) та поширеним (охоплює значні ділянки), поодиноким (реєструється в одній ділянці) та множинним (реєструється на різних ділянках).

Етіологія. *Первинне розширення шлунка* зумовлене спастичним закриттям пілоруса, а *первинне розширення кишечника* – спастичним скороченням мускулатури окремих його відділів. Первинне розширення шлунка й кишечника виникає при різкій зміні кормів; поїданні надмірної кількості корму; годівлі важко перетравлюваними, сухими легко розбухаючими, легко бродячими та зіпсованими кормами; а в коней – ще й при випоюванні дуже холодної води та важкій роботі відразу після годівлі. Первинне розширення шлунка також виникає при операціях на черевній порожнині чи наркозі, при яких настає колапс і смерть. *Вторинне розширення шлунка* виникає при закупорках тонкої кишки; антиперистальтичних рухах ШКТ; зміщеннях, здутті та затримці вмісту в товстій кишці; запаленнях ШКТ різної етіології, що супроводжуються значним газоутворенням. *Вторинне розширення кишечника* реєструється при запаленні ШКТ різної етіології, що супроводжуються значним газоутворенням, при антиперистальтичних рухах ШКТ та при зміщеннях кишечника.

Макроскопічні зміни. При зовнішньому огляді трупа черево здуте. Черевні стінки напружені, іноді їх мускулатура розривається й петлі кишечника випадають під шкіру.

При розширенні шлунка він здутий. Стінки напружені, тонкі. У важких випадках форма шлунка часто змінюється. В коней він стає яйцеподібним або схожим на рубець ВРХ. При розрізі шлунка з нього з шумом вириваються гази з кислим запахом. У шлунку – велика кількість напіврідких кормових мас з ознаками бродіння або сухий і твердий корм. Також знаходять зміни в інших органах (в першу чергу асфіктичні), які дозволяють диференціювати прижиттєве розширення шлунка від посмертного. Видимі слизові оболонки ціанотичні. Яремні вени напружені, містять велику кількість погано згорнутої, темно-вишневого кольору крові. Підшкірна клітковина, крім ділянки черевної стінки, гіперемійована. Купол діафрагми вдавнений у грудну порожнину. Печінка, нирки та селезінка ішемічні. В коней селезінка нерідко повнокровна, з геморагічними інфарктами. Легені частково стиснуті, з ознаками венозного застою й набряку. В серці – міогенне розширення. Під епікардом та в слизовій оболонці трахеї й бронхів – смугасті й плямисті крововиливи. Можливі ускладнення – розширення кишечника, в коней – розрив шлунка, розрив діафрагми з випадінням органів черевної порожнини в грудну порожнину, а в ВРХ – розрив стінки рубця, розрив діафрагми. Смерть при гострому розширенні шлунка частіше настає протягом першої години від початку процесу, рідше – протягом декількох годин. У свиней перерозподіл крові та крововиливи відсутні. Одночасно з ішемією органів черевної порожнини виявляють ішемію легень.

При розширенні кишечника стінки його виразно потоншені й нагадують тонкостінні балони. Зміни в інших органах, які дозволяють диференціювати

прижиттєве розширення шлунка від посмертного, аналогічні таким при розширенні шлунка. Можливе ускладнення – розрив кишечника.

РОЗРИВ ШЛУНКА ТА КИШЕЧНИКУ – може бути первинним і вторинним, повним і неповним.

Етіологія. *Первинний розрив* шлунка та кишечника реєструється при їх гострому розширенні, коли розривається раніше не змінена стінка цих органів. *Вторинний розрив* шлунка та кишечника – досить рідке явище. Він відбувається при їх хронічному розширенні або без такого за наявності в їх стінках дистрофічно-некротичних та запальних змін.

Макроскопічні зміни. *Неповний розрив* зазвичай виявляється в шлунку. При цьому розривається тільки серозна, тільки м'язова, або серозна й м'язова оболонки. При розриві тільки серозної чи серозної й м'язової оболонок оболонки, що лишаються цілими (слизова або слизова й м'язова) випинаються в утворений отвір у вигляді мішка. При розриві тільки м'язової оболонки слизова оболонка в ділянці новоутвореного дефекту безпосередньо прилягає до серозної.

Повний розрив шлунка та кишечника характеризується розривом усіх шарів їх стінки. *В шлунку* такий розрив локалізується переважно в правій його половині вздовж великої кривини на декілька сантиметрів вбік від неї. Шлунок спадається. В його просвіті лишається деяка кількість кормових мас зі згустками крові. Краї розриву нерівні, набряклі, з крововиливами, забруднені кормовими масами й просочені кров'ю. Як правило найбільш довгий розрив слизової оболонки, меншої довжини – м'язової й найменшої – слизової оболонки, краї якої завертаються назовні, прикриваючи поверхню розриву. В окремих випадках довжина розриву м'язової оболонки така ж, або більша, ніж довжина розриву серозної оболонки. Такі розриви супроводжуються обширними крововиливами під серозну оболонку. Також реєструють швидко здуття трупу та мутну червонувату рідину й кормові маси в черевній порожнині. Можливий перитоніт. В частині випадків відбувається посмертний розрив очеревини та м'язів черевної стінки. Якщо розрив шлунка настає внаслідок його розширення, при розтині також знаходять зміни в інших органах і тканинах (видимих слизових оболонках, печінці, легенях та ін.), характерні для розширення шлунка.

Прижиттєвий розрив шлунка необхідно диференціювати від посмертного, який настає внаслідок посмертного накопичення газів. **Посмертний розрив шлунка** відбувається в тому ж місці, що й прижиттєвий. Проте зміни стінки в місці розриву, характерні для прижиттєвого процесу, а також зміни в інших органах і тканинах відсутні. Кормові маси виявляються тільки в шлунку. Проте слід враховувати, що при переміщенні трупа кормові маси можуть вивалюватись і в черевну порожнину.

Розрив кишечника як правило повний і реєструється в коней у ділянці дна й головки сліпої кишки, а також в ділянці шлункоподібного розширення та правого нижнього стовпа великої ободової кишки. Характер змін кишкової стінки в місці розриву та зміни в інших органах і тканинах такі ж, як і при розриві шлунка, що дозволяє диференціювати прижиттєвий розрив кишечника від посмертного.

ВИРАЗКОВА ХВОРОБА ШЛУНКА ТА КИШЕЧНИКУ – це поліетіологічна хвороба, основною морфологічною ознакою якої є утворення виразок у шлунку та кишечнику.

Етіологія. Виразки в шлунку та кишечнику виникають при наступних умовах: 1) руйнування захисного шару слизу, що вкриває поверхню слизової оболонки, чи проникнення етіологічного фактору через цей шар; 2) механічний чи хімічний вплив на епітелій шлунку та нижче розташовані шари його слизової оболонки, що призводять до їх руйнування. Такі умови виникають внаслідок дії багатьох факторів. Виразки в шлунку та кишечнику тварин найчастіше реєструються при дії високотоксичних місцево подразнюючих чинників (отруєння їдкими речовинами, мікотоксинами, дії деяких збудників інфекційних хвороб тощо). Вони також виникають при запальних процесах стінки, порушеннях нервової та (або) гормональної регуляції секреторно-моторної функції внаслідок періодичних чи тривалих стресів, розпаді пухлин тощо.

Макроскопічні зміни. Див. катаральне запалення. В кишечнику виразки найчастіше локалізуються в дванадцятипалій кишці. При прободній виразці шлунка нерідко реєструється запалення його серозної оболонки – **перигастрит**.

Мікроскопічні зміни. Див. катаральне запалення. Крім того, при виразках шлунка, ускладнених шлунковою кровотечею, його вміст перемішаний зі згустками крові. Також в різні періоди розвитку виразкової хвороби виявляються деякі особливості мікроскопічних змін. *У період ремісії* в краях виразки знаходять рубцеву тканину. Слизова оболонка навколо виразки потовщена, гіперплазована. В ділянці дна – зруйнований м'язовий шар і рубцева тканина, що замішує зруйновані гладкі міоцити. В цій рубцевій тканині знаходять багато судин артеріального й венозного типу, які нерідко мають звужений чи облітерований просвіт за рахунок проліферації клітин інтими (ендоваскуліт) чи розростання волокнистої сполучної тканини.

В період загострення виразкової хвороби в ділянках дна й країв виразки реєструють фібриноїдний некроз. На поверхні некротичних мас – фібринозно-гнійний чи гнійний ексудат. Зона некрозу відмежована інтенсивно васкуляризованою грануляційною тканиною. Серед клітин цієї тканини багато еозинофілів. За грануляційною тканиною виявляється грубоволокниста рубцева тканина. Свідченням загострення виразки також є фібриноїдний набряк стінок судин (нерідко з тромбозом) та мукоїдне й фібриноїдне набрякання рубцевої тканини в ділянці дна виразки. Поширення цих процесів з часом може призводити до руйнування всіх шарів стінки шлунку чи кишечнику.

В іншому випадку фібриноїдні зміни стінок судин та ендартеріїт призводять до склерозу стінки та облітерації просвіту судин. На місці зони некрозу утворюється грануляційна тканина, яка пізніше дозріває в рубцеву. Нерідко реєструється епітелізація виразки. Таким чином відбувається сприятливе закінчення хвороби.

ХІМОСТАЗ І КОПРОСТАЗ. **Хімостаз** – це зупинка та застій вмісту тонкого відділу кишечнику. **Копростаз** – це зупинка та застій вмісту товстого відділу кишечнику. Вони можуть бути первинними й вторинними.

Етіологія. *Первинний хімостаз і копростаз* виникають при порушеннях перетравлювання й всмоктування корму в кишечнику внаслідок тривалої годівлі грубими, багатими на клітковину кормами, раптовій зміні корму, недостатньому моціоні тощо. *Вторинний хімостаз і копростаз* виникають при частковій чи повній непрохідності кишечнику внаслідок різних інших патологічних процесів (заворот, інвагінація тощо).

Макроскопічні зміни. Ділянки хімо- чи копростазу розширені, гладкі чи бугристі з поверхні, містять сухий, ущільнений, крихкий хімус чи калові маси. Стінка кишечника в цій ділянці тонка, ішемічна. Слизова оболонка нерідко з крововиливами, вогнищево чи дифузно некротизована, внаслідок чого має вигляд висівкоподібної маси.

В хронічних випадках у ділянці хімо- чи копростазу стінка кишки іноді гіпертрофована за рахунок гіпертрофії м'язової оболонки. При копростазі на слизовій оболонці кишки можуть виявлятися заглибини – відбитки щільних калових мас. Можливий розвиток геморагічного чи дифтеритичного запалення та некрозу стінки кишки. Вище, а іноді й у ділянці хімо- чи копростазу, реєструється здуття кишечника. Якщо хімо- чи копростаз виник внаслідок інших патологічних процесів (заворот кишки, закупорка гелмінтами тощо), їх знаходять на розтині. Як ускладнення можуть виникати розриви кишечника, розширення та розрив шлунка.

ГРИЖА (син.: кила) **КИШЕЧНИКУ** – це зміщення окремих ділянок кишечника за межі черевної порожнини. Можуть бути природженими й набутими.

Етіологія. Грижі в природні отвори й канали тіла виникають при: 1) природженому збільшенні їх діаметру до розмірів, здатних вміщувати петлі кишечника; 2) надмірному фізичному навантаженні, особливо в поєднанні з незначним наповненням кишечника, при яких інтенсивні скорочення м'язів діафрагми й черевної стінки витискає петлі кишечника; 3) поєднаній дії перших двох факторів. Грижі в патологічні отвори виникають при утворенні дефектів стінок черевної порожнини, в які витискаються петлі кишечника.

Макроскопічні зміни. Оскільки кишечник, зміщуючись, захоплює очеревину, яка утворює грижовий мішок, будь-яка грижа складається з: 1) анатомічного чи патологічного отвору (**грижові ворота**, син.: грижовий отвір), через який відбувається зміщення кишкових петель; 2) мішкоподібного випинання очеревини (**грижовий мішок**), яке має шийку, тіло та дно; 3) вмісту грижового мішка (кишкові петлі, брижа, а іноді сальник – **сальникова грижа**) (Рис. 4.4).

За місцем локалізації грижових воріт всі грижі поділяють на: 1) **пупкові** – при зміщенні кишечника через пупкове кільце; 2) **пахвинні** – при зміщенні кишечника через внутрішнє пахове кільце; 3) **пахвинно-мошонкові** (син: мошонкові) – при зміщенні кишечника через внутрішнє пахове кільце й подальшому його проникненні в порожнину загальної піхвової оболонки мошонки; 4) **стеговні** – при зміщенні кишечника в стеговний канал; 5) **абдомінальні** – при зміщенні кишечника через патологічні отвори черевної стінки; 6) **діафрагмальні** – при зміщенні кишечника в грудну порожнину через дефект діафрагми; 7) **вагінальні** – при зміщенні кишечника через патологічний отвір у піхві; 8) **ректальні** – при зміщенні кишечника через

патологічний отвір у прямій кишці. Абдомінальні грижі, в свою чергу, поділяють на **абдомінальні латеральні**, при яких патологічний отвір локалізується на латеральній поверхні черевної стінки, та **абдомінальні вентральні**, при яких патологічний отвір локалізується на вентральній поверхні черевної стінки. Серед абдомінальних вентральних гриж виділяють **грижу по білій лінії**, при якій патологічний отвір локалізується на білій лінії живота, **параумбілікальну грижу**, при якій патологічний отвір локалізується поблизу пупкового кільця, та **параінгвінальну грижу**, при якій патологічний отвір локалізується поблизу внутрішнього пахового кільця.

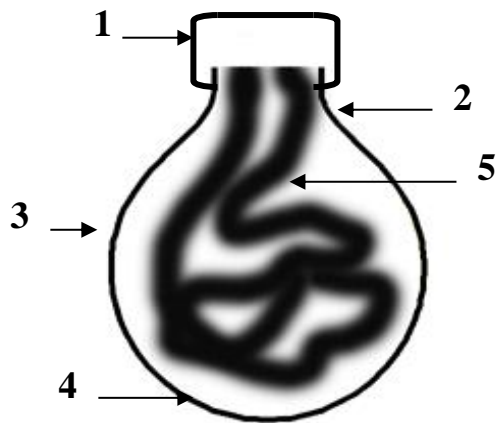


Рис. 4.4. Схема будови грижі:

- 1 – гризові ворота;**
- 2 – шийка гризового мішка;**
- 3 – тіло гризового мішка;**
- 4 – дно гризового мішка;**
- 5 – петлі кишечника.**

Гризовий отвір, що утворюється внаслідок розриву чи перфорації м'язів і фасцій задовго до смерті тварини, має форму стягнутої зірки з гладкими рубцевими краями (застарілі гризові ворота). Якщо гризовий отвір утворився незадовго до смерті тварини, то він має нерівні, рвані й запалені краї. Шийка гризового мішка, розташована в гризових воротах, зазвичай має радіально-складчасту очеревину. До складу стінки гризового мішка, крім очеревини, іноді входять окремі м'язові шари й фасції черевної стінки.

За рухливістю кишкових петель, що змістилися, грижі поділяють на **вправні** (син.: вільні), при яких зміщений кишечник вільно лежить у гризовому мішку й легко вправляється назад у черевну порожнину, та **невправні** (син.: нерухомі), при яких кишечник не вправляється назад у черевну порожнину. Окремо виділяють **защемлені грижі**, що виникають внаслідок защемлення кишкових петель у відносно вузьких (порівняно з петлями зміщеного кишечника) гризових воротах. Защемлені грижі можуть бути вправними та невправними.

Спочатку всі грижі вправні. При цьому зрощення між зміщеними петлями кишечника й гризовим мішком та зміни кишкової стінки відсутні. При відносно незначному гризовому отворі можливе звуження просвіту кишки в ділянці гризових воріт, але прохідність вмісту кишечника зберігається. Величина грижі залежить від розміру й кількості зміщених кишкових петель. Часто вона спочатку невелика, але потім поступово збільшується в результаті подальшого втягування в гризовий мішок кишкових

петель внаслідок перистальтичних рухів. При відносно вузьких грижових воротах можливий поступовий розвиток розширення кишечнику, що лежить у грижовому мішку, внаслідок його переповнення вмістом.

Невдовзі після утворення вправної грижі чи через певний проміжок часу можливе защемлення кишкових петель у грижових воротах внаслідок спазму м'язів, рубцевого стягування грижових воріт, втягування в грижові ворота декількох кишкових петель (в результаті цього загальний діаметр кишкових петель помітно перевищує діаметр грижових воріт), переповнення кишкових петель вмістом внаслідок їх часткової непрохідності, завороту в грижових воротах зміщеного кишечнику чи різних комбінацій перерахованих чинників. Таким чином утворюються защемлені грижі. При цьому чим менш еластичний грижовий отвір, тим більш можливе защемлення в ньому кишкових петель і тим воно буде сильніше. Іноді відбувається защемлення в грижових воротах тільки частини кишкової стінки – **грижа Littre**.

Спочатку при защемленій грижі прохідність кишечнику більш-менш збережена, внаслідок чого виразні патолого-анатомічні зміни, як і при вправній грижі, відсутні. З часом у частині кишки, що знаходиться безпосередньо перед защемленою в грижових воротах ділянкою, розвивається хімо- чи копростаз. Ділянка кишечнику, що знаходиться нижче (позаду) защемленої в грижових воротах кишки, як правило порожня. Ділянки кишечнику, безпосередньо защемлені в грижових воротах, ішемічні. В ділянці кишечнику, що лежить у грижовому мішку, часто реєструється помірна застійна гіперемія, а в самому мішку відбувається накопичення серозного ексудату. Надалі на ґрунті розладу кровообігу розвивається запалення серозних оболонок з наступним розростанням сполучної тканини, потовщенням грижового мішка й звуженням грижових воріт, а також зрощенням кишкових петель як між собою, так і з грижовим мішком, сполучнотканинними спайками. Таким чином утворюються невірні грижі.

При невірних грижах ділянки кишечнику, безпосередньо защемлені в грижових воротах, поступово, внаслідок застійної гіперемії, набувають розмитого темно-червоного кольору, на них утворюються кільцеподібні перехвати, а потім вони некротизуються. З часом у самому мішку накопичується геморагічна рідина, а в кишечнику виникає застійний інфаркт. Під впливом мікроорганізмів, що знаходяться просвіті кишечнику, може розвинути волога гангрена кишкової стінки з наступним розривом кишечнику та гнійно-гнильним перитонітом. При цьому в грижовому мішку виявляється мутний, гнійно-кров'янистий вміст, а серозні покриви вкриті гнійно-фібринозними нашаруваннями. При гнійному розпаді вміст грижового мішка може набути іхорозного характеру.

ЗАПАЛЕННЯ ШЛУНКА ТА КИШЕЧНИКУ – характеризується розвитком катарального запалення. Запалення шлунка називають **гастритом**, запалення кишечнику – **ентеритом**, одночасне запалення шлунка та кишечнику – **гастроентеритом**, запалення дванадцятипалої кишки – **дуоденітом**, голодної кишки – **сюнітом**, клубової – **ілеїтом**, сліпої – **тифлітом**,

ободової – **колітом**, а прямої – **проктитом**. Ентеритом в частині випадків називають запалення тонкого відділу кишечника, а колітом – його товстого відділу (наприклад, **ентероколіт** – запалення тонкої та товстої кишки). Запалення власне шлунка (сичуга) в полігастричних тварин називають **абомазитом**.

Запалення шлунка та кишечника може бути гострим і хронічним, вогнищевим і дифузним. Гострі гастрити й ентерити за характером запальної реакції найчастіше бувають некротичними (**корозивний гастрит та ентерит**) та ексудативними. Хронічні – переважно атрофічними й гіпертрофічними. Вогнищеві гастрити можуть бути **антральними** (запалення кардіальної частини шлунка), **фундальними** (запалення фундальної частини шлунка), **пілоричними** (запалення пілоричної частини шлунка), **пілороантральними** тощо.

Всі гастрити за характером секреції соляної кислоти поділяють на **нормоцидні** – при фізіологічних концентраціях у шлунковому соку вільної соляної кислоти, **гіперацидні** – при підвищених концентраціях вільної соляної кислоти та **гіпоацидні** (син.: субацидні) – при понижених концентраціях вільної соляної кислоти. Гіперацидний (син.: **пептичний**) гастрит як правило має характер ерозивного.

Етіологія. Запалення шлунка та кишечника виникають при отруєннях, дії різних інфекційних факторів (бактерій, вірусів, мікоплазм тощо), а також паразитів. Інфекційні фактори можуть бути екзогенними (при потраплянні збудника ззовні) та ендogenousними (при активації умовно-патогенної мікрофлори внаслідок порушення гомеостазу ШКТ: при порушеннях умов годівлі, хімо- й копростазі, килах, заворотах, тривалому лікуванні антибактеріальними препаратами та глюкокортикоїдами тощо). *Корозивний гастрит та ентерит* як правило виникає при надходженні в ШКТ хімічних речовин (кислоти, луки та ін.) та біологічних токсинів (особливо при мікотоксикозах). **Рефлюкс-гастрит** виникає при періодичному **дуодено-гастральному рефлюксі** (закиданні в шлунок вмісту дванадцятипалої кишки при антиперистальтичних рухах ШКТ).

Макроскопічні зміни. Див. катаральне запалення. Також реєструється гіперплазія чи запалення регіонарних (шлункових, кишкових) лімфатичних вузлів, дистрофічні зміни в печінці, нирках та, нерідко, в міокарді. *При рефлюкс-гастриті (реактивний гастрит)* у шлунку виявляється зменшення кількості слизу.

При хронічних гастритах можливе розростання в підслизовій основі та м'язовій оболонці волокнистої сполучної тканини, що призводить до зморщування та (або) зменшення розмірів шлунка (**мікрогастрія**). Такий стан називають **цирозом шлунка** (син.: гастроцироз, індуративний гастрит), який у подальшому може переходити в фіброзний рак (скірр).

Мікроскопічні зміни. Див. катаральне запалення. В частині випадків гастрит супроводжується значною інфільтрацією слизової оболонки лімфоцитами (**лімфоїдоцитарний гастрит**), еозинофілами (**еозинофільний гастрит**).

При рефлюкс-гастриті реєструють метаплазією епітелію шлункових ямочок, виразну гіперплазією фовеолярного шару слизової оболонки, набряк

строми власної пластинки слизової оболонки, розширення кровоносних капілярів і венозну гіперемією слизової оболонки.

При хронічних гастритах мікроскопічні зміни проходять певні послідовні стадії розвитку, на підставі чого виділяють: 1) поверхневий гастрит; 2) гастрит з ураженням залоз без атрофії; 3) атрофічний гастрит (без перебудови та з перебудовою епітелію); 4) атрофічно-гіперпластичний гастрит; 5) гіпертрофічний гастрит.

Поверхневий гастрит характеризується дистрофічними змінами епітелію поверхні слизової оболонки шлунка. Залози не змінюються. Зміни власної пластинки слизової оболонки та підслизової основи – див. серозний катар.

При гастриті з ураженням залоз без атрофії до змін, характерних для поверхневого гастриту, приєднуються зміни клітин шлункових залоз, переважно головних і парієтальних. Виявляється вакуолізація та лізис цих клітин. В їх цитоплазмі з'являються мукопротеїдні (ШИК-позитивні) гранули (**мукоїдизація залоз**).

При атрофічному гастриті без перебудови епітелію реєструються зміни, характерні для атрофічного катару (див. катаральне запалення).

При атрофічному гастриті з перебудовою епітелію (син.: гастрит перебудови) крім змін, характерних для атрофічного катару, знаходять метаплазію шлункового епітелію, яка може проявлятися кишковою й пілоричною метаплазією. **Кишкова метаплазія (ентеролізація слизової оболонки шлунка)** реєструється переважно на поверхні слизової оболонки. Може бути повною й неповною. При неповній кишковій епітелій побудований з ШИК-позитивних клітин, які містять сульфатовані глікозаміноглікани, серед яких виявляються келихоподібні клітини. При повній кишковій метаплазії епітеліальні клітини шлунка стають повністю подібними до епітеліоцитів кишечника, між ними з'являються келихоподібні клітини. **При пілоричній метаплазії** головні, додаткові й парієтальні клітини зникають, а на їх місці знаходять кубічні клітини, характерні для пілоричних залоз (утворюються **псевдопілоричні залози**). Нерідко кишкова й пілорична метаплазія виявляються одночасно.

При атрофічно-гіперпластичному гастриті крім змін, характерних для атрофічного гастриту, відбувається гіперплазія (внаслідок посиленого поділу) недиференційованих клітин шлункових ямочок, що призводить до їх поглиблення та видовження шийок залоз.

При гіпертрофічному гастриті знаходять зміни, характерні для проліферативного катарального запалення.

КОЛЬКИ – це клінічний синдром, що характеризується болем, який виникає внаслідок уражень органів черевної, а іноді – й інших порожнин. Найвиразніше проявляються в коней. Інші тварини при тих самих патологічних процесах, які призводять до кольок у коней, біль, як правило, демонструють слабо чи взагалі не демонструють.

За походженням кольки можуть бути справжніми, несправжніми та симптоматичними. **Справжніми** називають кольки, які виникають внаслідок різних патологічних процесів, які первинно виникають у ШКТ і призводять до його повної чи часткової непрохідності. **Несправжніми** називають кольки, що виникають внаслідок уражень не шлунково-кишкового тракту, а інших органів (печінки, нирок та ін.). **Симптоматичними** називають кольки, що виникають як ускладнення при різних інфекційних, паразитарних і хірургічних хворобах ШКТ. При справжніх і симптоматичних кольках виникають порушення проходження вмісту ШКТ. Залежно від виду такого розладу їх поділяють на кольки з прискореним, уповільненим і припиненим проходженням вмісту. Прискорення проходження вмісту ШКТ виникає при діареях, а уповільнення та припинення – внаслідок часткової чи повної непрохідності ШКТ.

Непрохідність (син.: ілеус) – це припинення проходження вмісту шлунка й кишечника в природному напрямку. За походженням може бути первинною й вторинною, а за механізмом розвитку – динамічною, механічною та гемостатичною (емболічною чи тромбоемболічною).

Первинна непрохідність виникає в тих випадках, коли їй не передують будь-який патологічний процес самого ШКТ. **Вторинна непрохідність** виникає на фоні різних патологічних процесів ШКТ.

Динамічна непрохідність характеризується уповільненням чи припиненням пересування вмісту ШКТ при збереженні його просвіту. Вона виникає внаслідок спазму чи паралічу мускулатури стінок шлунка й кишечника, тобто за механізмом розвитку може бути **спастичною** та **паралітичною**.

Механічна непрохідність виникає внаслідок звуження чи повного закриття просвіту ШКТ. В залежності від механізму закриття просвіту ШКТ механічна непрохідність може бути обтураційною та странгуляційною. **Обтураційний** (син.: стенозуючий) **ілеус** виникає внаслідок звуження чи закриття просвіту ШКТ утвореннями, які в ньому знаходяться (паразити, камені, гематоми, пухлини, сторонні тіла тощо). Це відбувається без натягнення чи защемлення брижі. **Странгуляційний ілеус** (**странгуляція** – перетяжка, защемлення) виникає внаслідок стискання стінок кишечника ззовні (при його перетяжках брижею, несправжніми зв'язками тощо, грижах, випадіннях, інвагінаціях та ін.). Він супроводжується натягненням чи защемленням брижі.

Гемостатична (емболічна чи тромбоемболічна) **непрохідність** виникає при тромбозі чи емболії артерій брижі. У коней часто розвивається при міграції артеріями брижі личинок деляфондій, які в багатьох випадках осідають у цих судинах.

Етіологія. За етіологією болі, що проявляються в вигляді кольок, поділяють на: 1) **дистенсійні** – внаслідок розтягнення трубчастих і порожнинних органів; 2) **спастичні** – внаслідок спастичних скорочень гладких м'язів шлунка, кишечника, жовчного протоку, сечоводів, сечового міхура, матки; 3) **болі внаслідок натягнення брижі**; 4) **болі внаслідок хімічної дії на чутливі нервові закінчення** (медіатори запалення, накопичення CO₂ при

венонній гіперемії, продукти метаболізму паразитів тощо). До останніх належать **перитонеальні болі**, що виникають внаслідок перитоніту (частіше дифузного).

Макроскопічні зміни. *Справжні кольки* можуть бути зумовлені: 1) каменями ШКТ; 2) розширенням шлунка; 3) розривом шлунка; 4) заворотом шлунка; 5) інвагінацією шлунка; 6) паразитами в шлунку, що призводять до його непрохідності; 7) пухлинами стінки шлунка; 8) розширенням кишечника; 9) розривом кишечника; 10) заворотом кишечника; 11) грижею кишечника; 12) випадінням кишечника; 13) інвагінацією кишечника; 14) хімо- й копростазом; 15) паразитами в кишечнику, що призводять до його непрохідності; 16) рубцевими стягуваннями кишкової стінки після її пошкоджень та хірургічних операцій; 18) пухлинами кишкової стінки; 19) спайками кишкової стінки з поряд розташованою ділянкою кишечника чи іншими органами черевної порожнини. Непрохідність кишечника також виникає при його стисканні ззовні: 1) абсцесами брижі, 2) абсцесами клітковини тазової порожнини (мит) і 3) органами черевної порожнини (матка, яєчники та ін.), збільшеними внаслідок різних патологічних процесів (гіпертрофія, пухлини, гематоми, кісти тощо).

Несправжні кольки можуть бути зумовлені: 1) хворобами печінки й жовчних протоків (жовчокам'яна хвороба, гострі (рідше – хронічні) гепатити, різке збільшення об'єму печінки (гостра венозна гіперемія, крововиливи тощо), розрив печінки); 2) хворобами органів сечовиділення (гостре запалення нирок, абсцес нирок, пієліт, камені нирок, закриття просвіту сечоводів, запалення сечового міхура, спазм сфінктера шийки сечового міхура, непрохідність сечовивідного каналу); 3) хворобами статевих органів (заворот матки, її спастичні скорочення при різній патології); 4) гострими (рідше – хронічними) перитонітами; 5) хворобами стравоходу (спазми, закупорка, звуження, розширення); 6) плевритами (рідко).

Симптоматичні кольки можуть бути зумовлені: 1) виразкою шлунка та кишечника; 2) запаленнями ШКТ при отруєннях, інфекційних і паразитарних хворобах.

При гемостатичній непрохідності в артеріях кишечника виявляють тромби чи емболи, які значно звужують чи закупорюють їх просвіт. У ділянці тромбу чи емболу нерідко нерідко виявляють запалення артерії.

При деляфондіозі в коней зміни в кишечнику локалізуються відповідно до розгалуження ураженої судини (див. аневризми артерій) і різко відмежовані від не змінених його відділів. Як правило уражається ділянка великої ободової кишки, іноді – сліпої чи тонкого відділу кишечника. Змінена кишка сильно роздута, стінка її напружена, з боку серозної оболонки зазвичай вишнево-червоного кольору. Слизова оболонка темно-червоного кольору, вкрита некротизованим епітелієм і плівками фібрину. Підслизова основа значно потовщена внаслідок просочення серозно-геморагічним ексудатом. У важких випадках некроз поширюється на всю товщу слизової оболонки та підслизову основу, а в частині випадків – і на м'язову та серозну оболонки. В просвіті знаходиться напіврідкий кашоподібний вміст вишнево-червоного кольору.

В черевній порожнині знаходять значну кількість червоної рідини, іноді з домішками фібрину. Можливий розрив кишечника.

Патоморфологічні зміни при інших формах кольок – див. відповідну патологію.

ПАТОЛОГІЯ ПЕЧІНКИ ТА ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

ГЕПАТОЗИ – це група хвороб печінки, що характеризуються дистрофією й некрозом гепатоцитів. До них відносять: 1) **білковий гепатоз** – морфологічно проявляється зернистою та (або) гідропічною дистрофією гепатоцитів (див. зернисту й гідропічну дистрофії); 2) **жировий гепатоз** – морфологічно проявляється в вигляді жирової дистрофії (див. жирову дистрофію); 3) **пігментні гепатози** – характеризується накопиченням в цитоплазмі дистрофічно змінених гепатоцитів і внутрішньочасточкових капілярах білірубину; може бути пігментним білковим і пігментним жировим; 4) **токсичну дистрофію печінки**.

Етіологія. Гепатози виникають при дії на печінку токсичних речовин будь-якого походження, в тому числі токсинів мікроорганізмів і токсичних речовин, що утворюються при руйнуванні клітин вірусами. Пігментні гепатози частіше реєструються при жовтяниці.

ТОКСИЧНА ДИСТРОФІЯ ПЕЧІНКИ (син.: прогресуючий масивний некроз печінки) – характеризується прогресуючим масивним некрозом печінки.

Макроскопічні зміни. Спочатку (в перші декілька днів) печінка дещо збільшена, трохи ущільнена або в'яла й набуває жовтого кольору (стадія жовтої дистрофії). З розширенням і переповненням кров'ю синусоїдів печінка стає мускатною (червоні островці на жовтому фоні). З резорбцією клітинного детриту печінка зменшується в об'ємі (атрофується) й набуває червоного кольору (стадія червоної атрофії).

При масивному некрозі гепатоцитів також можуть реєструватися жовтяниця, гіперплазія портальних лімфовузлів і селезінки (одночасне ураження печінки й селезінки називають **гепато-лінеальним синдромом**), яка в частині випадків схожа на септичну, геморагічний діатез, некроз епітелію каналців нирок (одночасне ураження печінки й нирок називають **гепато-ренальним синдромом**), дистрофічні й некротичні зміни в підшлунковій залозі, міокарді й ЦНС. При хронічному процесі в кінці розвивається постнекротичний цироз печінки.

Мікроскопічні зміни. Спочатку реєструється жирова дистрофія гепатоцитів у центрах часточок, яка швидко змінюється некрозом та автолітичний розпад цих клітин з утворенням жиру-білкового детриту, в якому знаходяться буруваті зерна й кристали лейцину та тирозину. Лише на периферії часточок лишається вузька смуга гепатоцитів у стані жирової дистрофії (стадія жовтої дистрофії). Потім відбувається розширення й переповнення кров'ю синусоїдних капілярів (стадія червоної дистрофії). З часом жиру-білковий детрит фагоцитується й резорбується. Клітини залишаються лише на периферії

часточок, а синусоїди залишаються виразно розширеними й переповненими кров'ю (стадія червоної атрофії).

ГЕПАТИТИ – це запалення печінки, що характеризуються не тільки дистрофічними й некротичними змінами гепатоцитів, але й інфільтрацією органу клітинами запалення. Можуть бути первинними та вторинними, гострими й хронічними. Гострі гепатити за характером запальної реакції поділяють на альтеративні, ексудативні та продуктивні.

Етіологія. *Первинні гепатити* виникають при первинному ураженні печінки, як правило гепатотропними вірусами. *Вторинні гепатити* розвиваються як ускладнення при ендокардитах, деяких отруєннях та інфекційних хворобах. Інфекційний агент може потрапити в печінку з дванадцятипалої кишки по жовчних шляхах. *Дифузний гнійний гепатит* найчастіше виникає при гнійному холангіті. *Вогнищевий гнійний гепатит* може розвиватись при травмах печінки (особливо при травматичному ретикуло-перикардиті), переході гнійного запалення з оточуючих органів і тканин (воротної вени при гнійному флебіті тощо) та з жовчних ходів. *Пілофлебітичні абсцеси* утворюються при інфекціях ШКТ, рідше – при запаленні в ділянці хребта, пупкової області, а також нирок і надниркових залоз. *Артеріогенні абсцеси* виникають при пієміях, виразкових ендокардитах лівого серця, остеомієліті. *Холангітичні абсцеси* утворюються при гнійному запаленні жовчних шляхів (найчастіше – при інфекціях ШКТ і жовчного міхура). Лімфогенні абсцеси виникають при потраплянні інфекції в печінку по лімфатичних шляхах з портальних лімфовузлів чи з жовчного міхура. *Абсцеси з печінкових вен* утворюються при тромбофлебіті каудальної порожньої вени, мозкових синусів (отит, травма) а також при ендокардиті правого серця.

АЛЬТЕРАТИВНИЙ (син.: паренхіматозний) **ГЕПАТИТ** – характеризується переважанням в печінці дистрофічних і некротичних змін на фоні слабо виражених ексудативних явищ.

Макроскопічні зміни. В печінці знаходять ознаки зернистої та (або) жирової дистрофії.

Мікроскопічні зміни. Крім виразних дистрофічних змін (зерниста, гідропічна, жирова дистрофії) гепатоцитів виявляють слабку чи помірну інфільтрацію паренхіми лейкоцитами.

СЕРОЗНИЙ ГЕПАТИТ – характеризується серозним запаленням печінки.

Макроскопічні зміни. В печінці знаходять ознаки зернистої та (або) жирової дистрофії.

Мікроскопічні зміни. Крім виразних дистрофічних змін (зерниста, гідропічна, жирова дистрофії) гепатоцитів виявляють запальний набряк печінкової тканини. Серозний ексудат накопичується по ходу трабекул, відсуваючи стінки капілярів, що призводить до розширення просторів Діссе, а також у міжчасточковій сполучній тканині. Також можливі слабо виражені проліферація клітин СМФ та інфільтрація печінки лейкоцитами.

ГЕМОРАГІЧНИЙ ГЕПАТИТ – характеризується геморагічним запаленням печінки.

Макроскопічні зміни. В печінці знаходять дистрофічні зміни та гіперемію.

Мікроскопічні зміни. Крім виразних дистрофічних змін (зерниста, гідропічна, жирова дистрофії) гепатоцитів виявляють більш-менш дифузну

інфільтрацію переважної більшості печінкових часточок еритроцитами й окремими лейкоцитами. На відміну від гіперемії еритроцити знаходяться поза межами судин. На відміну від крововиливів інфільтрація еритроцитами печінки досить дифузна, порушення цілості стінок судин не реєструється.

ГНІЙНИЙ ГЕПАТИТ – характеризується гнійним запаленням печінки. Може бути вогнищевим і дифузним.

Макроскопічні зміни. *При дифузному гнійному гепатиті* в печінці знаходять ознаки зернистої та (або) жирової дистрофії.

При вогнищевому гнійному гепатиті в печінці знаходять абсцеси різних розмірів і локалізації та ознаки білкового чи жирового гепатозу. При потраплянні інфекції гематогенним шляхом з воротної вени виявляють дрібні абсцеси, які утворюють грона, що відповідають внутрішньопечінковим розгалуженням воротної вени (**пілефлеботичні абсцеси**). При злитті таких дрібних абсцесів утворюються гнійні поля неправильної форми, часто розділені всередині на окремі комірочки.

При потраплянні інфекції в печінку гематогенним шляхом з печінкової артерії утворюються дрібні абсцеси, розсіяні по печінці без будь-якої закономірності (**артеріогенні абсцеси**).

При потраплянні інфекції в печінку по жовчних шляхах виникають **холангітичні абсцеси**, за розмірами й локалізацією схожі на пілефлеботичні. Проте їх утворенню передують гнійне запалення жовчних шляхів (гнійний холангіт).

Лімфогенні абсцеси й абсцеси, що утворюються при надходженні інфекції з печінкових вен та при поширенні інфекції з поряд розташованих органів і тканин, характерних особливостей не мають.

Мікроскопічні зміни. *При дифузному гнійному гепатиті* в печінці знаходять дифузну інфільтрацію порталних трактів лейкоцитами.

ПРОДУКТИВНИЙ ГЕПАТИТ – характеризується інфільтрацією печінки клітинами СМФ.

Макроскопічні зміни. В печінці знаходять ознаки зернистої та (або) жирової дистрофії.

Мікроскопічні зміни. На фоні дистрофічних змін (зерниста, гідропічна, жирова дистрофії) та некрозу гепатоцитів знаходять виразну проліферацію купферовських клітин та інфільтрацію тканини печінки клітинами крові.

ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ – характеризується клітинною інфільтрацією строми, деструкцією гепатоцитів, склерозом і регенерацією печінкової тканини.

Макроскопічні зміни. Печінка, як правило, збільшена й щільна. Капсула вогнищево чи дифузно потовщена, з білуватим відтінком. Паренхіма на розрізі строката.

Мікроскопічні зміни можуть проявлятися в різних комбінаціях. Тому виділяють три морфологічних типа хронічного гепатиту: **активний, персистуючий і холестатичний**. *При хронічному активному (син.: агресивному) гепатиті* виявляється виразна дистрофія й некроз гепатоцитів

(деструктивний гепатит) та інтенсивна клітинна інфільтрація склерозованих порталних і перипорталних полів і всередині печінкових часточок. *При хронічному персистуючому гепатиті* дистрофічні зміни гепатоцитів відсутні чи слабо виражені. Характерна вогнищева клітинна інфільтрація перипорталних полів, рідше – всередині часточок. *При хронічному холестатичному гепатиті* найбільш виражені холестази, холангіт і холангіоліт. Також виявляють склероз й інфільтрацію клітинами крові строми, дистрофію й некробіоз гепатоцитів.

ЦИРОЗИ ПЕЧІНКИ – характеризуються розростанням волокнистої сполучної тканини та деформацією органу. Виникають внаслідок розвитку в печінці дистрофічно-некротичних змін та проліферативного (інтерстиційного) запалення. Клінічно характеризуються наростаючою печінковою недостатністю.

За походженням цирози можуть бути первинними та вторинними. За етіологією – інфекційними, паразитарними, токсичними (токсико-алергічними), біліарними, метаболічними та циркуляторними. За морфогенезом – постнекротичними, порталними, біліарними та змішаними. За морфологією – атрофічними, гіпертрофічними та біліарними. За розмірами вогнищ розростання сполучної тканини – крупновузловими, дрібновузловими й змішаними (крупно-дрібновузловими). За мікроскопічною картиною ураження – монолобулярними й мультилобулярними.

Етіологія. **Первинний** (син.: справжній, ідіопатичний, генуїнний) **цироз печінки** виникає при хворобах, що безпосередньо вражають печінку (наприклад, при фасціольозі, дикроцеліозі, кокцидіозі). **Вторинний** (син.: симптоматичний) **цироз печінки** розвивається внаслідок хронічної інтоксикації організму (частіше з боку шлунково-кишкового тракту) при неправильній годівлі, інфекційних й інвазійних хворобах та отруєннях (переважно хронічних). **Інфекційні цирози печінки** виникають внаслідок безпосереднього ураження печінки інфекційними агентами (переважно вірусами). **Паразитарні цирози печінки** – внаслідок її ураження паразитами. **Токсичні** (син.: **токсико-алергічні**) **цирози печінки** – внаслідок дії на неї токсинів мікроорганізмів і паразитів, що паразитують поза межами печінки, отрут, лікарських препаратів, при алергічних реакціях. **Біліарні цирози печінки** – внаслідок порушення відділення й відведення жовчі. Біліарні цирози, в свою чергу, поділяють на **первинні** (син.: **ходангітичні й холангіолітичні**), що виникають при запаленні жовчних проток (**холангіт**) і жовчних капілярів (**холангіоліт**) та **вторинні** (син.: **холестатичні**), що виникають внаслідок порушення відтоку жовчі. **Метаболічні цирози печінки** виникають внаслідок порушень обміну речовин. Усі метаболічні цирози, як правило, порталні. До них відносять жировий і пігментні цирози. **Жировий цироз** розвивається при тривалій жировій дистрофії всієї печінки (етіологія – див. жирову дистрофію печінки). **Пігментні цирози** виникають при тезауріозах (див. дистрофії) при порушенні обміну заліза (див. гемохроматоз) і міді (гепатоцеребральна дистрофія). **Циркуляторні** (син.: **серцеві й судинні**) **цирози печінки** виникають при хронічному венозному застої в органі. Це реєструється при серцевій недостатності, облітеруючому перикардиті (такий цироз називають **цирозом Піка**), атеросклерозі печінкової артерії (**атеросклеротичний цироз**), облітеруючому ендофлебіті печінкових вен (хвороба Хіарі). **Портальний цироз** як правило розвивається як закінчення хронічного гепатиту.

Макроскопічні зміни. На основі макроскопічних змін виділяють два основних морфологічних типа цирозу – атрофічний і гіпертрофічний.

При атрофічному цирозі (цироз Леннека) печінка зменшена в розмірах, сіро-коричневого, а при жировій дистрофії гепатоцитів – жовто-коричневого кольору, капсула може бути вогнищево потовщена та (або) гіалінізована. Поверхня печінки нерівна, з великими та (або) дрібними буграми чи крупнозерниста (шагренева). Консистенція щільна чи тверда. Ріжеться важко. На розрізі видно островки паренхіми сіро-коричневого чи жовто-коричневого кольору, оточені сіро-білими прошарками волокнистої сполучної тканини. Місцями ця тканина утворює великі (крупновузловий цироз), дрібні (дрібновузловий цироз) чи як великі, так і дрібні вузли (крупно-дрібновузловий цироз).

При постнекротичному цирозі, як правило, реєструється атрофічний крупновузловий чи змішаний цироз. При портальному – атрофічний дрібновузловий цироз, або ж печінка має шагрєневу поверхню.

При гіпертрофічному цирозі (цироз Гано) печінка збільшена, сіро-коричневого, а при жировій дистрофії гепатоцитів – жовто-коричневого кольору. Поверхня печінки гладка чи дрібнозерниста. Консистенція щільна чи тверда. Ріжеться важко. На розрізі видно островки паренхіми сіро-коричневого чи жовто-коричневого кольору, оточені сіро-білими прошарками волокнистої сполучної тканини.

При біліарних цирозах печінка збільшена (гіпертрофічний цироз), гладка чи дещо бугриста, щільної чи твердої консистенції, поверхня розрізу темно-зелена.

При цирозах також розвиваються вторинні позапечінкові зміни в різних комбінаціях. Вони включають холестаза, жовтяницю (особливо характерна для холестатичного цирозу), геморагічний синдром (як прояв гепатоцелюлярної недостатності), склероз воротної вени (як наслідок портальної гіпертензії), асцит, склероз підшлункової залози. Селезінка збільшена (спленомегалія) спочатку внаслідок гіперплазії клітин СМФ, а з часом – внаслідок її склерозу. В нирках – відкладання вапна та некроз епітелію каналців. У щитоподібній залозі, сім'яниках і яєчниках – атрофія паренхіми та склероз. У головному мозку – дистрофічні зміни нервових клітин.

Мікроскопічні зміни. На початку циротичних змін волокниста сполучна тканина розростається в печінці в вигляді окремих вогнищ (острівців), від яких відходять тяжі в печінкову тканину (**острівкова стадія цирозу печінки**).

При атрофічному цирозі печінки островці печінкової тканини не відповідають нормальним часточкам (**несправжні часточки**). Реєструють значні розростання волокнистої сполучної тканини, характер яких залежить від морфогенетичного типу цирозу (постнекротичний, портальний, біліарний чи змішаний). Трабекулярна будова печінкової тканини нерегулярна, радіарне розташування трабекул відсутнє. Центральні вени в несправжніх часточках відсутні, розташовані ексцентрично, або в одній такій часточці знаходять декілька безладно розташованих центральних вен. Іноді всередині несправжніх часточок виявляють жовчні капіляри.

При гіпертрофічному цирозі печінки розростання волокнистої сполучної тканини реєструється не тільки навколо несправжніх часточок, але й усередині них. Інші зміни аналогічні таким при атрофічному цирозі.

При будь-якому морфологічному варіанті цирозу печінки у випадках, коли вогнища розростання волокнистої сполучної тканини знаходяться в межах однієї печінкової часточки, говорять про **монолобулярний цироз**. Якщо ж такі вогнища охоплюють дві та більше суміжних часточок, говорять про **мультилобулярний цироз**.

Залежно від морфогенезу цирозу печінки мікроскопічні зміни при атрофічному й гіпертрофічному цирозах мають свої особливості.

Постнекротичний цироз розвивається в результаті масивних некрозів паренхіми печінки. В ділянках некрозу відбувається колапс ретикулярної стромы з наступним розростанням волокнистої сполучної тканини (**цироз після колапсу, постколаптичний цироз**). Внаслідок колапсу стромы відбувається зближення порталних триад і центральних вен, в результаті чого в одному полі зору мікроскопа знаходять більше трьох триад. Це вважається патогномонічною ознакою постнекротичного цирозу. В гепатоцитах, як правило, знаходять ознаки зернистої та (або) гідропічної дистрофії й некрозу. Місцями виявляються вузлики-регенерати з багатоядерних печінкових клітин.

Портальний цироз формується внаслідок вклинювання в печінкові часточки фіброзних септ зі склерозованих порталних і перипортальних полів. Мікроскопічна картина досить однорідна – реєструються несправжні часточки, кільцеподібно оточені новоутвореною волокнистою сполучною тканиною (**кільцеподібний чи анулярний цироз**). В паренхімі печінки виявляються ознаки хронічного запалення та (або) жирової дистрофії гепатоцитів.

При первинних біліарних цирозах печінки крім змін, характерних для гіпертрофічного цирозу, знаходять руйнування та (або) некроз епітелію дрібних жовчних проток. Їх стінки та оточуючі тканини інфільтровані лімфоцитами, плазматичними клітинами й макрофагами. В частині випадків утворюються саркомоподібні гранульоми з лімфоцитів, епітеліоїдних і гігантських клітин. Також можливе рубцювання жовчних проток та інфільтрація клітинами запалення перипортальних полів волокнистої сполучної тканини.

При вторинних біліарних цирозах печінки крім змін, характерних для первинного біліарного цирозу, знаходять розширення й розриви жовчних капілярів з вогнищевим накопиченням жовчі в тканинах печінки.

При змішаних цирозах печінки знаходять зміни, характерні як для постнекротичного, так і для порталного цирозу.

При пігментних цирозах розвиток морфологічних змін не пов'язаний з порушенням обміну пігментів. Ці два процеси відбуваються паралельно й супроводжуються відкладанням у зміненій печінці в цитоплазмі гепатоцитів, купферовських клітин і волокнистій сполучній тканині гемосидерину (див. гемахроматоз) чи міді.

ПАНКРЕАТОЗ – характеризується дистрофічними й некротичними змінами підшлункової залози.

Етіологія. Хвороба виникає внаслідок порушення відтоку секрету залози, закидання в вивідний проток залози жовчі (**біліо-панкреатичний рефлюкс**), при отруєннях, інфекціях, неповноцінному харчуванні, хворобах печінки, шлунка, дванадцятипалої кишки.

Макроскопічні зміни. Підшлункова залоза макроскопічно часто виглядає не зміненою. Можливі дрібні крововиливи та вогнища некрозу сіро-білого (коагуляційний некроз) чи біло-жовтого (жировий некроз) кольору. При розрідженні вогнищ жирового некрозу можливий їх прорив у черевну порожнину з наступним розвитком асептичного перитоніту.

Мікроскопічні зміни. На фоні слабо вираженої гіперемії знаходять зернисту та (або) жирову дистрофію залозистих клітин. У вогнищах коагуляційного некрозу тканина підшлункової залози базофільна. В вогнищах жирового некрозу спочатку знаходять клітини без ядер, які містять ліпіди, глибокі маси жирнокислого кальцію, які не розчиняються в спиртах і розчинниках ліпідів, а також голкоподібні кристали жирних кислот. З часом контури клітин у вогнищах жирового некрозу зникають. Навколо вогнищ жирового некрозу часто виявляється демаркаційне запалення. З часом такі вогнища можуть заміщуватись волокнистою сполучною тканиною, в якій знаходяться гігантські клітини. Так утворюється **жирова гранульома** (син.: **олеогранульома**). Можливі інкапсуляція й петрифікація вогнищ жирового некрозу

ПАНКРЕАТИТ – це запалення підшлункової залози. Може бути гострим і хронічним. За характером запальної реакції – ексудативним і продуктивним. Ексудативні панкреатити, в свою чергу, поділяють на серозні, гнійні та геморагічні. Гострі панкреатити, як правило, ексудативні, а хронічні – продуктивні.

Етіологія. Хвороба виникає внаслідок тих же причин, що й панкреатоз.

Макроскопічні зміни. *При серозному панкреатиті* підшлункова залоза вогнищево чи дифузно дещо набрякла, часто набуває рожевого кольору. Внаслідок набряку міжчасточкової сполучної тканини окремі часточки чітко відмежовані одна від одної. Можливі дрібні крововиливи та вогнища коагуляційного та (або) жирового некрозу.

При геморагічному панкреатиті підшлункова залоза вогнищево чи дифузно інтенсивно рожевого чи червоного кольору, часто з крововиливами й вогнищами коагуляційного та (або) жирового некрозу.

Гнійний панкреатит може бути вогнищевим і дифузним. При дифузному гнійному панкреатиті підшлункова залоза рожевого кольору, з крововиливами й вогнищами гнійного розплавлення, іноді містить секвестри. В частині випадків виявляються вогнища некрозу. При вогнищевому гнійному панкреатиті в залозі знаходять абсцеси. Абсцеси можуть проривати в шлунок, кишечник і черевну порожнину. В останньому випадку часто розвивається гнійний перитоніт.

Хронічний (продуктивний) панкреатит характеризується розвитком склеротичних і атрофічних змін. Підшлункова залоза при рівномірній атрофії

паренхіми зменшена, ущільнена, дрібночасточкова чи зі стертим малюнком часточок. При нерівномірній атрофії паренхіми вона зменшена, часточки нерівномірні (**гранулярна атрофія підшлункової залози**), а при стягуванні сполучнотканинними рубцями деформована. Нерідко утворюються ретенційні кісти. Іноді реєструється звапнення залози, внаслідок чого вона набуває щільності хряща. При значному розростанні волокнистої сполучної тканини говорять про **цироз підшлункової залози**. Хронічний панкреатит і цироз підшлункової залози часто супроводжуються цукровим діабетом.

Мікроскопічні зміни. При серозному панкреатиті на фоні гіперемії, серозної ексудації та незначної інфільтрації строми лейкоцитами знаходять зернисту та (або) жирову дистрофію залозистих клітин. Можливі вогнища коагуляційного чи жирового некрозу..

При геморагічному панкреатиті на фоні виразної гіперемії, виявляють набряк строми та значну її інфільтрацію еритроцитами. Залозисті клітини знаходяться в стані зернистої та (або) жирової дистрофії. Можливі вогнища коагуляційного чи жирового некрозу.

При дифузному гнійному панкреатиті на фоні виразної гіперемії, виявляють набряк строми та значну її інфільтрацію лейкоцитами. Залозисті клітини знаходяться в стані зернистої та (або) жирової дистрофії. Можливі вогнища коагуляційного чи жирового некрозу.

При хронічному (продуктивному) панкреатиті на фоні слабо виражених запальних змін відбувається атрофія паренхіми й розростання волокнистої сполучної тканини по ходу протоків залози. Остівці Лангерганса в одних випадках атрофовані й склерозовані, в інших – гіпертрофовані, а загальна кількість їх збільшена.

При розростання волокнистої сполучної тканини в паренхімі (всередині часточок) та відсутності помітних запальних змін говорять про **цироз підшлункової залози**.

Питання для самоперевірки

1. Дайте характеристику запаленню шлунка та кишківника.
2. Дайте характеристику колькам.
3. Дайте характеристику патології печінки.
4. Дайте характеристику патології підшлункової залози.

Тема 4.5. ПАТОЛОГІЯ ОРГАНІВ СЕЧО-СТАТЕВОЇ ВИСТЕМИ

ПАТОЛОГІЯ НИРОК

ХВОРОБИ НИРОК різного характеру називають **нефропатіями**. Як синонім терміну «нефропатії» використовують термін «**нефротичний синдром**», який підкреслює клінічне значення цієї групи патологічних процесів. Клінічно нефропатії (гломерулонефрит, аміоїдний нефроз, білкові

нефрози тощо) характеризуються високою протеїнурією, диспротеїнемією, гіпопротеїнемією, гіперліпидемією та набряками.

Єдина класифікація нефропатій відсутня. Залежно від переважання в нирках дистрофічних, запальних чи склеротичних змін виділяють три основних групи патологічних процесів: нефрози, нефрити та нефросклероз (Рис. 4.5; 4.6). Слід пам'ятати, що при патології нирок в більшості випадків в органі знаходять як дистрофічні, так і запальні зміни. Про нефрози говорять при переважанні дистрофічних змін, а при переважанні запальних змін говорять про нефрити.

Патолого-анатомічна діагностика хвороб нирок складна, оскільки нерідко при різних нефрозах і нефритах орган виглядає не зміненим, або має невиразні й неспецифічні зміни.

Тому в більшості випадків точна патолого-анатомічна діагностика нефропатій вимагає проведення гістологічних, а в окремих випадках – і гістохімічних та імуногістохімічних методів досліджень, які дозволяють встановити тонкі зміни структури нирок та наявність в них тих чи інших речовин.

За переважною локалізацією патологічних змін усі нефропатії поділяють на гломерулопатії й тубулопатії. **Гломерулопатіями** називають хвороби нирок з переважним ураженням клубочків. **Тубулопатіями** – хвороби нирок з переважним ураженням каналців. Усі гломерулопатії й тубулопатії можуть бути дифузними (якщо зміни виявляються в усіх ділянках нирок) й вогнищевими (якщо зміни виявляються тільки на окремих ділянках нирок).

При багатьох патологічних процесах у нирках розвиваються нерівномірні склеротичні зміни (а в частині випадків – і гіаліноз), в результаті чого відбувається зморщування органу. В таких випадках говорять про зморщену нирку. Частіше зморщування нирки відбувається внаслідок розростання сполучної тканини на місці її зруйнованих чи атрофованих структурних елементів (переважно при нефритах і нефрозах, які виникають як первинний патологічний процес). Оскільки склероз і гіаліноз, що викликають зморщування, розвиваються як вторинний патологічний процес, таку нирку зазивають **вторинно зморщеною**. **Первинно зморщена нирка** (син.: генуїнно зморщена нирка) утворюється при первинному розростанні в органі сполучної тканини без інших попередніх патологічних процесів (див. нефросклероз).

Етіологія. Причини виникнення нефрозів і нефритів до кінця не з'ясовані. Встановлено, що ураження нирок реєструється при: 1) переохолодженні організму; 2) дії на нирки екзогенних й ендогенних токсичних речовин, у тому числі токсинів мікроорганізмів та токсичних речовин, що утворюються при руйнуванні тканин і клітин організму; 3) дії на нирки бактеріальних і вірусних антигенів (нефрогенні типи β -гемолітичного стрептококу, стафілококи, пневмококи, збудники плевропневмонії коней, ІНАН коней, чуми собак та ін.); 4) дії на нирки антигенів немікробного характеру; 5) дії на нирки ЦІК; 6) утворенні в організмі антиниркових аутоантитіл. *Гіаліноз судин клубочка* виникає як самостійний патологічний процес при системному гіалінозі судин чи первинному гіалінозі капілярів ниркових тілець. *Амілоїдоз нирок* як правило є одним з проявів загального амілоїдозу. *Мембранозний гломерулонефрит* виникає внаслідок відкладання ЦІК під ендотелієм

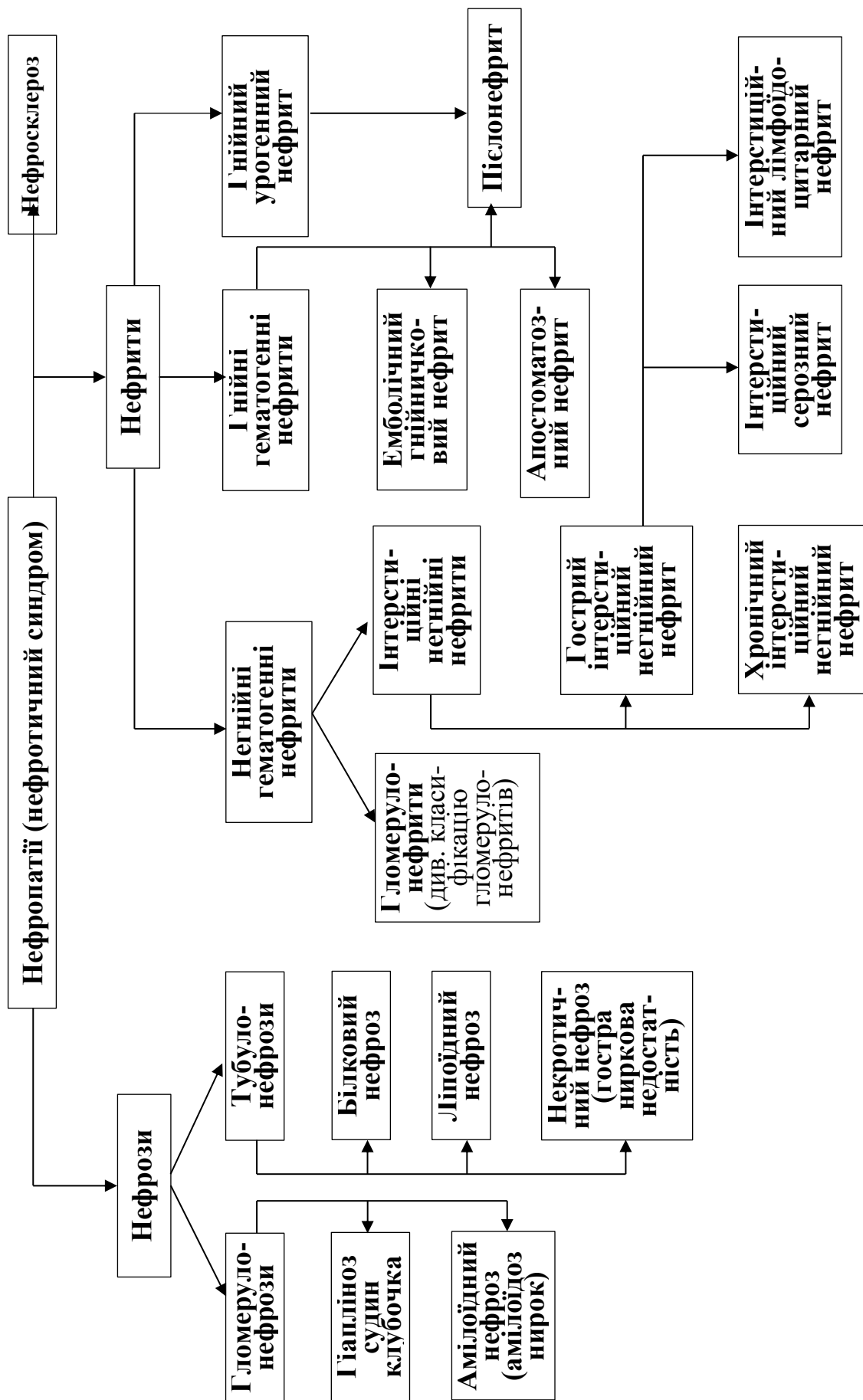


Рис. 4.5. Синтетична класифікація хвороб нирок

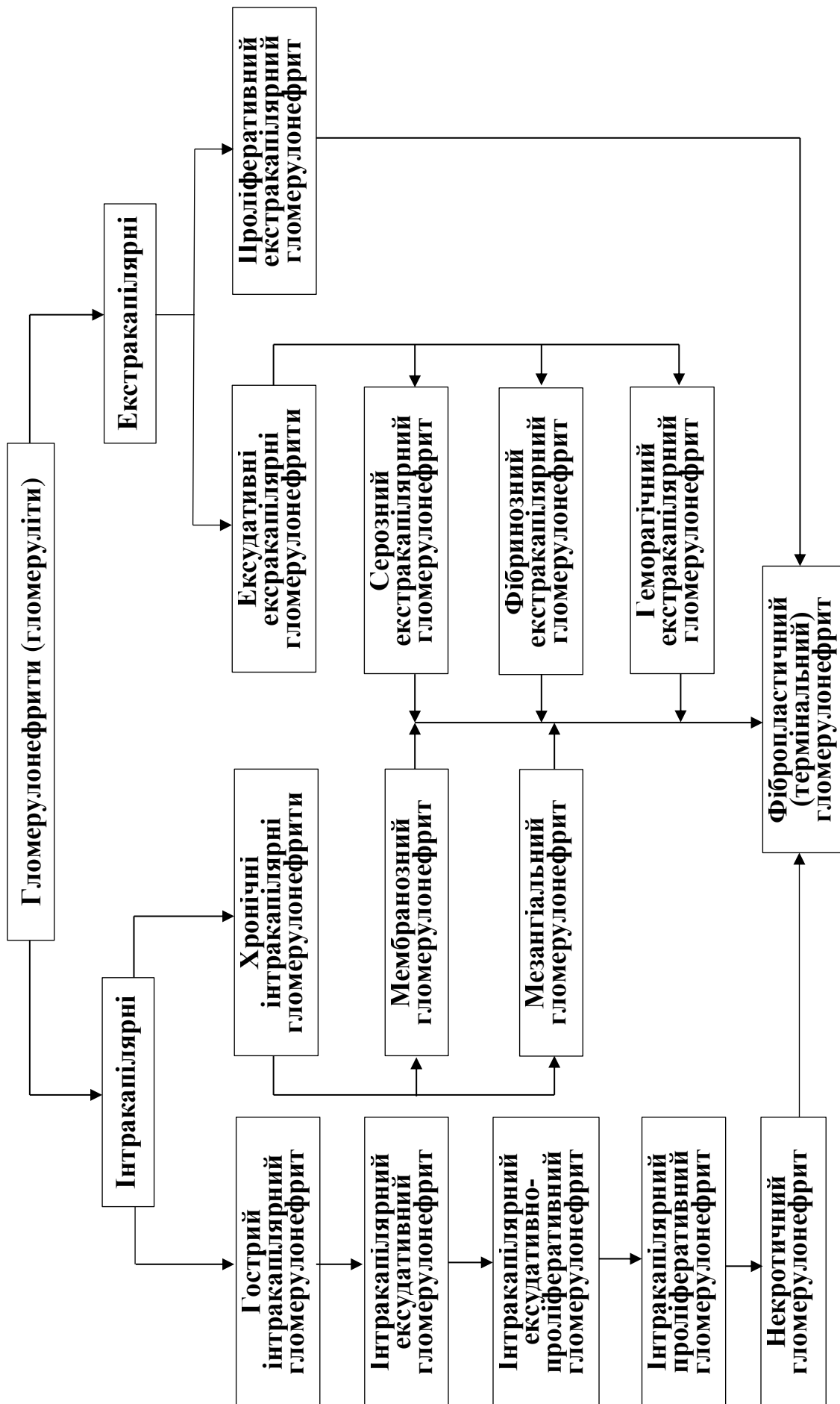


Рис. 4.6. Класифікація гломерулонефритів

капілярів клубочка, а *мезангіальний гломерулонефрит* – внаслідок відкладання ЦЖК під ендотелієм капілярів клубочка та в мезангіумі. *Термінальний гломерулонефрит* виникає як закінчення будь-якого гломерулонефриту (частіше мембранозного). *При екстракапілярних гломерулонефритах* процес починається з інтракапілярних змін (гострий гломеруліт), до яких у подальшому приєднуються екстракапілярні зміни (підгострий гломеруліт). *Інтерстиційний серозний нефрит* зрідка реєструється при сепсисі. *Гнійні гематогенні нефрити* виникають внаслідок надходження в нирки з током крові гнійних мікроорганізмів. *Гематогенний пієлонефрит* виникає при гематогенному поширенню гнійного запалення з інших органів або як ускладнення гнійного гематогенного нефриту. *Урогенний пієлонефрит* виникає при проникненні мікрофлори чи поширенні гнійного запалення з нижче розташованих сечових шляхів. Його виникненню сприяють дискінезія сечоводів і ниркової миски та зворотне всмоктування вмісту ниркової миски в вени мозкової речовини (**пієловенозний рефлюкс**).

НЕФРОЗИ – це група патологічних процесів, що характеризуються переважанням в нирках дистрофічних змін. Залежно від локалізації таких дистрофічних змін всі нефрози поділяють на гломерулонефрози й тубулонефрози.

ГЛОМЕРУЛОНЕФРОЗИ характеризуються дистрофічними змінами переважно в клубочках нирок. До них відносять гіаліноз судин клубочка та амілоїдний нефроз. Гломерулонефрози можуть призводити до нефрогенної гіпертонії та гострої й хронічної ниркової недостатності. Остання нерідко є причиною смерті.

ГІАЛІНОЗ СУДИН КЛУБОЧКА – характеризується відкладанням в стінках судин клубочка гіаліну. Має хронічний характер.

Макроскопічні зміни. Нирки спочатку дещо бліді, на розрізі в кірковій речовині виявляються збільшені гіалінізовані клубочки в вигляді білуватих блискучих чи напівпрозорих зернят. При тривалому процесі утворюється вторинно зморщена нирка.

Мікроскопічні зміни. Спочатку відбувається гіаліноз капілярів клубочку. В капсулі Боумена-Шумлянського розростається волокниста сполучна тканина, що призводить до її дифузного чи в вигляді півмісяця потовщення. Частина клубочків склерозується. Гіалізовані чи склерозовані капілярні петлі місцями зростаються з капсулою Боумена-Шумлянського.

З часом (у стадію вторинно зморщеної нирки) на місці ниркових тілець утворюються гіалінові шари (**гломерулогіаліноз**) та рубчики (**гломерулосклероз**), а частини ниркових тілець атрофуються. Також реєструються дистрофічні зміни в епітелії каналців, атрофія каналців, гіаліноз і склероз судин строми нирок та розростання в інтерстиції волокнистої сполучної тканини. Всі ці зміни найбільш виразні в ділянках органу, що западають. В ділянках, що випинаються, ниркові тільця збережені чи навіть гіпертрофовані. Капсула таких тілець потовщена, а капілярні петлі нерідко склерозовані. Канальні, що відходять від гіпертрофованих ниркових тілець, розширені, їх епітелій сплющений.

АМІЛОЇДНИЙ НЕФРОЗ (син.: **амілоїдоз нирок**) – характеризується відкладанням амілоїду в стінках судин клубочка, базальних мембранах

капсули Боумена-Шумлянського й звивистих каналців та в стінці судин інтерстицію (див. позаклітинні білкові дистрофії).

ТУБУЛОНЕФРОЗИ – характеризуються дистрофічними й некротичними змінами епітелію каналців нирок. До них відносять білковий, ліпоїдний і некротичний нефроз.

БІЛКОВИЙ НЕФРОЗ – характеризується зернистою, гіаліново-крапельною та гідропічною дистрофіями епітелію каналців нирок. Часто є початковою стадією інших нефрозів.

Макроскопічні зміни. Нирки збільшені, блідо-сірого кольору, нормальної консистенції або дещо розм'якшені. Капсула знімається легко. На розрізі кірковий шар потовщений, блідий, з сіруватими тяжами. Клубочки не помітні. Границя між кірковим і мозковим шарами згладжена («**велика біла нирка**»).

Мікроскопічні зміни. В епітелії каналців знаходять ознаки зернистої, гіаліново-крапельної та гідропічної дистрофій. Гідропічна дистрофія значної частини епітелію каналців нирок нерідко супроводжується набряком їх строми.

ЛІПОЇДНИЙ НЕФРОЗ – характеризується жировою дистрофією епітелію каналців нирок (див. жирові дистрофії). Треба пам'ятати, що у клінічно здорових котів в епітелії каналців нирок знаходиться значна кількість жиру, а в свиней – невелика його кількість.

Макроскопічні зміни. Нирки збільшені (нерідко дуже), в'ялі, сіро-жовтого або жовтуватого кольору. Капсула знімається легко. На розрізі кіркова речовина широка, волога, жовто-білого або блідо-сірого кольору, мозкова речовина – сіро-червона («**велика біла нирка**»). В важких випадках у кірковій речовині видно матові жовтуваті крапочки (відкладення ліпідів).

Мікроскопічні зміни. Канальці головних відділів нефрону розширені. В епітеліоцитах – ознаки зернистої, гіаліново-крапельної й гідропічної дистрофії. В базальній частині цитоплазми – відкладення ліпідів (як правило дрібнокрапельне ожиріння). В просвіті каналців – злуцнені епітеліальні клітини, а також гіалінові, зернисті й віскоподібні циліндри. Строма набрякла, в ній виявляються великі ксантомні клітини, цитоплазма яких при зафарбовуванні гематоксиліном та еозином має пінистий вигляд. Часто біля каналців місцями виявляються лімфоцити та лейкоцити. Ліпоїдний нефроз може ускладнюватись відкладанням в нирці амілоїду. В таких випадках говорять про **ліпоїдно-амілоїдний нефроз**.

НЕКРОТИЧНИЙ НЕФРОЗ (син.: некронефроз, гостра ниркова недостатність) – характеризується некротичними змінами епітелію каналців нирок. Процес відбувається в три стадії: початкову (шокову), оліго-анурічну та відновлення діурезу. Гостра ниркова недостатність часто призводить до смерті від уремії в шокову чи оліго-анурічну стадію.

Макроскопічні зміни однакові незалежно від стадії процесу. Нирки збільшені, м'які (набряклі), блідо-сірого кольору, капсула напружена, легко знімається. На розрізі блідо-сіра кіркова речовина чітко відмежована від

темно-червоної мозкової речовини (пірамід). В інтермедіарній зоні та в нирковій мисці часто знаходять крововиливи.

Мікроскопічні зміни. В початкову стадію в нирках знаходять зміни, характерні для шоку: гіперемію (переважно венозну) та набряк інтерстицію інтермедіарної зони й пірамід і вогнищеву ішемію кіркової речовини. Капіляри клубочків спадаються. Епітелій каналців головних відділів – у стані гіаліново-крапельної, гідропічної чи жирової дистрофії. Просвіти каналців нерівномірно розширені, містять циліндри, іноді – кристали міоглобіну.

В *оліго-анурічну стадію* реєструють некротичні зміни каналців головних відділів. Ці зміни мають вогнищевий характер і супроводжуються деструкцією базальних мембран переважно дистальних каналців (тубулорексис). Циліндри закупорюють нефрон на різних рівнях, що призводить до застою ультрафільтрату ниркових тілець в порожнині капсули Боумена-Шумлянського. В стромі нирок – венозний застій з тромбозом кровоносних судин, набряк, крововиливи, лейкоцитарна інфільтрація.

В *стадію відновлення діурезу* виявляють гіперемію капілярів багатьох клубочків, зменшення набряку й клітинної інфільтрації інтерстицію. Ділянки некрозу епітелію каналців чергуються з ділянками регенерації, де епітелій каналців представлений світлими клітинами. В ділянках, де некроз каналців супроводжувався руйнуванням їх базальної мембрани, на місці некротизованого нефрону розростається волокниста сполучна тканина (склероз).

Мікроскопічні зміни в залежності від причини некротичного нефрозу мають свої особливості. Так, при отруєнні сулемою (**сулемова нирка**) реєструється тотальний некроз звивистих каналців. У ділянки некрозу відкладається велика кількість солей кальцію (вони затримуються в організмі внаслідок ураження сулемою товстого кишечника, що значно зменшує чи припиняє їх виведення). Гіперемія з часом внаслідок спазму судин змінюється на ішемію. При хворобах, що супроводжуються гемолізом еритроцитів, в каналцях знаходять гемоглобін у вигляді циліндрів та аморфних мас (**гемолітична нирка**). При отруєнні сульфаніламидами в просвіті каналців знаходять сульфаніламідні кристали.

Ускладненнями некротичного нефрозу є: 1) сегментарний чи тотальний некроз кіркової речовини, що призводить до смерті в результаті автоінтоксикації; 2) розвиток хронічної ниркової недостатності з наступною смертю; 3) рубцеве зморщування нирок.

НЕФРИТ – характеризується переважанням в нирках запальних змін. За способом проникнення етіологічного фактору всі нефрити поділяють на гематогенні й уrogenні, за характером запальної реакції – на гнійні та негнійні, за локалізацією запального процесу – на гломерулонефрити, інтерстиційні нефрити та пієлонефрит. За всіма цими ознаками всі нефрити поділяють на три групи: 1) негнійні гематогенні нефрити (гломерулонефрити та інтерстиційні негнійні нефрити); 2) гнійні гематогенні нефрити (емболічний гнійничковий

нефрит, апостоматозний нефрит та пієлонефрит); 3) гнійний урогенний нефрит (пієлонефрит).

НЕГНІЙНІ ГЕМАТОГЕННІ НЕФРИТИ – до них відносять гломерулонефрити та інтерстиційні негнійні нефрити.

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ (син.: гломеруліт) – характеризується запальними змінами в клубочках нирок. За характером перебігу хвороби може бути гострим, підгострим, хронічним і термінальним. За локалізацією морфологічних змін – екстракапілярним та інтракапілярним.

При гломерулонефритах морфологічні зміни часто відбуваються не тільки в ниркових тільцях (хоча гломеруліт є провідним патологічним процесом), але й у інших структурних елементах органу: каналцях, стромі, судинах. У зв'язку з цим виділяють **гломерулонефрити з тубулярним, тубулярно-інтерстиційним і тубуло-інтерстиційно-судинним компонентом**. Раніше гломерулонефрит, який ускладнювався дистрофічними змінами епітелію каналців нирок, характерними для того чи іншого нефрозу, називали *нефрозо-нефритом*.

Гострий гломерулонефрит протікає в вигляді гострого інтракапілярного гломерулонефриту, а **підгострий** – у вигляді екстракапілярних гломерулонефритів. Як при гострих, так і при підгострих гломерулонефритах нирки *макроскопічно* можуть виглядати не зміненими. У виразних випадках вони дещо збільшені, набряклі. Зафарбовування з поверхні внаслідок неоднакового кровонаповнення нерівномірне – ділянки більш світлого, ніж у нормі, кольору чергуються з ділянками синюшного кольору. На розрізі піраміди темно-червоні, кіркова речовина – сіро-коричнева з дрібними сіруватими напівпрозорими крапками, які відповідають ураженим клубочкам і найкраще видні при боковому освітленні, а при екстракапілярному геморагічному гломерулонефриті в кірковій речовині виявляються червоні крапочки («*строката нирка*»).

Хронічний гломерулонефрит протікає в вигляді хронічних інтракапілярних нефритів, а при переході гострих і підгострих гломерулонефритів у хронічні – в вигляді фібропластичного гломерулонефриту.

ІНТРАКАПІЛЯРНІ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТИ – характеризуються тим, що зміни локалізуються в капілярному сплетінні клубочків. До них відносять різні варіанти гострого та різні види хронічного інтракапілярного гломерулонефриту.

ГОСТРИЙ ІНТРАКАПІЛЯРНИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ – характеризується гіперемією клубочків, інфільтрацією капілярних петель нейтрофілами та проліферацією ендотеліальних і мезангіальних клітин.

Мікроскопічні зміни. Процес має чотири стадії розвитку. В залежності від особливостей мікроскопічних змін в кожен таку стадію гострий інтракапілярний гломерулонефрит поділяють на ексудативний, ексудативно-проліферативний, проліферативний та некротичний. **При ексудативному інтракапілярному гломерулонефриті** (перша стадія) в капілярних петлях

клубочку накопичуються лейкоцити (переважно нейтрофіли). **При ексудативно-проліферативному інтракапілярному гломерулонефриті** (друга стадія) до лейкоцитарної інфільтрації клубочків приєднується набухання, проліферація та злуцування в просвіт капілярів клубочка клітин ендотелію, а також проліферація мезангіальних клітин. **При проліферативному** (син.: продуктивному) **інтракапілярному гломерулонефриті** (третя стадія) переважає проліферація ендотеліоцитів і мезангіоцитів.

Мікроскопічно при ексудативному, ексудативно-проліферативному та проліферативному інтракапілярному гломерулонефриті клубочки збільшені, їх судинні петлі тісно прилягають одна до одної, щільно заповнюють порожнину капсули Боумена-Шумлянського. В клубочках реєструється виразне збільшення кількості ядер за рахунок збільшення кількості тих чи інших клітин відповідно до фази розвитку процесу. Можливий тромбоз і некроз частини капілярних петель.

При неркотичному інтракапілярному гломерулонефриті (четверта стадія) реєструється парціальний чи тотальний тромбоз і фібриноїдний некроз капілярів клубочка, їх інфільтрація нейтрофілами.

ХРОНІЧНІ ІНТРАКАПІЛЯРНІ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТИ – до них відносять мембранозний і мезангіальний гломерулонефрити. Вони не є продовженням гострого чи підгострого гломерулонефриту, а являють собою самостійну патологію, що розвивається тривалий час. При хронічних гломерулонефритах крім змін в нирках встановлюють гіпертрофію серця (особливо лівого шлуночка) та зміни судин, переважно артерій (еластофіброз, атеросклероз) та артеріол (артеріолосклероз), у головному мозку, серці, нирках, сітківці ока й інших органах і тканинах.

МЕМБРАНОЗНИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ (син.: мембранозна нефропатія, ідіоматичний нефротичний синдром) – характеризується дифузним потовщенням стінок капілярів клубочка при відсутності або незначній проліферації мезангіоцитів.

Макроскопічні зміни. В виразних випадках нирки збільшені, блідо-рожеві чи жовті, поверхня гладка. В фіналі розвивається гіаліноз судин клубочка з відповідними патолого-анатомічними змінами.

Мікроскопічні зміни. Потовщення стінок капілярів відбувається за рахунок новоутворення подоцитами речовини базальної мембрани в відповідь на субепітеліальні відкладення в стінці капілярів ЦК. Мікроскопічні зміни чітко виявляються при зафарбовуванні напівтонких зрізів у вигляді «виростів» базальної мембрани в бік подоцитів, які формуються між відкладаннями імунних комплексів (так звані «шипики» базальної мембрани чи «мембранозна трансформація»). В епітелії каналців реєструються виразні дистрофічні зміни.

МЕЗАНГІАЛЬНИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ – характеризується проліферацією мезангіоцитів.

Макроскопічні зміни. В виразних випадках нирки щільні, бліді, з жовтими плямами в кірковій речовині.

Мікроскопічні зміни. В залежності від особливостей мікроскопічних змін виділяють мезангіо-проліферативний, мезангіо-капілярний та лобулярний варіанти мезангіального гломерулонефриту. *При мезангіо-проліферативному варіанті* (клінічно доброякісному) реєструються проліферація мезангіоцитів і розширення мезангіуму (за рахунок накопичення в ньому матриксу) без помітних змін стінок капілярів клубочка. *Для мезангіо-капілярного варіанту* характерні не тільки проліферація мезангіоцитів і розширення мезангіуму, але й дифузне потовщення мембран капілярів клубочка. Швидко розвивається хронічна ниркова недостатність. *При лобулярному варіанті* виявляють проліферацію мезангіоцитів і розширення матриксу мезангіуму в центральних частинах клубочку, в результаті чого капілярні петлі зміщуються на периферію клубочка й здавлюються, що в подальшому призводить до гіалінозу капілярів клубочка. При будь-якому варіанті мезангіального гломерулонефриту також встановлюють дистрофічні зміни епітелію каналців, атрофію каналців, а в стромі нирок – клітинну інфільтрацію й склероз.

ЕКСТРАКАПІЛЯРНІ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТИ – характеризуються тим, що зміни локалізуються в порожнині капсули ниркових тілець. До них відносять екстракапілярний ексудативний гломерулонефрит та екстракапілярний проліферативний гломерулонефрит.

ЕКСТРАКАПІЛЯРНИЙ ЕКСУДАТИВНИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ – може бути серозним, фібринозним і геморагічним.

ЕКСТРАКАПІЛЯРНИЙ СЕРОЗНИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ – характеризується випотіванням за межі судинного сплетіння клубочка в порожнину капсули Боумена-Шумлянського серозного ексудату.

Мікроскопічні зміни. Ниркові тільця збільшені. В капілярному сплетінні реєструється розширення капілярів та збільшення кількості ядер за рахунок проліферації клітин ендотелію та (або) накопичення в просвіті капілярів лейкоцитів (нейтрофілів). Саме капілярне сплетіння внаслідок накопичення в порожнині капсули Боумена-Шумлянського серозного ексудату відсувається вбік і нерідко стискається (зменшується в розмірах). У частині випадків серозний ексудат проникає між капілярними петлями клубочку, розсуваючи їх. При високих концентраціях у серозному ексудаті білків він зафарбовується еозином у блідо-рожевий колір і має вигляд гомогенної, ніжно зернистої чи сітчастої речовини. Іноді в порожнині капсули Боумена-Шумлянського в серозному ексудаті знаходять домішки лейкоцитів та злущених клітин епітелію капсули. В таких випадках говорять про **серозно-десквамативний екстракапілярний гломерулонефрит**. При наявності домішок фібрину говорять про **серозно-фібринозний екстракапілярний гломерулонефрит**. В епітелії каналців, що відходять від уражених ниркових тілець, нерідко виявляють дистрофічні зміни, а в просвіті – гомогенні чи зернисті білкові циліндри.

ЕКСТРАКАПІЛЯРНИЙ ФІБРИНОЗНИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ – характеризується випотіванням за межі судинного сплетіння клубочка в порожнину капсули Боумена-Шумлянського фібрину.

Мікроскопічні зміни. Ниркові тільця збільшені. В капілярному сплетінні реєструється розширення капілярів та збільшення кількості ядер за рахунок проліферації клітин ендотелію та (або) накопичення в просвіті капілярів лейкоцитів (нейтрофілів). Саме капілярне сплетіння внаслідок накопичення в порожнині капсули Боумена-Шумлянського фібринозного ексудату відсувається вбік і нерідко стискається (зменшується в розмірах). В частині випадків фібринозний ексудат проникає між капілярними петлями клубочку, розсуваючи їх. Фібрин зафарбовується еозином у рожевий колір і має вигляд нерівномірно гомогенної чи сітчастої речовини. Наявність фібрину в частині випадків необхідно підтверджувати гістохімічними методами. В епітелії каналців, що відходять від уражених ниркових тілець, нерідко виявляють дистрофічні зміни, а в просвіті – гомогенні чи зернисті білкові циліндри.

ЕКСТРАКАПІЛЯРНИЙ ГЕМОРАГІЧНИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ – характеризується випотіванням за межі судинного сплетіння клубочка в порожнину капсули Боумена-Шумлянського геморагічного ексудату.

Мікроскопічні зміни. Ниркові тільця збільшені. В капілярному сплетінні реєструється розширення капілярів та збільшення кількості ядер за рахунок проліферації клітин ендотелію та (або) накопичення в просвіті капілярів лейкоцитів (нейтрофілів). Саме капілярне сплетіння внаслідок накопичення в порожнині капсули Боумена-Шумлянського геморагічного ексудату відсувається вбік і нерідко стискається (зменшується в розмірах). В епітелії каналців, що відходять від уражених ниркових тілець, нерідко виявляють дистрофічні зміни, а в просвіті – гомогенні чи зернисті білкові циліндри.

ЕКСТРАКАПІЛЯРНИЙ ПРОЛІФЕРАТИВНИЙ (син.: продуктивний) **ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ** (син.: швидко прогресуючий, злякисний гломерулонефрит) – характеризується проліферацією епітелію капсули Боумена-Шумлянського та подоцитів. Перебіг підгострий

Макроскопічні зміни. В виразних випадках нирки збільшені, в'ялі. На розрізі кіркова речовина в одних випадках широка, набрякла, тьмяна, жовто-сірого кольору з червоним крапом. Межа між нею й темно-червоною мозковою речовиною добре виражена («**велика строката нирка**»). В інших випадках кіркова речовина червона й без помітної границі зливається з гіперемійованими пірамідами («**велика червона нирка**»).

Мікроскопічні зміни. Внаслідок проліферації епітелію капсули Боумена-Шумлянського (нефротелію) та подоцитів у порожнині капсули формуються півмісяцеві утворення, що стискають клубочки (рідше вони повністю оточують клубочки). Капілярні петлі некротизуються, в їх просвіті знаходять фібринові тромби. Фібрин надходить і в порожнину капсули ниркових тілець, у результаті чого епітеліальні «півмісяці» перетворюються на фібринозно-епітеліальні, а потім – у фіброзні спайки та гіалінові поля. Крім змін клубочків реєструють дистрофічні зміни епітелію каналців, набряк і клітинна інфільтрація строми нирок.

ФІБРОПЛАСТИЧНИЙ (син.: термінальний, склерозуючий)
ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ – характеризується атрофією, гіалінозом і склерозом ниркових тілець, склерозом і гіалінозом судин інтерстицію та розростанням в ньому сполучної тканини, а також гістіо-лімфоцитарною інфільтрацією стромі.

Макроскопічні зміни такі ж, як і при гіалінозі судин клубочка. Гломерулосклероз зазвичай призводить до виникнення синдрому Кімелъстила-Уільсона (висока протеїнурія, набряки, артеріальна гіпертонія).

Мікроскопічні зміни в цілому такі ж, як і при гіалінозі судин клубочка. Крім того реєструється гістіо-лімфоцитарна інфільтрація стромі нирок.

ІНТЕРСТИЦІЙНІ НЕГНІЙНІ НЕФРИТИ – характеризуються запальними змінами в інтерстиції нирок. Можуть бути гострими й хронічними, вогнищевими й дифузними.

ГОСТРИЙ ІНТЕРСТИЦІЙНИЙ НЕГНІЙНИЙ НЕФРИТ – може проявлятися у вигляді інтерстиційного серозного та інтерстиційного лімфоїдоцитарного нефриту.

ІНТЕРСТИЦІЙНИЙ СЕРОЗНИЙ НЕФРИТ – характеризується серозним запаленням інтерстицію нирок.

Макроскопічні зміни. Нирки збільшені, в'ялі, набряклі. На розрізі підвищеної вологості, границя між кірковою й мозковою речовиною збережена. З часом можливий розвиток склерозу нирок.

Мікроскопічні зміни. Інтерстицій, особливо кіркової речовини, набряклий, інфільтрований незначною кількістю лейкоцитів. Кровоносні судини розширені, переповнені кров'ю.

ІНТЕРСТИЦІЙНИЙ ЛІМФОЇДОЦИТАРНИЙ НЕФРИТ – характеризується запальною судинною реакцією й інфільтрацією інтерстицію нирок лімфоцитами та гістіоцитами. Може бути вогнищевим («легка» форма) та дифузним.

Макроскопічні зміни. *При вогнищевому інтерстиційному лімфоїдоцитарному нефриті* іноді в нирках видно лише дрібні червонуваті плямки. В більшості ж випадків нирки трохи збільшені, мають більш блідий, коричнюватий колір, капсула знімається легко, консистенція не змінена чи трохи розм'якшена. З поверхні просвічують білуваті вогнища округлої форми діаметром до 20 мм. Іноді вони виступають над поверхнею органу. На розрізі кіркова речовина розширена, в ній виявляються рожево-білі, не різко відмежовані від оточуючої тканини вогнища в вигляді плямок, смужок чи клину, верхівка якого направлена до ниркової миски. Іноді такі плямки й смужки знаходять в інтермедіарній зоні та в мозковій речовині. Таку нирку називають «біла плямиста нирка» чи «велика плямиста нирка».

При дифузному інтерстиційному лімфоїдоцитарному нефриті нирки помітно збільшені, округлі, помітно в'ялі, капсула знімається легко, поверхня нерівномірно зафарбована – з ділянками червонуватого й сіруватого кольору. На розрізі паренхіма випинається, малюнок органу стертий – вся тканина строката, червонувато-сірого кольору («велика строката нирка»).

Мікроскопічні зміни. При вогнищевому інтерстиційному лімфоїдоцитарному нефриті кровоносні судини інтерстицію, особливо дрібні, розширені й переповнені кров'ю. Сам інтерстицій набряклий, містить вогнищеві інфільтрати з лімфоцитів і плазматичних клітин та невеликої кількості гістіоцитів, нейтрофілів, еозинофілів. В одних випадках ці інфільтрати невеликі й локалізовані біля дрібних вен (дрібновогнищевий інтерстиційний лімфоїдоцитарний нефрит). В інших випадках вони більш великі, оточують ниркові тільця чи знаходяться між канальцями.

При дифузному інтерстиційному лімфоїдоцитарному нефриті зміни судин інтерстицію й склад клітинних інфільтратів такі ж, як і при вогнищевому ураженні, але інфільтрація інтерстицію майже суцільна, охоплює всю кіркову речовину й у вигляді тяжів поширюється між канальцями мозкової речовини.

Ниркові тільця й канальні при невеликих інфільтратах не змінені. При значній інфільтрації в них виникають дистрофічні зміни, іноді вторинно розвивається гломерулонефрит.

ХРОНІЧНИЙ ІНТЕРСТИЦІЙНИЙ НЕГНІЙНИЙ НЕФРИТ – характеризується розростанням в стромі органу волокнистої сполучної тканини та атрофією клубочків і канальців. Може бути вогнищевим і дифузним.

Макроскопічні зміни. При вогнищевому хронічному інтерстиційному негнійному нефриті в нирках виявляють невеликі рубці, утворення яких може призводити до деформації органу. При дифузному хронічному інтерстиційному негнійному нефриті нирки зморщуються (вторинно зморщена нирка).

Мікроскопічні зміни. При вогнищевому хронічному інтерстиційному негнійному нефриті в центрі великих клітинних інфільтратів інфільтратів (див. гострий інтерстиційний негнійний нефрит) починає розростатись грануляційна та волокниста сполучна тканина. З розвитком процесу ниркові тільця й канальці стискаються, атрофуються й поступово заміщуються сполучною тканиною. При дифузному хронічному інтерстиційному негнійному нефриті в нирках знаходять досить дифузне розростання волокнистої сполучної тканини, атрофію й склероз ниркових тілець (особливо капсули Боумена-Шумлянського) і канальців. При повному стисканні сполучною тканиною прямих канальців нефронів, які ще функціонують, утворюються ретенційні кісти різних розмірів і форми, частина з яких заповнена гомогенною білковою речовиною, яка зафарбовується еозином в рожевий колір.

ГНІЙНІ ГЕМАТОГЕННІ НЕФРИТИ (син.: низхідні гнійні нефрити) – характеризуються гнійним запаленням нирок, що виникає внаслідок надходження в орган гнійних мікроорганізмів з током крові. Проявляється в вигляді емболічного гнійничкового нефриту та апостоматозного нефриту. Всі запалення нирок, що протікають з утворенням гнійного ексудату (гнійні гематогенні та гнійні урогенні нефрити) об'єднують загальним терміном **піонефрит**.

ЕМБОЛІЧНИЙ ГНІЙНИЧКОВИЙ НЕФРИТ – виникає як прояв генералізації процесу при піосептицемії. Частіше реєструється в ВРХ.

Макроскопічні зміни. Обидві нирки уражуються симетрично. Вони збільшені, капсула знімається важко. Над поверхнею виступають численні блідо-жовті вогнища діаметром у декілька міліметрів (емболічні міліарні абсцеси). Місцями вони зливаються, утворюючи більш крупні зернисті конгломерати. На розрізі більша частина таких вогнищ локалізується в кірковій речовині й тільки окремі з них – у мозковій речовині. В центрі кожного вогнища виявляється напіврідкий жовтуватий гній. Заповнена гноем порожнина оточена білуватою облямівкою з нечіткими контурами, навколо якої видно інтенсивно червоний обідок. Паренхіма нирки дещо бліда, з крововиливами чи різко кровонаповненими судинами.

Мікроскопічні зміни. На початкових стадіях процесу в ниркових тільцях знаходять бактеріальну емболію капілярів, накопичення в них лейкоцитів (переважно нейтрофілів) та некротичні зміни клубочків, а також інфільтрацію тканин навколо таких ниркових тілець лейкоцитами. Бактеріальні емболи рідше виявляються і в судинах інтерстицію, навколо яких також формуються скупчення лейкоцитів. Внаслідок лейкоцитарної інфільтрації та набряку інтерстицію ниркові тільця й частина каналців стискаються й поступово атрофуються. Інші каналці розширені, а в їх просвіті містяться лейкоцити (переважно нейтрофіли). Внаслідок бактеріальної емболії судин і стискання їх ексудатом можливе утворення ішемічних інфарктів з наступним їх гнійним розплавленням, а також некроз і руйнування сосочків нирок.

АПОСТОМАТОЗНИЙ НЕФРИТ – виникає внаслідок метастазування гнійного процесу з вогнищ гнійного запалення в інших органах і тканинах. Частіше реєструється в коней при підшкірній і міжм'язовій флегмоні та при миті.

Макроскопічні зміни. Нирки виразно збільшені. Ураження обох нирок не симетричні. Над поверхнею виступають окремі, нечисленні вогнища округлої форми діаметром від декількох міліметрів до 15 см. На розрізі знаходять порожнини, заповнені густим сіро-зеленим гноем. Одні з них чітко окреслені, оточені сполучнотканинною капсулою й локалізуються в кірковому шарі. Інші не мають чітких границь, навколо них утворюються нові вогнища менших розмірів, а локалізуються вони в більш глибоких шарах нирок, аж до сосочків (пірамід).

Мікроскопічні зміни. Мікроскопічні зміни такі ж, як і при емболічному гнійничковому нефриті.

ПІСЛОНЕФРИТ – характеризується запаленням ниркової миски, її чашечок і речовини нирок з переважним ураженням інтерстицію. За походженням може бути гематогенним (низхідним) та урогенним (висхідним); за перебігом – гострим і хронічним. Як ускладнення можуть виникати перинефрит і паранефрит.

Макроскопічні зміни. Ураження може охоплювати одну чи обидві нирки. *При уrogenному гострому пієлонефриті* на початку процесу в сосочках з'являються жовто-сірі смужки, які розходяться в бік кіркової речовини в вигляді променів.

З розвитком процесу нирка збільшується, стає набряклого, в'ялою й повнокровою. З поверхні просвічують сіруваті, нечітко окреслені вогнища різної форми й розмірів (від декількох міліметрів до декількох сантиметрів), які не виступають над поверхнею. Тканина нирок на розрізі строката: в одних ділянках нирка сильно змінена, а в інших має майже нормальний вигляд. Ураження локалізуються в усіх частинах нирки й мають вигляд блідо-сірих чи жовто-сірих розм'якшених вогнищ, оточених червоними обідками гіперемії й крововиливами, або ж абсцесів, які утворюються на місці вогнищ розм'якшення. Гострі абсцеси не оточені піогенною мембраною. Також знаходять смужки гіперемії. Порожнини миски й чашечки розширені, заповнені мутною сечею чи гноєм. Слизова оболонка миски й чашечок тьмяна, шорсткувата, з крововиливами. В прилеглих до миски ділянках сечоводів виявляється гнійне запалення. У нижче розташованих сечовивідних шляхах часто також знаходять ознаки гнійного запалення.

При гематогенному гострому пієлонефриті на початку хвороби може реєструватися дифтеритичне запалення слизової оболонки миски з некрозом прилеглих сосочків нирки (**папілонекроз**), яке досить швидко змінюється на гнійне запалення. При цьому окремі чашечки та порожнина загальної миски спочатку заповнені мутною сечею, потім – рідким гноєм, а потім – густою крихкою гнійною масою, яка може містити крихти вапна. З часом навколо вогнищ некрозів формується демаркаційне запалення, а потім відбувається їх секвестрація. Внаслідок гнійного розплавлення паренхіми заповнені гноєм порожнини збільшуються, поширюючись аж на кірковий шар. Якщо процес виникає як ускладнення гнійного гематогенного нефриту, в нирках також знаходять характерні для нього зміни.

Як ускладнення гострого пієлонефриту може виникати запалення навколониркової клітковини (**паранефрит**). В частині випадків при хронічному паранефриті запалення навколониркової клітковини супроводжується розростанням в ній грануляційної та волокнистої сполучної тканини. Макроскопічно нирка оточена щільною капсулою, яка складається з грануляційної, волокнистої й жирової тканин (**панцирний паранефрит**). Іноді при хронічному паранефриті відбувається повне заміщення нирки склерозованою жировою клітковиною (**жирове заміщення нирки**).

Хронічний пієлонефрит Характеризується строкатістю змін, оскільки в нирці одночасно знаходять склеротичні, запальні й некротичні зміни. Цей пієлонефрит може проявлятися у двох варіантах. В першому випадку в нирках між вогнищами гнійного розплавлення тканин та на їх місці реєструється розростання сполучної тканини, в результаті чого поступово формується **«вторинно зморщена нирка»**. Хронічні абсцеси оточені піогенною мембраною. В другому випадку внаслідок розростання волокнистої

сполучної тканини в капсулі й паренхімі нирок та повного гнійного розплавлення тканин орган являє собою фіброзну сумку з численними сполучнотканинними перегородками, заповнену гнійними масами («піонефроз» або «карбункул нирки»).

Мікроскопічні зміни. При гострому пієлонефриті на початку процесу в каналцях сосочків нирок заходять бактерії, десквамацію епітелію, а навколо каналців – скупчення лімфоцитів. З розвитком процесу реєструють набряк, гнійне запалення та вогнищеву інфільтрацію еритроцитами інтерстицію, що супроводжується дистрофічними й некротичними змінами каналців і ниркових тілець. У просвіті каналців – циліндри з лейкоцитів, частина яких руйнується, та мікроби. Місцями виявляють великі вогнища гнійного розплавлення тканин.

При хронічному пієлонефриті в нирках знаходять гнійне запалення інтерстицію з розростанням сполучної тканини, інкапсуляцією абсцесів та макрофагальною резорбцією гнійно-некротичних мас. В ниркових тільцях реєструють естракапілярні зміни та гломерулосклероз. Частина каналців атрофована, з дистрофічними змінами епітелію. Канальці, що збереглися, різко розширені, їх епітелій сплющений, а в просвіті знаходять густий колоїдоподібний вміст. Оскільки такі канальці нагадують структуру щитоподібної залози, орган називають «щитоподібна нирка». Артеріоли й вени інтерстицію склерозовані. В слизовій оболонці чашечок і ниркової миски виявляють поліпозне розростання епітелію та його метаплазію в багатошаровий плоский епітелій.

НЕФРОСКЛЕРОЗ (син.: нефроцироз) – характеризується дифузним чи вогнищевим розростанням волокнистої сполучної тканини в нирці, що веде до її зморщування. Може бути первинним і вторинним. Як первинний, так і вторинний нефросклероз характеризуються розвитком хронічної ниркової недостатності.

Етіологія. Первинний нефросклероз виникає при атеросклерозі (атеросклеротичний нефросклероз) і при гіпертонічній хворобі та симптоматичних гіпертонія, при яких розвивається артеріосклероз (артеріосклеротичний нефросклероз). Вторинний нефросклероз відбувається внаслідок розростання сполучної тканини на місці структурних елементів нирок, зруйнованих чи атрофованих внаслідок інших (первинних) патологічних процесів (нефрити, нефрози, ниркокам'яна хвороба, туберкульоз, інфаркт тощо).

Макроскопічні зміни. Зморщена нирка (як первинна, так і вторинна) ущільнена й нерівномірно зменшена в розмірах. Капсула знімається важко. Зрідка її поверхня гладка (при рівномірному зморщуванні), але в більшості випадків зморщування органу відбувається нерівномірно, в результаті чого поверхня нирки стає зернистою й бугристою, внаслідок чергування ділянок, що випинаються й западають. На розрізі шари ниркової тканини потоншені, особливо кіркова речовина. Тканина малокрівна, суха, сірого кольору. Малюнок згладжений. Видно смужки (нерідко розгалужені) сполучної тканини, що йдуть від заглиблень на поверхні нирки в кіркову й мозкову речовину.

Також знаходять зміни, характерні для серцевої недостатності (гіпертрофію серця та (або) його розширення) та, частіше при первинно зморщеній нирці, відкладення ліпідів у сітківку ока (**альбумінуричний ретиніт**), а **при прижиттєвій уремії** – сіро-землистий колір не пігментованої шкіри, нерідко – сип і крововиливи на шкірі, геморагічний діатез, перикардит (фібринозний, серозно-фібринозний чи геморагічний), міокардит, жирову дистрофію печінки, збільшення селезінки (нагадує септичну), фібринозно-некротичні чи фібринозно-геморагічні фарингіт, гастроентерит, ларингіт, трахеїт, бронхіт і пневмонію, набряк легень та запах сечі від різних органів і тканин, іноді – інфаркт міокарду, бородавчастий ендокардит, плеврит, перитоніт, в головному мозку – вогнища розм'якшення й крововиливи.

При первинно зморщеній нирці на розрізі також видно кровоносні судини в вигляді товстих білих трубочок. Зі змін в інших органах можливий крововилив у мозок.

Мікроскопічні зміни. При вторинно зморщеній нирці знаходять зміни, характерні для основного (первинного) патологічного процесу, а при первинно зморщеній нирці – зміни, характерні для артеріосклерозу й атеросклерозу, а в частині випадків – і фібіноїдні некрози стінок артеріол та ниркових клубочків.

УРОЦИСТИТ

Уроцистит – це запалення сечового міхура. За перебігом може бути гострий і хронічний. *Гострий уроцистит* в залежності від характеру запальної реакції може бути серозним, геморагічним, фібринозним, гнійним і флегмонозним. *Хронічний уроцистит* – дифузним, поліпозним і фолікулярним. Патолого-анатомічні зміни – див. катаральне запалення.

МЕТРИТ

Метритом називають запалення матки. Залежно від локалізації запальних змін при метриті виділяють **ендометрит** (запалення слизової оболонки матки), **міометрит** – запалення м'язової оболонки матки, **периметрит** – запалення серозної оболонки матки та **параметрит** – запалення навколоматкової клітковини та широких маткових зв'язок.

Запалення матки в більшості випадків починається зі слизової оболонки, а потім може поширюватись на всі її шари. Виходячи з цього виділяють ендометрит та **власне метрит** (запалення всіх шарів стінки матки). До власне метриту відносять **септичний, туберкульозний і некробактеріозний метрити**. Як ендометрит, так і власне метрит можуть бути гострими й хронічними.

Етіологія. Ендометрити виникають при дії хімічних, термічних, механічних факторів та інфекційних агентів. Шляхи проникнення в матку інфекції різні, в залежності від чого виділяють **висхідні** (при яких збудник проникає в матку з піхви) та **низхідні** (при яких збудник проникає в матку з током крові й лімфи) **метрити**. Некротичний ендометрит частіше має стафілококове та некробацилярне походження. Септичний метрит виникає як тяжка пуерперальна інфекція.

Макроскопічні зміни. При ендометритах запалення охоплює слизову оболонку й підслизову основу (патолого-анатомічні зміни – див. катаральне запалення). *При гострих ендометритах* в матці знаходять зміни, характерні для ексудативного катару: серозного (**серозний ендометрит**), фібринозного (**фібринозний ендометрит**), геморагічного (**геморагічний ендометрит**), гнильного (**гнильний** або **іхорозний ендометрит**) чи гнійного.

При гнійному ендометриті в одних випадках у порожнині матки накопичується велика кількість гнійного ексудату, який значно розтягує орган (**піометра**). Матка значно збільшена, при пальпації відчувається флюктуація. Серозна оболонка в більшості випадків не змінена. Іноді вона синюшно-червоного кольору, тьмяна, матова та, внаслідок наявності численних вузликів, що складаються з грануляційної тканини, трохи бугриста. В порожнині органу знаходять густий біло-жовтий або рідкий, шоколадного чи грязно-зеленого кольору гній. Слизова оболонка тьмяна, шорсткувата, від рожевого до сіро-зеленого кольору, вкрита численними клаптями некротизованої тканини. У ВРХ карбункули бугристі, шкіряної консистенції, з ерозіями. В гострих випадках стінка матки не змінена або трохи потовщена, а в хронічних – більш тонка.

Гнійний ендометрит також може протікати в вигляді абсцесів стінки матки, які можуть бути інкапсульованими.

При хронічних ендометритах в матці знаходять зміни, характерні для альтеративного чи проліферативного катару. В частині випадків, особливо в собак, на місці залоз утворюються кісти розміром від булавочної головки до грецького горіха. Вони мають вигляд матового скла, виступають над поверхнею слизової оболонки у вигляді напівшароподібних утворень і містять безколірну прозору або трохи мутну рідину з домішками слизу. Можливе вогнищеве звапнення слизової оболонки, особливо у ВРХ.

При септичному метриті матка має великі розміри (складається враження, що вона не скорочувалась після пологів). Серозна оболонка тьмяна, вкрита накладаннями фібрину. Стінки матки при пальпації дуже в'ялі. Вони легко рвуться навіть при незначному натягненні. В порожнині органу знаходять значну кількість мутного іхорозного ексудату. На розрізі стінка матки значно потовщена (в декілька раз), тьмяна, має однорідний грізно-сірий колір. Слизова оболонка тьмяна, шорсткувата, вкрита клаптями некротизованої тканини грізно-сірого кольору. Характерним є поширений тромбоз вен широкої маткової зв'язки. З часом метрит ускладнюється сепсисом.

Зміни при туберкульозному та некробактеріозному метриті – див. відповідні хвороби.

Мікроскопічні зміни. Мікроскопічні зміни при ендометриті – див. катаральне запалення. *При септичному метриті* всі шари стінки матки (включаючи й серозну оболонку) набряклі й інфільтровані лейкоцитами. Ділянки некрозу (на відміну від ендометриту) локалізуються не тільки в слизовій оболонці, але місцями поширюються й на глибше розташовані шари

стінки аж до м'язової оболонки. Зміни судин стінки матки починаються з гнійного запалення адвентиції, яке потім поступово поширюється на медію й інтиму. Гнійне запалення судин ускладнюється їх тромбозом.

МАСТИТ

Маститом називають запалення молочної залози. Він може бути вогнищевим і дифузним, гострим і хронічним, неспецифічним і специфічним. Специфічні мастити виникають при певних хворобах і характеризуються специфічними для даної хвороби змінами молочної залози (туберкульоз, актиномікоз, ящур та ін.). Гострі неспецифічні мастити за характером запальної реакції поділяють на серозно-катаральні, катарально-фібринозні, катарально-геморагічні та гнійні. Запалення молочних протоків називають **галактофоритом**, а запалення соска молочної залози – **телітом**. При маститах надвим'яні лімфовузли, як правило, збільшені, на розрізі соковиті.

Етіологія. Мастити виникають внаслідок дії переважно інфекційних агентів, а також механічних (травма) та токсичних чинників.

СЕРОЗНО-КАТАРАЛЬНИЙ МАСТИТ – характеризується серозним катаром слизових оболонок цистерн і молочних ходів.

Макроскопічні зміни. *При гострому серозно-катаральному маститі* уражені ділянки залози збільшені, нерівномірно щільні. На розрізі тканина залози соковита, блискуча, жовто-червоного чи сірувато-червоного кольору з чітко вираженими драглистими тяжами сполучної тканини. Місцями часточковість будови згладжена. Слизова оболонка цистерн і молочних ходів набрякла, гіперемійована, з точковими крововиливами.

При підгострому серозно-катаральному маститі уражені ділянки залози збільшені, з щільними вузлами. Поверхня розрізу гранульована, соковита, темно-помаранчевого або жовто-червоного кольору, з поодинокими вузликами розміром з горошину, при розрізі яких виділяється слиз. З поверхні розрізу стікає рідке, з білими пластівцями молоко та сироватка жовтуватого кольору.

Мікроскопічні зміни. *При гострому серозно-катаральному маститі* знаходять виразний набряк міжчасточкової й міжальвеолярної сполучної тканини. В альвеолах – ознаки серозного катару. *При підгострому серозно-катаральному маститі* також виявляють клітинну інфільтрацію набряклої міжчасточкової й міжальвеолярної сполучної тканини.

КАТАРАЛЬНО-ФІБРИНОЗНИЙ МАСТИТ – характеризується катарально-фібринозним запаленням слизових оболонок цистерн і молочних ходів.

Макроскопічні зміни. Уражені ділянки залози збільшені, щільні. Поверхня розрізу гладка, блискуча, зерниста, з неї виділяється подібна до гною маса з крихтами фібрину. Цистерни та більшість молочних ходів містять фібрин у вигляді накладень на слизових оболонках і крихт в порожнині.

Мікроскопічні зміни. Мікроскопічно встановлюють ознаки катарально-фібринозного запалення. Міжчасточкова й міжальвеолярна сполучна тканина інфільтрована лейкоцитами й гістіоцитами.

КАТАРАЛЬНО-ГЕМОРАГІЧНИЙ МАСТИТ – характеризується катарально-геморагічним запаленням слизових оболонок цистерн і молочних ходів.

Макроскопічні зміни. Уражені ділянки залози збільшені, ущільнені. На розрізі тканина залози соковита, блискуча, темно- чи чорно-червоного кольору з чітко вираженими драглистими тяжами сполучної тканини рожевого чи червоного кольору. Часточковість будови згладжена. Слизова оболонка цистерн і молочних ходів тьмяна, набрякла, червоного кольору, з численними крововиливами.

Мікроскопічні зміни. Мікроскопічно встановлюють ознаки катарально-геморагічного запалення. Міжчасточкова й міжальвеолярна сполучна тканина інфільтрована великою кількістю еритроцитів.

ГНІЙНИЙ МАСТИТ – протікає в вигляді гнійно-катарального чи абсцедуючого маститу. **Гнійно-катаральний мастит** характеризується гнійним катаром слизових оболонок цистерн і молочних ходів. **Абсцедуючий мастит** характеризується гнійним запаленням паренхіми молочної залози з утворенням абсцесів.

Макроскопічні зміни. *При гнійно-катаральному маститі* уражені ділянки залози збільшені, щільні. Поверхня розрізу соковита, жовто-помаранчевого або жовто-червоного кольору. З поверхні розрізу стікає мутна, сіро-біла рідина, іноді з білуватими пластівцями. Слизові оболонки цистерн і молочних ходів тьмяні, набряклі, гіперемійовані, зі щільними вузликами помаранчевого кольору розміром від просяного зерна до горошини. Молочні ходи розширені й заповнені катарально-гнійним ексудатом, який місцями має вигляд більш щільних пробочок.

При абсцедуючому маститі уражені ділянки залози збільшені, щільні, часто бугристі. На розрізі знаходять абсцеси різних розмірів, нерідко оточені сполучнотканинною капсулою.

Мікроскопічні зміни. *При гнійно-катаральному маститі* встановлюють ознаки гнійно-катарального запалення. Міжчасточкова й міжальвеолярна сполучна тканина інфільтрована великою кількістю лейкоцитів.

Питання для самоперевірки

1. Дайте характеристику патології нирок.
2. Дайте характеристику уроциститу.
3. Дайте характеристику маститу.
4. Дайте характеристику метриту.

Тема 4.6. ПАТОЛОГІЯ ЛОКОМОТОРНОГО АПАРАТУ

МІОЗИТ

Міозитом називають запалення м'язів. За характером запальної реакції він може бути альтеративним, ексудативним (серозним, серозно-геморагічним, гнійним, гнильним, еозинофільним) та продуктивним (фіброзний міозит). У собак про **еозинофільний міозит** говорять, якщо запалення м'язів супроводжується значною еозинофілією крові. Якщо ж еозинофілія крові незначна чи відсутня, говорять про **атрофічний міозит**. Проте патолого-анатомічні зміни при обох цих хворобах однакові.

Етіологія. За етіологією виділяють асептичний (виникає без участі мікроорганізмів), септичний (спричинюється різними мікроорганізмами), ревматичний (див. ревматизм) та аутоімунний (еозинофільний) міозит. Етіологічним чинником абсцесів у м'язах ВРХ найчастіше є *Corynebacterium pyogenes*, у м'язах овець і кіз – *S. pseudotuberculosis*, у м'язах коней – *Str. equi*, у м'язах тварин інших видів – різні стрепто- та стафілококи. Флегмона м'язів найчастіше має стафілококову природу, а в котів її зазвичай викликає *Pasteurella multocida*.

Макроскопічні зміни. При альтеративному міозиті м'язи тьмяні, в'ялої консистенції, нерівномірно забарвлені – з вогнищами сіро-червоного або сіро-білого кольору, що нагадують ошпарене м'ясо. Такі ж зміни знаходять і при дистрофії м'язів. Для диференційної діагностики застосовують гістологічне дослідження. При серозному міозиті знаходять ознаки серозно-запального набряку (див. серозне запалення), при серозно-геморагічному міозиті ексудат набуває червонуватого кольору. При гнильному міозиті – ознаки гнильного запалення (див. гнильне запалення). Гнійний міозит в одних випадках призводить до утворення в м'язах абсцесів, а в інших – флегмони (див. гнійне запалення). При фіброзному міозиті на фоні слабо виражених альтеративних і ексудативних змін на місці зруйнованої м'язової тканини реєструється розростання волокнистої сполучної тканини.

Еозинофільний міозит описаний у ВРХ, овець і собак. При еозинофільному міозиті ВРХ і овець уражаються окремі скелетні м'язи, групи скелетних м'язів чи всі скелетні м'язи тіла та міокард. В них знаходять чітко відмежовані полоски чи плямки розміром від 2–3 мм до 5–6 см зеленого кольору, які на повітрі бліднуть. Деякі вогнища ураження мають коричнево-зелений чи сіро-зелений колір. При ураженні міокарду можлива раптова смерть.

Еозинофільний (син.: атрофічний) міозит собак характеризується періодами загострення тривалістю 2–3 тижня, періоди ремісії між якими тривають від декількох тижнів до 2–3 років. Уражуються жувальні, скроневиї та очні м'язи. Ураження м'язів білатерально симетричне, але ступінь його не завжди однакова. Спочатку м'язи набряклі, темно-червоні, тістоподібні чи тверді. На розрізі – полосчасті крововиливи та жовто-білі плямки. Місцями м'язова тканини заміщена волонкистою сполучною тканиною. З часом встановлюють атрофію уражених м'язів. При атрофії очних м'язів виникає вирячкуватість. Можливе випадіння третьої повіки.

Мікроскопічні зміни. При альтеративному міозиті встановлюють дистрофію м'язових клітин (зазвичай зернисту, гідропічну чи жирову) та їх некроз. Ексудативний компонент запальної реакції проявляється гіперемією та не сильно вираженою серозно-клітинною інфільтрацією міжм'язової сполучної тканини. При еозинофільний міозиті в складі запального ексудату знаходять велику кількість еозинофілів.

При еозинофільному міозиті ВРХ і овець міжм'язова сполучна тканина інфільтрована великою кількістю еозинофілів, які в вигляді тяжів відділяють суміжні м'язові волокна чи їх групи. Дистрофічні зміни м'язових волокон реєструються рідко. Іноді в м'язах можуть утворюватись поодинокі гранульоми двох типів: 1) з центральною зоною некрозу, по периферії якої виявляються епітеліоїдні та гігантські клітини, оточеною сполучнотканинною капсулою; 2) з центральною зоною некрозу, оточеною еозинофілами. В зону некрозу можуть відкладатися солі кальцію. В хронічних випадках інфільтрація міжм'язової сполучної тканини еозинофілами змінюється на її інфільтрацію лімфоцитами, плазматичними клітинами та гістіоцитами. З часом розвивається фіброз м'язів.

При еозинофільному міозиті собак мікроскопічні зміни залежать від фази хвороби. В період загострення міжм'язова сполучна тканина інфільтрована великою кількістю еозинофілів та меншою кількістю лімфоцитів, плазматичних клітин і нейтрофілів. Збільшення клітинних інфільтратів супроводжується дистрофією (зернистою та гіаліново-крапельною) м'язових волокон. В середині частини дистрофічно змінених м'язових волокон з'являються скучення клітин інфільтрату (серед яких реєструються макрофаги), оточені не зміненими міофібрилами. Клітини інфільтрату ззовні та з середини руйнують і лізують м'язові волокна, які поступово атрофуються, а на їх місці розростається волокниста сполучна тканина. В ділянках фіброзу клітинна інфільтрація незначна і представлена окремими скупченнями плазматичних клітин. Нерви, кровоносні судини та сухожилки не змінені.

У періоди ремісії руйнування м'язової тканини незначне, а в складі інфільтрату переважають плазматичні клітини.

ПАТОЛОГІЯ КІСТОК ТА КІСТКОВОГО МОЗКУ

ОСТЕОДИСТРОФІЯ (син.: кісткова дистрофія) – хронічна хвороба, що характеризується ураженням кісткової тканини. Як синоніми деякі автори використовують назви «рахіт», «остеомалаяція» та «остеопороз», які є лише окремими проявами цієї хвороби. Перебіг остеодистрофії хронічний, рідко – гострий. Розрізняють наступні форми хвороби:

- **ензоотичну** (виникає при порушенні правил годівлі та утримування тварин, не пов'язана з особливостями мінерального складу ґрунтів, хворіє значна кількість тварин),
- **ендемичну** (пов'язана з особливостями мінерального складу ґрунтів),

- **спорадичну** (при зниженні засвоювання кальцію внаслідок різних патологічних процесів у ШКТ, порушенні функції залоз внутрішньої секреції, посиленому виведенню його з сечею при ураженні нирок, тощо).

Хворіють тварини всіх видів, але частіше – ВРХ, собаки і мавпи. Окремо виділяють **рахіт** (остеодистрофію молодих тварин всіх видів, частіше цуценят, поросят і курчат) та **тетанію** (син.: недостатність кальцію, гіпокальцемія). Остеодистрофія як правило реєструється в ВРХ, собак і мавп, а рахіт – в усіх тварин, але частіше – в цуценят, поросят і курчат.

Етіологія. Хвороба поліетіологічна. За етіологією розрізняють **первинну** та **вторинну** остеодистрофію. *Первинна* (син.: **аліментарна**) *остеодистрофія* виникає внаслідок недостатньої кількості в раціоні кальцію та фосфору (особливо при підвищеній потребі в солях кальцію та вітаміні D при вагітності й у перші місяці лактації), надмірної кількості цих мінералів, або порушення їх співвідношення. *Вторинна остеодистрофія* виникає при дії одного або декількох наступних факторів: 1) неповноцінних раціонах годівлі, не пов'язаних зі вмістом кальцію, фосфору та порушенням їх співвідношення: а) недостатній чи надмірній кількості вітаміну D; б) недостатній кількості вітамінів А, С, В; в) недостатній кількості деяких мінеральних речовин (кобальту, марганцю, йоду, молібдену, цинку); г) надмірній кількості деяких мінеральних речовин (магнію, стронцію, барію, нікелю, фтору, бору, титану); д) недостатній кількості білків у раціоні; е) порушеннях кислотно-лужної рівноваги крові (годуванні кислими кормами, які містять надмірну кількість органічних і неорганічних кислот); 2) тривалій виснажливій лактації (зазвичай у високопродуктивних корів); 3) недостатності ультрафіолетового опромінення; 4) порушенні функції парацитоподібної та інших залоз внутрішньої секреції; 5) порушеннях засвоювання кальцію та фосфору внаслідок ураження органів травлення; 6) надмірному виведенні кальцію з сечею при порушеннях функції нирок; 7) деяких інших хворобах і патологічних станах як їх ускладнення (кетоз, ренальний ацидоз, недостатність міді, отруєння фтором, тощо); 8) впоюванні води, яка містить мало солей кальцію та значну кількість фтористоводневої кислоти (поблизу заводів по виробництву штучних добрив).

Рахіт у трав'яних виникає при тривалому згодовуванні картоплі й інших коренеплодів, годуванні кухонними відходами, болотним сіном, мучнистими кормами, висівками, ячменем, молочною сироваткою. В лошат – при годуванні виключно висівками (**висівкова хвороба**), в поросят – при однобічній годівлі картоплею, ячменем чи кукурудзою, в м'ясоїдних – при виключно рослинних кормах або виключно м'ясних кормах без кісток. У молодняка остеодистрофія виникає також внаслідок зниження кількості лактози в раціоні (особливо при остеодистрофії, гепатозі та маститі матерів) і впоювання неповноцінних за своїм складом заміників молока.

Якщо хвороба виникає внаслідок зменшення кількості кальцію та фосфору в раціоні говорять про їх **абсолютну недостатність**, а в усіх інших випадках – про **відносну недостатність**. При виникненні хвороби внаслідок надходження з кормами радіоактивного стронцію (при утримуванні тварин на радіаційно забруднених місцевостях), говорять про **радіаційну остеодистрофію**. При виникненні тетанії після випасання тварин навесні та восени говорять про **пасовищну тетанію**.

Виникненню остеодистрофії сприяють вагітність, гіподинамія, висока концентрація в повітрі вуглекислого газу, аміаку, сірководню, дефіцит інсуліну, послаблення або різке підвищення активності фосфатаз організму.

Макроскопічні зміни. Типові зміни виявляються в кістках і зв'язаних з ними структурах. Хребет і кінцівки викривлені. Копита, кістки лопатки, нижньої щелепи та інші деформовані. Виражені екзостози та періостози.

Стінки трубчастих кісток потоншені. Всі кістки стають ламкими, м'якими, гнучкими, або ж у кістковій тканині виявляються вогнища її розм'якшення, що надає поверхні розпилу нерівномірного забарвлення. В таких випадках говорять про **остеомаляцію**. При переважанні процесів резорбції кісткової тканини на розпилі їх компактна речовина (особливо ребер, тазу та в ділянках епіфізів трубчастих кісток) стає розрідженою, пористою (з численними порожнинами різних розмірів і форми). В таких випадках говорять про **остеопороз**.

При остеодистрофії епіфізи трубчастих кісток деформовані. Суглоби часто збільшені, набряклі, деформовані. Суглобові хрящі потоншені, їх поверхня (частіше в зап'ястному, скакальному і потилично-атлантовому суглобах) матова, шорсткувата, з заглибинами (**узурі**) різного розміру глибиною до 3 мм. Краї узурів нерівні, дно сіро-червоне. Іноді знаходять некрози суглобового хряща. Окістя потовщене. Червоний кістковий мозок желеподібної консистенції. В важких випадках реєструють переломи кісток кінцівок, тазу, хребта, відрив від кісток сухожилків м'язів і зв'язок.

При тривалому перебігу зуби сильно стерті. Різці, а іноді й корінні зуби, хитаються, в тяжких випадках випадають. Останні хвостові хребці розсмоктуються («резиновий хвіст»). Також можуть розсмоктуватись (особливо в старих тварин) кістки нижньої щелепи та ребра (особливо останні). Поперечні відростки поперекових хребців при натисканні згинаються (хитаються), нерідко зігнуті донизу. Краї кісткової частини ребер нерівні. Ребра стають м'якими, тонкими, викривленими, з нерівними краями. Іноді м'язи від них відділяються, в результаті чого під непошкодженою шкірою між ребрами утворюються отвори. Можливе розсмоктування ребер зі звуженням грудної клітки.

При **фіброзній остеодистрофії** (син.: **остеофіброз**) знаходять симетричні потовщенні кісток голови (переважно нижньої щелепи) та лопаток. На розпилі кістка саловидна, синуси верхньої щелепи заповнені волокнистою сполучною тканиною. В свиней, крім того, виявляють збільшення об'єму та розм'якшення кісток носу, стеноз носової порожнини без атрофії носових раковин. У кіз частіше вражена тільки нижня щелепа.

Крім змін у кістковій тканині, в ссавців, частіше при тривалому перебігу остеодистрофії, також виявляють потоншену, сухувату шкіра. В частині випадків – дерматити чи екзему. Шерсть скуйовджена, суха. Жирова тканина в підшкірній клітковині й інших жирових депо частіше атрофована, желеподібно інфільтрована. В м'язах можуть виявлятися білуваті вогнища різних розмірів і форми. Слизова оболонка ШКТ легко відділяється від нижче розташованих тканин; м'язова оболонка потоншена. Печінка застійно гіперемійована, нерівномірно зафарбована (з ділянками червоного та жовтуватого кольору), щільна або в'яла. Жовчний міхур розтягнутий великою кількістю густої жовчі. При виразному ураженні печінки видимі слизові оболонки слабо жовтушні. В нирках і міокарді – дистрофічні зміни. В ниркових мисках і сечовому міхурі можливі камені. Іноді виявляють інфаркт міокарду, який може ускладнюватися

розривом серця та крововиливом у серцеву сорочку (тампонада серця). В легенях – застійна гіперемія та набряк. Можливий тромбоз судин серця, легень і кінцівок, особливо стегнових артерій. Тромбоз кінцівок може призводити до некрозу пальців, рідко – вище розташованих ділянок. При переломах хребта, як правило, виникає ущемлення та розрив спинного мозку, що призводить до смерті.

В жуйних у сітці та рубці знаходять сторонні тіла (при цьому можливі травматичний ретикуліт, ускладнений **френітом** (запалення діафрагми), перикардитом і перитонітом, що може призводити до розвитку сепсису). В коней хвороба іноді ускладнюється емфіземою легень і катаральною бронхопневмонією. В птиці реєструють виснаження. Пір'я матове, скуйовджене, може випадати. Гребінь блідий з синюшним відтінком. Грудна кістка викривлена й розм'якшена. Шкаралупа яєць тонка або відсутня.

При рахіті внаслідок порушення енхондрального скостеніння утворюються потовщення епіфізів трубчастих кісток (**рахітичні браслетки**) та стиків хрящового й кісткового відділів ребер (**рахітичні чотки**). В кістках черепа (в першу чергу в ділянках потилиці та тімені) 'являються округлі вогнища розм'якшення (**краніотабес**), а в ділянках лобу та тімені – періостальні розростання (**остеофіти**). З часом кістки стають м'якими, можуть легко різатись ножем. Під дією ваги тіла, скорочення м'язів і порушення остеогенезу вони деформуються. В виразних випадках кістки кінцівок, хребта, ребер, грудна кістка та інші викривляються. Форма грудної клітки змінюється. В важких випадках спостерігається диспропорція частин тіла в вигляді великої голови, коротких ніг, великого та в'ялого живота («жаб'ячий живіт»), а також анемія, атонія м'язів, особливо черевної стінки та кишечника, збільшення селезінки та лімфовузлів. Пташенята вилуплюються слабкими, з викривленими кінцівками та грудною кісткою. Пір'я, особливо на череві, випадає. Вони погано ростуть, часто виникає бронхопневмонія.

При тетанії в кістках встановлюють ознаки остеодистрофії. Труп виснажені. Відзначають блідість або ціаноз шкіри та видимих слизових оболонок. В легенях – вогнища ателектазу.

Мікроскопічні зміни. *При остеодистрофії* в гаверсових каналах компактної кістки та вічках губчастої кістки збільшується кількість остеокластів, які руйнують кісткову тканину. Гаверсові канали розширюються, а потім в них, як і в трабекулах губчастої кістки, з'являються заглиблення в кісткову тканину з нерівними краями (**лакуни**). Такий процес називають **лакунарною резорбцією** кісткової тканини.

В інших ділянках може спостерігатись така зване **гладке (пазушне)** розсмоктування (**резорбція**) кісткової тканини, яке відбувається без участі остеокластів і починається з розчинення солей кісткової тканини (**галістерез**). Такий процес одержав назву **остеолізу**. Якщо після демінералізації кісткової тканини відбувається розчинення колагенового матриксу кістки з утворенням в ній порожнин, говорять про **повний остеоліз**. Якщо матрикс кістки не розсмоктується, або ж в ньому лишається невелика кількість солей,

утворюються ділянки розм'якшення (**остеомалаяції**). В таких випадках говорять про **неповний остеоліз (декальцинацію кісток)**. У результаті резорбції кісткової тканини й остеолізу малюнок кісткових пластинок згладжується, на окремих ділянках ці пластинки тоншають, відшаровуються одна від одної, реєструється розширення та руйнування ліній їх склеювання, з'являються мікротріщини, відбувається розпад кісткового матриксу на окремі глибки. Частина остеоцитів знаходиться в стані пікнозу та некрозу.

Повний остеоліз і підвищена резорбція кісткової тканини в різних ділянках кістки призводять до помітної порозності кісткової тканини (остеопороз). На місці резорбованої кісткової тканини може розростатись жирова або волокниста сполучна тканина (фіброзна остеодистрофія).

Порушення остеогенезу реєструються в ділянках енхондрального, періостального й ендостального остеогенезу. В зоні енхондрального остеогенезу гіаліновий хрящ тоншає. Зона проліферації тонка, звивиста, стовпчики хондроцитів дугоподібно викривлені, або ж ці клітини розташовані неупорядковано. Зустрічаються атипові хондроцити, часто в одній капсулі знаходиться декілька клітин. Кількість хрящових клітин і основної речовини гіалінового хряща в цій зоні зменшується, частина хондроцитів некротизується. Лінія васкуляризації нерівна, кількість судин в ній зменшена. На окремих ділянках хрящова тканина взагалі відсутня, а на її місці кістка вкрита волокнистою сполучною тканиною. В результаті порушення процесів утворення кісткової тканини реєструється **незавершений остеогенез**. При цьому внаслідок порушення мінералізації колагенового матриксу кістки утворюється **остеоїдна тканина** (подібна до кісткової тканина, що містить мало солей кальцію, або не містить їх взагалі). В кістковій тканині знаходяться острівці хрящової тканини. При неповному остеолізі та незавершеному остеогенезі кісткова тканина еозином забарвлюється з різною інтенсивністю, а при зафарбовуванні за Ван-Гізон набуває помаранчевого чи жовтого кольору.

В окісті реєструються вогнища розмноження фібробластів і новоутворення колагенових волокон, в результаті чого воно місцями потовщується. З часом тут може утворюватись остеоїдна тканина, яка на поверхні кістки формує характерні виступи неправильної форми (**остеофіти**).

В зоні ендостального остеогенезу відбувається нашарування остеоїду на попередньо утворені тонкі пластинки кісткової тканини, демінералізація старих кісткових пластинок з перетворенням їх у остеоїд, лакунарна резорбція кісткової тканини та утворення остеоїдної тканини.

В деяких випадках спостерігається атрофія кісткового мозку та заміщення його волокнистою сполучною тканиною. В нирках виявляється гіперемія клубочків, набрякання та жирова дистрофія епітелію звивистих каналців, накопичення в їх просвіті кристалів солей.

При рахіті, на відміну від остеодистрофії, в зоні енхондрального остеогенезу зона проліферуючого хряща розширена. Судини входять в хрящ головним чином з боку охрястя, а не з боку кісткового мозку, розташовані вони

безладно. З боку кісткового мозку судини глибоко заходять в хрящову тканину. Зона попереднього заплнення хряща відсутня. Тільки місцями реєструються ділянки хряща, основна речовина якого просочена солями кальцію. Хондроцити в вигляді колонок глибоко занурюються в кісткову тканину. Кісткові перекладки розташовані безладно. Вони оточені широким шаром остеїдної тканини. Загалом, границя між хрящовою та кістковою тканинами дезорганізована, неправильної форми, з виступами хряща, які глибоко заходять в кісткову тканину. Інші зміни такі ж, як при остеодистрофії.

У молодняка старшого віку рахіт може протікати без надлишкового утворення остеїду при одночасному розрідженні та розм'якшенні кісток (**остеопоротична форма рахіту**).

При радіаційній остеодистрофії мікроскопічні зміни мають циклічний характер і тим більше виражені, чим більший вік тварин. У зимово-весняний період гіаліновий хрящ потовщується чи звужується. В першому випадку в усіх його зони спостерігається гіперплазія хондроцитів. В другому випадку виникають вогнища гідропічної дистрофії та лізису хрящових клітин, що призводить до утворення на їх місці порожнин. На межі з кістковою речовиною реєструються венозна гіперемія, набряки та крововиливи. Можливий **ектопічний остеогенез**, в результаті чого кісткова тканина утворюється на зовнішній поверхні хряща (**епіхондральна кістка**). В кістках – вогнища базофілії та некрозу кісткової тканини, заповнені рідиною порожнини різних розмірів і форми. В жовтому та червоному кістковому мозку – вогнища їх лізису з утворенням порожнин, крововиливи. Виявляються відокремлені фрагменти кісткової тканини (**фрагментуюча мікроостеодеструкція**), а поблизу ділянок епихондрального остеогенезу – відокремлені фрагменти гіалінового хряща (**фрагментуюча мікрохондродеструкція**). З часом такі фрагменти руйнуються макрофагами, а на їх місці може розростатися волокниста сполучна тканина. Інші зміни такі ж, як при остеодистрофії іншої етіології. В літньо-осінній період реєструється посилення регенераторних процесів з частковим відновленням структури хрящової та кісткової тканини і кісткового мозку.

КАРІЄС КІСТКИ – характеризується демінералізацією та прогресуючою деструкцією кісткової тканини. Морфологічно карієс є різновидом некрозу з відсутнім чи слабо вираженим демаркаційним запаленням. Він може бути гострим і хронічним, сухим і вологим.

Етіологія. Точно не встановлена. Хімічні теорії пов'язують виникнення хвороби з хімічними речовинами, що зумовлюють чи сприяють демінералізації кісткової тканини. Біологічні теорії пояснюють виникнення карієса дією бактерій, що виділяють гіалуронідазу. Імунологічна теорія причиною його розвитку вважає аутоенсибілізацію остеокластів до зміненою під дією тих чи інших чинників власної кісткової тканини.

Макроскопічні зміни. Карієс має постійну тенденцію до прогресування, призводячи до вогнищового повзучого руйнування кістки, в зв'язку з чим його ще називають кісткоїдкою. На початкових стадіях процесу макроскопічні зміни відсутні, або ж на поверхні кістки знаходять пляму розм'якшеної кісткової тканини. З часом *при сухому карієсі* утворюється поверхневий

дефект, який містить невелику кількість густого жовтувато-білого гнійного ексудату. *При вологому карієсі* руйнування кісткової тканини більш значне, а дефект заповнений рідким брудно-коричневим гнійно-гнильним ексудатом з характерним гнильним (каріозним) запахом. В обох випадках границі дефекту нерівномірні, шорсткуваті, поїдені. В каріозній порожнині можуть знаходитись дрібні кісткові секвестри.

Мікроскопічні зміни. Спочатку реєструють галістерез і порушення мінералізації кісткової тканини. Матрикс кісткової тканини стає базофільним і піронінофільним, методом ван-Гізона зафарбовується в помаранчевий чи жовтий колір, а потім перетворюється на дрібнозернисту безструктурну масу. З часом у ділянці дефекту накопичуються мікроорганізми, а описані мікроскопічні зміни реєструються в оточуючій дефект кістковій тканині.

ПЕРИОСТИТ – це запалення окістя. За перебігом може бути гострим і хронічним. За характером запальної реакції – серозним, серозно-фібринозним, гнійним, фіброзним і осифікуючим. За характером уражень – неспецифічним (не мають ознак, специфічних для певної хвороби) та специфічним (актиномікозними, туберкульозними тощо). За поширеністю запального процесу периостити поділяють на вогнищеві, вогнищеві множинні та дифузні.

Етіологія. За етіологієї виділяють асептичний (виникають без участі мікроорганізмів) та септичний (спричиннені різними мікроорганізмами) периостит. Окремо виділяють травматичний периостит. Етіологічними чинниками неспецифічних периоститів частіше є бактерії *Fusobacterium necroforum*, *Corinebacterium pyogenes*, *Klebsiella* spp., *E. coli*, *Salmonella* spp., стрептококи, *Cryptococcus neoformans*, у свиней – ще й *Brucella suis*, а в собак – ще й *Leishmania donovani*, грибки *Coccidioides immitis*, *Blastomyces dermatitidis*, іноді – *Histoplasma capsulatum* та деякі віруси (чуми свиней і собак, інфекційного гепатиту собак, герпесвірус котів).

Макроскопічні зміни. *При серозному і серозно-фібринозному периоститі* окістя припухле, потовщене, в частині випадків з дрібними крововиливами. *При гнійному периоститі* окістя припухле, потовщене, з дрібними крововиливами. Іноді набуває жовто-зеленого відтінку. Тяжка прогресуюча гнійна інфекція призводить до відшарування окістя з утворенням під ним абсцесів. У ділянці абсцесу можливий набряк поряд розташованих м'яких тканин. З часом окістя руйнується, внаслідок чого кістка оголюється. Абсцеси через нориці можуть проривати назовні.

При фіброзному периоститі (хронічна форма) на поверхні кістки знаходять розростання волокнистої сполучної тканини. В хронічних випадках також можлива осифікація новоутвореної тканини окістя. Таким чином виникає *хронічний осифікуючий периостит*. Утворюються кісткові випинання, що мають вигляд обмежених гострих виступів на поверхні кістки (**ексзостози**), грибоподібних виступів (**остеофіти**) або великих горбистих розростань (**гіперостози**). На поверхні новоутвореної кісткової тканини може розростатись волокниста сполучна тканина.

Мікроскопічні зміни. *При серозному периоститі* реєструється запальна гіперемія. Тканини окістя просочені серозним ексудатом та нерідко інфільтровані незначною кількістю лімфоцитів і моноцитів. *При серозно-*

фібринозному периоститі не фоні серозно-запального набряку в окісті знаходять відкладення фібрину та нерідко – інфільтрацію моноцитами та лімфоцитами. *При гнійному* периоститі встановлюють запальну гіперемію, потовщення та набряк окістя, його інфільтрацію клітинами крові, головним чином нейтрофілами. В кістковій тканині під окістям реєструється лакуарна резорбція.

При фіброзному периоститі на фоні запальної гіперемії в окісті розростається волокниста сполучна тканина. Можлива незначна інфільтрація цієї тканини лімфоцитами та моноцитами. *При хронічному осифікуючому периоститі* на фоні слабо виражених запальних змін знаходять розростання остеодної тканини. З часом можливе утворення кісткової тканини з невопорядкованою будовою остеонів, трабекул і пластин.

ОСТИТ – це запалення кісткової тканини. Завдяки морфофункціональним особливостям кісткової тканини остит має тільки гнійний характер.

Етіологія така ж, як і при периоститі.

Макроскопічні зміни. В кістках знаходять менш щільні ділянки та секвестри. Можливе утворення нориць, які, починаючись від секвестральної порожнини, відкриваються на поверхню кістки чи навіть на зовнішню поверхню тіла. Гнійний остит як правило супроводжується гнійним периоститом.

Мікроскопічні зміни. В ділянці запалення знаходять запальну гіперемію (з великою кількістю серед клітин крові нейтрофілів), тромбоз та руйнування стінок судин, некротичні зміни та руйнування клітин і матриксу кісткової тканини. В результаті цього утворюються вогнища некрозу, які відділяються від оточуючої кістки, що призводить до утворення секвестральної порожнини. Потім на поверхні цієї порожнини з боку оточуючої живої кісткової тканини починає розростатись грануляційна тканина, яка утворює піогенну мембрану. З останньої в секвестральну порожнину виходять нейтрофіли, що призводить до утворення гнійного ексудату. В зовнішніх шарах піогенної мембрани може розростатись волокниста сполучна тканина, яка утворює навколо секвестра капсулу.

ОСТЕОМІЄЛІТ – це запалення кісткового мозку. Зазвичай має характер гнійного запалення, рідше – серозно-фібринозного чи гранульоматозного. Уражається червоний кістковий мозок.

Етіологія така ж, як і при периоститі.

Макроскопічні зміни. Характерні для остеомієліту макроскопічні зміни відсутні. Оскільки гнійний остеомієліт завжди супроводжується гнійним оститом, знаходять характерні для останнього зміни.

Мікроскопічні зміни. *При серозно-фібринозному остеомієліті* на фоні запальної гіперемії судин у червоному кістковому мозку знаходять відкладення фібрину та нерідко – інфільтрацію зрілими моноцитами та лімфоцитами. Іноді реєструються вогнища некрозу гемопоетичних клітин. *При гнійному остеомієліті* в червоному кістковому мозку виявляють

неушкодженні та зруйнованих зрілі нейтрофіли, вогнища некрозу гемопоетичних клітин, нерідко – інкапсульовані мікроабсцеси, іноді – відкладення фібрину. *При гранульоматозному остеомієліті* (хронічна форма) на фоні слабо вираженої запальної гіперемії в червоному кістковому мозку реєструють вогнищеві розростання волокнистої сполучної тканини, а іноді – осередки новоутвореної кісткової тканини.

ПАТОЛОГІЯ СУГЛОБІВ

АРТРИТ – це запалення суглобів. Запалення декількох суглобів називають **поліартритом**. Клініко-морфологічно розрізняють ексудативні (серозний, серозно-фібринозний, фібринозний, гнійний і гнильний) та продуктивні (дифузний і гранульоматозний) артрити. Їх також поділяють на неспецифічні та специфічні. До специфічних відносять ревматичний, ревматоїдний, бруцельозний, хламідіозний та інші артрити, що виникають при певних хворобах і мають свої особливості. Всі артрити також поділяють на гострі, підгострі та хронічні. Гострі й підгострі артрити зазвичай ексудативні, хронічні – продуктивні.

Етіологія. За етіологією виділяють артрити асептичні, що виникають без участі мікроорганізмів, та септичні – спричинені різними мікроорганізмами, які проникають у суглоби через проникні рани, з вогнищ інфекції оточуючих тканин (у тому числі й при остеомієліті) та гематогенним шляхом. Гематогенні септичні артрити зазвичай мають ахактер поліартритів (**метастатичні артрити**). Гнійні артрити в більшості випадків гематогенні. Гранульоматозний артрит виникає при інфікуванні мікоплазмами та хламідійно-стрептококової змішаної інфекції. Хронічні артрити можуть виникати як закінчення гострих та підгострих ексудативних артритів.

Макроскопічні зміни. Артрит, як правило, починається з запалення синовіальної оболонки капсули суглоба (**синовіт**), який є головним морфологічним проявом запалення суглобу. Потім запалення поширюється на суглобові хрящі (**хондрит**), а при септичних аритах – і на сухожилкові піхви (**тендовагініт**). При артриті, що виникає як ускладнення остеомієліту, спочатку виникає хондрит, а потім – синовіт. Запалення всіх морфологічних складових суглобу (капсули, зв'язок і хрящів) називають **панартритом**.

При серозному артриті збільшується кількість синовіальної рідини, яка стає дещо каламутною та більш в'язкою, має жовто-білий колір. Синовіальна оболонка набрякла та нерівномірно гіперемійована. Можливі дрібні крововиливи. Іноді гіперемія й набряк синовіальної оболонки настільки виразні, що її ворсинки стають видимі неозброєним оком.

При серозно-фібринозному артриті крім змін, характерних для серозного запалення суглобу, встановлюють наявність невеликих відкладень фібрину на поверхні синовіальних оболонок та, рідко, суглобового хряща. В синовіальній рідині знаходять пластівці фібрину, частина з яких перетворюється на щільні утворення – артроліти (син.: **«рисові тільця»**, **«суглобові миші»**). Іноді суглобові хрящі матові, з тріщинами та узурами.

Фібринозний артрит виникає при сильному всмоктуванні синовіальної рідини, в результаті чого порожнина суглобу заповнюється масами фібрину.

Суглобові хрящі нерівномірно потоншені, матові, з тріщинами та узурами. Можливі крововиливи на синовіальних оболонках. Капсула суглобу потовщена. В результаті організації фібрину можливе повне заростання суглобової щілини волокнистою сполучною тканининою (**фіброзний анкілоз**).

Гнійний артрит починається з гнійного синовіту. На початку процесу синовіальна рідина каламутна. Потім вона стає більш густою, а на синовіальній оболонці з'являються виразки. В порожнині суглобу накопичується рідкий гнійний чи, особливо в ВРХ, гнійно-фібринозний ексудат. Іноді (при домішці еритроцитів) ексудат набуває червонуватого кольору. Накопичення гною в порожнині суглобу називають **емпіємою суглобу**. При просочуванні гнійним ексудатом всіх шарів суглобової капсули виникає капсулярна флегмона. В глибині флегмонозно запаленої суглобової капсули виникають вогнища гнійного розплавлення та абсцеси. Капсулярна флегмона іноді ускладнюється гнійним запаленням суглобового хряща, зв'язок та суглобових кінців кісток – гнійний панартрит. В суглобовому хрящі можливі виразки та вогнища некрозу. Він може частково чи повністю відділятися від кістки.

Гнійне запалення може поширюватись і на пухку клітковину навколо капсули, що призводить до виникнення **параартикулярної флегмони**. При поширенні гнійного запалення на оточуючі суглоб тканини розвивається **гнійний периартрит**. Можливе утворення нориць, що відкриваються на поверхню тіла.

В хронічних випадках може виникати параартикулярний фіброз та розростання кісткової тканини навколо суглобу (**осифікуючий периартрит**). Суглоб при цьому збільшується, деформується. Кісткова тканина може також розростатись і в порожнині капсули суглобу, аж до повного його зарощення (**справжній анкілоз**).

Можливі ускладнення гнійного артрити – гнійний остит, гнійний остеомиєліт, артрогенний сепсис або розвиток *гнильного артрити* (при нашаруванні гнильної мікрофлори). В останньому випадки в суглобовій порожнині виявляють гнійний ексудат. Ним також просочені капсула суглобу та оточуючі тканини.

При дифузному продуктивному артриті суглобова капсула в результаті фіброзу ущільнена, зморщена, малорухома, внаслідок чого рухливість суглобу обмежена. При інтенсивному фіброзі синовіальна оболонка може наростати на суглобовий хрящ. Таке її наростання називають **панусом** (від лат. *rannus* – клапоть). Фіброз поширюється й на інші шари суглобової капсули, хрящ (який при цьому атрофується), а нерідко – й на пухку клітковину навколо капсули суглобу (**периартикулярний фіброз**) та оточуючі суглоб тканини (**параартикулярний фіброз**). Ділянка суглобу в цілому потовщена й ущільнена.

При гранульоматозному артриті зміни в цілому такі ж, як і при дифузному продуктивному артриті. В суглобовій порожнині знаходять невелику кількість густого вмісту. Сухожилкові піхви та бурси потовщені, ущільнені.

Мікроскопічні зміни. *При серозному артриті* синовіальна обонка та субсиновіальний шар суглобової капсули набряклі, інфільтровані лімфоцитами, плазматичними клітинами, моноцитами, іноді – ще й іншими клітинами крові. В частині випадків реєструються діapedезні крововиливи. Окремі синовіоцити злущуються. Кровоносні судини розширені, переповнені кров'ю. Ворсинки синовіальної оболонки розпушені та потовщені. В місцях переходу синовіальної оболонки в зв'язки та перихондр кількість ворсинок збільшена. Серозний ексудат також просочує фіброзний шар суглобової капсули, а іноді – й оточуючі суглоб тканини.

При серозно-фібринозному артриті крім змін, характерних для серозного запалення суглобу, на поверхні синовіальної оболонки, в її товщі, субсиновіальному та фіброзному шарах суглобової капсули, а іноді – й у оточуючих суглоб тканинах виявляють відкладення фібрину. Серед клітин інфільтрату – велика кількість моноцитів і макрофагів.

При фібринозному артриті синовіальна оболонка, а часто й інші шари капсули суглобу набряклі, з відкладеннями фібрину. Серед клітин інфільтрату – велика кількість моноцитів і макрофагів. У суглобовому хрящі з'являються ділянки, що не містять хондроцити та вогнища руйнування хрящової тканини

При гнійному артриті в синовіальному та субсиновіальному шарах капсули суглобу спочатку знаходять запальну гіперемію та інфільтрацію тканин клітинами крові, серед яких помітно переважають нейтрофіли. Можливі діapedезні крововиливи. Ворсинки синовіальної оболонки розплавляються чи відриваються в порожнину суглобу. Надалі відбувається тромбоз кровоносних судин і гнійне розплавлення стінок кровоносних судин, в результаті чого еритроцити виходять як в оточуючі судини тканини, так і в порожнину суглобу. Синовіальний шар капсули повністю руйнується. В хондроцитах суглобового хряща – дистрофічні зміни, які можуть поширюватись на субхондральну кісткову тканину.

У хронічних випадках в капсулі суглобу й оточуючих тканинах, рідше – з боку суглобового хряща, починає розростатися грануляційна тканина. При наявності в ній клітин–попередників остеобластів на місці грануляційної тканини з часом утворюється оteoїдна, а потім – кісткова тканини. Остеoїдна тканина також може наростати з боку окістя, переважно в ділянках фіксації капсули та зв'язок.

При дифузному продукативному артриті в інфільтрованій лімфоцитами, моноцитами та окремими нейтрофілами синовіальній оболонці розростається волокниста сполучна тканина. Внаслідок цього ворсинки значно потовщуються і стають розгалудженими. Синовіоцити дистрофічно змінені чи злущені в порожнину капсули суглоба. В останньому випадку вони частково заміщуються фібробластами. Волокниста сполучна тканина розростається й у інших шарах суглобової капсули й у оточуючих суглоб тканинах. У хрящі зменшується кількість хондроцитів та, особливо, основної речовини, розростається волокниста сполучна тканина, яка частково чи повністю заміщує хрящову тканину.

При гранульоматозному артриті капсула суглобу інфільтрована нейтрофілами, моноцитами та гістіоцитами. В капсулі суглобу, сухожилкових піхвах і бурсах знаходять гранульом характерної будови. Вони складаються з розростань волокнистої сполучної тканини, в якій реєструються дистрофічні зміни (мукоїдне та фібриноїдне набрякання), некробіоз, вогнища лізису та хрящової метаплазії.

РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ – хронічна хвороба, що характеризується прогресуючою дезорганізацією сполучної тканини капсули суглобів і суглобового хряща, рідше – сполучної тканини інших органів.

Етіологія. Етіологічний фактор точно не встановлений. Різні дослідники виникнення хвороби пов'язують з вірусом Епштейна-Барр, зі стрептококами групи В, з мікоплазмами.

Макроскопічні зміни. Хвороба в більшості випадків має характер поліартриту. Частіше уражається передплічно-зап'ясний суглоб, часто – колінний. Клініко-морфологічно виділяють три послідовних стадії ревматоїдного артрити: 1) ексудативну; 2) ексудативно-проліферативну і 3) проліферативну.

У першу стадію, яка триває від декількох тижнів до декількох років, синовіальна рідина каламутна, жовто-зеленого кольору, з незначною в'язкістю, в частині випадків містить «рисові тільця». Синовіальна оболонка тьмяна, набрякла, гіперемійована. В суглобовому хрящі можуть з'являтися дрібні тріщини.

У другу стадію по краях суглобових кінців кісток починає розростатися грануляційна тканина, яка в вигляді пануса наповзає на синовіальну оболонку та суглобовий хрящ. Поверхня синовіальних оболонок нерівна, нерівномірно повнокрівна. Суміжні синовіальні оболонки можуть зростатися. Поверхня суглобового хряща тьмяна, з тріщинами та узурами, місцями вкрита панусом грануляційної тканини. Сам хрящ атрофується, що може призводити до оголення кісткової тканини. Капсула суглобу потовщена, суглобова щілина звужена. Характерним є пери- та параартикулярний фіброз. Можливе ураження прилеглих до суглоба сухожилкових піхв (тендовагініт, тендосиновіт).

Третя стадія характеризується руйнуванням тканин, які оточують суглобову щілину. Внутрішні поверхні суглобу вкриваються волокнистою сполучною тканиною. Суглобова щілина звужується, утворюється фіброзний, а потім – кістковий анкілоз.

Найбільш характерною ознакою хвороби є утворення **ревматоїдних гранульом**, які формуються біля великих суглобів протягом 2–5 міс. і мають вигляд щільних утворень розміром до лісового горіха.

З інших змін можливі полісерозит, гломерулонефрит, піелонефрит, амілоїдоз, склероз з ревматоїдними гранульомами в міокарді та легенях.

Мікроскопічні зміни. У першу стадію встановлюють запальну гіперемію судин синовіальної оболонки, її набряк, фібриноїдне набрякання, проліферацією синовіоцитів. Частина ворсинок некротизується. Стінки артеріол – у стані фібриноїдного набрякання. Кровоносні судини оточені

макрофагами, лімфоцитами, нейтрофілами, плазматичними клітинами. Місцями реєструються крововиливи. В суглобовому хрящі можуть є'являтися поля, що не містять хондроцити.

У другу стадію реєструють розростання ворсинок, їх інфільтрацію лімфоцитами та плазматичними клітинами, місцями – вогнищеві скупчення лімфоцитів у вигляді лімфоїдних вузликів зі світлими центрами. Також знаходять фіброз синовіальної оболонки, місцями – вогнища її фібриноїдного набрякання і фібриноїдного некрозу. Стінки судин потовщені та гіалінізовані.

Серед ворсинок синовіальної оболонки, на поверхні суглобового хряща та в його товщі з'являються розростання багатой на судини грануляційної тканини, що складається з нейтрофілів, плазматичних клітин, лімфоцитів і макрофагів. Відбувається руйнування хрящової тканини, вогнищеве її звапнення та відділення фрагментів найглибших шарів хряща з наступним їх зануренням у субхондральну кісткову тканину. Також знаходять атрофію субхондральної кісткової пластинки, склероз губчастого шару кістки та вогнищевий остеопороз.

У третю стадію переважають фіброз та руйнування тканин суглобу.

Утворення ревматоїдної гранульми починається з вогнищ фібриноїдного некрозу. Потім навколо таких вогнищ з'являються макрофаги та гігантські клітини. На наступному етапі в гранульомі починають розмножуватись фібробласти й формується волокниста сполучна тканина, що формує вогнища склерозу.

Зміни імунної системи характеризуються гіперплазією лімфатичних вузлів, лімфоїдних вузликів селезінки, червоного кісткового мозку. Реєструється плазматична трансформація лімфоїдної тканини, ступінь якої корелює з активністю запального процесу.

Питання для самоперевірки

1. Дайте характеристику міозиту.
2. Дайте характеристику патології кісток та кісткового мозку.
3. Дайте характеристику патології суглобів.

Тема 4.7. ПАТОЛОГІЧНА МОРФОЛОГІЯ ХВОРОБ ШКІРИ ТА ЇЇ ПОХІДНИХ

Етіологія. Причини хвороб шкіри різноманітні. Всі вони поділяються на дві великі групи: природжені та набуті. Природжені хвороби шкіри генетично зумовлені (іхтіоз, висівкоподібний сип свиней, дерматоспараксія ВРХ тощо) або виникають внаслідок внутрішньоутробного інфікування. Набуті хвороби шкіри поділяють на власне хвороби шкіри (при опіках, ураженні шкіри мікроорганізмами тощо) та хвороби шкіри як ускладнення хвороб інших органів і тканин (гепатити, лейкози, лімфоми, хвороби залоз внутрішньої секреції, хронічні тонзиліти тощо).

ПЕРВИННІ ТА ВТОРИННІ ЗМІНИ ШКІРИ

Хвороби шкіри нерідко супроводжуються випадінням шерсті. Безшерстні ділянки називають **алопеціями**. При всіх хворобах шкіри в ній виникають морфологічні зміни, які поділяють на первинні та вторинні.

ПЕРВИННІ ЗМІНИ ШКІРИ. До них відносять пляму, вузлик, бугорок, вузол, везикулу, пузир, пухир, пустулу та екзантему.

ПЛЯМА – це обмежена зміна кольору шкіри. За механізмом розвитку виділяють плями судинні та первинні дисхромічні. **Судинні плями** поділяють на еритему, синюшні плями та крововиливи. **Первинні дисхромічні плями** виникають внаслідок вогнищевих порушень пігментації в вигляді гіпер- чи депігментації.

Етіологія. **Еритема** – почервоніння шкіри внаслідок її артеріальної гіперемії. **Синюшні** (си.: ціанотичні) **плями** виникають внаслідок венозної гіперемії шкіри. Геморагічні плями з'являються в результаті крововиливів у епідерміс чи сосочковий шар дерми при розривах чи підвищеній проникливості судин. Первинні дисхромічні плями – див. порушення обміну меланіну.

Макроскопічні зміни. *Еритема* має вигляд червоної плями з нерівними та чіткими границями. Часто супроводжуються набряком шкіри, і в таких випадках виступають над її поверхнею. При натисканні почервоніння зникає, а після припинення натискання знову з'являється. Еритему розмірами до 2 см. називають **розеолою**, розмірами більше 2 см. – **власне еритемою**, а велику еритему, що охоплює значну частину шкіри – **еритродермією**. Сусідні розеоли чи власне еритеми мають схильність до злиття. *Синюшні плями* мають нерівні та не чіткі границі. Часто супроводжуються набряком шкіри, і в таких випадках виступають над її поверхнею. При натисканні почервоніння зникає, а після припинення натискання знову з'являється.

Мікроскопічні зміни. *При еритемі* в дермі знаходять артеріальну гіперемію, часто набряк і незначну клітинну інфільтрацію. При набряку дерми можлива гідропічна дистрофія клітин епідермісу. *При синюшних плямах* в дермі знаходять артеріальну гіперемію, часто набряк і незначну клітинну інфільтрацію. При набряку дерми можлива гідропічна дистрофія клітин епідермісу.

ВУЗЛИК (син.: папула) – невелике за розмірами (від просяного зерна (діаметром біля 1 мм) до горошини) ущільнення шкіри, що зазвичай дещо підвищується над її поверхнею.

Макроскопічні зміни. Вузлики, порівняно з не зміненими ділянками шкіри, мають більш щільну консистенцію. За розмірами їх поділяють на **міліарні** (розміром із просяне зерно) та **лентиккулярні** – розміром з горошину. За формою вузлики бувають плоскі, конусоподібні (подібні до півкулі) та гострокінцеві. Великі плоскі вузлики, які нерідко утворюються шляхом злиття декількох поряд розташованих вузликів, називають **бляшками**. Вузлики, що утворюються навколо вустя волосяного фолікулу, називають **фолікулярними**. Колір вузликів різний – від різних відтінків червоно до сіро-жовтого чи кольору не зміненої шкіри. Поверхня може бути гладкою, блискучею чи

вкритою лусочками. При розсмоктуванні вузликів на їх місці нерідко лишаються дисхромічні плями.

Мікроскопічні зміни. За мікроскопічною будовою всі вузлики поділяють на: 1) **епідермальні** – утворюються внаслідок збільшення кількості рядів клітин шипуватого шару; 2) **дермальні** – утворюються внаслідок обмеженого скупчення в дермі (в першу чергу в її сосочковому шарі) клітин запального інфільтрату (тобто за своєю суттю такі вузлики є гранульомами) та 3) **епідермо-дермальні** – утворюються внаслідок поєднання збільшення кількості рядів клітин шипуватого шару та обмеженого скупчення в дермі клітин запального інфільтрату.

БУГОРОК – ущільнення шкіри розміром від горошини до лісового горіха, що підвищується над її поверхнею.

Макроскопічні зміни. Макроскопічно бугорок подібний до вузлика. Проте, на відміну від вузлика, може розпадатись з утворенням виразки, а після зникнення бугорка на його місці завжди залишається рубець. Туберкульозний бугорок, який виникає на пальцях рук внаслідок проникнення (через травмовану шкіру) збудника туберкульозу в патологоанатомів після розтину трупів тварин, що загинули від цієї хвороби, та в працівників м'ясопереробних підприємств після контакту з тушами тварин, уражених туберкульозом, називають **трупним бугорком**.

Мікроскопічні зміни. За мікроскопічною будовою бугорок є типовою гранульомою, оскільки утворюються внаслідок обмеженого скупчення в дермі клітин запального інфільтрату. Бугорок, що складається головним чином із лімфоцитів, називають **лімфоїдним**.

ВУЗОЛ – велике (розміром від лісового горіха й більше) ущільнення в підшкірній жировій клітковині.

Етіологія. Вузли утворюються в результаті запалення, пухлинного росту, ліпогрануломатозі, ліпоматозі та відкладеннях в підшкірну жирову клітковину солей кальцію.

Макроскопічні зміни. Вузол має більш чи менш чіткі границі, різну консистенцію. Може поширюватись на підшкірну клітковину, досягаючи епідермісу. Великі вузли виступають над загальною поверхнею шкіри. Закінченням процесу може бути розсмоктування вузла, його інкапсуляція, організація (проростання, а потім – і повне заміщення волокнистою сполучною тканиною), петрифікація, або розм'якшення в центрі з наступним формуванням виразки та загоюванням з утворенням рубця.

ВЕЗИКУЛА (син.: пухирець) – пухирець у формі півкулі розмірами від просяного зерна до горошини, що підвищується над поверхнею шкіри та заповнене серозним вмістом, у частині випадків – з домішками солей, фібрину лейкоцитів чи еритроцитів. Везикули, що утворюються при ящурі, називають **афтами**. Везикулу розмірами більшими за горошину називають **пузирем** (син.: булла).

Етіологія. Везикули завжди виникають внаслідок серозного запалення.

Макроскопічні зміни. Везикули в більшості випадків оточені еритематозним обідком. Досить швидко вміст везикули висихає, утворюється

кірка, а при її відриві чи пошкодженні – ерозія. В будь-якому випадку на місці везикули лишається почервоніла плямка, яка з часом безслідно зникає.

Мікроскопічні зміни. *Везикула* являє собою порожнину в товщі епідермісу, заповнену серозним ексудатом. *Пузири* поділяють на **поверхневі**, при яких заповнена серозним ексудатом порожнина локалізується в товщі епідермісу, та **глибокі**, при яких заповнена серозним ексудатом порожнина локалізується між епідермісом і дермою.

ПУХИР (син.: волдир) – плоске, чітко відмежоване підвищення шкіри округлої, овальної чи неправильної форми.

Етіологія. Пухирі виникають внаслідок гострого запального набряку сосочкового шару дерми при кропив'янці, анафілактичних реакціях, деяких інфекційних хворобах.

Макроскопічні зміни. Розміри пухиря – від горошини до курячого яйця. Заповнена ексудатом порожнина відсутня. При натисканні блідне, що вказує на його не пігментне та не геморагічне походження. Зникає швидко. На його місці деякий час може лишатися гіперпігментована ділянка шкіри. Наявність численних пухирів яскраво-рожевого кольору називають **кропив'янкою**.

Мікроскопічні зміни. Знаходять локальний запальний набряк сосочкового шару дерми. Порожнина, заповнена серозним ексудатом чи іншою рідиною відсітня.

ПУСТУЛА (син.: гнійничок) – новоутворена порожнина в епідермісі, заповнена гноєм (різновид абсцесу).

Етіологія. **Первинні пустули** утворюються безпосередньо в результаті вогнищевого гнійного запалення епідермісу. **Вторинні пустули** – на місці везикул при розвитку у вмісті останніх гнійної мікрофлори, або на місці вузлика внаслідок міграції в епідерміс лейкоцитів (частіше при відсутності гнійної мікрофлори – **стерильна пустула**).

Макроскопічні зміни. Макроскопічно пустули являють собою пухирець у формі півкулі з гнійним вмістом розмірами від просяного зерна до горошини та більше. Зазвичай пустула оточена червоним обідком. При її розриві внаслідок висихання гною утворюється кірочка, під якою знаходиться ерозія з яскраво-червоним дном. Пустули, що виникають на місці устя волосяного фолікула, називають **фолікулярними**, а в усіх інших місцях – **нефолікулярними**. До останніх належать: 1) **імпетиго** – пустула, що виникає в епідермісі; 2) **акне** – пустула на місці сальної залози; 3) **ектима** – пустула, яка захоплює власне дерму, часто з глибокою виразкою в центрі, вкрита щільно прикріпленою кіркою; 4) **рупія** – глибока пустула, яка повністю або частково висохла, внаслідок чого вкрита пошаровою, конічної форми кров'янисто-гнійною кіркою, після видалення якої утворюється глибока виразка, що загоюється шляхом рубцювання.

ЕКЗАНТЕМА (син.: висип, ерупція) – це наявність на шкірі плям, везикул, пустул тощо. Може бути **мономорфною** – якщо складається з однотипних уражень шкіри (тільки з папул, тільки з пустул тощо) – та **поліморфною** – якщо складається з різних видів уражень (наприклад, з папул і везикул). Мономорфну екзантему за переважаючим типом висипу поділяють

на еритематозну, папульозну, везикульозну, пустульозну, папульольозну та типу кропив'янки (при переважанні пухирів).

ВТОРИННІ ЗМІНИ ШКІРИ виникають як ускладнення інших первинних патологічних процесів. До них відносять луску, епідермальний обідок, кірку, вторинні дисхромічні плями, ерозію, виразку, тріщину, рубець, вугор, склеродермію та ліхеніфікацію.

ЛУСКА – надмірне злущування клітин верхніх рядів рогового шару епідермісу.

Етіологія. Луска утворюється при дерматозах і дерматитах на місці первинних змін шкіри внаслідок гіперкератозу чи паракератозу.

Макроскопічні зміни. За зовнішнім виглядом луску поділяють на дрібнопластинчасту (подібну до висівок чи муки) та крупнопластинчасту.

ЕПІДЕРМАЛЬНИЙ ОБІДОК – кільцеподібне лушення епідермісу, що частіше виникає на місці пустул.

КІРКА – утворюється внаслідок висихання на поверхні шкіри ексудату чи крові (вмісту везикул, пухирів, пустул, виділень з ерозій та виразок).

Макроскопічні зміни. Кірки, на відміну від луски, зазвичай зв'язані зі шкірою. Вони поділяються на: 1) **серозні** – непрозорі, жовтуватого кольору, тонкі; 2) **гнійні** – непрозорі, жовтувато-зеленого кольору, товсті, іноді крихкуваті; 3) **кров'янисті** – буро-чорного кольору.

ВТОРИННІ ДИСХРОМІЧНІ ПЛЯМИ – виникають на місці деяких первинних елементів (вузликів, вузлів, бугорків) внаслідок вогнищевих порушень пігментації (порушення обміну меланіну, що призводять до гіперччи депігментації) чи внаслідок пошкодження стінок судин дерми.

ЕРОЗІЯ – поверхневий дефект шкіри, що охорлює лише епідерміс.

Етіологія. Ерозії виникають внаслідок дії на шкіру ззовні різних фізичних (висока та низька температура), хамічних та біологічних агентів, а також у результаті відторгнення кірок. Ерозію травматичного походження, втому числі й при розчісуванні шкіри, називають **садном**.

Макроскопічні зміни. Дно ерозії зазвичай гладке, червоного кольору, не кровоточить. Загоюється без утворення рубця. Садно нерідко вкривається кров'янистою кіркою.

ВИРАЗКА – глибокий дефект шкіри, що поширюється на дерму або й на підшкірну клітковину.

Етіологія. Виразки виникають при поглибленні ерозій, у результаті некротичного розпаду чи гнійного розплавлення первинних елементів (бугорків, пустул тощо), або при порушеннях трофіки тканин (**трофічні виразки**).

Макроскопічні зміни. Виразка шкіри має округлу, овальну чи неправильно форму, чіткі контури. Краї рівні або поїдені. Можуть бути на рівні шкіри чи трохи піднятими над нею, валикоподібними. Дно виразки часто рожеве чи темно-червоне. Як правило, дефект епідермісу більший за дефект дерми і підшкірної клітковини. Внаслідок цього діаметр виразки в глибину зменшується й вона може ставати східцеподібною. На поперечному розрізі така виразка має форму зрізаної піраміди. При хронічній виразці її краї валикоподібно заокруглені й щільні. Дно гладке, або нерівне й шорстке, світло-

сірого чи сірувато-жовтого кольору. Якщо дно виразки щільне, подібне до мозолі, такі ураження називають **калюсними** (син.: кальозними) **виразками** (від лат. callus – мозоль). Кровоточиві виразки з почервонілими, припухлими краями називають **еректичними**. Виразки, які утворюються при інших хворобах вторинно, називають **симптоматичними**.

ТРИЩИНА (син.: надрив) – це дефект шкіри, що виникає внаслідок її лінійного розриву.

Етіологія. Тріщини виникають при втраті шкірою еластичності та її інфільтрації запальним ексудатом.

Макроскопічні зміни. Тріщини частіше локалізуються в ділянках механічного напруження шкіри, в її складках та біля природних отворів тіла. Мають форму прямої чи звивистої лінії. Краї, як правило, нерівні. Тріщини епідермісу називають **поверхневими**, а тріщини, що поширюються на дерму та підшкірну клутковину – **глибокими**.

РУБЕЦЬ – виникає внаслідок заміщення глибоких дефектів шкіри щільною волокнистою сполучною тканиною (див. регенерацію). Рубці зазвичай депігментовані та не мають волосяного покриву, потові та сальні залози відсутні. Іноді рубці щільні, товсті, підвищуються над поверхнею шкіри.

ВУГОР (син.: комедон) – кератинова пробка воронки волосяного фолікула. Мікроскопічно має вигляд фолікулярного зліпка навколо кореневої частини волосу.

СКЛЕРОДЕРМІЯ – вогнищеве чи дифузне розростання волокнистої сполучної тканини в шкірі з наступним її гіалінозом. Виникає внаслідок ушкодження судин шкіри, порушень обміну колагену, аутоімунних хвороб, хронічного запалення шкіри.

Макроскопічні зміни. При дифузній склеродермії шкіра потовщується, ущільнюється, стає бугристою, втрачає волос та еластичність. На ній з'являються складки та тріщини. При вогнищевій склеродермії на шкірі знаходять білі ущільнені (склеротичні) бляшки, плімки та полоски з алопецією. В обох випадках у епідермісі реєструють гіпер- і паракератоз.

ЛІХЕНІФІКАЦІЯ (син.: ліхенізація) – вогнищеве ущільнення шкіри, не пов'язане з розростанням в ній волокнистої сполучної тканини.

Етіологія. Ліхеніфікація виникає внаслідок запальної інфільтрації шкіри, тривалих розчісувань, злиття папул при лишайї та ін.

Макроскопічні зміни. Реєструється вогнищеве посилення малюнку шкіри, її сухість та гіперпігментація, внаслідок чого поверхня шкіри стає мозічною (шагренева шкіра) Малюнок шкіри помітно посилений

Мікроскопічні зміни. Мікроскопічні зміни залежно від причин різні. Зазвичай знаходять акантоз і помірну клітинну інфільтрацію сосочкового шару дерми.

ДЕРМАТОЗИ

Клініко-морфологічно всі хвороби шкіри поділяють на дві великі групи – дерматози та дерматити.

ДЕРМАТОЗИ – це хвороби шкіри незапальної етіології, що характеризуються дистрофічними й некротичними змінами. Можуть бути природженими та набутими. Набуті дерматози поділяються на: 1) **білкові** – виникають внаслідок рогової дистрофії та амілоїдозу шкіри; 2) **пігментні** – виникають внаслідок порушень обміну меланіну і 3) **ліпідні** – виникають внаслідок жирових дистрофій підшкірної клітковини (див. відповідні розділи). З природжених дерматозів у тварин найчастіше реєструють іхтіоз (див. вади розвитку), висівкоподібний сип свиней, дерматоспараксію та вогнищеву анаплазію шкіри.

ВИСІВКОПОДІБНИЙ ВИСИП СВИНЕЙ – спадкова хвороба, що характеризується появою на шкірі зовнішньої поверхні вух, спини, крупу та тазових кінцівок блідо-жовтих чи жовтувато-коричневих пухирців розміром з горошину, заповнених червонуватою мутною рідиною чи коричневатого густою масою з домішками згорнутих у клубок волос.

ДЕРМАТОСПАРАКСІЯ – генетично зумовлена хвороба (передається по аутосомнорецесивному типу), що характеризується крихкістю шкіри та її кровоносних судин, в'ялою й набряклою дермою. Шкіра при цьому стає подібною до вологого промокального паперу. Частіше реєструється в ВРХ.

ВОГНИЩЕВА АНАПАЗІЯ ШКІРИ – спадкова хвороба (передається по аутосомнорецесивному типу), що характеризується наявністю на шкірі різко окреслених яскраво-червоних вогнищ різних розмірів і форми з оголеною («жаб'яча шкіра»). Іноді також реєструють деформацію вух, відсутність шерсті на різних ділянках тіла, вогнища відсутності епітелію на слизових оболонках носу, язика, піднебіння та щік. Тварини народжуються живими, але швидко гинуть внаслідок розвитку септицемії.

Мікроскопічно епідерміс та волос в уражених ділянках відсутні. Дерма багата на клітини, в її глибоких шарах – атипові волосяні фолікули, що містять рогові лусочки та залишки волосу.

ДЕРМАТИТИ

Дерматитом називають запалення шкіри. Він може бути природженим і набутиим. *За перебігом* дерматити поділяють на гострі та хронічні. *За переважанням одного з компонентів запальної реакції* – на переважно альтеративні, переважно ексудативні та переважно продуктивні дерматити.

При значній ексудації ексудат на поверхні шкіри не встигає висихати. У таких випадках говорять про **мокнучий дерматит**. При незначній ексудації поверхня шкіри суха – **сухий дерматит**. Якщо дерматит супроводжується утворенням на шкірі значних за розмірами струпів, його називають **крустозним** (син.: струпуватим). Якщо дерматит супроводжується значною десквамацією епідермісу, його називають **десквамативним**, посиленням відділення жиру внаслідок гіперфункції сальних залоз – **себорейним**, утворенням значної кількості ерозій – **ерозивним** (син.: корозивним), утворення значної кількості виразок – **виразковим**. Дерматити, що виникають при поїданні чи застосуванні препаратів з деяких груп рослин, стебла, листя та

пилок яких містять дерматотоксичні хімічні сполуки (лілейні, молочайні та ін.), називають **фітодерматитами**.

При переважанні того чи іншого типу висипу (мономорфні дерматити) дерматити поділяють на еритематозні, везикульозні, папульозні, пустульозні, та типу кропив'янки (при переважанні пухирів). Але частіше запальні процеси в різних ділянках шкіри відбуваються не синхронно, внаслідок чого одночасно спостерігаються різні стадії запального процесу (розеоли, пухирі, папули, везикули тощо) – **поліморфні дерматити**. Поверхневий дерматит з поліморфним висипом називають **екземою** (син.: екзематозний дерматит). Деякі види екзем мають свої назви: екзема в ділянці путового суглобу – **екзематозний мокрець**, гостра мокнуча екзема овець – **дріжджова гниль**, суха екзема свиней – **сажа поросят**, мокнуча екзема свиней – **ексудативний епідерміт**. Ураження бактеріями рогового шару дерми суміжних поверхонь складок шкіри називають **еритразмою**.

Етіологія. *За етіологією* всі дерматити поділяють на травматичні, алергічні, бактеріальні, грибкові, вірусні, паразитарні. Гнійні дерматити викликають гнійні мікроорганізми (стафіло- стрепто- та криптококи, кишкова паличка, актиноміцети та ін.). Сприяють виникненню хвороби забруднення шкіри, її механічні пошкодження, порушення обміну речовин, хронічні гастроентерити, дерматози. *Поверхневий гнійний дерматит* частіше виникає при пошкодженні епідермісу з наступним нашаруванням гнійної мікрофлори.

ПЕРЕВАЖНО АЛЬТЕРАТИВНІ ДЕРМАТИТИ – до них відносять некротичний дерматит.

НЕКРОТИЧНИЙ ДЕРМАТИТ – характеризується некрозом шкіри, що виникає на фоні запальної реакції.

Макроскопічні зміни. Процес починається з запального набряку шкіри, який супроводжується еритемою. Потім в уражених ділянках виникає некроз (гангрена), в результаті якого на шкірі утворюється бурий струп. На межі між мертвими й некротизованими тканинами виникає демаркаційне запалення. Підшкірна клітковина в зоні ураження в частині випадків потовщена, желеподібна, просочена серозним, серозно-геморагічним ексудатом. Можлива мутиляція некротизованих ділянок шкіри. При відторгненні таких ділянок на їх місці виникають виразки, які можуть загоюватись вторинним натягом. При регенерації утворюються блідо-рожеві вкриті епідермісом ділянки шкіри без волосу. При нашаруванні гнійної та гнильної мікрофлори відбувається гнійно-гнильний розпад некротизованих тканин, які перетворюються на напіврідкі смердючі маси.

ПЕРЕВАЖНО ЕКСУДАТИВНІ ДЕРМАТИТИ – до них відносять серозний, серозно-геморагічний, серозно-фібринозний, серозно-гнійний та гнійний дерматити.

СЕРОЗНИЙ ДЕРМАТИТ – характеризується серозним запаленням шкіри. Може бути гострим та хронічним.

Макроскопічні зміни. *При гострому серозному дерматиті* уражені ділянки шкіри спочатку припухлі, в стані запального набряку (пухир), нерідко почервонілі (еритема). Потім з'являються заповнені серозним ексудатом

везикули. Після руйнування на місці везикул утворюються серозні кірки. При нашаруванні секундарної мікрофлори в подальшому можливий розвиток гнійного чи (рідко) некротичного дерматиту. *При хронічному серозному дерматиті* розвивається склеродермія.

Мікроскопічні зміни. Сосочковий шар дерми набряклий. Знаходять його незначну запальну клітинну інфільтрацію та розширення кровеносних судин. Проникаючи в шипуватий шар, серозний ексудат роз'єднує клітини, що призводить до утворення дрібних внутрішньоепідермальних пухирців. Внаслідок цього епідерміс нерівномірно потовщений, з ознаками гіпер- і паракератозу.

СЕРОЗНО-ГЕМОРАГІЧНИЙ ДЕРМАТИТ – характеризується серозно-геморагічним запаленням шкіри. Від серозного дерматиту відрізняється утворенням серозно-геморагічного ексудату.

СЕРОЗНО-ФІБРИНОЗНИЙ ДЕРМАТИТ – характеризується серозно-фібринозним запаленням шкіри. Від серозного дерматиту відрізняється утворенням серозно-фібринозного ексудату.

СЕРОЗНО-ГНІЙНИЙ ДЕРМАТИТ – характеризується серозно-геморагічним запаленням шкіри. Від серозного дерматиту відрізняється утворенням серозно-гнійного ексудату.

ГНІЙНИЙ ДЕРМАТИТ (син.: піодермія) являє собою гнійне запалення шкіри. Може бути поверхневим та глибоким, дифузним та вогнищевим. Вогнищевий гнійний дерматит поділяють на **піодермію складок шкіри** (син.: **інтертриго-комплекс**), **міжпальцеву піодермію** та **піодермію шкірно-слизових зон**.

ПОВЕРХНЕВИЙ ГНІЙНИЙ ДЕРМАТИТ (син.: поверхнева піодермія) – виникає при травматичних ушкодженнях шкіри з наступним нашаруванням гнійної мікрофлори. Може бути сухим і мокнучим.

Макроскопічні зміни. Процес починається з запального набряку сосочкового шару дерми, а потім утворюються пустули. Якщо після прориву пустул гнійний ексудат не встигає висихати, розвивається мокнучий дерматит, який у подальшому може переходити в сухий чи в некротичний дерматит. При сухому поверхневому гнійному дерматиті на шкірі знаходять кірки з засохлого гнійного ексудату та змертвілих клітин епідермісу. Після відторгнення таких кірок на їх місці лишаються оголені, вкриті гноєм, яскраво-червоні гіпертрофовані сосочки дерми. Процес може закінчуватися репаративною регенерацією, склерозом шкіри чи переходом у бородавчастий дерматит

ГЛИБОКИЙ ГНІЙНИЙ ДЕРМАТИТ (син.: глибока піодермія) протікає в вигляді піодерматитів, абсцеса та флегмони. Може бути локальним (при ураженні окремих зон шкіри) та генералізованим (при ураженні шкіри на великих ділянках тіла).

ПОДЕРМАТИТИ – до них відносять фолікуліт, фурункул і карбункул. Фолікуліт і фурункульоз у ділянці пальців (особливо вміжпальцевої зони) називають **пододерматитом**.

ФОЛІКУЛІТ – це гнійне запалення навколо вустя волосяного фолікула.

Макроскопічні зміни. Спочатку на шкірі навколо волос з Спочатку на шкірі навколо волос з Спочатку на шкірі навколо волос з'являється почервоніння. Потім утворюється сірувато-білий вузлик, який перетворюється на пустулу (**фолікулярна пустула**). Наявність фолікулярних пустул, пронизаних волосинами, називають **вістефолікулітом**. Після руйнування стінки пустули з неї виходить гній. Останній, підсихаючи, утворює кірочку, під якою виявляється яскраво-червона грануляційна тканина. В іншому випадку процес завершується формуванням фурункула.

ФУРУНКУЛ (син.: чиряк) – це гнійно-некротичне запалення волосяного фолікулу, прилеглої сальної залози й оточуючої сполучної тканини дерми. Фурункули можуть бути поодинокими та численними. Численне висипання фурункулів у різних ділянках тіла називають **фурункульозом**. Його поділяють на **локальний фурункульоз** – коли фурункули послідовно з'являються в одній і тій же, обмеженій ділянці тіла (шия, поперек, стегно тощо) та **загальний** (син.: розсіяний, генералізований) **фурункульоз** – коли фурункули послідовно з'являються на різних ділянках тіла.

Макроскопічні зміни. Початок формування фурункула проявляється в вигляді фолікуліта чи вістефолікуліта. Надалі утворюється щільний вузлик (при житті болючий) конусоподібної форми багряно-червоного кольору, в центрі якого виявляється жовта плямка. Через декілька днів у його центрі виникає гнійничок – абсцес. Останній прориває назовні (жовтувато-білий гній при цьому склеює волоси) з утворенням воронкоподібної виразки, на дні якої виявляється жовтувато-зелений стрижень змертвілої тканини. З часом цей стрижень відділяється, виразка очищується, швидко зникають явища запалення (почервоніння, набряк). Фурункул завжди загоюється з утворенням рубця.

Мікроскопічні зміни. Тканини волосяного фолікула некротизуються, утворюючи стрижень фурункула, навколо якого виникає гнійне демаркаційне запалення, що охоплює прилеглу сальну залозу та оточуючі тканини дерми. В результаті такого запалення відбувається гнійне розплавлення некротичних мас.

КАРБУНКУЛ – це гнійно-некротичне запалення декількох сусідніх волосяних фолікулів і прилеглих до них сальних залоз.

Макроскопічні зміни. Для карбункула характерне обширність вогнища запалення, яке часто поширюється на підшкірну клітковину аж до фасції. Спочатку в шкірі виникає дифузний щільний інфільтрат. Уражена ділянка при цьому синюшно-червона, набрякла. Потім в зоні ніфільтрату утворюються гнійники, які поступово збільшуються в розмірах і зливаються один з одним. Шкіра в цій ділянці некротизується з характерним її почорнінням. При прориві гнійників утворюються значні виразки, дно яких вкрите густим зелено-сірим гноєм. В зоні ураження також встановлюють лімфангіт, лімфаденіт і тромбофлебіт. Карбункул може бути джерелом сепсису.

АБСЦЕС і ФЛЕГМОНА – див. гнійне запалення.

ПЕРЕВАЖНО ПРОДУКТИВНІ ДЕРМАТИТИ – до них відносять бородавчастий дерматит та гранульоми шкіри.

БОРОДАВЧАСТИЙ (син.: верукозний) **ДЕРМАТИТ** – хронічне проліферативне запалення шкіри, що характеризується утворенням на ній бородавкоподібних виростів. Хворіють переважно коні, рідше – ВРХ та інші тварини.

Етіологія. Хвороба виникає на фоні мокнучої екземи, хронічного гнійного дерматиту та застійної гіперемії й лімфостазу шкіри.

Макроскопічні зміни. Процес починається з застійного набряку шкіри. Потім на ній утворюються подібні до бородавок сосочки розміром з просяне зерно чи горошину, частина з яких вкрита сірувато-брудною масою, що складається з відторгнутого епідермісу, гною, поту та зовнішніх забруднень різного характеру. Такі бородавки поступово ростуть, зливаються між собою й утворюють масивну бугристу поверхню, що нагадує головку цвітної капусти.

Мікроскопічні зміни. В місцях уражень встановлюють два типи змін. У першому випадку знаходять руйнування епідермісу та гіпертрофію сосочків дерми, що випинаються через дефект епідермісу та безпосередньо контактують із зовнішнім середовищем. У другому випадку виявляють гіпертрофовані сосочки дерми, вкриті масивним багат шаровим плоским зроговілим епітелієм.

ГРАНУЛЬОМИ ШКІРИ виникають, як правило, при деяких інфекційних хворобах, що характеризуються утворенням подібних гранульом в різних органах і тканинах (туберкульоз, сеп, актиномікоз, бластомікоз та ін.). При цьому на шкірі знаходять вузли різних розмірів і форми, що мають характерну для кожної хвороби будову.

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОКРЕМИХ ДЕРМАТИТИВ

АКРОДЕРМАТИТ (син.: акральний дерматит) – спадковий аутосомно-рецесивний дерматит, що характеризується гіперплазією м'якушів лап, міжпальцевою піодермією, виразково-ексудативними дерматитами в ділянці морди й вух, а також затримкою росту, та вторинними інфекційними хворобами органів дихання і травлення. Тварини гинуть у віці до 7 місяців.

АЛЕРГІЧНІ ДЕРМАТИТИ – можуть бути природженими та набутими.

ПРИРОДЖЕНІ АЛЕРГІЧНІ ДЕРМАТИТИ – до них відносять атопічні дерматити.

АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ (син.: нейродерміт) – це група алергічних хвороб з вираженою спадковою схильністю.

Етіологія. Важливу роль у виникненні атопічного дерматиту відіграють різні впливи на вагітних самок: 1) внутрішньотробо́на сенсibiliзація (годі́вля вагітних великою кількістю коров'ячого молока, курячих яєць, риби, злаків, помідорів та ін.); 2) токсикози вагітних; 3) інфекційні хвороби; 4) стреси; 5) порушення умов утримування. Також значна роль належить: 1) штучній годівлі новонароджених; 2) надходженню в організм різних алергенів через органи дихання, ШКТ і шкіру; 3) паразитарним хворобам; 4) вірусним інфекціям; 5) вакцинації.

Макроскопічні зміни. Відзначають ексудативні дерматити, в першу чергу на морді, дистальних ділянках кінцівок, зовнішній поверхні ліктьових суглобів і животі, а також отит, кон'юнктивіт та акродерматит.

НАБУТІ АЛЕРГІЧНІ ДЕРМАТИТИ – до них відносять різні типи гіперчутливості шкіри та аутоімунні хвороби шкіри.

ГІПЕРЧУТЛИВІСТЬ ШКІРИ – до неї відносять кропив'янку, фотодерматити, гіперчутливість до лікарських препаратів, а також контактну, кормову, гормональну, бактеріальну та паразитарну гіперчутливість.

КРОПИВ'ЯНКА – це алергічна реакція шкіри негайного типу. Характеризується появою на шкірі численних яскраво-рожевих пухирів. Частіше триває декілька годин чи днів (гостра кропив'янка), але іноді – місяці та роки (хронічна кропив'янка). Гостра кропив'янка виникає при дії на шкіру світла, тепла, холоду, подразнюючих агентів (крапива, укуси бджіл, хімічно активні речовини тощо) та при дії на організм алергенів (ліки, компоненти корму тощо). Хронічна кропив'янка зазвичай пов'язана з хворобами печінки нирок, ШКТ, вогнищами хронічного запалення, продуктами розпаду злоякісних пухлин.

ФОТОДЕРМАТИТИ – тяжкий дерматит внаслідок дії сонячних променів на сенсibilізовану шкіру. Гіперчутливість шкіри до сонячних променів називають **фоточутливістю**. Хворіють всі види тварин.

Етіологія. Фоточутливість виникає при поїданні світлосенсibilізуючих рослин (гречка, звіробій, рапс, віка, люцерна, конюшина та ін.), хворобах печінки, лікуванні фенотіазином, сульфаніламидами, грізеофульвіном, іхтіолом, антигістамінними препаратами, кортикостероїдами.

Макроскопічні зміни. На непігментованих чи слабо пігментованих ділянках шкіри з'являються еритема, везикули, струпи.

ГІПЕРЧУТЛИВІСТЬ ДО ЛІКАРСЬКИХ ПРЕПАРАТІВ – виникає при контакті шкіри з лікарськими препаратами. Проявляється в вигляді різних поліморфних дерматитів.

КОНТАКТНА ГІПЕРЧУТЛИВІСТЬ – характеризується алергічним плямисто-папульозним дерматитом в ділянках з рідкою шерстю. Виникає при контакті шкіри з деякими рослинами (сумах, дуб отруйний тощо), металами (кобальт, нікель), побутовими хімічними речовинами (каніфоль, засоби для чищення килимів) та лікарськими речовинами (наприклад, неоміцином).

КОРМОВА ГІПЕРЧУТЛИВІСТЬ – виникає на різні компоненти корму. Оскільки зуд при цьому виникає без помітних уражень шкіри, патоморфологічні зміни характеризуються розчісуванням з наступним розвитком гострого мокнучого дерматиту.

ГОРМОНАЛЬНА ГІПЕРЧУТЛИВІСТЬ – характеризується наявністю двосторонніх симетричних папульозних (з кірками) висипів на шкірі дорсальної поверхні сідничих м'язів, каудо-медіальної поверхні стегон, промежини та на геніталіях. Виникає при гіперчутливості до ендогенних прогестерону, естрогену та тестостерону. В самок часто співпадає з тічкою.

БАКТЕРІАЛЬНА ГІПЕРЧУТЛИВІСТЬ – частіше виникає як реакція на стафілококові антигени, рідко – на антигени інших бактерій. Проявляється в вигляді еритематозно-пустульозного дерматиту.

ПАРАЗИТАРНА ГІПЕРЧУТЛИВІСТЬ – виникає як реакція на різноманітні алергени ектопаразитів. Проявляється в вигляді різних поліморфних дерматитів.

АУТОІМУННІ ХВОРОБИ ШКІРИ – до них відносять пемфігоїдний комплекс, хворобу холодних аглютининів, червону вовчанку, мультиформну еритему, токсичний епідермальний некроліз, васкуліт, лінійний дерматоз з IgA, увеодерматологічний синдром і вогнищеву алопецію.

ПЕМФІГОЇДНИЙ КОМПЛЕКС – виникає внаслідок утворення аутоантитіл. Проявляється в формі звичайної, вегетуючої, листоподібної, еритематозної, IgA-пузирниці та бульозного пемфігоїду.

ПУЗИРНИЦЯ ЗВИЧАЙНА – виникає внаслідок появи аутоантитіл до 130 kD глікопротеїну з групи адгезивних молекул кадхеріну. Характеризується появою на слизовій оболонці ротової порожнини та в ділянці шкірно-слизової кайми (рідше на шкірі паху та пахв) везикул, пузирів, ерозій і виразок.

ВЕГЕТУЮЧА ПУЗИРНИЦЯ – характеризується появою на шкірі вкритих пустулами бородавкоподібних папуломатозних розростань.

ЛИСТОПОДІБНА ПУЗИРНИЦЯ – виникає внаслідок появи аутоантитіл до 150 kD глікопротеїну (десмоглеїну I) з групи адгезивних молекул кадхеріну. Характеризується ураженням шкіри морди (рідше слизової оболонки ротової порожнини та ділянки шкірно-слизової кайми) в вигляді еритем та пустул. Крім того часто встановлюють гіперкератоз м'якушів кінцівок та гіперкератоз і депігментацію носу.

ЕРИТЕМАТОЗНА ПУЗИРНИЦЯ – характеризується появою на шкірі морди та вух еритем, пустул та ерозій. Крім того часто встановлюють депігментацію носу.

IgA-ПУЗИРНИЦЯ – виникає внаслідок появи аутоантитіл групи IgA до білків десмосом десмоколіну I і II. Характеризується утворенням інтраепідермальних везикул, пустул та розвитком акантозу.

БУЛЬОЗНИЙ ПЕМФІГОЇД – виникає внаслідок появи аутоантитіл до 170 – 230 kD білків гемідесмосом базальних клітин епідермісу та блискучої пластинки базальної мембрани. Характеризується наявністю на шкірі (особливо біля рота, в паху та пахвах) та слизових оболонках ротової порожнини везикул, пузирів і виразок. Останні також знаходять на м'якушах кінцівок.

ХВОРОБА ХОЛОДОВИХ АГЛЮТИНІНІВ – виникає при переохолодженні. Характеризується появою на шкірі, особливо дистальних ділянок тіла, еритем, виразок і некрозів.

ЧЕРВОНА ВОВЧАНКА – може бути системної та дискоїдною. *При системній червоній вовчанці* ураження шкіри різні, частіше симетричні. Реєструють дифузне утворення лусочок та рубцеві алопеції в ділянках морди, вух, дистальних відділів кінцівок. *При дискоїдній червоній вовчанці* в ділянці

носа спочатку виникає депігментація, а потім – ерозії, виразки та кірки. Рідше процес поширюється на периорбітальну область, вуха, дистальні відділи кінцівок, губи та слизову оболонку ротової порожнини.

МУЛЬТИФОРМНА ЕРИТЕМА – характеризується наявністю кільцеподібних еритем, кропив'янки, везикул і пузирів на шкірі вух, навколо рота, паху та пахв.

ТОКСИЧНИЙ ЕПІДЕРМАЛЬНИЙ НЕКРОЛІЗ – виникає внаслідок дії лікарських препаратів, інфекцій, пухлин, системних захворювань та невідомих причин. На шкірі знаходять везикули, пухири, ерозії та виразки.

ВАСКУЛІТ – виникає внаслідок імунологічного пошкодження стінок кровоносних судин. Характеризується появою на шкірі дистальних відділів тіла серозно-геморагічних везикул і кровоточивих виразок.

ЛІНІЙНИЙ ДЕРМАТОЗ З IgA – виникає внаслідок відкладення IgA в зоні базальної мембрани епідермісу. Характеризується наявністю пустул, кільцевих зон алопецій, гіперпігментації.

УВЕОДЕРМАТОЛОГІЧНИЙ СИНДРОМ – виникає внаслідок гіперчутливості до меланіну та меланоцитів шкіри й очей. Характеризується увеїтом та депігментацією шкіри в ділянках носа, губ і повік, рідше – наявністю ерозій і виразок. Ураження іноді поширюються на м'якуші кінцівок, піднебіння, ділянки мошонки та анусу.

ВОГНИЩЕВА АЛОПЕЦІЯ – виникає внаслідок імунологічної дії лімфоцитів на волосяну цибулину. Характеризується наявністю вогнищ алопецій. Шерсть недорозвинена, зі звуженими кінцями. Мікроскопічно встановлюють скупчення лімфоцитів навколо волосяних цибулин.

Питання для самоперевірки

1. Дайте характеристику первинним і вторинним змінам шкіри.
2. Дайте характеристику дерматозам.
3. Дайте характеристику дерматитам.

Тема 4.8. ЗМІЩЕННЯ, ЗВУЖЕННЯ І РОЗШИРЕННЯ ОРГАНІВ І ПОРОЖНИН ТІЛА

ЗМІЩЕННЯ ОРГАНІВ

ЗМІЩЕННЯ – це зміна положення органів або їхніх частин відносно границь нормального анатомічного розташування. У виникненні й розвитку ряду зміщень велику роль відіграє спосіб фіксації органів (їх зв'язковий апарат). Зміщення можуть бути фізіологічними й патологічними, природженими (конгенітальними) й набутими (постнатальними), а також **парціальними** (зміщення частини органу; наприклад, випадіння частини ободової кишки), **тотальними** (зміщення всього органу (наприклад, ектопія серця) та в вигляді **комплексних зміщень органів** (зміщення двох і більше органів; наприклад випадіння печінки, шлунка й селезінки в грудну порожнину

внаслідок розриву діафрагми). Зміщення органів за межі анатомічних границь їх положення, але в межах порожнини тіла, в якій зазвичай знаходиться орган, називають **дистопією**. Зміщення органів за межі анатомічної порожнини, в якій зазвичай знаходиться орган (у сусідню анатомічну порожнину чи на зовнішню поверхню тіла), називають **ектопією**. При цьому органи можуть зміщуватись у сусідню порожнину чи на зовнішню поверхню тіла.

Фізіологічні зміщення відбуваються за умов збереження нормальних структури й функції органу (зміщення вагітної матки внаслідок збільшення її розмірів, зміщення органів черевної порожнини молодняку жуйних до 6-місячного віку в зв'язку з розвитком передшлунків тощо). Патологічні зміщення виникають внаслідок різних патологічних процесів.

Природжені патологічні зміщення (див. вади розвитку) відбуваються внаслідок різних порушень внутрішньоутробного розвитку плоду (наприклад, декстрокардія). До набутих патологічних зміщень відносять: 1) пендулярні зміщення; 2) випадіння; 3) грижі; 4) завороти; 5) інвагінації; 6) перегини; 7) змішані форми зміщень.

При зміщенні зазвичай виникають такі ускладнення, як стискання органів, їх защемлення, перешнуровування, (перетяжки).

ПЕНДУЛЯРНІ ЗМІЩЕННЯ – характеризуються зміною границь розташування органа в зв'язку з розтягуванням підвішуючого (зв'язкового) апарату, який фіксує даний орган у певному положенні. По пендулярному типу зміщуються нирка, селезінка, печінка, шлунок і сальник.

Дистопія нирки частіше проявляється її зміщенням вздовж хребта в краніальному й каудальному напрямках. Таке зміщення може бути природженим чи виникати постнатально внаслідок тиску на нирки з боку сусідніх органів (особливо рубця в жуйних) і пухлин, що локалізуються в черевній порожнині. Частіше реєструється в собак і всеїдних внаслідок порівняно слабкої фіксації нирок до хребта й, відповідно, їх відносно великій рухливості. Іноді (як правило в котів) нирка опускається в черевну порожнину (в окремих випадках – аж до вентральної черевної стінки) – **блукаюча нирка** (*ren mobilis*). *Ектопія нирки* характеризується зміщенням блукаючої нирки в грудну порожнину при наявності в діафрагмі отвору.

Дистопія шлунка характеризується його опусканням (**гастроптоз**). Реєструється в виснажених коней. У виснажених курей опускання м'язового шлунка супроводжується його зміщенням в каудальному напрямку, що призводить до летального кінця, оскільки при цьому порушується його моторна та евакуаторна функції. *Ектопія шлунка* характеризується його частковим чи повним зміщенням у грудну порожнину при наявності в діафрагмі отвору.

Дистопія сальника відбувається при надриві чи розриві стінки шлунка, кишечнику, сечового міхура тощо. В таких випадках сальник закриває дефект, що утворився. *Ектопія сальника* характеризується його частковим зміщенням у грудну порожнину при наявності в діафрагмі отвору.

Дистопія селезінки й печінки характеризується їх зміщенням у межах

черевної порожнини, а *ектопія* – їх частковим чи повним зміщенням у грудну порожнину при наявності в діафрагмі отвору.

ВИПАДІННЯ (син.: проляпсус) – це зміщення органів або комплексу органів через анатомічний чи патологічний отвір. Може бути природженим (див. вади розвитку) та набутим, ектопічним і дистопічним, внутрішнім і зовнішнім. Ектопічні випадіння можуть бути на зовнішню поверхню тіла або в сусідню порожнину. При випадінні на зовнішню поверхню тіла органи можуть випадати під шкіру (**прикриті випадіння**), а при дефектах шкіри – назовні (**оголене** (син.: не прикриті) **випадіння**). Випадіння органів у сусідню порожнину або під шкіру називають **внутрішніми**, а випадіння через дефект шкіри – **зовнішніми**. На відміну від гриж, при випадіннях грижовий мішок відсутній. Випадіння декількох органів називають **множинним випадінням**, а випадіння органів через декілька отворів (наприклад, випадіння кишечника через патологічний отвір прямої кишки з наступним випадінням через анальний отвір) – **складним випадінням**.

Випадіння кишечника – це зміщення через анатомічний або патологічний отвір окремих петель, ділянок або цілих відділів кишечника без утворення грижового мішка. В більшості випадків воно має *ектопічний характер*. До анатомічних отворів, через які можливе ектопічне випадіння кишечника, відноситься анальний і стравохідний отвір та (після кастрації) внутрішнє пахове кільце. До патологічних отворів відносяться дефекти діафрагми, черевних стінок (у будь-якому місці), матки (часто – з наступним випадінням через статеву щілину) та прямої кишки (часто з наступним випадінням через анальний отвір).

Випадіння кишечника за *дистопічним типом* називають **внутрішньоабдомінальним випадінням**. При цьому петлі кишки можуть випадати через патологічні отвори в брижі, сальнику, через отвір Вінслоу в сальнику, між зв'язками органів черевної порожнини, в патологічні отвори в зв'язках органів черевної порожнини (наприклад, у широкій матковій зв'язці) та через отвори, утворені патологічними сполучнотканинними тяжами (**несправжніми зв'язками** або **спайками**), особливо спайками різних органів і пристінкової очеревини при адгезивному хронічному перитоніті.

При випадіння кишечника, на відміну від гриж, відбувається розрив очеревини, в результаті чого грижовий мішок не утворюється. Стінка кишечника, що випав, внаслідок защемлення судин брижі застійно гіперемійована, слизова оболонка кільцеподібно складчаста, забарвлена в темно-червоний колір, з точковими й плямистими крововиливами, значно потовщена за рахунок серозно-геморагічної інфільтрації, особливо підслизової основи. З часом розвивається некроз епітеліального покриву, в слизовій оболонці утворюються тріщини й виразки. В подальшому в ділянці кишечника, що випала, можливий розвиток застійного інфаркту чи гангрени. Ділянка кишечника, що знаходиться вище (попереду) защемленої кишки сильно розтягнута вмістом і газами, а ділянка кишечника розташована нижче (позаду) защемленої кишки – як правило порожня.

Випадіння кишечника нерідко супроводжується його заворотом. При випадінні кишечника в грудну порожнину через розриви діафрагми в частині випадків у грудній порожнині знаходять кров'янистий вміст. Випадіння через отвір Вінслоу порівняно часто виявляється в коней. Через цей отвір у сальникову сумку може випасти тільки незначна ділянка або кілька петель тонкої кишки. При розтині виявляють розтягнутий (іноді – розірваний) малий сальник, через який просвічують змінені кишкові петлі, що випали.

Кишкові петлі, що випали через розрив прямої кишки або піхви, лежать серозним покривом назовні (на відміну від випинання). Випадіння кишечника через анальний отвір може бути агональним чи посмертним. Це часто реєструється при сильному прижиттєвому чи посмертному здутті ШКТ. Посмертне випадіння від прижиттєвого відрізняється відсутністю застійних і запальних явищ й інших ускладнень.

Також при розривах черевної стінки часто реєструється випадіння на зовнішню поверхню тіла шлунка, печінки, підшлункової залози, сальника, селезінки, а при розриві діафрагми – їх випадіння в грудну порожнину.

ГРИЖА (син.: кила) – це зміщення окремих ділянок кишечника чи інших органів у сусідню порожнину або на зовнішню поверхню тіла через анатомічний чи патологічний отвір. Від випадіння відрізняються наявністю грижового мішка, який при грижах органів черевної порожнини утворює очеревина, а при грижах головного та спинного мозку – мозкові оболонки. Грижі можуть бути природженими (див. вади розвитку) й набутими.

За рухливістю органів, що змістилися, грижі поділяють на **вправні** (син.: вільні), при яких зміщений орган вільно лежить у грижовому мішку й легко вправляється на своє природне місце розташування, та **невправні** (син.: нерухомі), при яких орган не вправляється на своє природне місце розташування. Окремо виділяють **защемлені грижі**, що виникають внаслідок защемлення органу в відносно вузьких (порівняно з петлями зміщеного кишечника) грижових воротах. Защемлені грижі можуть бути вправними й невправними.

Будь-яка грижа складається з: 1) анатомічного чи патологічного отвору (**грижові ворота**, син.: **грижовий отвір**), через який відбувається зміщення органу; 2) мішкоподібного випинання очеревини чи оболонок мозку (**грижовий мішок**), яке має шийку, тіло та дно; 3) вмісту грижового мішка.

Як правило реєструються грижі кишечника (див. патологію органів травлення) та грижі головного й спинного мозку.

ЗАВОРОТ – це зміщення у вигляді повороту трубчастого чи порожнинного органу навколо своєї осі.

Заворот шлунка та кишечника – див. патологію органів травлення.

Заворот матки – це її поворот навколо своєї повздовжньої осі. Частіше реєструється в корів, рідше – в самок інших жуйних, ще рідше – в кобил, сук, кішок і свиноматок. Виникає переважно наприкінці вагітності (частіше при повторній, рідше при першій вагітності). В корів заворот матки реєструється під час отелення, рідше – на 4–8 місяці тільності. Заворот матки не вагітних

тварин – рідке явище.

Етіологія. Заворот матки виникає при: 1) значних фізичних навантаженнях; 2) швидких і різких рухах; 3) механічних травмах (падіння, забиття); 4) інтенсивних рухах плоду, особливо перед родами; 5) важких родах; 6) різних комбінаціях перерахованих причин. Завороту матки сприяє розслаблення та млявість широких маткових зв'язок.

Макроскопічні зміни. Заворот матки відбувається на кут від 90^0 до 360^0 вправо чи вліво. Фіксованим місцем, навколо якого відбувається поворот матки в корів і кобил, зазвичай є краніальна частина піхви безпосередньо за шийкою матки, рідше – ділянка матки перед її шийкою та ще рідше – ділянка матки, розташована каудально від її рогів. В свиноматок, сук і кішок реєструється заворот всієї матки (навколо краніальної частини піхви безпосередньо за шийкою матки чи ділянки матки перед її шийкою), одного з рогів або частини рогу (одного чи декількох розширень, в яких лежать плоди).

На місці повороту відбувається скручування й защемлення родових шляхів, внаслідок чого внутрішня поверхня зібрана в спіральні звиті складки. Чим більший кут завороту, тим більш великі й тісно розташовані складки та сильніше защемлення родових шляхів (аж до повного їх закриття). При закритті просвіту матки чи її шийки в одних випадках навколоплідна рідина розсмоктується, а плід висихає й муміфікується. Якщо навколоплідна рідина не розсмокталась, розвивається мацерація плоду, а при мікробній контамінації – й запалення матки, що з часом може ускладнюватись перитонітом. При нашаруванні гнильної мікрофлори відбувається гнильна мацерація плоду, гнильне запалення матки, можливий гнильний перитоніт.

Заворот матки на кут до 180^0 не ускладнюється значним розладом кровообігу матки завдяки добре розвиненій системі колатеральних кровоносних судин. Завороти на більший кут призводять до розвитку застійної гіперемії з наступними набряком та застійним інфарктом стінки матки й смертю плоду від асфіксії. Плодові води при цьому набувають червоного кольору. Також відбувається натягнення широких маткових зв'язок, а при значному куті завороту – їх накручування на матку в місці завороту, в результаті чого виникає перешнуровування родових шляхів. При заворотах на кут 270^0 і більше можливі надриви або розриви напружених маткових зв'язок. При перешнуровуванні відбувається змертвіння скрученої ділянки з наступним її відокремленням (мутиляція). Відшнурована матка вільно лежить у черевній порожнині, або відбувається її зрощення з оточуючими органами. В черевну порожнину виливається навколоплідна рідина, а в частині випадків і випадає плід.

При завороті матки на кут не більше 180^0 можливе спонтанне її розкручування, яке зазвичай відбувається звичайно під час родів.

ІНВАГІНАЦІЯ – це входження ділянки трубчастого чи порожнинного органу в просвіт поряд розташованої ділянки.

Інвагінація шлунка та кишечника – див. патологію органів травлення. Повна чи часткова *інвагінація сечового міхура* в просвіт порівняно широкої уретри реєструється в самок (кобил і корів) при сильних потугах (родових, при кольках тощо).

ПЕРЕГИН характеризується згинанням трубчастих і порожнинних органів. В тварин (як правило кобил) зрідка реєструється *перегин матки*. Він виникає при швидких і різких рухах та механічних травмах (падіння, забиття). Зазвичай перегин відбувається звичайно в основі вагітного рогу, розташованого над маткою й зверненого вільним кінцем каудально.

СКЛАДНІ ФОРМИ ЗМІЩЕНЬ характеризуються комбінацією різних форм зміщень (інвагінація тонкого кишечника в товстий з наступним випадіння через пряму кишку, інвагінація матки в піхву з наступним випадінням тощо).

ЗВУЖЕННЯ ТРУБЧАСТИХ ОРГАНІВ ТА ПОРОЖНИН ТІЛА Й ОРГАНІВ

Патологічні звуження реєструються в трубчастих органах (кишечник, матка тощо), а також в органах і частинах тіла, що мають порожнини (легені, носова порожнина тощо).

Звуження просвіту трубчастих органів та порожнин органів і частин тіла називають **стенозом**. Стенози можуть бути природженими й набутими. Набуті стенози за механізмом розвитку поділяють на компресивні, обтураційні, облітераційні, стріктурні та странгуляційні.

Компресивний стеноз виникає внаслідок стискання (**компресії**) трубчастих і порожнинних органів ззовні (наприклад, стеноз альвеол при ателектазі легень внаслідок розростання пухлини, стеноз носових ходів при атрофічному риніті свиней тощо).

Обтураційний стеноз зумовлений закупоркою просвіту трубчастих органів та порожнин тіла й органів сторонніми тілами, паразитами, пухлинами, згущеними секретами та ін. (наприклад, стеноз стравоходу при його папіломатозі, стеноз бронхів внаслідок набряку їх стінки та накопичення в просвіті секрету при бронхіті, часткова обтурація кишечника каменями, гельмінтами тощо).

Облітераційний стеноз виникає внаслідок заростання просвіту трубчастих органів та порожнин тіла й органів (наприклад облітеруючий продуктивний ендартеріт, при якому внаслідок розростання інтими відбувається повне закриття просвіту артерії; облітеруючий стеноз носового ходу внаслідок розростання в ньому саркоми тощо).

Стріктурний стеноз виникає внаслідок рубцевого стягування стінок трубчастих і порожнинних органів. Залежно від характеру стріктури (**стріктура** – стягування) поділяють на **кільцеподібні** (син.: **анулярні**) – в вигляді кільця та **циліндричні** – більш поширені, в вигляді циліндру.

Странгуляційний стеноз виникає внаслідок перетяжок трубчастих і порожнинних органів несправжніми зв'язками, отворами тощо (наприклад, стеноз кишечника при защемленій грижі).

Нервовий стеноз виникає внаслідок скорочення мускулатури трубчастих і порожнинних органів при подразненні нервів (**нервово-рефлекторний стеноз**) чи порушеннях іннервації при ураженні нервів (наприклад, стеноз

гортані при паралічу зворотного нерву (n. recurrens), стеноз судин при больовому подразненні, який призводить до розвитку ангіоспастичної ішемії тощо).

РОЗШИРЕННЯ ПРОСВІТУ ТРУБЧАСТИХ І ПОРОЖНИННИХ ОРГАНІВ ТА УТВОРЕННЯ ПАТОЛОГІЧНИХ ПОРОЖНИН

До розширень просвіту трубчастих і порожнинних органів відносять: дилатацію (включаючи дивертикули), аневризми артерій, варикозне розширення вен, ектазії й емфізему легень. До новоутворених патологічних порожнин відносять каверни та кісти.

Аневризми артерій і варикозне розширення вен – див. патологію серцево-судинної системи; емфізема легень – див. патологію органів дихання.

ДИЛАТАЦІЯ – це нерівномірне розширення просвіту трубчастих і порожнинних органів. Проявляється в вигляді вогнищового чи дифузного розширення (наприклад, дилатація дуги аорти, дилатація носових ходів, дилатація серця тощо).

Дилатація бронхів (син.: бронходилатація) – це нерівномірне розширення їх просвіту. Виникає при: 1) підвищеному тиску повітря (при альвеолярній емфіземі легень тощо); 2) зниженні еластичності бронхіальної стінки (при атрофії м'язової та (або) хрящової тканин стінки при дистрофії, запаленні й виразках бронхіальної стінки); 3) відтягуванні стінки бронху при ателектазі, рубцевому стягуванні легень тощо; 4) комбінованій дії перерахованих чинників.

Можлива дилатація одного чи декількох бронхів. Бронходилатація може бути одиничною йо множинною (в вигляді чоток, розташованих по ходу бронху). Нерівномірне розширення бронхів має вигляд бічних, мішкоподібної форми випинань бронхіальної стінки; рідше реєструються розширення грушотата воронкоподібної форми чи варикозні розширення в вигляді вузлів. Розміри таких випинань різні – від дрібної горошини до 10 см у діаметрі, а іноді утворюються досить великі порожнини. В ділянці дилатації слизова оболонка бронху нерідко врита багат шаровим епітелієм, утвореним внаслідок метаплазії.

Окремою формою дилатації є дивертикул. **Дивертикул** – це одностороннє випинання стінки трубчастих і порожнинних органів. Може бути поодиноким і множинним, справжнім і несправжнім, а за механізмом розвитку – пульсаційним, і тракційним. **Пульсаційний** (син.: релаксаційний) **дивертикул** виникає внаслідок ушкодження стінки трубчастого чи порожнинного органа (дистрофії, запалення, рубцеві стягування стінки тощо), головним чином його мускулатури, що призводить до її розслаблення внаслідок втрати тону, а **тракційний** (син.: спайковий) – внаслідок зрощення стінки трубчастого чи порожнинного органу з сусідніми органами (як правило при запаленні зовнішніх оболонок стравоходу). **Справжній дивертикул** – це випинання, утворене всіма шарами стінки органу. **Несправжній дивертикул** (син.: псевдодивертикул, м'язовий дивертикул) – це випинання, утворене не

всіма шарами стінки органу. Виникає або при розриві м'язового й серозного шару, найчастіше внаслідок абсцесу стінки. При цьому через розрив випинається слизова оболонка й підслизова основа.

Найчастіше дивертикули локалізуються в ШКТ. *Дивертикул стравоходу* зазвичай локалізується в трьох місцях: на шиї (**фаринго-езофагальний** або «**ценкерівський**»), на рівні біфуркації трахеї (**біфуркаційний**) та над діафрагмою (**епіфренальний**). *Дивертикул Меккеля* – це природжений дивертикул, що утворюється внаслідок часткового збереження ембріонального жовточного протоку, який на ранніх стадіях внутрішньоутробного розвитку з'єднує кишкову трубку з жовточним мішком. Дивертикул Меккеля являє собою пальцеподібне випинання стінки клубової кишки, розташоване вище ілео-цекального клапану. Може бути парним (один навпроти іншого). Виявляється в коней і свиней.

ЕКТАЗІЯ – це рівномірне розширення просвіту трубчастих і порожнинних органів в усіх напрямках. Найчастіше реєструється в капілярах (**капіляроектазія**), венах (**флебоектазія**) і бронхах (**бронхоектазія**).

Ектазія бронхів (син.: бронхоектазія) – це рівномірне розширення їх просвіту. Виникає при: 1) підвищеному тиску повітря (при альвеолярній емфіземі легень тощо); 2) зниженні еластичності бронхіальної стінки (при атрофії м'язової та (або) хрящової тканин стінки при дистрофії, запаленні бронхіальної стінки); 3) комбінованій дії перерахованих чинників.

Можлива ектазія одного, декількох або цілих сегментів бронхіального дерева. Бронхоектазія може бути одиничною й множинною (в вигляді чоток, розташованих по ходу бронху). Рівномірне розширення бронхів зазвичай має веретеноподібну чи циліндричну форму. В великих тварин досягає в діаметрі 1 см і більше. Множинна ектазія декількох бронхів або цілих сегментів бронхіального дерева з часом зазвичай ускладнюється бронхітом, нерідко гнійним, з наступним поширенням запалення на паренхіму легень і формуванням вогнищ бронхопневмонії. В судинах легень розвивається склероз, що призводить до гіпертензії малого кола кровообігу з утворенням «легеневого серця». При досить тривалій множинній бронхоектазії може виникати вторинний амілоїдоз. *Розширення бронхіол* називають **бронхіолоектазією**. Зазвичай бронхіолоектази численні, поверхня легень на розрізі містить порожнини, що нагадують дрібні бджолині стільники (**стільникова легеня**).

КАВЕРНА – це порожнина в органах, яка утворюється після руйнування тканин. Може бути закритою й відкритою (при її сполученні каналом з природними порожнинами чи зовнішньою поверхнею тіла). Зазвичай утворюється при некрозі з наступним з наступним розплавленням змертвілих тканин, особливо при гангренозному розпаді легень. Каверна не має стінки специфічної будови (на відміну від кісти), а обмежена зміненими тканинами, в яких вона утворилась.

КІСТА – це патологічна порожнина в тканинах і органах, яка має стінку та вміст. Кісти можуть бути природженими (син.: дизонтогенетичними), та

набутими, поодинокими (син.: солітраними) й множинними, справжніми й несправжніми, поверхневими й глибокими, а за механізмом утворення – дизонтогенетичними, ретенційними, паразитарними, травматичними тощо. **Несправжні кісти** – це подібні до кіст утворення з вмістом, стінка яких не має характерної для кіст будови. До них відносять кістому, кров'яну кісту, а також міхурі, що являють собою певні стадії розвитку деяких паразитів (ехінококові, цистицеркові міхурі тощо – див. паразитарні хвороби).

Макроскопічні зміни. Макроскопічно кісти являють собою замкнені, сферичної чи неправильної форми обмежені власною оболонкою порожнини з рідким або колоїдним вмістом. Розмір їх коливається в межах від просяного зерна до 25 см. і більше в великих тварин. На дотик тверді, еластичні. Флуктуація відзначається не часто. Поверхневі кісти випинаються над поверхнею органу в вигляді напівсферичних утворів й роблять її горбистою. Якщо кіста розташована під капсулою органу, то остання, як правило, легко знімається з поверхні кісти. При локалізації кісти в товщі органу недалеко від зовнішньої його поверхні над кістою можливе виникнення рубцевого стягування. Кісти можуть бути однокамерними (містять одну порожнину), а при злитті двох і більше сусідніх кіст в одну – багатокамерними (містять дві і більше розділених перегородками порожнин, як правило різних за розмірами).

Стінки кіст напружені. Вони являють собою тонку, прозору оболонку, через яку просвічується вміст. Рідше оболонка кісти більш щільна, іноді може звапнюватися. Внутрішня поверхня стінки кісти гладка, слизька, блискуча, білуватого кольору, рівна. В багатокамерних кістах можлива атрофія внутрішніх перегородок між камерами, в результаті чого утворюється велика однокамерна кіста. При неповній атрофії внутрішніх перегородок на внутрішній поверхні стінки кісти в її порожнину випинаються гребенеподібні виступи (нерідко досить великі).

Ретенційні кісти утворюються внаслідок закриття вивідних проток залоз із подальшим надмірним накопиченням секрету, що розтягує залозу. Закриття просвіту вивідних проток частіше відбувається внаслідок стискання ззовні (запалення, набряк, розростання оточуючих тканин тощо). Різновидами ретенційних кіст є жирова, молочна, слизова кісти та кіста сім'яника. **Жирова кіста** (син.: атерома, стеатома, стеатоцеле) – кіста, яка утворюється при закритті просвіту жирової залози. **Молочна кіста** (син.: галактоцеле) – кіста молочної залози, заповнена молоком чи маслянистою рідиною. **Слизова кіста** (син.: мукоцеле) – кіста, яка утворюється при закритті просвіту залози, що виділяє слиз. Виникає в ШКТ, респіраторних і сечостатевої шляхах. Стінка ретенційної кісти побудована з епітелію даної залози, який, як правило, внаслідок розтягнення просвіту залози секретом стає більш плоским. Вміст являє собою нормальний чи згущений секрет цієї залози. **Кіста сім'яника** (син.: сперматоцеле) утворюється в сім'янику, його придатку чи сім'яному канатику. Заповнена рідиною, що містить сперматозоїди.

Дизонтогенетичні кісти виникають внаслідок порушень ембріогенезу. До дизонтогенетичних належить **дермоїдна кіста** (син.: дермоїд, кістозна

тератома), яка містить елементи ектодерми (шерсть, рогові маси тощо). Вона відноситься до тератом (див. «Пухлини»). Стінка дермоїду утворена клітинами, не характерними для даного органу чи ділянки тіла та які не утворюються шляхом метоплазії місцевих клітин. Вміст дермоїду – сало- чи желеподібні маси з клубками шерсті.

Кров'яна кіста (син.: гематоцеле, гематокіста) – виникає внаслідок накопичення крові в будь-якому обмеженому просторі (наприклад, між листками широкої зв'язки матки, між парієнтальним і вісцеральним пластинками оболонки яєчника тощо). Являє собою обмежену стінками порожнину, заповнену згорнутою чи не згорнутою кров'ю.

Кістома – це пухлина, що має вигляд замкненої порожнини, заповненої рідким, напіврідким чи желатиноподібним вмістом. Утворюється при розм'якшенні центральної частини доброякісних чи злоякісних пухлин.

Мікроскопічні зміни. Мікроскопічно стінка кісти складається з двох шарів. Внутрішній епітеліальний шар рівномірно вкриває всю внутрішню поверхню кісти. Цей шар в одних випадках представлений одношаровим плоским чи кубічним епітелієм; в інших – багатшаровим, що складається з 2–3 рядів епітеліоцитів: нижній ряд, що прилягає до фіброзного шару оболонки кісти, представлений низьким кубічним епітелієм, а 2-й і 3-й ряди побудовані з більш плоских клітин. Ядра епітеліоцитів стінки кісти округлої чи овальної форми, багаті на хромат. Зовнішній фіброзний шар складається з пучків волокнистої сполучної тканини, які орієнтовані концентрично навколо кісти й перехрещуються в різних напрямках. В частині випадків фіброзний шар стінки кісти інфільтрований лейкоцитами. Фіброзна оболонка кісти може бути відокремлена від оточуючих тканин, але частіше зливається з ними. Сполучнотканинна капсула кіст може досягати значної товщини. Вміст кісти складається з прозорої, безбарвної або злегка жовтуватої стерильної серозної рідини. Рідше в кистах виявляють мутнувату білу чи білувато-жовту рідину. У вмісті кіст можна знайти білок, окремі клітинні елементи, особливі шарувато-радіальні колоїдні тільця округлої форми. Іноді реєструється колоїдний вміст. При домішках крові вміст кіст набуває коричневого чи шоколадного кольору. Вміст ниркових кіст іноді має слабкий запах сечі, а зрідка його колір і склад близькі до кольору й складу сечі.

При потраплянні в кісти мікроорганізмів (кишкова паличка, стафіло- й стрептококи тощо) їх вміст стає схожим на гній. В ньому виявляються епітеліальні клітини й лейкоцити.

Питання для самоперевірки

1. Дайте характеристику зміщенням органів.
2. Дайте характеристику звуженням трубчастих органів та порожнин тіла й органів.
3. Дайте характеристику розширенням просвіту трубчастих і порожнинних органів та патологічним порожнинам.

РОЗДІЛ 5. ПАТОЛОГІЧНА МОРФОЛОГІЯ НЕІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ ТВАРИН

Тема 5.1. ПОНЯТТЯ ПРО ХВОРОБУ

Живий організм – це відкрита цілісна біологічна система, що зберігає стабільність своєї структури та функції (**гомеостаз**) у певних межах (**фізіологічні межі**). Структура (морфологія) та функція організму тісно пов'язані один з одним. **Функція являє собою зміну структури в просторі та часі**. Таким чином, у живому організмі немає структури без функції й функції без відповідної структури (м'язи – скорочення й розслаблення, рибосоми – синтез білкових молекул і т.д.). Тому сучасна патологічна анатомія базується на морфо-функціональному принципі.

Відносна морфо-функціональна стабільність живого організму в умовах існування, що постійно змінюються, підтримується компенсаторно-приспосувальними механізмами. Виникнення хвороби не зводиться тільки до дії певного патогенного чинника. Наприклад відомо, що різні бактерії, гриби, віруси тощо, які «в нормі» населяють тіло тварини, не завжди виступають як етіологічний фактор хвороби. Хвороба – це відповідь організму на дію патогенних чинників, яка виходить за фізіологічні границі (підвищене утворення тепла (температура), підвищена моторика кишечнику з посиленням виділення в його просвіт води (діарея), тощо).

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

Тобто в живому організмі немає спеціальних структур і функцій, відповідальних за якусь хворобу. Будь-яка хвороба – це вихід «нормальних» структур і функцій за рамки їх звичайних фізіологічних коливань. Зміни структури при хворобі проявляються на різних рівнях – субклітинному, клітинному, тканинному, органному, систем органів і всього організму як єдиного цілого. Всі симптоми, що виникають при хворобі, зумовлені посиленням або послабленням (аж до повного припинення) різних функцій клітин, тканин, органів й організму в цілому внаслідок порушення їх будови на різних рівнях, починаючи з будови атомів і молекул.

При вивченні хвороби клітина, тканина, орган і система органів на різних рівнях можуть розглядатися як система і як складова частина (елемент) іншої більш складно організованої системи (клітина – як система клітинних органелл та утворень і як складовий елемент тканини; тканина – як система клітин і позаклітинних утворень і як складовий елемент органу і т.д.).

Кожна хвороба має свою причину (етіологію). В сучасному розумінні **етіологія** – це вчення про причини та умови виникнення хвороби. Під етіологією в широкому смислі розуміють всі умови виникнення хвороби, тобто як дію певного патогенного чинника (з урахуванням умов, що сприяють такій дії), так і відповідь на неї організму з урахуванням його резистентності

та реактивності. У вузькому смислі терміном «етіологія» позначається причина хвороби, без якої вона не могла виникнути, тобто саме дія патогенного чинника.

Кожна хвороба має свій **патогенез** – механізми виникнення, розвитку, перебігу й наслідки (завершення) хвороби. Розрізняють загальний і спеціальний патогенез, які тісно між собою пов'язані. Загальний патогенез розглядає найбільш загальні закономірності виникнення, розвитку й перебігу хвороб та їх типових варіантів. Спеціальний патогенез вивчає механізми розвитку конкретних нозологічних форм і синдромів.

Окремі хвороби (нозологічні форми або нозологічні одиниці) вивчає наука **нозологія** (nosologia: гр. nosos – хвороба + logos – слово, вчення). **Нозологічна форма (нозологічна одиниця)** – це певна окрема хвороба, виділена на підставі етіології, патогенезу та клініко-морфологічної картини. Вона є одиницею номенклатури й класифікації.

Кожна хвороба характеризується певним комплексом симптомів, синдромів та ураженням певних органів і тканин (певною органопатологією).

Симптом – це прояв будь-якої ознаки хвороби, що відрізняє хворий організм від здорового. Симптоми можуть бути постійними й непостійними; обов'язковими для даної хвороби чи групи хвороб, і не обов'язковими; характерними (специфічними для даної хвороби, що дає підставу для постановки діагнозу, тобто **патогномічними**) та нехарактерними (випадковими), які спостерігаються при багатьох захворюваннях.

Синдром або **симптомокомплекс** – це сукупність симптомів, об'єднаних одним патогенезом, який характеризує певний патологічний стан організму. Таким чином синдром – поняття патогенетичне, а не нозологічне. Синдроми вивчає наука **синдромологія**.

Органопатологія вивчає морфо-функціональні зміни в певних органах (які розглядаються як сукупність клітин і тканин) та їх системах. Існує класифікація хвороб на основі переважного ураження певних органів (хвороби шлунка, легень, серця, нирок і т.д.), проте такий **органний принцип класифікації хвороб** нівелює бачення хвороби як патології всього організму.

Свою **назву** (номенклатуру) хвороби отримують за декількома принципами:

1. **За родовою або видовою назвою збудника і суфікса** – оз (osis): пастерельоз (pasteurellosis), лістеріоз (listeriosis), бруцельоз (brucellosis) тощо.

2. **За клініко-морфологічним проявом**: везикулярний стоматит, інфекційна анемія коней, контагіозна плевропневмонія коней тощо.

3. **За місцем, де хвороба була вперше описана** (виявлена): хвороба Найробі, лихоманка долини Рифт, плямиста лихоманка Скелястих гір тощо.

4. **За автором, який вперше описав хворобу**: хвороба Ауескі, хвороба Тешена, хвороба Марека тощо.

5. **За транскрипцією з іноземних мов**: блутанг – від англ. blue tongue (синій язик) тощо.

б. За масовістю ураження і високою смертністю: чума великої рогатої худоби, чума м'ясоїдних, чума качок, холера птахів, тиф птахів тощо.

Треба пам'ятати, що в україно- та російськомовній літературі в багатьох випадках одна й та ж хвороба описується під різними назвами-синонімами: контагіозний пустульозний дерматит овець і кіз (контагіозна ектима овець і кіз, контагіозний пустульозний стоматит, паравакцина, «вузлики дольників», червона вакцина, несправжня вакцина), хвороба Ауескі (псевдосказ, інфекційний бульбарний параліч) тощо. В той же час в західних виданнях частина хвороб має назви, що зовсім відмінні від україно- і російськомовних. Це створює певні труднощі в інформаційному полі фахівця та вимагає додаткових довідників.

Загальні принципи класифікації хвороб. У ветеринарній медицині хвороби класифікують на підставі багатьох критеріїв:

1. **За походженням** всі хвороби поділяють на дві великі групи – ендогенні та екзогенні. **Ендогенні (спадкові, генетичні, природжені, хромосомні)** – це хвороби, що виникають внаслідок дефектів генетичного апарату. Такі хвороби характеризуються генетично зумовленою відсутністю в організмі певних речовин і можуть передаватись з покоління в покоління. При відсутності генів, що кодують певні ферменти, говорять про **ферментопатії (природжені ферментопатії)**. **Екзогенні (набуті)** хвороби не пов'язані з дефектами генетичного апарату і виникають внаслідок дії на організм різних чинників зовнішнього середовища.

2. **За етіологією** всі хвороби поділяють на три великі групи – **незаразні, інфекційні та паразитарні** з подальшим їх розділенням на ряд підгруп. Незаразні хвороби поділяють на **хвороби обміну речовин, отруєння та хвороби, спричинені дією іонізуючого опромінення (променева хвороба)**.

Окремо, на основі етіології, патогенезу і специфічної стратегії лікування, виділяють **хірургічні хвороби**.

Слід враховувати, що поділ хвороб на заразні і незаразні не зовсім коректний, оскільки в залежності від конкретних умов виникнення одна й та сама хвороба може розглядатись як заразна і як незаразна. Прикладом є звичайний колібактеріоз. В одних випадках він виникає внаслідок зараження високовірулентними штамами кишкової палички і є заразною хворобою. В інших випадках колібактеріоз є незаразною хворобою, оскільки виникає не внаслідок зараження збудником, а в результаті трансформації апатогенної кишкової палички, що знаходиться в кишечнику здорової тварини, в патогенну з наступним розвитком інфекції.

3. **За локалізацією основного вогнища ураження (анатомо-топографічно)** виділяють хвороби серця, судин, легень, шлунка, кишечника, печінки, нирок, ока, сполучної тканини тощо. Такий органно-системний принцип покладено в основу Міжнародної класифікації хвороб, травм і причин смерті (МКХ). Проте, на думку медичних патологів, в ньому не враховуються причини та механізми розвитку хвороби.

4. За перебігом всі хвороби поділяють на **надгострі (блискавичні), гострі, підгострі, хронічні та повільні.**

5. За **спільністю патогенетичних механізмів (особливостями загального патогенезу)** виділяють **алергічні, аутоімунні, гранульоматозні хвороби, тощо.**

6. За **переважанням патологічного процесу (в залежності від особливостей спеціального патогенезу)** розрізняють хвороби **дистрофічні, запальні, ішемічні, склеротичні та ін.**

7. За **статтю та віком сприйнятливих до хвороб тварин** виділяють хвороби **самців, самиць, новонароджених, молодняку тощо.**

8. За **епізоотичними характеристиками хвороби** поділяють на **панзоотії, епізоотії, ензоотії та спорадичні.**

9. За **переважанням структурних чи функціональних змін хвороби** поділяють на **органічні та функціональні.** Зараз такий поділ, як правило, не застосовують, оскільки глибоке розуміння структури та функції не дозволяє протиставляти їх розлади одне одному.

Поширеність хвороб на певних географічних територіях, які мають свої екологічні особливості, вивчає **географічна патологія.** При цьому окремо виділяють **ендемичні хвороби (біогеохімічні ензоотії),** які виникають в певних біогеоценозах, що сформувалися на певних місцевостях.

Також іноді окремо виділяють **хвороби адаптації** – хвороби, що виникають внаслідок дії неспецифічних факторів (частіше стресу), які призводять до недостатності компенсаторно-приспосувних реакцій організму в певних умовах (наприклад, при комплектуванні поголів'я в промислових комплексах) з наступним розвитком тієї чи іншої патології.

Діагностику хвороб у сучасних умовах утруднює те, що все більше з них має не типові клінічні ознаки та патолого-анатомічні зміни. Зміни клініко-морфологічної картини хвороби під дією різноманітних чинників називають **патоморфозом.** Він може бути **природнім (спонтанним)** – пов'язаним із змінами навколишнього середовища, не зумовленими впливом людини, й **індукованим** – пов'язаним із безпосереднім впливом людини. Індукований патоморфоз поділяють на **терапевтичний і 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, сверблячка тощо), різноманітних ускладнень і навіть створювати небезпеку для життя хворої тварини. В цьому випадку говорять про **патологію терапії.** Патологія терапії розглядає окремі **ятрогенії (лікарські хвороби)** – захворювання й ускладнення хвороб, пов'язані з лікувальними та профілактичними маніпуляціями (лікування, інвазивні методи діагностики, хірургічні операції тощо). **Технологічний патоморфоз** зумовлений певними умовами годівлі, утримання й експлуатації тварин. Його вивчення дозволяє покращувати відповідні технології. Проте розмежувати окремі види патоморфоза буває важко.

Діагноз – це сформульований лікарем короткий висновок про хворобу, виражений у термінах, які передбачені чинними класифікаціями та номенклатурами хвороб. Діагноз ставиться на підставі анамнезу, спостережень та результатів об'єктивних методів досліджень. Як форма пізнання і професійної діяльності він є категорією динамічною, тобто може змінюватись залежно від кваліфікації лікаря ветеринарної медицини, етапу розвитку хвороби, стану діагностичного процесу та застосованих методів діагностики.

Залежно від мети діагностики, характеру досліджуваних об'єктів і застосовуваних методів діагностики розрізняють **епізоотичний, клінічний і патолого-анатомічний** діагноз та **судово-ветеринарний висновок**.

Епізоотичний діагноз включає назву хвороби та її основні епізоотологічні характеристики (панзоотія ящуру, епізоотія сальмонельозу поросят тощо).

Клінічний діагноз – це назва хвороби або патологічного стану (нозологічної одиниці згідно існуючої класифікації), що реєструється в конкретного пацієнта.

Патологоанатомічний діагноз, на відміну від клінічного, не називає певну хворобу чи патологічний стан (нозологічну одиницю), від якої загинула тварина. Він являє собою назву всіх знайдених при розтині патолого-анатомічних змін, сформульованих термінами ветеринарної медицини (наприклад: 1) геморагічний гастроентерит; 2) серозно-геморагічне запалення мезентеріальних лімфовузлів; 3) зерниста дистрофія печінки та нирок; 4) розширення правого шлуночка серця; 5) венозний застій і набряк легень).

Структура діагнозу. Як патологоанатомічний, так і клінічний діагнози, побудовані за нозологічним принципом, включають в себе три категорії: **основне захворювання** (або **конкуруючі захворювання**, або **поєднане (сполучене) захворювання**, а також **фонове захворювання**), **ускладнення основного захворювання** і **супутнє захворювання**. Ці категорії є обов'язковими складовими діагнозу.

Основне захворювання – це хвороба, яка безпосередньо або через свої ускладнення призвела до загибелі тварини. Основна причина смерті й основне захворювання – поняття ідентичні. Аналіз даних розтину свідчить, що основне захворювання може бути представлене однією нозологічною формою (монокаузальний генез хвороби), двома (бікаузальний варіант генезу), чи трьома та більше нозологічними формами – поліпатії (мультикаузальний варіант генезу). Це призвело до розширення поняття основного захворювання та введення понять конкуруючих, поєднаних і фонових хвороб.

Конкуруючі захворювання – це дві та більше різних за етіологією й патогенезом хвороби, кожна з яких сама по собі або через свої ускладнення могла призвести до смерті, а при розтині неможливо встановити, яка з них викликала загибель тварини. Поєднання двох або більше самостійних хвороб, кожна з яких окремо може бути причиною смерті, робить перебіг кожної з них більш важким і пришвидшує настання смерті (наприклад: колибактеріоз і мікоплазмоз, аспергільоз і отруєння нітритами тощо).

Поєднані (сполучені) захворювання – це дві та більше різних за етіологією й патогенезом хвороби, кожна з яких окремо не була небезпечною для життя, але спільний вплив цих хвороб на організм посилював перебіг кожної або однієї з них, що й призвело до смерті (наприклад: атеросклероз і гіпертонічна хвороба, атеросклероз і відносно незначна механічна травма голови тощо).

Фонові захворювання – це хвороби або патологічні процеси, що не мають етіологічного зв'язку з основним захворюванням, але створюють умови для його виникнення чи посилюють його перебіг. Такі хвороби мають прямий патогенетичний зв'язок з основним захворюванням і відіграють важливу роль в його патогенезі (наприклад: колібактеріоз на фоні гіповітамінозу А, пастерельоз на фоні аліментарної дистрофії тощо).

Ускладнення основного захворювання – це хвороби або патологічні процеси, що виникають у результаті основного захворювання безпосередньо або через інші наявні ускладнення. Вони патогенетично пов'язані з основним захворюванням і виникають під час його перебігу чи після згасання основних симптомів хвороби, ставши безпосередньо причиною смерті (наприклад: розрив печінки в курей при туберкульозі, альтеративний міокардит при ящури тощо).

Супутні захворювання (син.: побічні знахідки) – це хвороби або патологічні процеси, які етіологічно та патогенетично не пов'язані з основним захворюванням або його ускладненнями, суттєво не впливають на його розвиток та ускладнення й не створювали загрози для життя тварини (наприклад: доброякісні папіломи шкіри, інкапсульовані гнійники в легенях тощо). Супутні хвороби переважно виявляються на розтині випадково.

При побудові патолого-анатомічного діагнозу спочатку записують зміни, характерні для основного захворювання (або ж конкуруючих чи поєднаних хвороб) потім – зміни, характерні для фонові хвороби, потім – для ускладнень основної хвороби, а потім – для супутньої хвороби. В кінці вказують зміни, характерні для безпосередньої (кінцевої) причини смерті.

Нозологічна одиниця (хвороба), від якої загинула конкретна тварина, називається в **патологоанатомічному висновку** в тому ж порядку, в якому формулюється патолого-анатомічний діагноз (тобто спочатку вказують основне захворювання (або ж конкуруючі чи поєднані хвороби) потім – фонову хворобу, потім – ускладнення основної хвороби, потім – супутні хвороби, а в кінці – безпосередню (кінцеву) причину смерті (зупинка серця, зупинка дихання тощо).

Патологоанатомічний висновок є підсумком заключного етапу діагностичного процесу, який після смерті уточнює прижиттєвий діагноз. За своєю суттю патолого-анатомічний висновок є клініко-морфологічним. Він формулюється на підставі всебічного аналізу всіх доступних даних: результатів розтину трупу (патолого-анатомічного діагнозу) та проведених додаткових лабораторних досліджень (бактеріологічних, вірусологічних, гістопатологічних, паразитологічних, хіміко-токсикологічних тощо) з

обов'язковим урахуванням анамнезу. При наявності історії хвороби проводиться повний клініко-морфологічний аналіз, який в багатьох випадках дає можливість з'ясувати динаміку функціональних і морфологічних змін, їх зв'язок і взаємозалежність. На підставі аналізу прижиттєвих спостережень і виявлених морфологічних змін розраховується роль і значення процесів, які призвели до смерті. Патолого-анатомічний висновок певною мірою є контролем стану діагностичної та лікувальної справи.

Судово-ветеринарний висновок повинен містити не тільки висновок про причину смерті тварини, але, по можливості, й про причетність до неї певних осіб чи обставин. Кожен висновок має бути докладно обґрунтований дослідженнями, проведеними експертом, або сукупністю фактів, виявлених поза експертизою.

Питання для самоперевірки

1. Дайте характеристику поняттю «хвороба».
2. Приведіть класифікацію хвороб тварин.
3. Дайте характеристику поняттю «діагноз».

Тема 5.2. ХВОРОБИ, ЗУМОВЛЕНІ ПОРУШЕННЯМ ОБМІНУ РЕЧОВИН

Дефіцит чи надлишок поживних та біологічно активних речовин у кормах призводять до виникнення хвороб обміну речовин (син.: хвороби порушеного обміну (метаболізму), метаболічні, аліментарні хвороби). Всі ці хвороби мають загальні закономірності:

- 1) складне поліетіологічне походження;
- 2) порушення загального, інтермедійного й основного обмінів речовин;
- 3) тривалий латентний (прихований) період перебігу;
- 4) у великих господарствах носять масовий характер.

Для аліментарних хвороб характерна наявність загальних неспецифічних ознак – зниження продуктивності, відставання в рості й розвитку, розлад трофічних, регенеративних, відтворювальних і формоутворюючих процесів. Зниження неспецифічного та специфічного імунітету призводить до нашарування інфекційних та інвазійних хвороб.

Існують різні класифікації хвороб обміну речовин. Найбільш виправданим є їх поділ з точки зору етіології та патогенезу:

- 1) хвороби внаслідок порушення загальних умов годівлі й утримання тварин;
- 2) хвороби внаслідок недостатності макро- та мікроелементів (син.: хвороби внаслідок мінеральної недостатності, порушення мінерального обміну);
- 3) хвороби внаслідок недостатності вітамінів (гіповітамінози).

Деякі автори виділяють в окрему групу **ендокринні** хвороби – хвороби, ініціальним моментом яких є порушення гормонального статусу організму (цукровий діабет, зоб тощо). Хвороби, що виникають внаслідок надмірного

надходження деяких кормів (або годівлі зіпсованими кормами), вітамінів, мінеральних речовин і мікотоксикози за своєю суттю, патогенезом, клінічними ознаками, патолого-анатомічними змінами та стратегією лікування та профілактики більш доцільно віднести до отруєнь.

У життєдіяльності організму тварин велику роль відіграють мінеральні речовини. Вони входять до складу вітамінів, гормонів, клітинних і позаклітинних елементів всіх органів і тканин. У ветеринарній медицині відомо більше 30 хвороб, пов'язаних з порушенням мінерального обміну. Вони можуть реєструватися як в окремих тварин, так і охоплювати значну частину (до 100 %) поголів'я. В організм мінеральні речовини надходять з кормом і водою, а виділяються головним чином через кишечник і нирки. Мікроелементами називають такі, вміст яких становить тисячні і менші частини від маси тіла.

Захворювання тварини і людини, зумовлені недостатнім або надмірним надходженням в організм того чи іншого мікроелементу називають **мікроелементозами** (в першому випадку – **гіпомікроелементозами**, в другому – **гіпермікроелементозами**). Залежно від ступеню, тривалості та поєднання дефіциту окремих макро- чи мікроелементів інтенсивність прояву патологічних процесів буває різною. Хвороба може перебігати в прихованій формі або з проявом видимих ознак. При значному або достатньо тривалому дефіциті тієї чи іншої мінеральної речовини в організмі тварин виникає патологічний стан, який характеризується розладом різних видів метаболізму та розвитком вторинних патологій.

Якщо хвороби, що виникають внаслідок порушення мінерального обміну, пов'язані з несприятливими біогеохімічними умовами в певних природних комплексах, їх називають **ендемичними хворобами** (грецьк. *endemos* – місцевий) або **геохімічними ензоотіями**. Такими умовами найчастіше є недостатня чи надмірна кількість тих чи інших мінеральних речовин в ґрунтах і воді в певних місцевостях, або забруднення мінеральними речовинами оточуючого середовища поблизу заводів і фабрик. При цьому змінюється мінеральний склад кормових рослин, які вирощують на цих територіях, у результаті чого в організм тварин надходить недостатня або надмірна кількість окремих мінеральних речовин з кормами та водою, що за певних умов може призвести до виникнення тих чи інших хвороб. Про ендемічні хвороби частіше говорять в тих випадках, коли вони реєструються в окремих тварин, а про геохімічні ензоотії – у випадку масових захворювань. Особливості мінерального складу ґрунтів і води, які визначають мінеральний склад кормів рослинного походження, називають **геохімічними факторами**.

Ендемічні хвороби вивчає наука про біогеоценози – **біогеоценологія**. **Біогеоценозом** називають певну територію земної поверхні, що має характерні атмосферні та гідрологічні умови, гірські породи, ґрунти, рослинність, тваринний світ і світ мікроорганізмів. До складу кожного біогеоценозу входять чотири складових: 1) абіотичні компоненти (геоценоз) – атмосфера, вода, гірська порода та ґрунт, що має специфічний мінеральний склад; 2) організми-продуценти (автотрофні організми) – зелені рослини та ряд бактерій, що створюють з неорганічних компонентів органічні речовини; 3) організми-

консументи (гетеротрофні організми) – тварини, паразитичні вищі рослини, частина мікроорганізмів тощо, які живляться готовими органічними речовинами та переводять їх в інші форми; 4) організми-редуценти – мікроби та грибки, які розкладають органічні речовини до простих неорганічних компонентів.

Популяції рослин, тварин і мікроорганізмів утворюють біоценоз. Живі та неживі компоненти біогеоценозу (біоценоз і геоценоз) утворюють єдиний природний комплекс з характерним для нього біологічним кругообігом речовин і енергії.

Діагностика не інфекційних хвороб складна. Вона включає аналіз анамнезу, клінічних ознак, функціональних діагностичних проб, патолого-анатомічних змін та результатів лабораторних досліджень ґрунтів, кормів, води, сироватки крові, сечі, фекалій, а іноді й окремих органів.

ХВОРОБИ ВНАСЛІДОК ПОРУШЕННЯ УМОВ ГОДІВЛІ ТА УТРИМУВАННЯ ТВАРИН

ВИСНАЖЕННЯ (син.: **кахексія, маразм**) – це патологічний стан (синдром), який виникає внаслідок недостатнього надходження в організм поживних речовин. Таке недостатнє надходження може бути абсолютним (при недостатній кількості або повній відсутності кормів), відносним (коли надходження поживних речовин не покриває збільшеної в них потреби) чи змішаним.

Етіологія. Виснаження виникає при: 1) абсолютному (при недостатній кількості кормів та (або) дефіциті в них поживних речовин, або ж при годівлі недоброякісними кормами, які тварини відмовляються їсти в потрібній для них кількості) чи відносному (при надмірній експлуатації, коли звичайний раціон не покриває підвищену потребу в поживних речовинах) голодуванні (**аліментарна дистрофія, аліментарна кахексія**); 2) злякисних пухлинах, особливо при раку (**ракова кахексія**); 3) ураженнях гіпофізу внаслідок крововиливів, емболій тощо (**гіпофізарна кахексія**); 4) ураженнях гіпоталамусу внаслідок запалення, росту пухлин (**церебральна кахексія**); 5) порушенні нервової регуляції трофіки тканин (**нейрогенна кахексія**); 6) порушенні гормональної регуляції обміну речовин (**гормональна кахексія**); 7) хронічних виснажливих інфекційних, інвазійних і незаразних хворобах; 8) тривалому нагноєнні ран (**травматична кахексія**). Іноді внаслідок змін у ЦНС тварина повністю втрачає апетит (**анорексія**).

Макроскопічні зміни. Труп виснажені (маса тварин може знижуватись на 15–40%). Очі запалі. Шкіра суха й жорстка, шерсть скуйовджена. На виступаючих частинах тіла часто утворюються пролежні. Скелетні м'язи атрофовані (їх втрата становить до 45%), внаслідок чого кістки, особливо ребра й маклоки, добре контуровані під шкірою. Видимі слизові оболонки бліді. Реєструється зменшення чи повне зникнення жиру з жирових депо (до 90%), що може супроводжуватись серозною атрофією жиру або його слизовою дистрофією. В порожнинах тіла – прозора рідина (транссудат). Шлунок зменшений в об'ємі, як правило порожній. Слизова оболонка шлунку та кишечника набрякла, або ж запалена. При значному виснаженні організму виявляють буру атрофію печінки й міокарду. Внаслідок порушення обміну речовин в паренхіматозних органах розвиваються дистрофічні зміни. Також

можливі остеопороз й атрофія інших органів і тканин. Часто реєструють венозний застій в багатьох органах і тканинах, а в легенях – ще й набряк.

Атрофія різних органів і тканин відбувається нерівномірно. Спочатку атрофується підшкірна клітковина, потім – клітковина в інших ділянках тіла. Пізніше – скелетні м'язи, печінка, селезінка, серце, а за ними – інші органи й тканини.

При вагітності плоди в більшості випадків розвиваються нормально, але при тривалому виснаженні їх органи й тканини також атрофуються, що може призводити до загибелі плодів і абортів.

При одночасному водному голодуванні знаходять згущення крові та зневоднення (син.: **дегідратація, ексікоз**) органів і тканин (особливо слизових і серозних оболонок), внаслідок чого вони стають більш сухими.

У випадку аліментарної кахексії слід враховувати, що коні й коти без корму залишаються живими біля 4 тижнів, собаки – до 36 діб, морські свинки й криси – 3–9 днів. При відсутності води коні гинуть на 17–18 день.

Мікрокопічні зміни. З цитоплазми клітин більшості органів і тканин зникають запасну поживні (жир) і енергетичні (глікоген) речовини й накопичуються продукти порушеного метаболізму (ліпофусцин, гемосидерін). В жирових депо мікроскопічно виявляють зміни, характерні для зменшення кількості жиру, а в паренхіматозних органах атрофію, яка може супроводжуватись накопиченням ліпофусцину (бура атрофія органів) та дистрофічні зміни. У важких випадках в скелетних м'язах знаходять вогнища коагуляційного некрозу, а в головному мозку – ділянки зі змертвілими клітинами. В частині випадків у шкірі збільшується кількість меланіну.

При одночасному водному голодуванні реєструють запусніння капілярів та зменшення кількості плазми крові в судинах.

Диференційна діагностика. Водне голодування необхідно диференціювати від сольового (недостача NaCl), при якому знаходять екстрацелюлярну дегідратацію (зневоднення міжклітинної речовини).

КЕТОЗ (син.: ацетонемія) – хвороба, що характеризується переважним ураженням печінки та нирок. Може бути первинним і вторинним. Частіше реєструється в жуйних (особливо високопродуктивних корів і багатоплідних овець), рідше – в свиней, хутрових звірів та птиці. Перебіг хвороби гострий і хронічний.

Етіологія. Хвороба поліетіологічна. *Первинний (аліментарний) кетоз* виникає при неправильній годівлі (порушення цукрово-протеїнового співвідношення, велика кількість білків і жирів в кормах при недостатці вуглеводнів (недостача грубих і соковитих кормів, концентратний тип годівлі тощо)). *Вторинний кетоз* виникає як синдром при хворобах, що супроводжуються розладами травлення та мобілізацією жиру з його депо.

Макроскопічні зміни. *При гострому кетозі* трупи доброї вгодованості, з помітним відкладеннями жиру в жирових депо. Жир більш щільної консистенції, а в частині випадків – набряклий (особливо навколо нирок). Шкіра та вміст шлунку мають запах ацетону. Лімфовузли часто збільшені, соковиті. Селезінка іноді трохи збільшена. Печінка збільшена (іноді в 1,5–2 рази), з ознаками жирової та зернистої дистрофії. В міокарді та в

скелетних м'язях – ознаки жирової та зернистої дистрофії, атрофія м'язових волокон. У нирках – жировий і білковий нефроз (переважно в прямих каналцях), судини мозкового шару переповнені кров'ю. В гіпофізі, наднирковій, щитоподібній, прищитоподібній, підшлунковій залозах та інших органах внутрішньої секреції – венозна гіперемія. В наднирковій залозі кірковий шар гепертрофований, сіро-жовтого кольору. В шлунку та кишечнику – гіперемія слизової оболонки або запалення. В жуйних можлива прижиттєва атонія передшлунків. Кормові маси в них мають запах ацетону.

При хронічному кетозі реєструють, як правило, низьку вгодованість або виснаження, остеодистрофію, деформацію та розм'якшення копитного рогу. Печінка в одних випадках збільшена, в'яла, глинисто-червоного кольору. В інших – нормальних розмірів або зменшена, мускатна. В нирках – венозний застій. В міокарді – вогнища міомаляції, жирової дистрофії та склерозу. В щитоподібній залозі – атрофія та інтерстиційний фіброз.

При тривалій неплідності на фоні загального ожиріння знаходять інтерстиційний або катаральний мастит, фіброз яєчників або ущільнення внаслідок фіброзу одного яєчника та кісти в іншому, серозно- чи гнійно-катаральний ендометрит. Шийка матки хрящової консистенції. На місці бартолійових залоз – кісти. В частині випадків реєструють персистентне жовте тіло.

Мікроскопічні зміни. *При гострій формі* в лімфовузлах, селезінці, стінці ШКТ, печінці, нирках і статевих органах виявляють помітну кількість еозинофілів. У стінках судин – фібриноїдне набрякання, гіаліноз і некроз. У печінці – жирову, зернисту та глікогенову дистрофію гепатоцитів, вогнищеві скупчення ретикулярних клітин і лімфоцитів. У гіпофізі, наднирковій, щитоподібній, підшлунковій та інших залозах внутрішньої секреції – набряки периваскулярних просторів і сполучної тканини, а також дистрофічні зміни та ареактивні некрози. В ЦНС – порушення кровообігу та дистрофічні зміни нервових клітин, а в периферичній нервовій системі – дистрофічні та некротичні зміни.

При хронічному кетозі крім характерних для гострої форми змін також знаходять: 1) у печінці – судинні розлади та некроз гепатоцитів з утворенням жирових кіст; 2) у нирках – гломерулонефрит, склероз капсули Боумена-Шумлянського та клубочків, їх гіалінізацію, коагуляційний некроз епітелію каналців (особливо звивистих), вогнища звапнення, в інтерстиції – вогнищеві скупчення ретикулярних клітин і лімфоцитів; 3) вогнища склерозу в міокарді, лімфовузлах, селезінці, стінці ШКТ, печінці, нирках і статевих органах.

При тривалій неплідності на фоні загального ожиріння – гіаліноз судин мозкової речовини яєчників, атрофію зародкового епітелію та фолікулів внаслідок розростання волокнистої сполучної тканини, морщення яйцеклітин з каріолізісом в первинних фолікулах і граафових пухирцях.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від хвороб передшлунків, кормових отруєнь, виснаження, гіповітамінозів, порушень обміну кальцію.

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ (син.: цукрове сечовиснаження) – хвороба, що характеризується переважним ураженням підшлункової залози. Частіше реєструється в собак, рідше – в коней і хутрових звірів, іноді – у ВРХ.

Етіологія. Хвороба виникає при ураженнях підшлункової залози (хронічний панкреатит) та живлячих її артерій (атеросклероз), інших залоз внутрішньої секреції (гіпофіз, щитоподібна та надниркова залози), нервової системи (довгастого мозку, мозочку, шийної частини симпатичного нерву та спинного мозку), в тому числі травматичного характеру, зловживанні вуглеводами, особливо в тварин надмірної вгодованості. При ураженні нервової системи виникає **нейрогенний цукровий діабет**.

Макроскопічні зміни. *При гострому перебігу* знаходять атрофію, ліпоматоз і склероз підшлункової залози та камені в ній, жирову дистрофію та цироз печінки. З часом виникає атеросклероз артерій м'язового й еластичного типу, запалення сечовивідних шляхів, екзема біля отвору уретри, помутніння кристалика, помутніння рогівки з виразками на ній. В міокарді – венозний застій, набряк і зерниста дистрофія. Сеча стає блідою (блідо-жовтою), набуває запаху фруктів чи хлороформу, містить значну кількість цукру, в м'ясоїдних, іноді в травоїдних, набуває кислої реакції.

При хронічному перебігу виявляють виснаження, анемію, серцеві та ниркові набряки, сухість і жорсткість шкіри, екзему (іноді – фурункульоз або гангрену шкіри та підшкірну флегмону), запалення райдужної оболонки ока та крововиливи в сітківку з її відшаруванням, запалення гортані, бронхів, легень, в частині випадків – гангрену легень. Судини головного мозку та його оболонок розширені, переповнені кров'ю.

Мікроскопічні зміни. *При гострому перебігу* в мікроциркуляторному руслі багатьох органів і тканин реєструють плазматичне просочування базальної мембрани судин, а потім і ендотелію, що завершується склерозом та гіалінозом стінки. Характерна жирова інфільтрація печінки, селезінки, лімфовузлів і шкіри (**ксантоматоз шкіри**). В підшлунковій залозі панкреатичні островці атрофуються та гіалінізуються. Окремі з них можуть компенсаторно гіпертрофуватися. Проте в частині випадків залоза не змінена і лише гістохімічними методами виявляється дегрануляція її β -клітин. У печінці – зникнення глікогену з цитоплазми гепатоцитів. У печінці й скелетних м'язах – інфільтрація глікогеном стінок судин (**діабетична ангіопатія**). В нирках – значні відкладення глікогену в епітелії звивистих каналців і петель Генле (епітелій при цьому стає високим, зі світлою та пінистою цитоплазмою), стромі й судинних клубочках ниркових тілець з наступним розвитком дифузного, вузлуватого чи змішаного діабетичного (інтракапілярного) гломерулосклерозу, в основі якого лежить проліферація мезангіальних клітин і підвищене утворення мембраноподібної речовини. Процес закінчується гіалінозом клубочків. Також можливе відкладання в клубочки фібрину. В серці – зерниста дистрофія міокардіоцитів, руйнування окремих з них. У головному мозку – стаз крові в судинах, набряк глії, руйнування окремих нервових клітин. *При хронічному перебігу* рани шкіри погано загоюються, в нирках реєструється гломерулосклероз.

БІЛОМ'ЯЗОВА ХВОРОБА (син.: недостатність селену, риб'яче м'ясо, біле м'ясо, куряче м'ясо, м'язова дистрофія, ензоотична м'язова дистрофія, віскоподібна дегенерація м'язів, кормова (нутритивна) міопатія, кормова міопатія м'язового шлунка, хвороба ніг, міокардит, міопатія, хвороба серця Магбері, полігіпомікроелементоз та ін.) – хвороба, що характеризується дистрофічними й запальними змінами міокарду та скелетних м'язів.

Частіше хворіють вівці, ВРХ (переважно ягнята та телята віком 2–3 міс.), свині (переважно поросята до 6 міс.) і курчата (переважно в перші 4 доби життя). Хвороба також реєструється в лошат, козенят, індичат, гусят, каченят, північних оленів, антилоп, кенгуру та деяких інших тварин. Перебіг – надгострий, гострий, підгострий і хронічний. Хвороба в одних випадках реєструється стаціонарно з охопленням значної частини поголів'я, в інших – у вигляді періодичних спалахів. Вважається, що вона може виникати внутрішньоутробно, оскільки в телят, ягнят і поросят її ознаки іноді виявляються відразу після народження.

Етіологія. Білом'язова хвороба часто реєструється в певних регіонах (ендемично), де тварин годують кормами, вирощеними на підзолистих, піщаних і торф'яних ґрунтах, бідних на органічні та мінеральні речовини. Більшість авторів етіологічним фактором хвороби вважають недостатність в кормах селену. Окремі дослідники вказують на певну роль недостатності інших мікроелементів (кобальту, міді, йоду, марганцю та ін.), вітаміну Е та сірковмісних амінокислот. Гіпоселеноз (дефіцит селену) виникає також при згодовуванні деяких кормів, які містять ерукову кислоту (рапс та ін.). Його розвитку сприяє незадовільне забезпечення тварин токоферолом. Причиною хвороби також є високий вміст окислених і недоокислених сполук у кормах.

Макроскопічні зміни. Трупні телят і ягнят частіше виснажені. Трупне залякання виражене слабо. В частини тварин шерсть втрачає блиск, місцями випадає. Видимі слизові оболонки ішемічні чи синюшні. Шкіра суха. Ураження скелетних м'язів (кінцівок, спини, ділянки грудної клітки, попереку, жувальних), а також м'язів діафрагми і язика симетричне. При дифузному ураженні вони в'ялі, набряклі чи атрофовані, сіро-білого або блідо-жовтого кольору (схожі на куряче або риб'яче м'ясо), поверхня розрізу тьмяна, сухувата. Можливі крововиливи в м'язову тканину або її звапнення. При вогнищевому ураженні в м'язах знаходять плями та смуги сіро-білого кольору. В грудній і черевній порожнинних та в осерді – жовтувата чи червонувата (іноді желеподібна) рідина. Серце розширене, його стінки потоншені. При дифузному ураженні міокард має вигляд вареного м'яса. При вогнищевому в ньому під ендодом та епікардом виявляють білуваті чи сіро-жовті смужки та плями коагуляційного некрозу та вогнища фіброзу. Печінка та нирки дистрофічно змінені (зерниста дистрофія), застійно гіперемійовані. В нирках, крім того, кіркова речовина розширена, має вигляд вареного м'яса. Іноді в печінці та нирках виявляють вогнища некрозів. Селезінка дещо в'яла, а при тривалій хворобі – атрофована. В легенях – застійна гіперемія та набряк. Часто втсановлюють гострий серозний катар шлунка та тонкої кишки. У головному мозку – незначні вогнища розм'якшення. Іноді в шлунку і

кишечнику – катаральне запалення, що супроводжується запаленням підшлункової залози та мезентеріальних лімфовузлів.

В поросят трупне залякання виражене задовільно. Печінка помітно збільшена, з ділянками синюшного та жовто-сірого кольору. Малюнок на розрізі згладжений, консистенція – тістувата.

В птиці також знаходять вогнищеві або дифузні ураження м'язового шлунка, аналогічні таким у скелетних м'язах. Це супроводжується змінами консистенції та конфігурації цього шлунка.

При підгострому та хронічному перебігу можливі набряки підшкірної клітковини кінцівок, підгрудка, шиї й нижньої частини черева та міжм'язової сполучної тканини (а в поросят ще й ділянки повік) з утворенням серозних чи серозни-слизових інфільтратів. При цьому скелетні м'язи набряклі, бліді, напівпрозорі. Стінка серця, особливо правого шлуночка в ділянці його верхівки, тоншає, іноді до напівпрозорості.

Хвороба може ускладнюватись серозно-катаральним або гнійно-катаральним бронхітом чи бронхопневмонією.

Молоді тварини, крім описаних змін, відстають в рості. В поросят, рідко – в інших видів тварин, реєструють так званий «**дістичний гепатоз**». У курчат, поросят і цуценят – крововиливи у внутрішніх органах. У цуценят і хутрових звірів – яскраво-жовта пігментація жирової тканини. В курчат – розм'якшення всього головного мозку, особливо мозочку.

Мікроскопічні зміни. В м'язах розвивається серозно-альтеративний міозит. Спочатку реєструють зернисту, гідропічну та глікогенову дистрофію м'язових клітин, а потім – їх гіаліноз, жирову дистрофію, міоліз та вогнища Ценкерівського некрозу. Місцями відбувається дистрофічне звапнення м'язової тканини. З часом процес переходить у міосклероз (міофіброз). В інтерстиції вторинно виникають запальні зміни: серозна ексудація, крововиливи, інфільтрація лейкоцитами та макрофагами. В частині дрібних кровоносних судин стінки дистрофічно змінені, виявляються тромби. В міокарді – серозний міокардит, зерниста і жирова дистрофії міокардіоцитів та вогнища некрозу цих клітин, в яких накопичуються лейкоцити, фіброласти, макрофаги та лімфоцити. Дистрофічні та некротичні зміни виявляються також у волокнах Пуркін'є й інших відділах серцевої іннервації. Процес завершується кардіофіброзом і кардіосклерозом. У печінці – білкова і жирова дистрофія та вогнища некрозу гепатоцитів. У нирках – вогнища зернистої і жирової дистрофії та некрозу епітелію каналців. У ЦНС – застій крові в судинах і гідропічна дистрофія та некроз нервових клітин.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від голодування, анемії, авітамінозів, отруєнь, ревматизму і деяких інфекційних хвороб (некробактеріоз, ензоотична атаксія овець, набрякові хвороба поросят).

ЗОБ (син.: йодна недостатність, зобна хвороба) – хвороба, що характеризується ураженням щитоподібної залози та порушенням обміну речовин в організмі. Хворіють всі види тварин.

Виділяють **йодзалежний** і **йоднезалежний зоб**. До йодзалежного зобу відносять **ендемичний (ензоотичний) зоб** – хворобу, що виникає на територіях з низькою концентрацією йоду в ґрунтах і воді. Різновидами йодзалежного зобу в залежності від функціонального стану щитоподібної залози є: а) **еутиреоїдний** (син.: простий, нетоксичний) **зоб** – характеризується відсутністю змін функції щитоподібної залози або ж зміною їх у межах допустимих фізіологічних коливань; б) **гіпертиреоїдний** (син.: токсичний) **зоб** – характеризується різким посиленням функції щитоподібної залози; в) **гіпотиреоїдний зоб** – характеризується різким зниженням функції щитоподібної залози. До йоднезалежного зобу відносять **спорадичний** (не пов'язаний з географічними факторами) та **дифузний токсичний зоб** (син.: Базедова хвороба, базедофікований зоб).

Крім того виділяють **природжений зоб**, що виникає внаслідок порушення процесів формування плоду внаслідок йодної недостатності матері, який може бути ендемічним і спорадичним, колоїдним і паренхіматозним та завжди супроводжується гіпотиреозом; а також **фізіологічний зоб**, що виникає, як правило, в період вагітності. За поширеністю процесу розрізняють **дифузний і вузлуватий** (син.: вузликовий) зоб, а за патолого-анатомічними змінами – **паренхіматозний, колоїдний, змішаний і базедофікований**.

Етіологія. *Ендемічний зоб* виникає при концентрації йоду в ґрунтах менше 0,00001 %, у кормах – менше 5 мг/кг, у воді – менше 10 мкг/л. Реєструється в Західноукраїнському регіоні (особливо в Закарпатській області), а також в Київській, Житомирській і Чернігівській областях. *Спорадичний зоб* виникає при нормальній чи надмірній кількості йоду. Зобогенні властивості проявляють антагоністи йоду при їх надмірній концентрації в кормах (свинець, фтор, бром, кобальт, сірка та миш'як, а також кальцій, магній, стронцій і марганець як в надмірній, так і в недостатній кількості). Хвороба також виникає при недостатньому надходженні з кормами білків, кобальту, вітаміну С, тривалому згодовуванні кормів з високим вмістом нітратів. Засвоєння йоду порушується при годівлі рапсом, білим клівером, суріпкою, бадиллям буряка, насінням льону. Виникненню зобу сприяє випоювання водою, забрудненою органічними речовинами. Перебіг хвороби погіршує незбалансованість раціонів по макро- і мікроелементах. Механізми виникнення *базедофікованого зобу* аутоімунні (поява антитіл до IgG, що регулює ріст щитоподібної залози).

Макроскопічні зміни. На розтині трупи зниженої вгодованості. В печінці, нирках, міокарді і скелетних м'язах реєструють дистрофічні зміни. *При дифузному зобі* досить рівномірно збільшена вся щитоподібна залоза, а *при вузлуватому* – лише окремі її ділянки, внаслідок чого утворюються бугри (вузли), що виступають над загальною поверхнею залози. Надійним показником збільшення щитоподібної залози вважається збільшення її маси: в ВРХ – до 7 г, в овець – до 8 г, у свиней – до 10 г.

Паренхіматозний зоб реєструється рідко, частіше має дифузний характер. Щитоподібна залоза збільшена (часто в 2–4 рази), щільна, м'ясиста, сіро-рожевого або світло-коричневого кольору. Поверхня розрізу однорідна, соковита (м'ясиста).

Колоїдний зоб найчастіше буває вузликовим. У сільськогосподарських тварин у більшості випадків не відбувається значного збільшення розмірів

щитоподібної залози; натомість консистенція її значно ущільнюється. Колір залози блідо-рожевий із сіруватим або жовтуватим відтінком, поверхня горбкувата. На розрізі в паренхімі в частині випадків видно заповнені желеподібними, напівпрозорими, жовто-сірими чи жовто-бурими масами порожнини та сіруваті чи білуваті прошарки сполучної тканини.

При змішаному зобі в одній залозі виявляються ознаки як паренхіматозного, так і колоїдного зобу. *При базедофікованому зобі* зміни щитоподібної залози такі ж, як і при паренхіматозному, колоїдному або змішаному. Ураження печінки й міокарду добре виражені. Крім того, знаходять набряк підшкірної клітковини в ділянці підщелепового простору та шиї, вирячкуватість очей.

У ВРХ характерною ознакою є посилений ріст шерсті на голові та шиї, в результаті чого утворюється чуб та грива, як правило густі, з довжиною волосу 7 – 16 см. Шкіра зазвичай суха, жорстка, не еластична, груба. На шиї виражені складки шкіри. Ріст тварин низький, вим'я зменшене в розмірах, роги вкорочені, кістки лицьового черепа подовжені. Зазвичай розвиваються ознаки остеомалачії та остеопорозу. Щитоподібна залоза значно не збільшується, часто розміри її нормальні.

В овець на різних ділянках тіла знаходять вогнища випадіння шерсті (**алопеції**).

У новонароджених поросят реєструють товсту шкіру, відсутність шерсті, набряки в ділянці шиї. В поросят-сисунів часто відзначають ознаки мікседеми та базедизму в вигляді вирячування очей (**екзофтальм**). При цьому трупи виснажені, видимі слизові оболонки бліді, шкіра бліда, потовщена, язик збільшений.

У птиці при вираженому збільшенні щитоподібної залози говорять про **симптом «шиї Дербі»**.

Йодзалежний зоб найчастіше буває вузликосим колоїдним нетоксичним.

Природжений зоб може бути як колоїдним, так і паренхіматозним.

При гіпотіреїдному зобі дорослі тварини низькорослі, молодняк – недорозвинений. Рани загоюються повільно. Встановлюють наявність сухого, ламкого та тьмяного волосу, що погано утримується в волосяних фолікулах, зміни пігментації шкіри та шерсті, двосторонні симетричні алопечії, які не поширюються на дистальні частини тіла, генералізовану себорею, анемію, ожиріння, мікседему (слизові набряки міжщелепового простору у великої та дрібної рогатої худоби, нижньої частини шиї в свиней, в ділянці повік, голови, шиї та паху в поросят), отити з надмірним утворенням сірки, жирову дистрофію рогівки, сухий кератокон'юнктивіт.

Мікроскопічні зміни. При гістологічному дослідженні слід враховувати, що епітелій фолікулів здорових тварин, в залежності від функціональної активності залози, може бути плоским, кубічним або стовпчастим.

При паренхіматозному зобі виявляють проліферацію епітелію фолікулів, спочатку в вигляді суцільних полів і тяжів, які згодом утворюють численні

дрібні фолікули (часто неправильної, зірчастої форми), що містять малу кількість колоїду зі зміненою консистенцією, не містять його взагалі, або ж просвіт в них взагалі відсутній.

Колоїдний зоб побудований з фолікулів, заповнених колоїдом, який досить інтенсивно зафарбовується. При фарбуванні в різних фолікулах колоїд внаслідок різної густоти має різні відтінки. Розміри фолікулів різні. В одних випадках вони великі, вистелені сплосченим епітелієм (**макрофолікулярний колоїдний зоб**), в інших – дрібні (**мікрофолікулярний колоїдний зоб**), в третіх – поряд з великим реєструються й дрібні фолікули (**макромікрофолікулярний колоїдний зоб**). Іноді перегородки між фолікулами атрофуються й утворюються великі заповнені колоїдом кісти (**кістозний колоїдний зоб**). У деяких випадках на внутрішній поверхні фолікулів виявляються округлі виступи (подушки), що складаються з проліферуючого епітелію (**проліферуючий колоїдний зоб**).

При базедифікованому зобі гістологічні зміни такі ж, як і при паренхіматозному або колоїдному. Крім того виявляють: 1) сосочки в фолікулах, які виникають внаслідок проліферації епітелію та з часом стають розгалуженими; 2) вакуолізацію та зміну тинкторіальних властивостей колоїду, внаслідок чого він погано зафарбовується; 3) інфільтрацію стромі лімфоцитами та плазматичними клітинами з утворенням лімфатичних вузликів з гермінативними центрами.

У печінці, крім дистрофічних змін, розвивається серозний набряк, який може перейти в фіброз. У серці частіше знаходять гідропічну дистрофію міокардіоцитів. Інтерстиційна тканина інфільтрована лімфоцитами та гістіоцитами. З часом строма може розростатися, й тоді розвивається дифузний міокардіосклероз («**тіреотоксичне серце**»).

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від тиреоїдиту та первинного гіповітамінозу А. Тиреоїдит (запалення щитоподібної залози) характеризується різким збільшенням (у 2-3 рази) щитоподібної залози і розвитком гранульоматозного запалення.

МІОГЛОБІНУРІЯ КОНЕЙ (син.: ензоотична міоглобінурія, токсична міоглобінурія, щелеповий міозит, тетанічна міоглобінурія, святкова хвороба, ензоотична тетанія) – ензоотична хвороба, що характеризується переважним ураженням скелетних і серцевого м'язів. Має більш або менш виражену ендемічність. Хворіють коні в усі сезони року. В ВРХ хвороба описана в робочих волів (найчастіше в зимово-весняний період) і телят (при переведенні їх у літні табори після тривалого безвигульного утримання).

Етіологія. До кінця не з'ясована. Хвороба реєструється переважно в зонах з підзолисто-супіщаними, підзолисто-заболоченими піщаними та піщаними ґрунтами. Припускають, що в розвитку хвороби відіграє певну роль порушення кальцій-фосфорного співвідношення, недостатність селену, інших мікроелементів, порушення умов утримання та експлуатації. Встановлено, що ензоотична міоглобінурія коней виникає при тривалому згодовуванні віки та вівса або ж сіна заготовленого з трав, що виростили на закислених ґрунтах.

Макроскопічні зміни. При зовнішньому огляді виявляють травми та пролежні. Видимі слизові оболонки синюшні. Великі вени переповнені кров'ю.

В підшкірній клітковині в ділянці підгрудка та черева, а також у міжм'язовій сполучній тканині – набряк і невеликі крововиливи. Виявляють еритематозний стоматит, часто – виразки на слизових оболонках губ, ясен, щік, твердого піднебіння й язика, іноді – глосит.

Основні зміни виявляються в серці і скелетних м'язах. Уражені скелетні м'язи (голови, особливо жувальні, тулуба, особливо крупу, кінцівок) спочатку ущільнені, набряклі, чітко контуровані; потім – розм'якшені. Вони рівномірно або в вигляді смужок зафарбовані в сіро-білий чи блідо-жовтий колір, часто нагадують риб'яче або варене м'ясо, поверхня розрізу тьмяна. При швидкій загибелі й негайному розтині мають кислу реакцію, а на повітрі набувають жовтого кольору. Серце, крім того, збільшене, під епі- та ендокардом – точкові й плямисті крововиливи.

В шлунково-кишковому тракті та підшлунковій залозі – запальні зміни. В печінці – ознаки зернистої та жирової дистрофії. В частині випадків реєструють слабо виражену жовтяницю. В нирках – білковий і жировий нефроз, гіаліноз судин клубочків. Сечовий міхур містить червону або бурочервону сечу. Селезінка не змінена або дещо гіперемійована, з діapedезними крововиливами під капсулу. В гіпофізі, наднирковій і щитоподібній залозах – дистрофічні зміни. У легенях – венозний застій і набряк, іноді – аспіраційна бронхопневмонія. В головному мозку і його оболонках – переповнення кров'ю судин, окремі крововиливи. Червоний кістковий мозок гіперемійований, з крововиливами, іноді має чорно-бурий колір.

Мікроскопічні зміни. В міокарді та скелетних м'язах виявляються гікогенова, зерниста, гіалінова і жирова дистрофія та Ценкерівський некроз міокардіоцитів, в результаті чого виникають розпад і лізис міофібрил. У м'язових волокнах, що збереглися, – розмноження міобластів. У міжм'язовій сполучній тканині – серозне просочування, окремі крововиливи, лейкоцитарно-гістіоцитарні інфільтрати, а в хронічних випадках – вогнища розростання фіброзної сполучної тканини, що може призводити до склерозу інтерстицію. В печінці крім зернистої та жирової дистрофії іноді знаходять вогнища некрозу гепатоцитів або амілоїдоз. У нирках крім зернистої, гіалінової та жирової дистрофії реєструють вогнища некрозу епітелію каналців і велику кількість міоглобіну в клубочках і каналцях. У залозах внутрішньої секреції – дистрофічні й атрофічні зміни. В ЦНС, особливо в поперековому і крижовому відділах спинного мозку, при наявності прижиттєвих парезів і паралічів – центральний хроматоліз, гідропічна дистрофія нервових клітин і дистрофічні зміни окремих нервових півхв. В червоному кістковому мозку – гіперплазія, гіперемія, окремі крововиливи. Реєструється загальний гемосидероз.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від гематурії, міозитів іншої етіології (в тому числі й ревматичного), стрептококового сепсису, правця, травм хребта, гіпомагнемії, парезів внаслідок тромбозу каудальної аорти та її гілок.

ХРОНІЧНА ГЕМАТУРІЯ ВРХ (син.: «хлівна хвороба», везикальна гематурія, «кривава сеча», ензоотична гематурія, хронічний поліпозний цистит, гірська гематурія, веррукозний цистит) – хронічна хвороба, що

характеризується виділенням кривавої сечі. Реєструється ензоотично в певних місцевостях (зазвичай гірсько-лісистих), має стаціонарний характер. Хворіють переважно ВРХ у віці 6–12 років, рідше – молодшого віку. Поодинокі випадки хвороби зареєстровані в буйволів, кіз, свиней і коней.

Етіологія. Не з'ясована. Припускається, що вона виникає внаслідок дії радіації, токсичних речовин мікробного, рослинного та мінерального походження, або ж недостатності чи надмірної кількості в раціонах різних мікроелементів.

Макроскопічні зміни. Трупи, як правило, виснажені. Видимі слизові оболонки, серозні покриви, внутрішні органи та м'язи анемічні. Основні зміни виявляються в сечовій системі. Нирки в'ялі, дещо бліді, на розрізі – крововиливи. В окремих випадках знаходять ішемічні інфаркти та склероз. Сечовий міхур розтягнений червоною сечею з рихлими чи щільними згустками крові. Стінка його потовщена, з крововиливами, кровоточивими виразками та розростаннями в вигляді цвітної капусти. Дуже рідко реєструється рак сечового міхура. Печінка застійно гіперемійована, в'яла, з ознаками зернистої дистрофії. Селезінка зменшена, ішемічна. Серце розширене, в'яле, міокард з ознаками зернистої дистрофії. В легенях – венозний застій і набряк. Хвороба може ускладнюватись гастроентеритом.

Мікроскопічні зміни. В нирках в окремих випадках – дистрофічні зміни епітелію каналців і розростання волокнистої сполучної тканини в інтерстиції. В стінці сечового міхура – гіперплазія й папіломатозне розростання волокнистої сполучної тканини. Дуже рідко – карциноматозна інфільтрація слизової оболонки й нижче розташованих шарів, або ж утворення типової карциноми. В печінці – зерниста дистрофія гепатоцитів, вогнищеві лімфогістіоцитарні інфільтрати. В легенях – гіперплазія перибронхіальних лімфатичних вузликів, лімфоїдні інфільтрати в міжальвеолярних перегородках і перибронхіальній сполучній тканині. Моноцити крові – з вакуолями (ознака сильного токсикозу). В червоному кістковому мозку – різке зменшення кількості мієлобластичних клітин.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від уроциститу іншої етіології, післяпологової гематурії, отруєння нітритами.

КОЛАГЕНОЗ – хвороба, що характеризується дистрофією п'яркової кістки, потовщенням і розривом ахіллового сухожилку. Хворіє ВРХ, частіше вгодовані бички молочних порід старше 6 міс.

Етіологія. Хвороба виникає при недостатній кількості в раціонах вуглеводів, кобальту, марганцю, сірки та надлишку фтору й заліза на фоні швидкого приросту маси тіла, недостатнього моціону та збільшенні кількості чоловічих статевих гормонів.

Макроскопічні зміни. Скакальний суглоб збільшений. Епіфіз п'яркової кістки спочатку потовщений, з ділянками розм'якшення й ущільнення, а згодом – потоншений. На її суглобовому хрящі виникають узури. В'язкість синовіальної рідини зменшена. Ахіллів сухожилок потовщений, з ділянками розм'якшення й ущільнення. З часом відбувається його некроз і розрив. М'язи тазового поясу часто атрофовані. Можливе зміщення хребців попереку та крижів.

Мікроскопічні зміни. В ділянці п'яtkової кістки та ахіллового сухожилку – фібриноїдний набряк стінок судин, проліферація їх ендотелію, спазми й розширення капілярів, периваскулярні інфільтрати. По ходу капілярів виявляється велика кількість тучних клітин. В м'язах цієї ділянки – дистрофічні зміни. В міжм'язовій сполучній тканині – набряк. Виявляють розволокнення епіфізу п'яточної кістки.

Хворобу диференціюють від остеодистрофії, урівської хвороби, суглобового ревматизму, артритів іншої етіології.

ГІПОТРОФІЯ НОВОНАРОДЖЕНИХ (син.: антенатальна гіпотрофія) – характеризується народження слабких тварин з низькою масою тіла внаслідок недостатнього внутрішньоутробного росту й розвитку плода. Хвороба реєструється в молодняку всіх видів тварин.

Гіпотрофіками називають новонароджених, маса тіла яких менше мінімальної на 20% і більше. Маса тіла нормально розвинутих тварин становить: телят – 7–8% від маси тіла матері (30 кг і більше), поросят – 0,7–1,0% (1,1–1,4 кг), ягнят – 4,0–4,5% (3–3,5 кг).

Етіологія. Хвороба виникає внаслідок дії багатьох факторів (генетичних, годівлі, стресових ситуацій тощо), які діють окремо або в комплексі. Гіпотрофіки народжуються при низькій якості статевих клітин (мутації, запліднення спермою низької якості, порушення правил годівлі та утримання кнурів і холостих свиноматок тощо), спорідненому розведенні, хворобах матерів під час вагітності (патології плаценти, неінфекційні, інфекційні та паразитарні хвороби). Певне відводять вмісту соматотропного гормону.

Макроскопічні зміни. При розтині загиблих тварин звертають увагу на масу тіла й екстер'єрні показники. Тулуб і кістки кінцівок вкорочені, висота грудної клітки зменшена. Волосяний покрив короткий, рідкий, сухий, тьмянний, місцями скуйовджений. Шкіра бліда, суха, з пониженою еластичністю. Кон'юнктива ішемічна чи блідо-рожева. Внаслідок слабого розвитку жирової тканини очі западають, жир у жирових депо відсутній, а в частині випадків – драглисто набряклий. Зуби в одних випадках хитаються, навколо різців виражений обідок червоного кольору, в других – мають неправильну форму, в третіх – недорозвинуті; крайні, а іноді й всі, різці відсутні. Слизові оболонки ротової порожнини бліді чи синюшні. Скелетні м'язи слабо розвинені, ішемічні, водянисті. В носовій порожнині – крововиливи й ерозії слизової оболонки. Маса внутрішніх органів, органів імунної системи і залоз внутрішньої секреції зменшена. Сечовий міхур розтягнутий великою кількістю сечі. Серце зменшене в об'ємі та масі, консистенція в'яла, товщина стінок правого й лівого серця майже однакова. Легені в більшості випадків м'ясисті, з ателектазами, що охоплюють дві третини органу.

СОНЯЧНИЙ УДАР – хвороба, що характеризується ураженням головного мозку. Реєструється в усіх видів тварин, але частіше – в коней, свиней, хутрових звірів і молодняку.

Етіологія. Хвороба виникає в результаті тривалої дії на тварину прямих сонячних променів.

Макроскопічні зміни. На розтині знаходять гіперемію мозку та його оболонок, дрібні крововиливи й набряк в мозковій речовині. Шлуночки мозку

переповнені ліквором. Іноді – серозний менінгіт і крововиливи на плеврі, серці та слизовій оболонці кишечника. В легенях – венозний застій і набряк. В частині випадків – гіперемію видимих слизових оболонок та шкіри або сонячні опіки на ній.

Мікроскопічні зміни. В головному мозку – розширення та переповнення кров'ю судин всіх калібрів, діapedез еритроцитів, у сірій речовині великих півкуль, довгастого мозку, варолієвого мосту – периваскулярні та перицелюлярні набряки, хроматоліз і гідропічну дистрофію окремих нервових клітин.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від сибірки, бешихи, пастерельозу, гострих отруєнь та енцефалітів іншої етіології. Диференціація від теплового удару складна, оскільки сонячний і тепловий удар часто виникають одночасно.

ТЕПЛОВИЙ УДАР – хвороба, що характеризується ураженням ЦНС і судинної системи. Реєструється в усіх видів тварин.

Етіологія. Хвороба виникає в результаті перегрівання тіла тварин при відсутності дії прямих сонячних променів (висока температура оточуючого середовища, особливо при підвищеній вологості повітря, тривале фізичне навантаження).

Макроскопічні зміни. Трупне задубіння різко виражене. Трупне охолодження настає повільно. Трупний розклад настає швидко. Шкіра і видимі слизові оболонки синюшні. М'язи сухі. Кров у судинах рідка, погано або не згорнута. На розтині – венозний застій внутрішніх органів, точкові і дрібні плямисті крововиливи під плеврою, епі- та ендокардом, рідше – в слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту. Серце розширене, серцевий м'яз часто знаходиться в стані задубіння. В легенях – венозний застій і набряк. Головний мозок і його оболонки гіперемійовані, набряклі, з численними дрібними крововиливами.

Мікроскопічні зміни. В головному мозку – стаз крові в судинах, периваскулярні та перицелюлярні набряки, крововиливи, гідро пічна дистрофія нервових клітин. В міокарді іноді реєструється зерниста дистрофія м'язових клітин.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від сибірки, бешихи, пастерельозу, гострих отруєнь та енцефалітів іншої етіології. Диференціація від сонячного удару складна, оскільки тепловий і сонячний удар часто виникають одночасно.

ПНЕВМОКОНІКОЗИ – це група хвороб, що виникають внаслідок потрапляння в легені пилових частинок різного характеру. До них відносять антракоз, силікоз та силікатози.

СИЛІКОЗ (син.: силікатоз, халікоз, гірська астма, гірська сухотка, кремнієвий токсикоз та ін.) – хвороба, що характеризується розвитком хронічної пневмонії (пневмоконіозу). Проявляється у вузликовій і дифузної склеротичній (інтерстиційній) формах. Хворіють тварини всіх видів.

Етіологія. Хвороба виникає при потраплянні в дихальні шляхи пилу, який містить вільний двоокис кремнію – SiO_2 (при забрудненні такими пилом і аерозолями повітря). При потраплянні цих речовин у шлунково-кишковий тракт (при забрудненні такими пилом і аерозолями кормів) розвивається гастроентерит, який супроводжується відкладанням SiO_2 в мезентеріальних лімфовузлах, зафарбовуючи їх у сірий чи сіро-чорний колір. Такий процес як силікоз не верифікують. Двоокис кремнію (кремнезем) широко застосовують в

промисловості. У сільському господарстві сполуки цього елемента застосовують для боротьби зі шкідниками рослин.

Макроскопічні зміни. Легені збільшені в об'ємі, ущільнені. *При вузликівій формі* в паренхімі утворюються міліарні і більших розмірів щільні сілікатичні вузлики округлої, овальної або неправильної форми, сірого або сіро-чорного кольору. При важкому силікозі окремі вузлики зливаються у великі вузли, які охоплюють більшу частину долі або навіть всю долю легень. В таких випадках говорять про пухлиноподібну форму силікозу легень. *При дифузно-склеротичній формі* силікотичні вузлики відсутні або їх мало і вони, як правило, мають невеликі розміри. В легенях знаходять значні ущільнені ділянки більш-менш дифузно зафарбовані в сірий чи сіро-чорний колір (**силікозне ущільнення** (син.: індурація) **легень**).

При обох формах у легенях виявляють ділянки вікарної альвеолярної емфіземи. Реєструється гострий чи хронічний, іноді деформуючий бронхіт. В серці – розширення правого шлуночка, дистрофічні зміни міокарду. Іноді спостерігається змішана форма силікозу.

У хронічних випадках трупи пониженої вгодованості. В біфуркаційних, рідше інших лімфовузлах грудної порожнини, також знаходять сілікатичні вузлики. Іноді такі вузлики формуються в селезінці, печінці, кістковому мозку.

Силікоз може ускладнюватися туберкульозом. При цьому формуються **силікотуберкульозні вогнища**.

Мікроскопічні зміни. В слизовій оболонці та підслизовій основі носових ходів, гортані та трахеї виявляються атрофія та склероз. В легенях перибронхіально, периваскулярно і в міжальвеолярних перегородках дифузно розростається сполучна тканина, внаслідок чого міжальвеолярні перегородки потовщуються (в окремих випадках настільки, що просвіт альвеол взагалі зникає), бронхи звужуються, розширюються та деформуються. В бронхах, крім того, реєструється серозний або гнійний катар.

У просвіті альвеол, на місці лімфатичних судин і навколо кровоносних судин (вони при цьому стискаються) утворюються сілікатичні вузлики. Ці вузлики можуть бути типовими і атиповими (нетиповими). **Типові силікозні вузлики** бувають двох видів. Перші з них утворені концентричними гіалінізованими пучками сполучної тканини і мають округлу форму. Другі не мають округлої форми, оскільки пучки сполучної тканини вихороподібно йдуть у різних напрямках.

Атипові силікозні вузлики мають неправильні контури, в них відсутнє концентричне і вихороподібне розташування пучків сполучної тканини. В таких вузликах багато часточок пилу сірого або чорного кольору, які лежать в міжклітинному середовищі та в цитоплазмі макрофагів.

У центрі великих сілікатичних вузлів відбувається розпад сполучної тканини з утворенням **силікозних каверн**.

Морфогенез сілікатичних вузликів наступний. Гістіоцити міжальвеолярних перегородок фагоцитують частинки пилу (макрофаги, що фагоцитують пил будь-якої природи, називають **коніофагами**, син.: **пилові**

клітини). При тривалому й сильному запиленні в просвіті альвеол і альвеолярних ходах утворюються компактні скупчення таких клітин. Між коніофагами з'являються колагенові волокна і утворюється клітинно-фіброзний вузлик. Поступово пилові клітини гинуть, кількість колагенових волокон збільшується і утворюється фіброзний вузлик. Аналогічно формується і силікотичний вузлик на місці лімфатичної судини.

У біфуркаційних, рідше інших лімфовузлах грудної порожнини, крім силікатичних вузликів знаходять часточки пилу та поширений склероз паренхіми.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від антракозу, сілікатозу, аерогенного отруєння барієм і берилієм.

СИЛІКАТОЗ – хвороба, що виникає при тривалому вдиханні пилу, що містить силікати. Може бути вогнищевим і дифузним. Хворіють тварини всіх видів.

Етіологія. Хвороба виникає при потраплянні в дихальні шляхи пилу, який містить не вільний двоокис кремнію, а силікати, в яких SiO_2 зв'язаний з іншими елементами (магнієм, алюмінієм, залізом тощо). Силікати широко застосовують в промисловості.

Макроскопічні зміни. Легені збільшені в об'ємі, вогнищево чи дифузно ущільнені. При вогнищевому силікатозі в них знаходять окремі осередки розростання сполучної тканини, а при дифузному – дифузне розростання товстих тяжів фіброзної сполучної тканини. Також реєструють катарально-десквамативний, рідше – гнійний бронхіт та бронхоектазію. У важких випадках – збільшення середостінних лімфовузлів чи їх серозне запалення.

Мікроскопічні зміни. В міжальвеолярних перегородках, міжчасточковій, периваскулярній і перибронхіальній сполучній тканині знаходять коніофаги, які містять пил білуватого чи жовтуватого кольору. В цих же ділянках реєструють склеротичні зміни.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від силікозу, антракозу, аерогенного отруєння барієм і берилієм.

АНТРАКОЗ – хвороба, що виникає при тривалому вдиханні вугільного пилу. Може бути вогнищевим і дифузним. Хворіють тварини всіх видів.

Етіологія. Хвороба виникає при тривалому утримуванні тварин на шахтах або поблизу них внаслідок постійного надходження в дихальні шляхи вугільного пилу з повітрям. При потраплянні цього пилу в шлунково-кишковий тракт (при забрудненні ним кормів) вугільний пил відкладається в мезентеріальних лімфовузлах, зафарбовуючи їх у сірий чи сіро-чорний колір. Такий процес як антракоз не верифікують.

Макроскопічні зміни. Легені збільшені в об'ємі, ущільнені. При вогнищевій формі в паренхімі легень знаходять невеликі щільні вогнища сірого чи сіро-чорного кольору (**антракозні вогнища**). При злитті таких вогнищ утворюються великі **антракозні вузли**. При дифузній формі в легенях знаходять значні ділянки більш-менш дифузно зафарбовані в сірий чи сіро-чорний колір. З часом такі ділянки стають безповітряними й ущільнюються (**антракозне ущільнення** (син.; індурація) **легень**).

З часом розвивається хронічний бронхіт, вогнищева емфізема легень і рецидивуюча вогнищева пневмонія. Вугільний пил може потрапляти в середостінні й бронхіальні лімфовузли, які також зафарбовуються в сірий чи

сіро-чорний колір. При виразних пневмосклерозі й емфіземі легень розвивається розширення правого серця.

В місцях значних відкладень вугільного пилу можливий некроз паренхіми легень з наступним розм'якшенням некротизованої тканини й утворенням каверн неправильної чи округлої форми з крихкими чорними стінками та вмістимим. Оскільки при цьому розвиваються клінічні ознаки, схожі на клінічні ознаки при туберкульозі, такий стан називають **чорною чахоткою** (син.: сухоткою).

Мікроскопічні зміни. Вугільний пил сірого або чорного кольору відкладається в міжклітинній речовині й цитоплазмі коніофагів у міжальвеолярних перегородках та сполучній тканині навколо судин і бронхів. З часом в цих ділянках відбувається невідповідне (на відміну від силікатичних вузликів) розростання фіброзної сполучної тканини. В місцях значних відкладень вугільного пилу реєструється склероз стінок судин.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від силікозу, сілікатозу, аерогенного отруєння барієм і берилієм.

ХВОРОБИ ВНАСЛІДОК НЕДОСТАТНОСТІ МІНЕРАЛЬНИХ РЕЧОВИН.

УРІВСЬКА ХВОРОБА (син.: хвороба Кашина-Бека, ендемічний деформуючий остео-артроз) – масова ендемічна хвороба тварин всіх видів і людини, що характеризується ураженням нейроендокринної системи, внутрішніх органів і кісток. Перебіг хвороби гострий (3–4 дні), підгострий і хронічний.

Етіологія. Хвороба реєструється в певних регіонах (ендемічно). Причини її виникнення до кінця не з'ясовані. Вважають, що хвороба виникає при недостатній кількості в ґрунтах і кормах кальцію, йоду, кобальту, міді, фосфору, алюмінію при надмірній кількості стронцію, барію, цинку, хрому, марганцю, свинцю, золота, барію і літію. В місцях, де реєструється урівська хвороба, вода містить мало солей (0,03 г/л).

Макроскопічні зміни. При гострому перебігу народжується багато мертвих, недорозвинених і тварин з незначним волоссяним покривом або без нього. М'язи слабо розвинені, на розрізі соковиті, світлі. Під епікардом – крововиливи.

У тварин старшого віку реєструють порушення пропорцій тіла: голова відносно велика, грудна клітка сплюснута. Кон'юнктива бліда. Слизова оболонка ротової порожнини запалена. Часто знаходять карієс зубів. У підшкірній клітковині жир відсутній. У частині випадків виявляють зоб. Тимус і параситоподібні залози збільшені. Скелетні м'язи дистрофічно змінені. Лімфатичні вузли збільшені, щільні. В кишечнику – катаральне запалення. Печінка і нирки мають більш світлий колір. Серце розширене, нерівномірно забарвлене. В легенях – вогнища катарально-гнійної бронхопневмонії. Гіпофіз зменшений (у ВРХ його маса складає 1 г при нормі 2–4 г), передня його частина більш темна. В кістках – ознаки остеодистрофії. Хрящі суглобів з узурами й вогнищами некрозу. Іноді на місці хряща знаходиться желеподібна маса. На місці прикріплення внутрішньосуглобових зв'язок виявляють не

вкриті хрящем ділянки епіфізу. Капсула суглобів гіперемійована. Трубочасті кістки сірого кольору, їх метафізи з вогнищами некрозу. В кістковому мозку – вогнища желеподібної консистенції, іноді червоний кістковий мозок відсутній. В жуйних у передшлунках – пісок, глина, сторонні тіла.

Мікроскопічні зміни. В скелетних м'язах – зерниста дистрофія, вогнищевий розпад і розриви м'язових волокон. Між цими волокнами скупчення еозинофілів. М'язові клітини нерівномірно зафарбовані. В печінці гепатоцити зморщені, їх ядра гіпохромні (більш світло зафарбовані). В селезінці – гемосидероз пульпи. В звивистих каналцях нирок – дистрофія епітелію. В яєчниках фолікули недостатньо розвинені, іноді реєструється запальна інфільтрація статевих органів. В міокарді – зерниста дистрофія та пікноз ядер міокардіоцитів, потоншення м'язових волокон.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від остеодистрофії, гастроентеритів, пневмоній, септикопемії і артритів іншої етіології.

ПІСЛЯПОЛОГОВА ГІПОКАЛЬЦЕМІЯ (син.: післяродовий парез, післяродова кома, кома молочних корів) – гостра важка хвороба, яка клініко-анатомічно характеризується різкою гіпокальцемією, гіпотермією, парезами м'язів язика, глотки, шлунково-кишкового тракту, сечового міхура і кінцівок та втратою свідомості й рефлексів з розвитком коматозного стану.

Хворіють переважно корови (частіше високопродуктивні, віком 5–8 років після легких і швидких пологів) в перші добу після розтелення (іноді до його настання), рідше – через 2–3 доби; рідше – вівцематки, кози і дуже рідко – свиноматки. Описані окремі випадки захворювання корів через декілька місяців чи тижнів після отелення, а також тільних корів або під час пологів.

Етіологія. Точно не встановлена. Вважають, що певну роль відіграє незбалансованість раціону по кальцію і фосфору, дефіцит вітаміну D, стійлове утримання при концентратному (багатому на білки) типі годівлі, а схильність до цієї хвороби передається спадково і залежить від конституції тварини. Явища гіпокальцемії і гіпомагніємії виникають внаслідок гіперфункції щитоподібної залози та недостатньої функції прищитоподібної залози і кори надниркових залоз. Існує думка щодо певної ролі нервового перенапруження під час родового акту.

Макроскопічні зміни не характерні. Видимі слизові оболонки бліді. Язик випадає з ротової порожнини. Спостерігаються крововиливи і розриви м'язів, тимпанія рубця, застійна гіперемія внутрішніх органів, сухі та щільні калові маси в прямій кишці, аспіраційна бронхопневмонія, розширення серця, неповна післяродова інволюція матки, скупчення в її порожнині рідини та венозний застій і набряк легень.

Мікроскопічні зміни також не характерні. Виявляють гіпертрофічні зміни в гітрофізі, щитоподібній залозі, кірковій речовині надниркових залоз, дистрофічні зміни в прищитоподібній залозі, нервовій системі і м'язах. У молочній залозі, внутрішніх органах і лімфатичній системі – гемодинамічні розлади і дистрофічні процеси.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від септичного метриту, гострого кетозу, розриву матки, пасовищної тетанії, отруень і гострих інфекційних хвороб.

ГІПОКУПРОЗ (син.: недостатність міді, акупроз, «лизуха»), анемія, аліментарна анемія, ензоотична атаксія, параплегія, пеленга, падуча хвороба,

лакрума) – хвороба, що характеризується анемією, ураженням нервової системи, шлунково-кишкового тракту, печінки, нирок і кісток.

Реєструється в багатьох видів ссавців, але частіше – в жуйних. Перебіг при виникненні хвороби на 2–3 день після народження гострий та підгострий, а у молодняку віком 2 міс і старших тварин – хронічний. В овець (рідше – в інших видів тварин) проявляється досить своєрідно і розглядається як самостійна нозологічна одиниця – **ензоотична атаксія**. Ця хвороба частіше реєструється в ягнят, рідше – в телят, буйволят, козенят і поросят. Дорослі тварини хворіють рідко.

Етіологія. Хвороба виникає при низьких концентраціях міді в ґрунтах (менше 6–15 мг/кг сухої речовини) і кормах (6 мг/кг і менше), високій концентрації в них антагоністів міді (навіть при нормальному вмісту останньої в ґрунтах і кормах), а також при поєднаній дії цих двох факторів. Антагоністами міді є бор, молібден, свинець, марганець, цинк, сірка, сульфати. Найвищі порогові концентрації антагоністів міді в ґрунтах: бору – 30 мг/кг, молібдену – 4 мг/кг, марганцю – 3000 мг/кг, цинку – 70 мг/кг. В кормах: молібдену – 2,5 мг/кг, марганцю – 60 мг/кг, цинку – 60 мг/кг. Найменшу кількість міді містять торф'яні ґрунти, дещо більшу – піщані та підзолисті.

Макроскопічні зміни. Труп частіше виснажені. Видимі слизові оболонки бліді, а в частині випадків – жовтяничні. Шерсть груба, скуйовджена, ламка, місцями (на будь-яких частинах тулуба) може випадати або ставати депігментованою. Депігментовані місця мають вигляд маленьких світлих плям чи світлих смуг (тигроподібність), а навколо очей створює вигляд окулярів. На шкірі – виразки різних розмірів і форми, в деяких випадках – пролежні. Підшкірна клітковина атрофована, суха, бліда, іноді – вогнищево набрякла. Скелетні м'язи атрофовані, бліді, в'ялі. Лімфатичні вузли дещо збільшені, на розрізі соковиті, з крововиливами. Селезінка зменшена в розмірі, сухувата, з сильно загостреними краями, або дещо набрякла. В печінці, нирках і серці – дистрофічні зміни, внаслідок чого вони в'ялі, дифузно або нерівномірно зафарбовані в сіро-коричневий чи буро-жовтий колір. В слизовій оболонці сичуга і тонкого відділу кишечника – некротичні вогнища сірого кольору, які досить легко знімаються. В просвіті – трихобезоари. Серце збільшене в об'ємі, в'яле. В легенях – венозний застій і набряк. У кістках виявляють ознаки остеодистрофії. Під твердою мозковою оболонкою, переважно в ділянці сагітального гребеня, – точкові і плямисті крововиливи, а іноді – значні кровопідтйоки з рихлими згортками крові. М'яка і павутинна оболонки головного мозку застійно гіперемійовані. Між мозковими оболонками та в розширених шлуночках мозку іноді знаходять опалесцюючу або червонувату кольору рідину. Закрутки мозку згладжені. Мозкова речовина великих півкуль, особливо біла, набрякла, застійно гіперемійована. Кора головного мозку потоншена. Спинний мозок набряклий. Можливі розриви аорти, легеневої артерії і коронарних судин (в останньому випадку виникає крововилив у перикард).

При ензоотичній атаксії, крім перерахованих змін, знаходять втрату звивистості та блиску і депігментацію шерсті, сухість, грубість (або потоншення) і складчастість шкіри, остеодистрофію з набряком жовтого

кісткового мозку, вогнища ателектазу в легенях, крововиливи в твердій мозковій оболонці, гіперемію головного мозку. В білій речовині мозку – симетричні її розплавлення, внаслідок чого утворюються порожнини (кісти), заповнені сіро-жовтою прозорою рідиною або желеподібною масою. В частині випадків півкулі мозку зменшені в об'ємі, знаходяться на дні черепної коробки у вигляді тонкостінних міхурів, заповнених ліквором. У важких випадках знаходять гіперемію та помутнінням павутинної та м'якої оболонок спинного мозку, скупченням в епідуральному просторі напівпрозорої жовтуватої рідини. В кітних вівцематок слизова оболонка матки запалена, іноді в ній знаходять напіврозкладений плід.

У ВРХ також виявляють анемію, запалення шлунково-кишкового тракту, прогресуючу атрофію міокарду, який має нерівномірне забарвлення. Під епікардом по ходу коронарних судин і під ендокардом шлуночків часто знаходяться крапчасті крововиливи. В свиней – анемію, запалення шлунково-кишкового тракту, бронхопневмонії, рахіт. В індичат в осерді знаходять крововиливи, можливі розриви судин.

Мікроскопічні зміни. В печінці встановлюють гемосидероз, зернисту і жирову дистрофію та некроз гепатоцитів. У нирках – зернисту дистрофію епітелію каналців. У селезінці – гемосидероз, в частині випадків з вогнищами некрозу. В міокарді – зернисту і жирову дистрофію м'язових клітин. У шлунково-кишковому тракті – руйнування епітелію. В легенях можливий гемосидероз. В периферичних нервових волокнах – склероз і варикозні розширення. В головному і спинному мозку знаходять розширення і переповнення кров'ю судин, дистрофічні зміни м'язових клітин і еластичних волокон їх стінок, стази крові, тромби, набряк речовини мозку, гіперхроматоз, дистрофічні зміни (переважно гідропічну дистрофію) та некроз нервових клітин і гліальні вузлики а в довгастому мозку – демієлінізацію окремих волокон з наступним набряканням і руйнуванням осьових циліндрів.

При *ензоотичній атаксії*, крім перерахованих змін, у головному мозку – периваскулярні набряки з наступним запусіванням і руйнуванням судин, виразним набряком і розчиненням оточуючих тканин з утворенням вогнищ колікваційного некрозу і кіст. В хронічних випадках можливий склероз спинного мозку.

Диференційний діагноз. У молодняку гіпокупроз диференціюють від цереброкортикального некрозу, гіпокальцемії, гіповітамінозу В₁, залізодефіцитної анемії. В дорослих тварин – від парамфістоматозу, гіпокобальтозу, паратуберкульозу, туберкульозу кишечника, хронічного дифузного нефриту, борного ентериту, мікседеми, а ензоотичну атаксію – ще й від парезів і паралічів іншої етіології.

ГІПОКОБАЛЬТОЗ (син.: недостатність кобальту, акобальтоз, сухотка, ензоотичний маразм, виснаження, сольова хвороба, кущова хвороба, болотна хвороба, приозерна хвороба, хвороба Мортон-Майнса, дюнна хвороба, кувуза та ін.) – переважно хронічна хвороба, що характеризується анемією, втратою і спотворенням апетиту, прогресуючою кахексією, зміною шерстного покриву і остеодистрофією.

Хворіють тварини всіх видів і віку, але частіше – ВРХ, вівці і молодняк. Гіпокобальтоз зазвичай починається в листопаді-грудні і посилюється в березні-квітні.

Етіологія. Хвороба виникає при низькому вмісті кобальту в ґрунтах (менше 2–2,5 мг/кг) і кормах (менше 0,07–0,08 мг/кг). Це характерно для місцевостей з піщаними, підзолистими і торф'яно-болотними ґрунтами. На Україні недостатній вміст засвоюваного кобальту в ґрунтах, воді і рослинах спостерігається в Київській, Житомирській, Чернігівській, Рівненській, Волинській, Тернопільській, Івано-Франківській, Львівській і Чернівецькій областях. Виникненню гіпокобальтозу сприяє надмірна кількість у ґрунтах і кормах антагоністів кобальту – марганцю, стронцію і бору, а також нестача в них міді і йоду. Надмірне надходження в організм кальцію і фосфору (особливо при підгодовуванні кормових культур фосфорно-кальцієвими добривами) пригнічує засвоєння кобальту. При кобальтовій недостатності вівці більш чутливі до нестачі селену.

Макроскопічні зміни. Труп виснажений. Молодняк недорозвинений. Шерсть груба, тьмяна, місцями (особливо на шії і крупі) випадає. Шкіра суха, частково чи повністю втрачає еластичність. На виступаючих частинах кісток – пролежні (декубітальні некрози). В підшкірній клітковині – повне зникнення жиру, серозні набряки в ділянці нижньої щелепи і підгрудка. Видимі слизові оболонки анемічні, мають характерний «фарфоровий» колір. Очі западають. Щитоподібна залоза атрофована. Скелетні м'язи атрофовані, бліді, в'ялі. Міжм'язова сполучна тканина серозно набрякла. В шлунку та кишечнику – хронічний катар. В просвіті передшлунків та кишок – шерсть, шматочки дерева, інші неїстівні предмети, а також безоари. Печінка – сірувато-глинистого, іноді жовтого кольору, в'яла. Нирки блідо-сірі, ущільнені. Селезінка в одних випадках збільшена, в інших – зменшена в об'ємі, краї загострені, пульпа на розрізі сухувата. Серце (частіше права половина) розширене, міокард блідий з сіруватим відтінком, в'ялий. В легенях – ущільнені ділянки різних розмірів. Краї легень притуплені, бліді, м'якої консистенції. У бронхах – в'язкий слиз. Часто в паренхімі легень знаходять ущільнені ділянки різних розмірів. *В тяжких випадках* також реєструють остеодистрофію. Кістковий мозок набуває желеподібної консистенції (атрофія внаслідок серозного набряку – **серозна атрофія кісткового мозку**). Хребет викривлений у дорсо-вентральній площині (**кіфоз**).

Мікроскопічні зміни. В печінці знаходять зернисту і жирову дистрофію гепатоцитів. У нирках – хронічний нефрит та зернисту дистрофію епітелію звивистих каналців. У скелетних і серцевому м'язі – зернисту дистрофію міоцитів, набряк і незначну інфільтрацію лімфоцитами інтерстицію, зменшення кількості або повне зникнення глікогену. В селезінці – гіперплазію лімфоїдної тканини. В ЦНС – дистрофічні зміни нервових клітин. У печінці, селезінці та лімфовузлах – вогнища екстрамедулярного кровотворення і гемоліз еритроцитів з розвитком гемосидерозу. При кахексії виявляють явища гідремії та тотальний набряк сполучної тканини.

Диференційний діагноз. Гіпокобальтоз диференціюють від недостатності міді, марганцю, білкового голодування, анемії, остеодистрофії, гіповітамінозу В₁₂, хронічного кетозу і паратуберкульозу.

НЕДОСТАТНІСТЬ КАЛІЮ (син.: гіпокаліємія) – хвороба, що характеризується ураженням скелетних м'язів, міокарду і нирок. Хворіють тварини всіх видів

Етіологія. Хвороба виникає при низькому вмісті калію в ґрунтах і кормах (особливо при годівлі концентратами і переважно грубими кормами) та як ускладнення – при тривалих проносах.

Макроскопічні зміни. Тварини відстають в рості. Шерсть груба, скуйовджена. В скелетних м'язах, нирках і міокарді – дистрофічні зміни.

Мікроскопічні зміни. В міокарді і легенях – незнані інфільтрати з нейтрофілів і лімфоцитів.

НЕДОСТАТНІСТЬ ЦИНКУ (син.: паракератоз) – хвороба, що характеризується ураженням в першу чергу шкіри, а також серця, печінки, нирок, кісток і нервової системи.

Хворіють частіше поросята віком 2–9 міс, рідше – дорослі свині, ВРХ, вівці, кози, курчата та інші тварини.

Етіологія. Хвороба виникає при низькому вмісті цинку в ґрунтах (менше 30 мг/кг) і кормах (менше 20 мг/кг сухої речовини). Виникненню хвороби сприяють тривала годівля сухими і брекетованими кормами, концентратами і бобовими, надмірна кількість кальцію (антагоніст цинку) в кормах (при застосуванні кальцієвих підкормок і внесенні на поля великої кількості кальцієвих добрив), гіповітамінози А, D, В₁, В₆, порушення функції гіпофізу, щитовидної залози, хвороби шлунково-кишкового тракту. Перебіг хвороби більш тяжкий при підвищенні в кормах вмісту миш'яку. У курчат хвороба виникає при годівлі протеїнами соєвого шроту.

Макроскопічні зміни. Видимі слизові оболонки бліді. Шерсть тьмяна, рідка, місцями випадає. У жуйних відзначають паракератоз шкіри, зроговіння слизових оболонок стравоходу і передшлунків. На ділянках тіла з тонкою шкірою (пах, внутрішні поверхні стегон, грудних кінцівок тощо) можливий дерматит типу екземи. В печінці, нирках і міокарді – дистрофічні зміни (зерниста, рідше – жирова дистрофія), в шлунково-кишковому тракті – запальні процеси. В самців сім'яники зменшені. В молодняку кістки вкорочені та потовщені. У козенят, крім того, знаходять запалення слизової оболонки ротової порожнини з виразками та мозолистими наростами на яснах.

У свиней виділяють три форми хвороби: **нодулярну (нодозну), крустозну та інапарантну.** *Нодозна форма* характеризується розкиданими по всьому тілу почервонілими чи коричнево-чорними вузликами. *Крустозна (сквамозна) форма* характеризується струпуватим дерматитом на шкірі голови та живота з наявністю ерозій, тріщин та також абсцесів внаслідок вторинної інфекції. Шкіра при цьому нагадує крокодилячу. *Інапарантна форма* протікає субклінічно без видимих патолого-анатомічних змін.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від дерматиту, екземи, ураження шкіри грибками і паразитами, А-гіповітамінозу, пелагри.

НЕДОСТАТНІСТЬ МАРГАНЦЮ (син.: гіпомарганцевий мікроелементоз, марганцева недостатність, марганцевий рахіт, у птиці – перозис, пероз) – хронічна хвороба, що характеризується розладом обміну речовин, затримкою росту і розвитку, ураження кісток і органів розмноження.

Її часто діагностують як остеодистрофію, рахіт та гіповітаміноз D. Хворіє молодняк і дорослі ссавці та птиця.

Етіологія. Хвороба виникає при низькому вмісті марганцю в ґрунтах і кормах (менше 10 мг/кг сухої речовини). Певну роль відіграє надмірна кількість у кормах антагоністів цього елемента – йоду і молібдену. Перебіг хвороби погіршується при надмірній кількості в кормах кальцію і фосфору.

Макроскопічні зміни. Труп ссавців пониженої вгодованості, а при тривалій хворобі – виснажені. Слизові оболонки бліді. Шерсть матова, ламка. Еластичність шкіри знижена. Жир в підшкірній клітковині та інших жирових депо атрофується. Скелетні м'язи атрофовані, бліді, дряблі. Селезінка і лімфовузли зменшені, ущільнені. В печінці, нирках і міокарді – дистрофічні зміни. Внаслідок ураження печінки можливе виникнення паренхіматозної жовтяниці. Серце розширене. Характерною є остеодистрофія. Суглоби кінцівок збільшені, деформовані (артроз, артрит).

У птиці – потовщення і викривленні трубчастих кісток кінцівок і крил. Реєструється припухання колінного суглобу, зміщення сухожилків, розшарування зв'язок суглобів та сухожилків м'язів.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від гіповітамінозу D, остеодистрофії та рахіту.

НЕДОСТАТНІСТЬ ФТОРУ (син.: ендемічний карієс зубів) – характеризується ураженням зубів і кісток. Хворіють тварини всіх видів.

Етіологія. Хвороба виникає при низькому вмісті фтору в ґрунтах (менше 15 мг/кг), воді (менше 0,5 мг/л) і кормах.

Макроскопічні зміни. Основні зміни виявляються в зубах, у першу чергу різцях і кореневих. Спочатку на їх поверхні з'являються молочно-білі смужки і плями, а між ними – плями жовтого і коричневого кольору. З часом внаслідок нерівномірного стирання поверхня зубів набуває поїденого вигляду, в них утворюються порожнини і нориці. Розвивається пульпіт. Корені зубів оголюються. При розвитку парадонтиту і стоматиту слизова оболонка ясен червона, припухла. Також реєструють остеодистрофію, деформацію суглобів, розсмоктування хвостових хребців, дистрофічні зміни в серці, печінці, нирках.

НЕДОСТАТНІСТЬ МАГНІЮ (син.: гіпомагнійемія, гіпомагнемія, пасовищна тетанія) – характеризується ураженням нервової системи і м'язів. Хворіють тварини всіх видів.

Етіологія. Хвороба виникає при низькому вмісті магнію в кормах. Гіпомагнійемія виникає в корів і овець при випасанні на пасовищах навесні внаслідок низького вмісту цього елемента в молодій зеленій траві. Зниженню концентрації магнію в кормових культурах сприяє внесення калійних добрив.

Макроскопічні зміни. Видимі слизові оболонки синюшні. На розтині знаходять крововиливи на слизових і серозних оболонках, міокардіодистрофію з розширенням шлуночків серця, катарально-геморагічний гастроентерит, дистрофічні зміни в печінці і нирках, альвеолярну емфізему і набряк легень.

НЕДОСТАТНІСТЬ СІРКИ (син.: сульфородефіцит, гіпосульфуроз, гіпосульфуремія) – хвороба, що характеризується виснаженням, змінами рогу в ссавців і пір'я в птахів.

Етіологія. В організм тварин сірка надходить з неорганічними (сульфати калію, натрію і магнію) та, головним чином, органічними (білки та ліпіди рослинного і тваринного походження) речовинами. Хвороба виникає при низькому вмісті сірки в раціонах.

Макроскопічні зміни. Реєструють зменшену вгодованість або виснаження. В нирках та інших органах крововиливи. В печінці – жирова дистрофія. Можлива паренхіматозна жовтяниця. Дистрофічні зміни також виявляються в нирках і міокарді. Підшлункова залоза запалена. Можливий гастроентерит. На пізніх стадіях виникає гіпопластина анемія. *В ссавців* ріг рогів і копит деформований. Шерсть тьмяна, тонка і ламка. *В птиці* – розкльови, відсутність пір'я (**аптеріоз**) на спині, у кореня хвоста, а потім – на шиї і вентральній частині тулуба. В пташенят після втрати ембріонального пуху покривне пір'я відсутнє.

ГПОВІТАМІНОЗИ

За сучасною класифікацією всі вітаміни поділяють на 3 групи: 1) **жиророзчинні** (вітаміни А, D, Е, К); 2) **водорозчинні** (вітаміни В₁, В₂, В₃, В₆, В₁₂, Н, С і Р); 3) **вітаміноподібні речовини** (холін, ліпоева, пангамова, оротова кислоти, інозит, убіхінон, ліноленова і лінолева кислоти тощо).

При дефіциті або відсутності будь-якого вітаміну в кормах, при порушенні здатності тварини до його всмоктування вітаміну в шлунково-кишковому тракті, або ж при надмірному руйнуванні вітаміну в організмі розвиваються хвороби, які називають **гіповітамінозами**. При дефіциті або відсутності декількох вітамінів розвиваються **полігіповітамінози**.

За походженням гіповітамінози поділяють на **екзогенні** та **ендогенні**. *Екзогенні гіповітамінози* виникають при недостатньому надходженні того чи іншого вітаміну з кормами. Такі хвороби також називають **первинними гіповітамінозами**. *Ендогенні гіповітамінози* виникають при порушенні всмоктування і засвоєння вітамінів на фоні достатньої їх кількості в кормах. Це реєструється при патологіях шлунково-кишкового тракту, печінки, підшлункової залози, застійних явищах у системі ворітної вени, порушенні процесів метаболізму і депонування вітамінів, злоякісних новоутвореннях, ендокринних порушеннях, застосуванні лікарських засобів – антагоністів вітамінів і посиленому виведенні останніх з організму, тобто ендогенні гіповітамінози є наслідком первинних захворювань.

Клініко-анатомічний прояв вітамінної недостатності у тварин характеризується хронічним і прихованим перебігом, масовим охопленням поголів'я у великих господарствах, відставанням росту і розвитку організму, зниженням продуктивності, виснаженням, анемією, підвищеною сприйнятливістю до інфекційних та інвазійних хвороб, порушенням репродуктивної функції та схильність до аутоінфекцій. Діагностика як окремих хвороб цієї групи форм, так і полігіповітамінозів має проводитись комплексно з урахуванням вмісту вітамінів у кормах і сироватці крові, симптомів хвороби, результатів патолого-анатомічного розтину і гістологічних досліджень.

ГІПОВІТАМІНОЗ А (син.: недостатність ретинолу, ксерофтальмія) – хвороба, що характеризується затримкою росту і розвитку, гіперкератозом чи паракератозом шкіри, ураженням очей, зроговінням слизових оболонок та зниженням резистентності організму. Частіше реєструється в жуйних, свиней, коней, хутрових звірів і птиці. Особливо схильний до захворювання молодняк.

Етіологія. За етіологією розрізняють екзогенну, ендогенну і змішану форми. Екзогенний гіповітаміноз А виникає при тривалому недостатньому надходженні цього вітаміну або його провітаміну (каротину) з кормами. Ендогенний – при тривалому порушенні всмоктування цих речовин у кишечнику або їх метаболізму в печінці (при хворобах шлунково-кишкового тракту і печінки різної етіології), гіпотиреозі, антагонізмі лікарських препаратів, недостатній кількості в раціонах білку, кобальту, марганцю і підвищеному вмісті нітратів та антиоксидантів (токоферол, вітамін С тощо). Потреба у вітаміні А зростає у високопродуктивних тварин, в період вагітності, лактації та при швидкому рості молодняку.

Макроскопічні зміни. На початку хвороби реєструють схуднення. Слизові та серозні оболонки бліді. Шкіра у стані гіперкератозу або паракератозу. Шерсть стає грубою, місцями випадає (**алопеції**). Копитний ріг втрачає глазур, розтріскується, вінчик запалений. Пізніше очі стають сухими (**ксерофтальмія**), тьмяними (втрачають блиск) з наступним розвитком гнійного запалення (кон'юнктивіт), яке призводить до розм'якшення рогівки (**кератомаліяція**), а потім і всього очного яблука (**панофтальміт**). Внаслідок нашарування секундарної мікрофлори виникають різноманітні ускладнення: риніт, бронхіт, пневмонія, гастроентерит, нефроз. В паренхіматозних органах – дистрофічні зміни, а в кістках – остеопороз. У самок спостерігаються аборти, затримка посліду, ендометрит, вагініт, народжуються гіпотрофіки або молодняк з вадами розвитку. При тривалому перебігу розвивається виснаження.

У птиці пір'я тьмяне, ламке, в ділянках зобу й нижньої поверхні тіла відсутнє. На слизових оболонках органів дихання і травлення знаходять сироподібні накладення і щільні білуваті вузлики, що здіймаються над поверхнею слизової оболонки (**лейкоплакія**). Часто реєструється подагра. Фабрицієва сумка заповнена білим сироподібним вмістимим.

У хутрових тварин і птиці в нирках можуть випадати урати з наступним розвитком вісцерального сечокислового діатезу, уролітіазу, гідронефрозу і нефросклерозу або сечокислих інфарктів.

Мікроскопічні зміни. Основна ознака – метаплазія епітелію слизових оболонок різних органів у багатошаровий зроговілий. Патологічне зроговіння виникає також у шкірі, сальних, потових та інших залозах. У великих моторних нервових клітинах кори довгастого мозку, рідше в клітинах Пуркін'є мозочку і передніх рогів спинного мозку, – хроматоліз, набрякання і вакуолізація цитоплазми. В периферичних нервах, особливо в зоровому, сідничному і плечовому – дистрофія мієліну та глибоко-зернистий розпад осьових циліндрів. У самок в яєчниках – дистрофія епітелію фолікулів, затримка розвитку або загибель яйцеклітин. У самців в сім'яниках – припинення сперматогенезу, дистрофія сперматогенного епітелію.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від гіповітамінозів Е та РР, інфекційних і паразитарних захворювань з ураженням очей, органів травлення, дихання і нервової системи (телязіоз, рикетсіозний кератокон'юнктивіт, колібактеріоз, сальмонельоз, хвороба Ауескі, вірусні пневмонії тощо).

ГІПОВІТАМІНОЗ D (син.: недостатність вітаміну D, ергокальциферолу (вітаміну D₂), холекальциферолу (вітаміну D₃), рахіт) – хвороба, що характеризується розвитком рахіту. Хворіє молодняк всіх видів тварин, але частіше – телята, поросята, ягнята, лошата і молодняк птиці. Описані випадки внутрішньоутробного рахіту при гіповітамінозі D матерів.

Етіологія. За етіологією розрізняють екзогенну, ендогенну і змішану форми хвороби. Вона частіше виникає зимою і навесні: екзогенна – при тривалому недостатньому надходженні вітаміну D з кормами; ендогенна – при тривалому порушенні всмоктування вітаміну або при надмірному його розпаді в кишечнику при захворюваннях шлунково-кишкового тракту різної етіології. При відсутності сонячного опромінення хвороба набуває важкої форми і супроводжується високою смертністю, особливо молодняка птиці.

Макроскопічні зміни. Див. рахіт.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від недостатності міді, хондродистрофії, отруєння вітаміном D та інших хвороб (див. рахіт).

ГІПОВІТАМІНОЗ Е (син.: недостатність токоферолу або вітаміну Е) – переважно хронічна хвороба, що характеризується в молодняку ссавців – переважним ураженням скелетних і серцевого м'язів та печінки, у молодняку птиці – енцефаломалаяцією, ексудативним діатезом та розвитком білом'язової хвороби, а в дорослих ссавців – порушеннями відтворювальної функції, анемією і виснаженням. Частіше хворіють телята, поросята, ягнята, молодняк хутрових звірів і домашньої птиці (частіше курчата (переважно м'ясних порід), індичата і каченята), рідше – дорослі тварини.

Етіологія. Вітамін Е в організмі тварин не синтезується. Хвороба виникає при годівлі прогірклими рослинними і тваринними кормами, при тривалій годівлі кормами, що містять багато ненасичених жирних кислот (лінолевої, арахідонової). Її виникненню сприяють дефіцит в раціоні деяких амінокислот (цистину, метіоніну, гліцину), селену, вітамінів А, В, С і D. Хвороба може виникнути в ембріонів внутрішньоутробно і в період інкубації яєць.

Макроскопічні зміни. В молодняку ссавців на шкірі спини, промежини, за вухами знаходять темно-червоні плями, які при натисканні бліднуть. У грудній порожнині і в серцевій сорочці – трансудат. Підшкірна клітковина вентральної частини живота набрякла. Жир черевної порожнини і навколо серця зафарбований у жовтий чи коричневий колір.

Скелетні м'язи (переважно поперекові, підлопаткові, грудні і міжреберні) в'ялі, тьмяні, бліді або білого кольору (схожі на куряче чи риб'яче м'ясо), сухуваті й атрофовані чи, навпаки, набряклі. Такі ураження, як правило, симетричні. Можуть виявлятися вогнища некрозу й крововиливи. Об'єм задніх м'язів стегна зменшений.

Під епі- та ендокардом – численні точкові й полосчасті крововиливи. Серце часто розширене, міокард в'ялий, потовщений чи потоншений, нерівномірно забарвлений, з білуватими смужками.

Печінка збільшена, переповнена кров'ю, в'яла, ламка. Поверхня розрізу строката з ділянками сіро-жовтого, сіро-чорного і темно-червоного кольору

(гепатодистрофія, «діетичний гепатоз»). В нирках – вогнища некрозу. Селезінка і лімфовузли переповнені кров'ю. В шлунку і кишечнику – запалення з крововиливами в слизову оболонку. В легенях – венозний застій і набряк.

У дорослих ссавців реєструють анемію та кахексію. У самиць, частіше в свиноматок, – крововиливи в тканини ембріонів, їх смерть і розсмоктування.

У птиці мозкові оболонки напружені, їх судини переповнені кров'ю. Закрутки великих півкуль і мозочку згладжені, в цих ділянках головного мозку знаходять набряк і вогнища розм'якшення зеленувато-жовтого кольору, які чергуються з ділянками нормального і блідо-червоного кольору, внаслідок чого поверхня розрізу має мармуровий малюнок. Скелетні м'язи нерівномірно забарвлені, з ділянками білуватого кольору (схожі на м'ясо риби, особливо з медіального боку стегон) щільної або в'ялої консистенції. На розрізі такі ділянки сухі, тьмяні, зі стертим малюнком. Серце розширене. Міокард в'ялий, потоншений, з білувато-жовтуватими вогнищами різних розмірів і форми під епікардом (переважно лівого шлуночка), які часто пронизують всю товщу міокарду. М'язовий шлунок збільшений, еліпсоподібної форми, під серозною оболонкою – світло-сірі плямки і смужки, які можуть поширюватись на всю товщу м'язу.

При ексудативному діатезі на поверхні шкіри утворюються кірочки і струпи. Реєструють дифузний набряк підшкірної клітковини (**анасарку**) внаслідок її просочення світло-жовтою або червонуватою рідиною (в частині випадків інфільтрати желеподібні червонуватого кольору, часто зі згустками крові). Можливий перикардит, асцит, відкладання фібрину на повітроносних мішках, набряк легень.

В ембріонів знаходять ураження м'язів, великий жовточний мішок, застій крові в його судинах, помутніння кришталика, крововиливи в очних яблуках.

Мікроскопічні зміни. В скелетних м'язах і гладкій м'язовій тканині травного каналу – набряк, зерниста дистрофія, гіаліноз, розпад м'язових волокон і вогнища коагуляційного некрозу. В подальшому на місці ушкоджених м'язових волокон розростається сполучна тканина, іноді з наступною її кальцинацією. В печінці – крововиливи, вогнищеві скупчення гістіоцитів, зерниста, жирова і глікогенова дистрофія гепатоцитів з вогнищами їх некрозу. В нирках – набряк строми і зерниста дистрофія епітелію каналців. В самців – дистрофічні зміни сперматогенного епітелію і порушення сперматогенезу. В головному мозку – застій крові, набряк, окремі крововиливи та дистрофічні зміни нервових клітин, а в птиці у великих півкулях і мозочку – набряк тканини та ішемічні ділянки колікваційного некрозу (переважно в мозочку).

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від білом'язової хвороби, гепатодистрофії та геморагічного діатезу іншої етіології, гіповітамінозів А, В₁, В₆, С, К, сальмонельозу, чуми свиней, інфекційних енцефало-мієлітів, гострої форми хвороби Марека.

ГІПОВІТАМІНОЗ К (син.: недостатність філлохінону або вітаміну К) – хвороба, що характеризується зниженням згортання крові, геморагічним діатезом, анемією та набряками підшкірної клітковини. Частіше хворіють ВРХ, поросята, хутрові звірі і птиця.

Етіологія. Є декілька форм вітаміну К: **філохінон або вітамін К₁** (синтезується рослинами), **менахінон або вітамін К₂** (синтезується мікроорганізмами передшлунків жуйних і товстої кишки), **менадіон або вітамін К₃** (синтетична речовина, яка може бути жиророзчинною і водорозчинною; остання в фармакології відома як вікасол). У шлунково-кишковому тракті птиці й хутрових звірів синтез вітаміну К₂ мікроорганізмами не відбувається.

За етіологією розрізняють екзогенну, ендогенну і змішану форми. Екзогенна хвороба виникає при недостатньому надходженні цього вітаміну з рослинними і тваринними кормами. Ендогенна – при: 1) зниженні всмоктування цього вітаміну в шлунково-кишковому тракті (діареї різної етіології та недостатнє надходження жовчі при фасціольозі, цирозі, амілоїдозі печінки тощо); 2) недостатньому синтезі цього вітаміну мікроорганізмами шлунково-кишкового тракту (неправильне застосування антимікробних препаратів, гіповітамінози групи В, мікроелементози, які створюють несприятливі умови для розвитку корисної мікрофлори); 3) наявності в кормах антагоністу вітаміну К – дикумарину (утворюється при неправильному зберіганні сіна і силосу конюшини) та грибів роду *Penicillium*.

Макроскопічні зміни. Кров погано згорнута. Видимі слизові оболонки бліді. Підшкірна клітковина набрякла. Численні крововиливи знаходять під шкірою, в м'язах (особливо грудних і кінцівок) і міжм'язовій клітковині, у внутрішніх органах, під і в слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту, всередині черепа. Вміст шлунку і кишечника внаслідок наявності в ньому крові своїм кольором може нагадувати дьоготь. Реєструється тромбоз судин. З часом (внаслідок втрати гемоглобіну й еритроцитів) розвивається анемія (постгеморагічна). При прижиттєвих ранах шкіри (навіть незначних) виникають тривалі (іноді смертельні) кровотечі. У птиці крововиливи відзначаються і в фолікулах пір'я.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від септичних та інших хвороб, що супроводжуються геморагічним діатезом, гіповітамінозів Е і С, полігіповітамінозів, гіпервітамінозу А, тромбоцитопенії та анемії іншої етіології.

ГІПОВІТАМІНОЗИ ГРУПИ В. Нині відомо 20 вітамінів цієї групи. Гіповітамінози групи В частіше реєструються у моногастричних тварин, оскільки потреба жуйних у цих вітамінах задовольняється мікробним синтезом, який відбувається головним чином у рубці.

ГІПОВІТАМІНОЗ В₁ (син.: поліневрит, недостатність тіаміну, аневрину або вітаміну В₁) – хвороба, що характеризується симетрично розташованими геморагічними інфарктами сірої речовини головного мозку, дистрофічними змінами і розладами кровообігу в паренхіматозних органах, а в птиці – ще й запаленням кишечника. Частіше хворіють птиця, хутрові звірі, телята, рідше – ягнята, собаки, кролі, дорослі вівці, ВРХ і коні.

Етіологія. За етіологією розрізняють екзогенну, ендогенну і змішану форми хвороби. Екзогенна виникає при: 1) недостатньому надходженні вітаміну В₁ з кормами, особливо при його руйнуванні тіаминазою, що міститься в кормах (у м'ясоїдних – при тривалому згодовуванні сирої прісноводної риби (короп, лящ, плітка та ін.), мойви, атлантичних

оселедців, молюсків; у коней і ВРХ – при тривалому згодовуванні грубих кормів); 2) годівлі кормами, забрудненими папороттю орляка звичайного, хвощем польовим і болотним, які містять антивітаміни; 3) згодовуванні кормів, уражених грибами; 4) **отруєнні хвощами**. Ендогенна – при: 1) висококонцентратному типу годівлі жуйних, з нестачею у раціоні клітковини, а також тривалому згодовуванні цукрових буряків і патоки, що зумовлює ацидоз рубця та румініт і пригальмовує життєдіяльність мікроорганізмів-симбіотів, які синтезують вітамін В₁; 2) зниженні всмоктування цього вітаміну або недостатньому його синтезі мікрофлорою при хворобах шлунково-кишкового тракту різної етіології, неправильному застосуванні антимікробних препаратів; 3) тривалому застосуванні антагоністів вітаміну В₁ (наприклад, кокцидіостатику ампролеуму). Виникненню хвороби сприяє надмірне згодовування кормів, багатих на вуглеводи, фізичне перевантаження (коні). Описані випадки хвороби при гіпертиреозі та багатьох інфекціях.

Макроскопічні зміни. При гострому перебігу хвороби трупи нормальної вгодованості, а при хронічному – виснажені, м'язова тканина атрофована, в частині випадків знаходять серцеві набряки. Молодняк відстає в рості. В паренхіматозних органах – дистрофічні процеси та розлади кровообігу. Мозкові оболонки і головний мозок набряклі. В сірій речовині – гіперемія з симетрично розташовані вогнищами геморагічного інфаркту.

У хутрових звірів також знаходять жирову дистрофію і некрози в печінці. В цуценят – набряки в ділянці голови. У птиці – серозно-катаральне чи катарально-геморагічне запалення кишечника.

Мікроскопічні зміни. Судини мозкових оболонок розширені, переповнені кров'ю. В головному мозку – венозна гіперемія, проліферативні і дистрофічні зміни ендотелію судин, зерниста та гідропічна дистрофія нервових клітин, геморагічні інфаркти в сірій речовині. В печінці – жирова дистрофія і некроз гепатоцитів, гіперемія, крововиливи. В міокарді – крововиливи, дистрофія та некроз міокардіоцитів.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від правцю, ботулізму, хвороби Ауескі, лістеріозу, та інших хвороб, що супроводжуються ураженням центральної нервової системи.

ГІПОВІТАМІНОЗ В₂ (син.: недостатність рибофлавіну або вітаміну В₂, гіпорибофлавіноз) – хронічна хвороба, що характеризується затримкою росту, набряком підшкірної і міжм'язової клітковини, дистрофічними змінами в паренхіматозних органах, запаленням шлунку і кишечника, та помутнінням рогівки і кришталика. Частіше хворіють свині, птиця та хутрові звірі, рідше – ВРХ і тварини інших видів. Телята хворіють переважно у ранній період життя, коли ще недостатньо функціонує мікрофлора рубця, внаслідок чого необхідне екзогенне надходження вітаміну. Захворювання часто проявляється одночасно з іншими гіповітамінозами групи В (полігіповітаміноз).

Етіологія. За етіологією розрізняють екзогенну, ендогенну і змішану форми хвороби. Екзогенна виникає при: 1) недостатньому надходженні цього вітаміну з кормами, особливо при тривалій годівлі висококонцентратними раціонами та його руйнуванні при проварюванні кормів (у новонароджених – при недостатньому вмісті вітаміну В₂ у молозиві й молоці матерів, а в телят – при ранньому переводі на замітники справжнього молока); 2) наявності в кормах речовини, які за хімічним складом споріднені з рибофлавіном або здатні заміщувати його в біохімічних реакціях (гелактофлавін, 6-метилфлавін, 7-метилфлавін, 6-метил-7-етилфлавін). Ендогенна – при: 1) порушенні всмоктування

вітаміну В₂ внаслідок зниженого утворення в шлунку соляної кислоти і пепсину; 2) недостатньому його синтезі мікрофлорою при недостатній або надмірній кількості білку в раціоні, хворобах рубця, запаленні тонкої кишки, печінки й підшлункової залози різної етіології, неправильному застосуванні антимікробних препаратів, наявності в кишечнику паразитів. 3) підвищеній потребі в цьому вітаміні при гарячці та інтенсивному рості.

Макроскопічні зміни багато в чому залежать від виду тварин. Підшкірна і міжм'язова клітковина набрякла. Скелетна мускулатура слабо розвинута, в'яла. В порожнинах тіла – набрякова рідина. В паренхіматозних органах – дистрофічні зміни. Шлунок і кишечник запалені, в кишечнику – виразки. Також знаходять помутніння рогівки і кришталіка, в частині випадків – кон'юнктивіт, васкуляризацію рогівки чи кератит.

У ссавців шкіра потовщена, з вогнищами екземи, без шерсті, з трофічними виразками або ранами, що тривалий час не загоюються.

У телят також реєструють гіперемію слизової оболонки губ, ясен та язика, тріщини на губах і в кутах рота, наліт зі злушеного епітелію на язиці, запалення шкіри в ділянці пупка, гіперкератоз сосочків слизової оболонки рубця. Можливі виразки на язиці та яснах.

У поросят – затримку росту, випадіння щетини в ділянці голови й живота, дерматит навколо очей і кутів рота.

У цуценят хутрових звірів – товсту сальну шкіру, знебарвлене волосся, а в окремих випадках – його повне випадіння.

У птахів – викривлення дзьоба. Повіки припухлі, гіперемійовані, мускулатура кінцівок атрофована. В курей печінка збільшена, в стані жирової дистрофії. В курчат пальці скрючені, печінка атрофована. В індичат – дерматит в ділянці голови та кінцівок.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від хвороби Ауескі, Тешена, гіповітамінозів А, В₃, В₅.

ГІПОВІТАМІНОЗ В₃ (син.: недостатність пантотенової кислоти або вітаміну В₃) – переважно хронічна хвороба, що характеризується в свиней анемією, дерматитом, кон'юнктивітом і геморагічний гастроентерит, а в птиці – кон'юнктивітом і тріщинами та потовщеннями на підшві кінцівок. Частіше хворіють відлучені поросята, свині на відгодівлі та птиця, рідше – тварини інших видів.

Етіологія. За етіологією розрізняють екзогенну, ендогенну і змішану форми хвороби. Екзогенна виникає при недостатньому надходженні вітаміну В₃ з кормами (частіше при тривалій годівлі буряками, картоплею, зерном кукурудзи, особливо при їх проварюванні). Ендогенна – внаслідок недостатнього синтезу вітаміну В₃ мікрофлорою кишечника при хворобах шлунково-кишкового тракту різної етіології та неправильному застосуванні антимікробних препаратів.

Макроскопічні зміни. В свиней реєструють анемію, дерматит, випадіння щетини, кон'юнктивіт з темно-коричневими кірочками на повіках, крововиливи в нирках, жирову дистрофію печінки, геморагічний гастроентерит з виразками в товстій кишці.

У птиці – нерівномірний ріст пір'я, склеювання повік липкими виділеннями, кон'юнктивіт, кіркоподібні струпи навколо клюву та клоаки, глибокі тріщини та потовщення на підшві кінцівок.

Мікроскопічні зміни. Встановлюють атрофію залоз шлунка і кишечника, ураження мієлінових оболонок спинного мозку та сідничного нерву.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від сальмонельозу та гіповітамінозів А, В₂, В₅.

ГІПОВІТАМІНОЗ В₄ (син.: недостатність холіну або вітаміну В₄) – хронічна хвороба, що характеризується виснаженням, анемією, дифузною жировою інфільтрацією та цирозом печінки. Частіше хворіють поросята та птиця, рідше – тварини інших видів.

Етіологія. За етіологією розрізняють екзогенну, ендогенну і змішану форми хвороби. Екзогенна виникає при годівлі кормами, бідними на холін і метіонін. Ендогенна – при: 1) дефіциті білку в раціоні; 2) недостатньому синтезі вітаміну В₄ мікрофлорою кишечника при хворобах шлунково-кишкового тракту різної етіології та неправильному застосуванні антимікробних препаратів; 3) мікотоксикозах.

Макроскопічні зміни. Реєструють затримку росту, виснаження, анемію, дифузну жирову інфільтрацію та цироз печінки. У птиці – **пероз** (ковзаючий суглоб).

Мікроскопічні зміни. В нирках – розлади кровообігу і дистрофія епітелію каналців.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від гепатодистрофії іншої етіології та недостатності марганцю.

ГІПОВІТАМІНОЗ В₅ (син.: недостатність нікотинової кислоти, ніацину, нікотинаміду, вітаміну В₅, вітаміну РР, пелагра) – хвороба, що характеризується ураженням шкіри, травного каналу і нервової системи. Перебіг гострий, підгострий і хронічний. Частіше хворіють свині, собаки, птиця, рідше – тварини інших видів.

Етіологія. Хвороба поліетіологічна: виникає при дефіциті нікотинової кислоти і її амідів (нікотинамідів) та амінокислоти триптофану, необхідної для синтезу в організмі нікотинамідів. За етіологією розрізняють екзогенну, ендогенну і змішану форми. Екзогенна виникає при годівлі тільки вареними кормами (особливо картоплею), тривалій годівлі кукурудзою (містить мало триптофану та антивітамін – піридин-3-сульфокислоту), годівлі висококонцентратними раціонами, при недостачі або відсутності у кормових раціонах сіна, трав'яного борошна, висівку та інших кормів багатих нікотиновою кислотою. В телят – при ранній заміні коров'ячого молока замінниками, бідними на нікотинову кислоту. В м'ясоїдних – при відсутності в раціонах сирого м'яса, печінки і молочних продуктів. Ендогенна – внаслідок недостатнього всмоктування вітаміну В₅ у шлунку і кишечнику при: 1) зниженні кислотності шлункового соку; 2) недостатньому синтезі вітаміну В₄ мікрофлорою при хворобах шлунково-кишкового тракту різної етіології та неправильному застосуванні антимікробних препаратів. Виникненню хвороби сприяють недостатність в раціонах білку та вітамінів А, В₁, В₂, В₆.

Макроскопічні зміни. В ссавців реєструється симетричні ураження шкіри. На ній знаходять потовщення, вкриті лусочками, коричневими кірочками і струпами. Слизова оболонка ротової порожнини, язика і початкової частини стравоходу запалена («**червоний язик**», «**чорний язик**»). Печінка часто зменшена, сірого кольору. Серцевий м'яз в'ялий, іноді атрофований. У частині випадків виявляють виразки в ротовій порожнині та запалення тонкого відділу кишечника.

У поросят на шкірі живота, грудної клітки, спини, латеральній поверхні кінцівок, навколо очей спочатку виявляють еритему (почервоніння), яка з часом переходить у дерматит з утворенням міліарних пухирців, заповнених серозно-геморагічним або серозно-гнійним ексудатом. Пухирці лопаються з утворенням грязно-сірих або коричневих кірочок (**коричнева екзема**). Щетина грубшає, копитця розтріскуються. Шкіра потовщується, грубшає, розтріскуюється. Тонка кишка запалена. В ободовій – геморагічний чи дифтеритичний коліт, некрози і виразки на місці лімфатичних вузликів.

У хутрових звірів шкіра набрякла і гіперемійована. У молодняка – запалення суглобів.

У птиці реєструють ламке пір'я, гіперкератоз з лусочками навколо очей, клюву та на шкірі ніг, запалення ротової порожнини, стравоходу і зобу. При зтяжному перебігу – запалення скакального суглоба (**пероз**), дистрофічні та атрофічні зміни в скелетній мускулатурі, залозах внутрішньої секреції, паренхіматозних органах (жирова дистрофія), кістковій тканині, запалення і некрози товстих кишок, а з часом – кахексію й анемію.

У курчат слизова оболонка язика, за винятком кінчика, набуває темно-червоного, майже чорного, кольору (**«чорний язик»**).

Мікроскопічні зміни. В ссавців знаходять гіперкератоз шкіри, клітинні інфільтрати навколо судин дерми, запалення та виразки слизової оболонки ротової порожнини, атрофічні зміни в стравоході, шлунку і тонкій кишці. В клітинах головного і спинного мозку та периферичних нервах – дистрофічні зміни.

У птиці спостерігаються гіперкератоз шкіри, атрофічні та дистрофічні зміни епітелію потових залоз, клітинні інфільтрати навколо судин дерми. В слизових оболонках травного каналу – атрофічні, виразково-некротичні та запальні процеси. В головному і спинному мозку – дистрофічні зміни нервових клітин, а при зтяжному перебігу – глибокі дистрофічні процеси провідної системи спинного мозку та мієлінових оболонок периферичних нервів.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від екземи, уражень шкіри бактеріальної, грибкової і паразитарної етіології, недостатності цинку (паракератоз) і марганцю (пероз), отруєння фотосенсибілізуючими рослинами, анаеробної дизентерії, сальмонельозу, класичну чуму свиней.

ГІПОВІТАМІНОЗ В₆ (син.: недостатність піридоксину або вітаміну В₆) – хвороба, що характеризується кахексією, анемією, крустозним дерматитом і жировою дистрофією печінки. Хворіють поросята, телята, собаки, коти, хутрові звірі та курчата.

Етіологія. За етіологією розрізняють екзогенну, ендогенну і змішану форми. Екзогенна виникає при тривалій годівлі вареними кормами, а в м'ясоїдних – рибою і рибопродуктами. Ендогенна – внаслідок недостатнього синтезу вітаміну В₆ мікрофлорою при хворобах шлунково-кишкового тракту різної етіології та неправильному застосуванні антимікробних препаратів.

Макроскопічні зміни. Виявляють відставання в рості, кахексію, анемію, **крустозний дерматит** (симетрично розташовані рожеві кільця), набряк підшкірної клітковини, жирову дистрофію печінки. В м'ясоїдних на лапках,

кінчику носа та хвоста з'являються еритеми. В собак кінчик хвоста некротизується.

Мікроскопічні зміни. В нирках – розростання щільної сполучної тканини, в ЦНС – дистрофічні зміни нервових клітин.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від гіпокальцієвої та гіпомагнієвої тетанії молодняку, гіповітамінозів В₁ і В₅, отруєння фотосенсибілізуючими рослинами, гепатодистрофій іншої етіології.

ГІПОВІТАМІНОЗ В₁₂ (син.: недостатність ціанкобаламіну або вітаміну В₁₂) – хвороба, що характеризується затримкою росту, виснаженням, прогресуючою анемією, запаленням шлунково-кишкового тракту, жировою дистрофією печінки і атрофією внутрішніх органів. Частіше хворіють свині та птиця, рідше – тварини інших видів.

Етіологія. Основним джерелом вітаміну В₁₂ є корми тваринного походження і ендогенний мікробний синтез в передшлунках жуйних і товстий кишці моногастричних тварин. За етіологією розрізняють екзогенну, ендогенну і змішану форми. Екзогенна виникає при недостатньому вмісті вітаміну В₁₂ та кобальту (вміст останнього має велике значення для жуйних) в кормах (у тому числі при ранньому відлученні молодняку від матерів, а в птиці – при годівлі рослинними кормами та обмеженні доступу до ґрунту і копрофагії внаслідок утримування на сітчастій підлозі). Ендогенна – внаслідок недостатньому синтезу вітаміну В₁₂ мікрофлорою при хворобах шлунково-кишкового тракту різної етіології та неправильному застосуванні антимікробних препаратів. Виникненню хвороби сприяє недостатня кількість в раціоні перетравлюваного протеїну.

Макроскопічні зміни. Виявляють відставання в рості, тьмяність і зарубіння шерсті (в свиней щетина набуває жовтого відтінку), екзему шкіри, анемію, виснаження, набряк підшкірної клітковини, запалення шлунково-кишкового тракту, жирову дистрофію печінки, зменшення розмірів селезінки, яєчників і сім'яників. Нирки збільшені або зменшені. На розрізі межа між кірковою і мозковою речовиною згладжена, помітні сіруваті смужки. Серце в'ялої консистенції.

У птиці знаходять ерозії слизової оболонки м'язового шлунку.

Мікроскопічні зміни. Виявляють дистрофічні зміни міокарду, епітелію каналців нирок, нервових клітин спинного мозку, фолікулів яєчників, сперматогенного епітелію сім'яників та інших органів.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від гіповітамінозів В₁, В₄ і В₆, анемії іншої етіології, а в телят і – від білом'язової хвороби.

ГІПОВІТАМІНОЗ С (син.: недостатність аскорбінової (гексуронової) кислоти або вітаміну С, цинга, скорбут, хвороба Меллера-Барлова) – хвороба, що характеризується відставанням росту, виснаженням, анемією, геморагічним діатезом, набряком підшкірної клітковини, опуханням суглобів та гінгівітом. Частіше хворіють свині, собаки і птиця, рідше – тварини інших видів. Більш сприйнятливий до хвороби молодняк.

Етіологія. Вітамін С надходить в організм з кормами, він синтезується в печінці з глюкози і глікогену. Незначну його кількість синтезують мікроорганізми передшлунків жуйних. За етіологією розрізняють екзогенну, ендогенну і змішану форми хвороби. Екзогенна виникає при тривалому недостатньому вмісті вітаміну С в кормах (особливо при тривалому згодовуванні неякісних, варених і гранульованих кормів без трав'яної муки, випоюванні телят пастеризованим чи нагрітим до високої температури молоком, ранньому

відлученні поросят). Ендогенна – при: 1) порушенні всмоктування вітаміну в тонких кишках при хворобах шлунково-кишкового тракту різної етіології; 2) зниженні синтезу вітаміну в печінці (гепатит, гепатоз, цироз); 3) хворобах залоз внутрішньої секреції (надниркові залози, гіпофіз); 4) посиленому витрачанні або руйнуванні вітаміну (тривале застосування антибіотиків, сульфаніламідів і кокцидіостатиків; інтоксикації; інфекційні та інвазійні хвороби (особливо аскароз і гетерокідоз); різні алергічні стани). Виникненню хвороби сприяє недостатня кількість в кормах цукрів і вітаміну Р (синергіст вітаміну С), гіподинамія, поганий мікроклімат приміщень.

Макроскопічні зміни. Реєструють відставання в рості, виснаження, анемію. Шкіра бліда, з точковими і плямистими крововиливами. В місцях крововиливів у подальшому випадає шерсть і розвивається виразково-некротичний дерматит. Видимі слизові оболонки з синюшнім відтінком, всіяні крововиливами. Характерні зміни знаходять у ротовій порожнині. Ясна набряклі, розпушені, кровоточиві, з крововиливами, виступають у вигляді подушечок у проміжках між зубами. З часом на місці крововиливів під дією мікрофлори вони вкриваються брудно-сірим нальотом, під яким розвивається виразково-некротичний процес. Ясна просочуються геморагічним ексудатом і набувають темно-синього або синьо-чорного кольору (**скорбутний гінгівіт**). Зуби хитаються, їх шийки і корені відкриті. На піднебінні, щоках і язичці – крововиливи і виразково-некротичні ураження. В підшкірній клітковині – точкові і плямисті крововиливи, серозно-геморагічні інфільтрати (особливо в кінцівках). В м'язах – крововиливи і серозно-геморагічні інфільтрати міжм'язової сполучної тканини. Суглоби набряклі, навколо них, в суглобовому хрящі та під окістям кісток – крововиливи. В порожнинах суглобів – кров. На слизових і серозних оболонках внутрішніх органів та в самих цих органах – крововиливи. На місці крововиливів можуть розвиватись дистрофічні і запальні зміни. Лімфатичні вузли збільшені, соковиті на розрізі. В міокарді – зерниста дистрофія. При значних крововиливах у повітроносні та сечовивідні шляхи і травний канал можливі геморагічний ентероколіт, кровотеча з носа, гематурія.

У молодих тварин і птиці, крім того, – остеопороз, секвестри в кістковій тканині, відділення діафізів від епіфізів внаслідок хондро- та остеолізу, атрофію кісткового мозку з його заміщенням фіброзною сполучною тканиною.

У цуценят м'ясоїдних – набряки і жовтушність підшкірної клітковини в ділянці черева, грудей, лап.

В яйці птиці навколо ембріону – кров'яне кільце.

Мікроскопічні зміни. У внутрішніх органах виявляють плазморагії, крововиливи, атрофічні та дистрофічні зміни. В печінці й скелетних м'язах – зменшення кількості глікогену.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від гіповітамінозів Е, Р, А, полігіповітамінозів, анемії іншої етіології, ящуру, везикулярного стоматиту, везикулярної хвороби та везикулярної екзантеми свиней, чуми ВРХ, злоякісної катаральної гарячки, інфекційного ринотрахеїту та вірусної діареї ВРХ, хвороб, що супроводжуються геморагічним діатезом: тромбоцитопенії, гіповітамінозу К, чуми свиней, отруєння дончаком, вітаміном А тощо.

ПЕЛАГРА (від італ. pellagra – шорстка шкіра) – хронічна хвороба, що виникає при недостатності вітамінів РР і В₂. Реєструється в поросят.

Етіологія. Хвороба виникає при годівлі виключно вареними кормами та годівлі переважно кукурудзою чи її початками.

Макроскопічні зміни. Характерними є ураження шкіри, які локалізуються в ділянках з найбільш ніжною шкірою симетрично та навколо очей, рідше – на спині та в інших ділянках. Спочатку тут реєструють еритему, що супроводжується набряком шкіри та утворенням папул і везикул. Процес завершується гіпер- і паракератозом, утворенням лусочок, появою вогнищ гіперпігментованої шкіри, її атрофією та тріщинами. Також встановлюють ентерит з утворенням на місці лімфоїдних вузликів виразок, які в подальшому епітелізуються. Атрофічні зміни встановлюють також у шлунку, печінці, підшлунковій залозі.

Мікроскопічні зміни. На початку хвороби знаходять гіперемію кровоносних судин і набряк сосочкового шару дерми, набрякання та відшарування серозним ексудатом епідермісу. Пізніше виявляють зміни, характерні для гіпер- і паракератозу. В усьому кишечнику – атрофія слизової оболонки, кістоподібне розширення залоз. У головному мозку та периферичних нервах – дистрофічні зміни. Характерними є дистрофічні зміни провідної системи спинного мозку.

Питання для самоперевірки

1. Дайте характеристику хворобам, зумовленим порушенням обміну речовин.
2. Дайте характеристику хворобам внаслідок порушення умов годівлі та утримування тварин.
3. Дайте характеристику хворобам внаслідок недостатності мінеральних речовин.
4. Дайте характеристику гіповітамінозам.

Тема 5.3. ОТРУЄННЯ

Єдиної класифікації отрут і отруєнь немає. У ветеринарній медицині отруєння, переважно за походженням отрути, поділяють на: 1) отруєння кормами; 2) отруєння вітамінами; 3) отруєння мікотоксинами (мікотоксикози); 4) отруєння отруйними рослинами; 5) отруєння мінеральними речовинами; 6) отруєння отрутохімікатами; 7) отруєння зооцидними і рослинними антикоагулянтами; 8) отруєння зміною отрутою.

ОТРУЄННЯ КОРМАМИ.

ОТРУЄННЯ СОЛАНІНОМ (син.: отруєння картоплею, отруєння пасльоном чорним) – хвороба, що характеризується ураженням ЦНС і шлунково-кишкового тракту. Проявляється в двох формах – нервовій і шлунково-кишкової.

Етіологія. Соланін містить картопля і паслін чорний. Стигла картопля отруйна в сирому вигляді, нестигла і проросла – також і в вареному. Багато соланіну знаходиться в стеблї, бадиллі та зелених ягодах. Особливо токсична гнила картопля. Паслін чорний росте на пустирях, городах, серед посївів культурних рослин, на обочинах доріг. Діючу речовину містять усі наземні частини рослини, але особливо багато її в незрілих ягодах. Отруєння картоплею і пасліном чорним за своїми клінічними ознаками і патолого-анатомічними змінами не відрізняються.

Макроскопічні зміни. В усіх випадках реєструють лакову кров (внаслідок гемолізу еритроцитів) і геморагічний діатез. *При шлунково-кишкової формі* також знаходять екзематозне ураження шкіри (на кінцівках, вимені, корені хвоста, мошонці, препуції), набряки підшкірної клітковини в ділянці повік, підгрудка, кінцівок, набрякання слизової оболонки ротової порожнини з утворенням афт, геморагічний гастроентерит з численними крововиливами в слизову оболонку, дистрофічні зміни в скелетних м'язах, міокарді, печінці. В нирках – дифузний нефрит. У частині випадків сеча містить кров. При отруєнні бадиллям картоплі можливе екзематозне ураження шкіри.

У ВРХ на шкірі задніх кінцівок, мошонки, вимені, проміжності та хвоста знаходять сип і мокрець, подібний до бардяного. Іноді виникають розлиті ураження шкіри передніх і задніх кінцівок з утворенням глибоких гангренозних вогнищ. В овець при тривалому отруєнні виникає анемія. В биків і баранів виявляють запалення препуцію.

При нервовій формі реєструють набряклість або гіперемію довгастого та спинного мозку.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від чуми свиней.

ОТРУЄННЯ ЦУКРОМ (син.: отруєння цукровим буряком) – хвороба, що характеризується геморагічним ентеритом. Реєструється, головним чином, у ВРХ і собак.

Етіологія. У ВРХ отруєння виникає при надмірній годівлі (більше 12–15 кг/голову) цукровим буряком, у собак – при вільному доступі до цукру або солодоців.

Макроскопічні зміни. Реєструють геморагічне запалення кишечника, гіперемію мозкової речовини нирок, уроцистит. В частині випадків – запалення підшлункової залози.

ОТРУЄННЯ БАРДОЮ – хвороба, що характеризується переважним ураженням шлунково-кишкового тракту. У ВРХ також виникає **бардяний мокрець і дермофіброз**.

Етіологія. Барда має не постійний хімічний склад (складається переважно з води 90–92% і білків 8–10%). Може містити (особливо при неправильному зберіганні) вільні кислоти (масляну, молочну, оцтову), сивушні масла, алкоголь, соланін (картопляна барда), отруйні речовини куколю (хлібна барда). Бардяний мокрець виникає при згодовуванні великої кількості картопляної барди. В тварин, схильних до алергії, виникає дермофіброз.

Макроскопічні зміни. В усіх видів тварин виникає гастроентерит. В овець також реєструють жовтяницю і остеодистрофію з випадінням зубів, у ВРХ – кон'юнктивіт, остеодистрофію з випадінням зубів і бардяний мокрець.

При бардяному мокрецю спочатку знаходять набряк і почервоніння шкіри та пухирці на ній на місці згину путового суглоба задніх кінцівок.

З часом пухирці лопаються, а на їх місці лишаються мокнучі місця, які згодом підсихають з утворенням струпів і кірок. У важких випадках сип поширюється на голень, вим'я, мошонку, хвіст, проміжність, нижню частину живота, тулуб і шию. Мокрець може ускладнюватись глибокими пролежнями з гангреною, гнійним запаленням суглобів, виснаженням, піємією та септицемією.

При тривалому отруєнні (від декількох тижнів до 2 міс.) відносно невеликою кількістю барди у ВРХ виникає остеодистрофія, дермофіброз і дистрофічний остеотендиніт (глибокого і поверхневого пальцевих згиначів, міжкісткового середнього м'язу та п'яtkовий остеотендиніт).

При дермофіброзі вражаються окремі ділянки тіла: голова та шия (**брахіоцефальна форма**) або окремі ланки кінцівок (**сегментарний дермофіброз**), переважно тазових. Хвороба має чітку стадійність розвитку: 1) набряк шкіри; 2) фіброз шкіри; 3) фіброз шкіри і підшкірної клітковини; 4) фіброз шкіри і підшкірної, міжм'язової та міжсухожилкової клітковини. Шкіра втрачає еластичність, виразно потовщується, стає щільною, зрощується з нижче розташованими шарами. В підшкірній, міжм'язовій та міжсухожилковій клітковині розростається щільна сполучна тканина, внаслідок чого клітковина потовщується і набуває майже дерев'яної консистенції.

При сегментарній формі ураження локалізуються на грудних кінцівках в ділянках плеча, передпліччя, п'ясті або пальців; на тазовій – стегна, гомілки, плюсни або пальців. Рідко реєструється ураження всієї грудної або тазової кінцівки і як виключення – одночасне ураження грудної і тазової кінцівок.

При брахіоцефальній формі іноді знаходять звуження стравоходу.

Дермофіброз ускладнюється фіброзною остеодистрофією і кахексією.

Мікроскопічні зміни. *При дермофіброзі* в шкірі розвивається реакція Артюса і Оварі, яка супроводжується тромбозом дрібних і середніх судин. Сполучнотканинний проліферат, незалежно від місця утворення, складається з трьох зон: тромбогеморагічної, макрофагально-лімфоцитарної та фіброзної.

Тромбогеморагічна зона виникає першою і спочатку локалізується в основі шкіри та підшкірній клітковині. Тут реєструється тромбоз судин зі злуццуванням їх ендотелію та крововиливи. З часом таке ураження поширюється вглибину, виявляючись (на фінальних стадіях хвороби) в кістках.

Макрофагально-лімфоцитарна зона характеризується васкулітами з проліферацією ендотелію (верукозний ендартеріт) та клітин адвентиції, наявністю вогнищ некрозу та рясним клітинним інфільтратом, представленим в основному моноцитами, макрофагами і лімфоцитами.

Фіброзна зона побудована зі щільної сполучної тканини (місцями гіалінізованої). Тут відзначається гіпертрофія стінок артерій і вен, їх склероз, гіаліноз і фібриноїдне набрякання, а також організація і лізис тромбів.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від ящуру, дерматитів і артритів іншої етіології та запалення міжкопитної щілини.

ОТРУЄННЯ ФОТОСПЕНСИБІЛІЗУЮЧИМИ РОСЛИНАМИ

(син.: отруєння рослинами, що підвищують чутливість до сонячного світла, гречана хвороба, фагопіризм, конюшинна хвороба, тощо) – хвороба, що характеризується ураженням шкіри, кон'юнктивітом, стоматитом і геморагічним діатезом.

Етіологія. Деякі культурні (гречка, просо, біла конюшина, рапс, люцерна, віка) і дикоростучі рослини (звіробій, якірці, муреція, почечуйна трава) в тварин з не пігментованою (рідко з частково пігментованою) шкірою викликають фотосенсибілізацію. Хвороба виникає в сонячні дні, частіше в овець і ВРХ. Фотосенсибілізуючі речовини виділяються з молоком.

Макроскопічні зміни. На шкірі спочатку реєструють пухирці з прозорою рідиною і почервонілі припухлі плями (екзантема) внаслідок просочування підшкірної клітковини набряковою рідиною з домішками крові. Якщо екзантема швидко проходить, в цих місцях виявляється велика кількість рогових лусочок. При тривалому перебігу з'являються розчоси. Внаслідок нашарування мікрофлори на шкірі виникають тріщини й виразки. Підшкірна клітковина просочена гноєм. Часто виявляють кон'юнктивіт (переважно гнійний), везикулярний або флегмонозний стоматит, геморагічний діатез, венозний застій органів, дистрофічні зміни в нирках і міокарді, ураження печінки та запалення оболонок головного мозку. Печінка збільшена, дрябла, жовтушного чи зеленуватого кольору, з вираженим поділом на часточки або мускатністю. З часом може розвиватися цироз. Ураження печінки в частині випадків супроводжується жовтяницею. В частині випадків знаходять не сильно виражений гастроентерит.

У коней екзантема спостерігається на голові (особливо на вухах) і кінцівках. У ВРХ і свиней – навколо роту, в міжщелеповому просторі, на шії, кінцівках, нижній частині живота, грудної клітки, на вимені, мошонці. В овець екзантема відсутня. Натомість в ділянці основи вух, навколо носа і рота та вздовж спини з'являється сип.

Мікроскопічні зміни. В печінці виявляють зернисту і жирову дистрофію та венозний застій.

ОТРУЄННЯ КОРМАМИ, ЩО МІСТЯТЬ ЗІПСОВАНІ ЖИРИ – хвороба, що характеризується переважним ураженням шлунково-кишкового тракту. Частіше реєструється в свиней, собак, котів і хутрових звірів.

Етіологія. Корма, до складу яких входять макуха, шрот, м'ясо-кісткова і рибна мука, риба та інші інгредієнти переважно тваринного походження, містять жири. При зберіганні в умовах підвищеної температури (30⁰С і вище), вологості, на світлі, під дією ферментів патогенних грибків тощо жири окислюються і псуються. В кормах накопичуються низькомолекулярні кислоти (мурашина, оцтова, масляна, пропіонова), спирти, перекиси, альдегіди, кетони, які надають їм неприємного смаку і запаху. Вітаміни, в першу чергу жиророзчинні, руйнуються.

Макроскопічні зміни. Реєструється жовтяниця. Кров лакова (гемоліз). Слизова шлунково-кишкового тракту геморагічно запалена. В печінці, нирках, м'язах, міокарді – дистрофічні зміни. Під епі- та ендокардом – численні крововиливи.

ОТРУЄННЯ ВІТАМІНАМИ (ГІПЕРВІТАМІНОЗИ)

ОТРУЄННЯ ВІТАМІНОМ А (син.: гіпервітаміноз А) – хвороба, що характеризується анемією, остеодистрофією, геморагічним діатезом і гіпертрофією щитоподібної залози. Тварини хворіють рідко.

Етіологія. Гіпервітаміноз А виникає при тривалому значному передозуванні препаратів цього вітаміну або (як виняток) при тривалому надмірному його надходженні з кормами.

Макроскопічні зміни. Реєструють анемію та остеодистрофію. Шкіра з точковими і плямистими крововиливами та ділянками облісіння. В місцях крововиливів у подальшому може виникати дерматит. В підшкірній клітковині – крововиливи і серозний інфільтрат. Щитоподібна залоза гіпертрофована. На слизових оболонках – крововиливи. В тяжких випадках можливі дистрофічні зміни печінки та епітелію каналців нирок.

Мікроскопічні зміни. В епідермісі шкіри знаходять слизові клітини, в цитоплазмі купферовських клітин печінки – ліпіди, в нервових клітинах головного мозку – дистрофічні зміни.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від зобу, гіповітамінозів С, Е, Р, А, полігіповітамінозів, анемій і остеодистрофій іншої етіології, хвороб, що супроводжуються геморагічним діатезом: тромбоцитопенії, гіповітамінозу К, чуми свиней, отруєння дончаком тощо.

ОТРУЄННЯ ВІТАМІНОМ D (син.: гіпервітаміноз D) – хвороба, що характеризується виснаженням, остеопорозом та кальцинозом різних органів і судин. Тварини хворіють рідко.

Етіологія. Хвороба виникає при тривалому значному передозуванні препаратів цього вітаміну при профілактиці та лікуванні рахіту.

Макроскопічні зміни. Реєструють виснаження, остеопороз, кальциноз різних органів і судин з їх склерозом, зменшення або повне зникнення просвіту (**коарктацію**) аорти, уролітіаз. У важких випадках утворюється зморщена нирка.

Мікроскопічні зміни. В нирках – зерниста дистрофію епітелію каналців з утворенням в їх просвіті циліндрів, а з часом – амілоїдоз. В нервових клітинах головного мозку – дистрофічні зміни.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від виснаження і остеодистрофій іншої етіології.

ОТРУЄННЯ МІКОТОКСИНАМИ (МІКОТОКСИКОЗИ)

Всі мікроскопічні гриби, що викликають хвороби в тварин, поділяють на патогенні та токсиногенні (тільки окремі з них мають обидві ці властивості).

Патогенні гриби ростуть і розмножуються в організмі тварин, викликаючи відповідні інфекційні захворювання.

Токсиногенні гриби ростуть і розмножуються не в організмі тварин, а на різних рослинах, що використовуються як корм або забруднюють корма. На час заготівлі кормів ці гриби, як правило, знаходяться в усіх частинах рослин. Джерелом отруєння можуть бути всі рослинні корма (грубі, концентровані, силос, тощо), уражені токсичними грибами. Хвороба виникає внаслідок надходження в організм отрути – токсичних продуктів метаболізму таких грибів (**мікотоксинів**). В окремих випадках на час виникнення хвороби грибок, що

продукував мікотоксин, в кормах може бути відсутнім (внаслідок дії згубних для нього факторів).

Таким чином, **мікотоксикози** – це аліментарні отруєння тварин, що виникають при поїданні кормів, які містять мікотоксини. Мікотоксикози класифікують за назвою мікотоксинів, що викликали захворювання та за родовою назвою гриба, що продукує токсин. До мікотоксикозів найбільш чутливі коні, свині, вівці, птиця, і менше – ВРХ та інші тварини.

Діагностика мікотоксикозів (особливо підгострих і хронічних) складна, оскільки не всі мікотоксини можна ідентифікувати лабораторними методами досліджень. При постановці діагнозу враховують дані анамнезу (особливо погодні умови в період вегетації і збирання кормів та умови їх зберігання й транспортування – в першу чергу високу вологість та значну кількість осадків), епізоотологічну ситуацію, клінічні ознаки, результати патоморфологічних і комплексних лабораторних досліджень (органолептичне, мікроскопічне, токсикологічне (включаючи біопробу) і мікологічне дослідження кормів, дослідження кормів на наявність в них отрут іншої природи (в тому числі отруйних рослин) з урахуванням результатів бактеріологічних, вірусологічних та інших досліджень для виключення збудників інфекційних хвороб). В межах одного виду гриба можуть реєструватись як токсичні, так і не токсичні штами, що ускладнює постановку діагнозу.

Мікотоксикози найчастіше виникають після введення в раціон нової партії корму, що містить мікотоксини. Для гострих і підгострих мікотоксикозів характерні раптове виникнення і масовість захворювання тварин (протягом 1–2 днів), що знаходяться на одному раціоні незалежно від статі й віку. При виділенні мікотоксинів з молоком реєструється загибель сисунів. При хронічних отруєннях мікотоксинами реєструють зниження приросту маси тіла, якості сперми, народження слабкого чи нежиттєздатного молодіку, пригнічення, нашарування мікрофлори з розвитком вторинних інфекційних хвороб.

Мікотоксикози часто діагностуються восени після збирання врожаю та навесні (внаслідок ураження рослин і кормів грибами). Деякі з цих хвороб виникають, головним чином, в певні сезони року: клавіцепстоксикоз – у серпні-вересні, стахіботріотоксикоз – у зимово-весняний період.

СТАХІБОТРІОТОКСИКОЗ – хвороба, що характеризується некрозами губ, ротової порожнини, глотки і шлунково-кишкового тракту та геморагічним діатезом. Частіше хворіють коні та ВРХ, рідше – вівці, свині, птиця.

Етіологія. Хвороба виникає при отруєнні токсинами, які продукує гриба *Stachybotrys alternans*, що розвивається на мертвій клітковині грубих кормів (солома, рідше – сіно злаків, з концкормів – овес). Токсини мають місцеву і загальну дію (вражає органи гемопоезу, ЦНС і інші системи). При отруєнні масивними дозами токсинів та повторній дії токсинів через значні проміжки часу в коней виникає *атипова форма хвороби* У ВРХ виникненню стахіботріотоксикозу сприяє годівля значною кількістю кислих кормів.

Макроскопічні зміни. В коней при *типовій формі* реєструють набряк і затвердіння губ з поперечними некрозами сірого чи сіро-жовтуватого кольору у вигляді глибоких тріщини. Часто на шкірі крил носу та вище – безволосі вогнища потовщеного епідермісу ділянками його злушення. На слизових оболонках ротової порожнини й глотки – численні симетрично розташовані сіро-жовті вогнища некрозів, іноді оточених темно-червоним обідком. З часом (у третю стадію хвороби) внаслідок збільшення, злиття та гнилісного розпаду вогнищ некрозу утворюються великі глибокі виразково-іхорозні дефекти. В окремих випадках на слизових оболонках ротової порожнини, глотки й стравоходу знаходять ерозії з поїденими краями чорного кольору. Постійна ознака – геморагічний діатез (а на костальній плеврі між ребрами та по ходу

судин діафрагми виникають великі кровопідтйоки). Лімфовузи (переважно заглоткові й підщелепові) збільшені, з крововиливами або серозно-геморагічно запалені.

В шлунку і тонкому відділі кишечника – катаральне запалення з численними дрібними крововиливами (іноді з вогнищами некрозу слизової оболонки в кишках). В окремих випадках в тонких кишках виявляють вогнища геморагічного набряку стінки, що нагадують карбункули при сибірці. У товстому відділі кишечника – некрози двох типів: 1) невеликі вогнища у вигляді сірувато-жовтих матових напівшароподібних бугорків (деякі з них кальциновані), що виступають на поверхні слизової оболонки; 2) рідко розташованих дещо запалих, часто симетрично розташованих, сірого кольору вогнищ, які глибоко (до м'язової та серозної оболонок) проникають в стінку.

В міокарді, печінці й нирках – зерниста, рідше жирова дистрофії. Жовтий кістковий мозок драглисто набряклий. Хвороба може ускладнюватись шлунковим оводом та стронгілідозами.

При атиповій формі зміни виражені слабо. Знаходять виражений геморагічний діатез (а на кон'юнктиві та слизовій оболонці носових порожнин – окремі крововиливи) з можливими кровотечами. В частині випадків – некрози в шлунково-кишковому тракті та дуже рідко – на губах і в ротовій порожнині.

У ВРХ й овець на початку хвороби зміни незначні або взагалі відсутні. З часом виникає геморагічний діатез і досить великі (діаметром до декількох сантиметрів) вогнища некрозів у передшлунках, сичузі, кишечнику та печінці, іноді – і в мигдаликах. На слизових оболонках ці некрози глибокі, часто оточені темно-червоним обідком. В лімфатичних вузлах – гіперемія й набряк. У паренхіматозних органах – дистрофічні зміни і венозний застій. У нирках, рідше в селезінці й лімфовузлах, – інфаркти. В легенях – венозний застій і набряк та лобулярні, рідше лобарні, вогнища крупозної пневмонії, а в частині випадків – серозно-фібринозний плеврит.

У свиней переважають некрози шкіри в ділянці п'ятачка, на слизових оболонках по краях губ і язика. Також знаходять геморагічний діатез, дистрофічні зміни в паренхіматозних органах.

Мікроскопічні зміни. В шлунково-кишковому тракті *запалі глибокі некрози* ареакивні. Вони мають вигляд слабо зафарбованого еозином однорідного поля без залишків хроматину ядер. Серед некротизованих тканин і навколо них – скупчення бактерій, іноді – конідії й гіфи міцелію гриба. По периферії таких вогнищ – серозно-геморагічний набряк і виражена судинна реакція (гіперемія, стаз, периваскулярні крововиливи, тромбоз). Стінки судин гомогенізовані, з розрихленими волокнами. В просвіті судин серед тромботичних мас і поза ними – міцелій гриба.

Некротичні вогнища у вигляді бугорків, що виступають на поверхні слизової оболонки, – реактивні. Навколо них спочатку реєструються переважно еозинофіли, а з часом утворюється широка зона, що складається з гістіоцитів і лімфоцитів.

У червоному кістковому мозку – різке зменшення кількості клітин. В ньому майже відсутні нейтрофільні мієлоцити, дуже мало мегакаріоцитів, а переважають еритробластичні та ацидофільні мієлоцити. В ЦНС – розрихлення адвентиції судин, серозний набряк, крововиливи. В гострих випадках – дистрофічні зміни (тигроліз, вакуолізація) та загибель нервових клітин. В периферичній нервовій системі – дистрофічні зміни гангліозних клітин нервових вузлів і нервових волокон (розпад мієлінової оболонки, фрагментація і розпад на глибки й зерна осевого циліндру).

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від сибірки, отруєнь отрутохімікатами, фузаріо- та аспергілотоксикозів, некробактеріозу, вірусних діарей, везикулярного стоматиту, везикулярної хвороби та везикулярної екзантеми свиней, чуми ВРХ, злоякісної катаральної гарячки, інфекційного ринотрахеїту та вірусної діареї ВРХ, хвороб, що супроводжуються геморагічним діатезом.

ОТРУЄННЯ АЛКАЛОЇДАМИ СПОРИШУ. До них відносять ерготизм і клівацепстоксикоз.

ЕРГОТИЗМ – хвороба, що характеризується переважним ураженням ЦНС, шкіри і її похідних. Виникає переважно в стійловий період. Частіше хворіють ВРХ, коні, свині, вівці й кури, рідше – інші види ссавців і птиці. Перебіг – гострий і хронічний.

Етіологія. Хвороба виникає при отруєнні алкалоїдами ерготоксином і ерготаміном, які продукує спориш *Claviceps purpurea* Tul. – паразит культурних (жито, рідше – овес, ячмінь, пшениця, рис) і дикоростучих злаків (у тому числі й тих, що використовуються в корм тваринам – тимофіївка, вівсяниця, костер безостий та багато інших).

Макроскопічні зміни. При гострій (конвульсивній) формі видимі зміни відсутні, або ж знаходять помутніння рогівки, незначне запалення шлунку і початкової частини кишечника та переповнення кров'ю судин мозкових оболонок.

При хронічній (гангренозній) формі шкіра потовщена, суха (панцирна), з ділянками некрозів, місцями відпадає. Шлунково-кишковий тракт запалений. Іноді виявляють афтозний стоматит. У копитних часто реєструється гангрена шкіри і відпадання копитного рогу. В коней відпадають грива та хвіст. У лактуючих корів – тріщини, сухість та відпадиння сосків. У свиней – суха гангрена шкіри п'ятачка, вух (особливо по краях), хвоста. В частині випадків гангрена вух волога (з утворенням пухирців), іноді вони відпадають.

У птиці – спочатку синюшність гребінця й борідки, потім – почорніння й відпадання зубців гребінця. Також реєструють виснаження, запалення слизової оболонки ротової порожнини, шлунку і кишечника. Іноді відпадають дзьоб, язик і пальці ніг.

Мікроскопічні зміни. При гострій формі в головному мозку – дистрофічні зміни нервових клітин.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від інших мікотоксикозів, уражень нейротропними вірусами й отрутами, некробактеріозу, ботулізму, лістеріозу.

КЛАВІЦЕПСТОКСИКОЗ (син.: бандала, титрема) – хвороба, що характеризується ураженням ЦНС. Виникає переважно в пасовищний період – восени, рідше – в стійловий період при годівлі ураженим грибом сіном.

Частіше хворіють коні, рідше – ВРХ, вівці, гуси, як виключення – свині. Перебіг – гострий.

Етіологія. Хвороба виникає при поїданні дикоростучих трав роду *Paspalum* (найчастіше – пальчатої гречки (сухумки, лакартії), рідко – паспалюму розширеного та паспалюму Тунберга), уражених сумчастою стадією гриба *Claviceps paspali* Stevens a. Hall.

Макроскопічні зміни не характерні. Тонка кишка дещо запалена, можливі крововиливи. Судини головного і спинного мозку розширені, переповнені кров'ю, з поодинокими точковими крововиливами. В частині випадків на слизовій оболонці шлунка – точкові крововиливи.

Мікроскопічні зміни. При гострій формі в головному мозку – дистрофічні зміни нервових клітин.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від інших мікотоксикозів, уражень нейротропними вірусами й отрутами, некробактеріозу, ботулізму, лістеріозу.

АСПЕРГІЛЛОТОКСИКОЗИ. До них відносять афлатоксикоз і охратоксикоз.

АФЛАТОКСИКОЗ – хвороба, що в гострих випадках характеризується геморагічним діатезом, запаленням шлунково-кишкового тракту, застійною гіперемією і дистрофією паренхіматозних органів, особливо печінки, а в хронічних – виснаженням, жовтяницею і цирозом печінки. Виникає в будь-яку пору року. Хворіють тварини всіх видів. Більш чутливі – самці. Перебіг – гострий і хронічний.

Етіологія. Хвороба виникає при годівлі кормами, що містять афлотоксини. Відомо 4 основних афлотоксина (B_1 , B_2 , G_1 , G_2) і їх похідні (M_1 , M_2 , G_{2a} , GM_1 , P_1 , Q_1). Найбільш токсичний афлотоксин B_1 (його МДР в кормах – 25 мкг/кг). До афлатоксинів також відносять афлатоксикол, аспертосин, стерігматоцистин і його похідні. Всі ці токсини є гепатотропними і тератогенними отрутами, канцерогенами печінки, мутагенами. Продуценти афлатоксинів – гриби роду *Aspergillus* (*A. flavus*, *A. parasiticus*, *A. niger*, *A. fumigatus* тощо), *Penicillium citrinus* та деякі інші. Джерелом отруєння сисунів може бути молоко маток, з яким виділяється афлотоксин M_1 . Виникненню і більш важкому перебігу хвороби сприяють дефіцит в кормах білку, вітамінів, порушення обміну речовин.

Макроскопічні зміни. При гострій формі знаходять геморагічний діатез, катаральне чи катарально-геморагічне запалення шлунково-кишкового тракту, застійну гіперемію і дистрофію паренхіматозних органів, особливо печінки. Застійну гіперемію також знаходять у брижових і портальних лімфовузлах, легенях і головному мозку. При ураженні органів дихання – запальні та виразково-некротичні зміни повітроносних шляхів, катаральну чи фібринозно-некротичну пневмонію. У коней можливі некрози слизової оболонки шлунку та кишечника з наступним утворенням виразок, в овець – геморагічні лімфаденіти, гідроторакс і асцит, а в свиней – набряк стінки жовчного міхура, геморагічні інфаркти селезінки, а при підгострому перебігу – еритема шкіри паху, некрози слизової оболонки кишечника та початкові стадії цирозу печінки.

В індичат – гіперемія шкіри, серозний набряк підшкірної клітковини, збільшення й ущільнення печінки (іноді вона в'яла, глинистого кольору), збільшення і нерівномірне забарвлення нирок, трансудат в порожнині серцевої сорочки, катаральне запалення тонкої кишки. У каченят і курчат в

основному знаходять геморагічний діатез і важкі дистрофічні зміни печінки й нирок, а в дорослої птиці, крім того, – некрози й крововиливи в печінці.

При хронічній формі в ссавців – відставання в рості, виснаження, жовтяниця, крововиливи в скелетних м'язах, асцит, гідроторакс і гідроперикардіум, набряк брижі, цироз печінки, запалення шлунково-кишкового тракту. У ВРХ іноді – потовщення шкіри в ділянці губ, щок, шиї і папіломатозні розростання на слизових оболонках язика, передшлунків і, особливо, сичуга, де утворюються гірлянди складок.

У птиці – асцит, гідроперикардіум, цироз печінки, а в каченят, крім того, – набряк (частіше желеподібний) підшкірної клітковини, переважно на ногах.

Мікроскопічні зміни. *При гострій формі* в печінці – зерниста і жирова дистрофії, застійна гіперемія (переважно в центрі часточок), проліферація епітелію жовчних протоків та їх запалення, у міжчасточковій сполучній тканині – лімфо-гістіоцитарні (в птиці – лімфоцитарні) інфільтрати й розростання аргірофільних волокон. У нирках – зерниста і жирова дистрофії епітелію звивистих каналців. У селезінці – зменшення розмірів фолікулів і кількості в них лімфоцитів. У міокарді – зерниста дистрофія. В ЦНС – дистрофія нервових клітин. У затяжних випадках – вогнища сухого некрозу печінкових часточок та поява гепатоцитів з дуже великим ядром (**каріомегалоцитів**). *При хронічній формі* – ендофлебіт центральних вен печінкових часточок, серозний гломерулів і дистрофія епітелію каналців нирок. В ЦНС – дистрофія нервових клітин.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від інших мікотоксикозів, отруєнь мінеральними отрутами та отруйними рослинами, сальмонельозу, пастерельозу, чуми та бешихи свиней, хвороб Ауескі, Тешена і Ньюкасла.

ОХРАТОКСИКОЗ – переважно хронічна хвороба, що характеризується в ссавців – запаленням шлунку і тонкого відділу кишечника, дистрофією печінки та некроз епітелію проксимальних каналців нирок, а в птиці – ураженням печінки та нирок. Частіше хворіють свині й собаки (особливо молодняк) та кури, рідше – інші тварини.

Етіологія. Хвороба виникає при годівлі кормами, що містять охратоксин. Відомо 4 охратоксина (А, В, С, D). Оптимальна температура для їх утворення – +27–30⁰С. Найбільш токсичний охратоксин А. Всі ці токсини є нефротоксичними, гепатотоксичними і тератогенами. Продукенти охратоксинів – ряд грибів родів *Aspergillus* і *Penicillium*. Гриби роду *Aspergillus* також продукують пеніциллову кислоту, а *Penicillium* – цитринін.

Макроскопічні зміни. Трупни зниженої вгодованості або виснажені. Печінка нерівномірно забарвлена з ділянками від блідо-бронзового до світло-жовтого кольору. Нирки дещо збільшені, з дифузними чи вогнищевими більш світлими (часто блідо-бронзовими) ділянками. В шлунку і тонкому відділі кишечника – катаральне запалення. Мезентеріальні лімфовузли набряклі, гіперемійовані. В телят – фібринозний перитоніт, ущільнення нирок, крововиливи в слизову оболонку сичуга. В птиці – бліда і жовтушна печінка з крововиливами.

Мікроскопічні зміни. В печінці – переважно жирова, а також зерниста дистрофії. В нирках ссавців – розростання фіброзної сполучної тканини в

кірковій речовині та некроз епітелію проксимальних каналців, а в птиці – дистрофічні зміни епітелію каналців.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від отруень і гастроентеритів іншої етіології, чуми свиней і собак.

ПЕНЦИЛЛОТОКСИКОЗИ. До них відносять рубротоксикоз і патулінотоксикоз.

РУБРАТОКСИКОЗ – хвороба, що характеризується гастроентеритом та ураженням печінки й нирок. Хворіють переважно свині, рідко – тварини інших видів.

Етіологія. Хвороба виникає при годівлі кормами, що містять рубратоксини. Відомо 3 рубратоксина (А, В, С). Всі вони гепато- та нефротоксичні. Найбільш токсичний рубратоксин С. Продукенти рубратоксинів – гриби *Penicillium rubrum* і *P. purpurogenum*. Джерелом отруєння сисунів може бути молоко маток.

Макроскопічні зміни. В свиноматок у гострих випадках – катаральний гастроентерит (особливо вражається голодна кишка). Стінки шлунка потовщені, зі значними складками та виразками. Печінка й нирки темно-вишневого кольору. Іноді реєструють почервоніння (венозний застій) шкіри вух, голови, живота і паху та промежини.

При більш затяжному перебігу хвороби печінка бугриста, нерівномірно зафарбована (з ділянками сірого, жовтого, червоного і коричневого кольору). Нирки нерівномірно забарвлені, дещо збільшені або зменшені й ущільнені. Кіркова речовина з жовтуватим відтінком, в ній можливі кісти та рубці.

У поросят – виражене катаральне запалення дна шлунка (в частині випадків з виразками) і тонких кишок, венозна гіперемія печінки й нирок.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від отруень і гастроентеритів іншої етіології, чуми свиней.

ПАТУЛІНОТОКСИКОЗ – хвороба, що характеризується ураженням шлунково-кишкового тракту, печінки, нирок і серця. Частіше хворіють траводні й свині, рідше – тварини інших видів. Перебіг – гострий, підгострий і хронічний.

Етіологія. Хвороба виникає при годівлі кормами, що містять токсин патулін (син.: клавацин, клаватин, клавіформін, експансин, пеніцидін, мікоїн С), який має канцерогенні і мутагенні властивості. Продукенти патуліну – багато грибів родів *Penicillium*, *Aspergillus* і *Byssoschlamys* (найчастіше – *P. urticae*, *P. expansum*, *A. clavatus* та *B. nivea*), які найчастіше вражають солодові ростки, силос, пшеничну соломку, фрукти та їх вижимки.

Макроскопічні зміни. *При гострій формі* – венозний застій носового дзеркальця, шкіри нижньої частини живота, паренхіматозних органів. В грудній і черевній порожнинах – світло-жовта рідина. Під капсулою селезінки, на серці й нирках – точкові крововиливи. В печінці, нирках і міокарді – дистрофічні зміни з некрозами. В шлунку – катаральне, катарально-фібринозне чи катарально-геморагічне запалення з виразками. В тонких кишках – катаральне запалення. В легенях – емфізема, венозний застій і набряк. *При підгострій формі* зміни дещо згладжені, емфізема легень відсутня. *При хронічній* – зменшення вгодованості, відставання в рості, можливий катаральний гастроентерит. У жуйних можливе запалення передшлунків з виразками і некрозами слизової оболонки.

Мікроскопічні зміни. В шлунку та кишечнику – вогнища ареактивних фібриноїдних некрозів, дифузні геморагічні інфільтрати, десквамація клітин епітелію й ендотелію судин. В печінці – зерниста і жирова дистрофії та вогнища ареактивного некрозу гепатоцитів. У нирках – атрофія клубочків, зерниста і жирова дистрофії та некроз епітелію звивистих каналців. У міокарді – ареактивні вогнища Ценкерівського некрозу.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від отруєнь і гастроентеритів іншої етіології.

ФУЗАРІОТОКСИКОЗИ. До них відносять Т-2-оксикоз і F-2-токсикоз.

Т-2-ТОКСИКОЗ (син.: «п'яний хліб») – хвороба, що характеризується утворенням виразок на носі, губах, слизових оболонках ротової порожнини, язика та стравоходу та геморагічним запаленням шлунку й тонких кишок. Хворіють переважно свині, рідко – тварини інших видів (ВРХ і дрібна рогата худоба, коні, собаки, коти та птиця). Перебіг гострий, підгострий і хронічний.

Етіологія. Хвороба виникає при годівлі кормами, що містять Т-2-токсин, який належить до високотоксичних і вибірково діє на тимус, лімфовузли та кістковий мозок, добре всмоктується через неушкоджену шкіру. В організмі перетворюється на НТ-2-токсин і ніваленол. Продуценти Т-2-токсину – гриби *Fusarium tricinctum*, *F. poae*, *F. roseum*, *F. solani*, *F. sporotrichioides* і *F. avenaceum*.

Макроскопічні зміни. При гострій і підгострій формах у ссавців трупне задубіння добре виражене. Знаходять гіперемію слизових оболонок ротової порожнини й стравоходу, або ж виразки на носовому дзеркальці, губах, слизових оболонках ротової порожнини, язика та стравоходу. Під легеневою й костальною плеврою, епі- та ендокардом – точкові і плямисті крововиливи. В печінці та нирках – помірна застійна гіперемія, іноді з крововиливами. В міокарді, печінці й нирках – зерниста і жирова дистрофії. В шлунку (особливо в фундальній частині) реєструють геморагічне запалення з некрозами та виразками слизової оболонки, а в частині випадків – мацерацію останньої. В тонких кишках – геморагічний катар. У жуйних також виявляють катаральний абомазит, а в свиней – набряки підшкірної клітковини в ділянці голови, глотки, шії; іноді почервоніння шкіри чи крововиливи в ділянці вух, шії та живота.

У птиці – синюшність гребінця та сережок, катаральне запалення (іноді з ерозіями) слизової оболонки ротової порожнини, катаральне, катарально-геморагічне чи дифтеритичне запалення кишечника (в частині випадків з виразками та некрозами). В курчат – некрози слизової оболонки зобу.

При хронічній формі в ссавців – набряк підшкірної клітковини в ділянці губ і носу, гіперемію слизової оболонки ротової порожнини й стравоходу або ж виразковий стоматит. Іноді – набряк стінки та катаральне запалення шлунка і гіперемію слизової оболонки чи катаральне запалення тонких кишок.

У птиці – виснаження й анемія.

Мікроскопічні зміни. При гострій формі в шлунку – фібриноїдне набрякання, дезорганізація й геморагічна інфільтрація слизової оболонки. В печінці – зерниста й жирова дистрофії гепатоцитів та (рідше) вогнища некрозу. У нирках – зерниста і жирова дистрофія, некроз і десквамація епітелію

звивистих каналців та атрофія ендотелію капілярів клубочків. В серці – зерниста дистрофія міокардіоцитів.

При підгострій формі зміни аналогічні. Крім того, в печінці виявляють атрофічний цироз, у нирках – розростання фіброзної сполучної тканини в інтерстиції, в селезінці – зменшення кількості клітин у червоній пульпі, в лімфовузлах – атрофію лімфоїдних фолікулів, а також альтеративний міокардит і атрофію й вогнища некрозу червоного кісткового мозку.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від гіповітамінозів А, С, Е, Р, полігіповітамінозів, ящуру, везикулярного стоматиту, везикулярної хвороби та везикулярної екзантеми свиней, анаеробних кишкових інфекцій, чуми ВРХ і свиней, злоякісної катаральної гарячки, інфекційного ринотрахеїту та вірусної діареї ВРХ, сальмонельозу свиней, отруєнь іншими мікотоксинами, дончаком, вітаміном А тощо, анемії іншої етіології та інших хвороб, що супроводжуються геморагічним діатезом.

F-2-ТОКСИКОЗ (син.: зеараленонтоксикоз, мікотичний вульво-вагініт) – хвороба, що характеризується ураженням статевих органів. Хворіють переважно свині, рідко – тварини інших видів. Найбільш чутливі свині у віці 2–5 міс. (самки більш чутливі), малочутливі – поросята віком до 1 міс. і дорослі свиноматки. Частіше реєструється ранньою весною.

Етіологія. Хвороба виникає при годівлі кормами, що містять токсин зеараленон та (або) його токсичні метаболіти – α - і β -зеараленоли. Продуценти F-2-токсину – гриби *Fusarium graminearum* (F. roseum), *F. moniliforme* і *F. tricinctum*, які найчастіше вражають зерно кукурудзи, пшениці, ячменю, вівса та сіно. Продуценти F-2-токсину можуть також продукувати ще два трихотеценових фузаріотоксина, які відносяться до групи 12,13-епокси- Δ 9-трихотеценів. Виникненню хвороби сприяє дефіцит в раціоні вітамінів і вуглеводів.

Макроскопічні зміни залежать від кількості видів мікотоксинів, що забруднюють корм, їх концентрації та віку і статі тварин. Більш чутливі до F-2-токсикозу самки.

При наявності в кормах лише одного зеараленону і його метаболітів при невеликій кількості токсину в свинок молочні залози, вульва та стінка піхви збільшені, набряклі. При більш високих концентраціях токсину також реєструють збільшення рогів матки в 1,5–2 рази та відсутність жовтих тіл в яєчниках. В окремих свинок – недорозвинені зморщені яєчники, фолікули в яких відсутні. При значних дозах токсину, крім описаних змін, знаходять випадіння піхви і прямої кишки з можливим в подальшому повним або частковим некрозом їх випавших частин.

У кнурів (при досить високих концентраціях токсину) – виражений набряк мошонки, препуцію і незначний – молочних залоз. Сім'яники і додаткові залози збільшені. Можливе випадіння прямої кишки.

При загибелі тварин також виявляють крововиливи під епі- й ендокардом та під серозними покриттями черевної порожнини і її органів.

При змішаному зеараленонтоксикозі (коли в кормах крім F-2-токсину і його метаболітів також присутні один або два трихотеценових фузаріотоксина) крім змін у статевих органах реєструють катаральне запалення шлунку (в частині випадків – з виразками і вогнищами мацерації та злущування слизової оболонки) і тонких кишок, переповнення жовчю жовчного міхура.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від вульво-вагінітів іншої етіології.

ДЕНДРОДОХІОТОКСИКОЗ – хвороба, що характеризується ураженням ЦНС. Хворіють коні, рідше – вівці.

Етіологія. Хвороба виникає при годівлі кормами (головним чином соломною та сіном, рідко – зерном), ураженими грибом *Dendroochium toxicum* Pidopl. et Bilai.

Макроскопічні зміни. Реєструють виражений ціаноз слизових оболонок очей та носа, переповнення кров'ю тканин і органів передньої частини тіла, набряк і крововиливи в легенях, крововиливи на епікарді, анемічність органів черевної порожнини, слабо виражене катаральне запалення кишечника.

Мікроскопічні зміни. В головному мозку – дистрофічні зміни нервових клітин і розлади гемодинаміки.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від інших отруень.

МІКОТИЧНА НЕФРОПАТІЯ – змішаний мікотоксикоз, що характеризується переважним ураженням нирок.

Етіологія. Хвороба виникає при годівлі кормами, що містять охратоксин А в суміші з пеніцилловою кислотою та (або) цитриніном. Продуценти – гриби родів *Aspergillus* і *Penicillium*, але найчастіше – *A.ochraceus*, *P.viridicatum*, *P.citrinum*, *P.ruberulum* і *P.cyclospium*).

Макроскопічні зміни. Нирки збільшені, молочно-коричневого кольору. Печінка нерівномірно забарвлена. В шлунку і тонких кишках, як правило, катаральне запалення.

Мікроскопічні зміни. В проксимальних або в усіх відділах каналців нирок – некроз епітелію, потовщення базальної мембрани, розростання фіброзної сполучної тканини в оточуючому інтерстиції. В печінці – зерниста і жирова дистрофія.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від інших отруень.

ОТРУЄННЯ ОТРУЙНИМИ РОСЛИНАМИ

ОТРУЄННЯ ЛЮПИНАМИ (син.: люпиноз) – хвороба, що характеризується виразним ураженням печінки та гастроентеритом. Частіше реєструється в овець і кіз, рідше – у ВРХ, іноді – в коней, свиней, собак, кролів.

Етіологія. Є три основних сорти люпинів – жовтий, синій і білий. Алкалоїди (люпинін, люпинідін (спартеїн) і люпанін) містяться в усіх частинах рослин, але найбільше – в насінні. Найотруйніші жовті люпини. В природних умовах люпини, як правило, тваринами не поїдаються. Хвороба виникає при згодовуванні сіна й соломи, забруднених цими рослинами, рідко – на пасовищах.

Макроскопічні зміни. Реєструють жовтяницю, а при хронічному отруєнні – виснаження, анемію та (іноді) еритеми на шкірі. В очеревині, середостінні легень та ендокарді – крововиливи. В гортані – набряк. Найбільш виражені зміни печінки: при гострому отруєнні – жирова дистрофія, а при хронічному – червона і жовта атрофія. Також виявляють серозний чи геморагічний катар шлунку і кишечника, уроцистит. В нирках, міокарді та скелетних м'язах – зерниста і жирова дистрофії. В легенях – венозний застій і набряк. М'яка мозкова оболонка набрякла.

У коней крім перерахованих ознак – запалення шкіри крил носу, губ, на згинальній поверхні пута, яке переходить у некроз і набряк передніх кінцівок.

Мікроскопічні зміни. У печінці – зерниста й жирова дистрофії та некроз гепатоцитів, порушення балочної будови часточок, застій жовчі у жочних каналцях. У нирках – зерниста й жирова дистрофії та некроз епітелію звивистих каналців. У міокарді – зерниста й жирова дистрофії та некроз міокардіоцитів.

ОТРУЄННЯ ЧИНОЮ ПОСІВНОЮ (син.: латиризм) – хвороба, що характеризується переважним ураженням міокарду і скелетних м'язів. Реєструється в усіх ссавців і птиці, але частіше – в коней і ВРХ. Перебіг, як правило, хронічний (хвороба виникає від декількох тижнів до 4 міс. після початку споживання чини), у виключних випадках – гострий.

Етіологія. Вся рослина стає отруйною після утворення насіння. Діюча речовина – алкалоїд латирин.

Макроскопічні зміни. При **хронічному отруєнні** реєструють виснаження. Видимі слизові оболонки ціанотичні. На яснах і шкірі щік з'являється екзематозна сип, яка з часом поширюється на шкіру голови та інших частин тіла. В скелетних м'язах лівого боку (дуже рідко – правого боку) – жирова дистрофія і атрофія. На слизовій оболонці гортані та шлунково-кишкового тракту – крововиливи різних розмірів і форми. Печінка розм'якшена. В міокарді – жирова дистрофія. В легенях – катаральна пневмонія, венозний застій і набряк. При дуже тривалому отруєнні – запалення шлунково-кишкового тракту.

При **гострому отруєнні** – венозний застій і набряк легень.

ОТРУЄННЯ ЦІАНОГЛІКОЗИДАМИ (син.: отруєння ціаністими сполуками) – хвороба, що характеризується порушенням клітинного дихання.

Етіологія. Ціаноглікозиди утворюють конюшина, сорго, просо, льон, суданська трава, манник посівний та ін. Частіше найбільш отруйними є корені та молоді рослини. Ціаноглікозиди найбільше накопичуються при надмірній вологості, засусі, жарі, заморозках і зберігаються в макусі, шроті, силосі. В організмі вони розщеплюються з утворенням синильної кислоти.

Макроскопічні зміни. При *блискавичному отруєнні* видимі зміни відсутні, за винятком яскраво-червоної крові, у тому числі й венозної.

При *гострому отруєнні* кров погано згорнута, коричнево-червоного кольору, легені збільшені, яскраво червоні. В них виявляється венозний застій і набряк. Вмістиме шлунка (а в жуйних і рубця) має характерний запах мигдалю. В шлунково-кишковому тракті та паренхіматозних органах – точкові і полосчасті крововиливи.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від апоплексичної форми сибірки, ботулізму, правцю, сказу, отруєння гірчицею, хрестоцвітими, буряком та алкалоїдами.

ОТРУЄННЯ ГОСИПОЛОМ (син.: отруєння макухою бавовни) – хвороба, що характеризується ураженням шлунково-кишкового тракту, серця, печінки та нирок.

Етіологія. Госипол – рослинний пігмент, який містять насіння (0,04–2,5%), макуха (0,3–1%) та шрот (дуже мало або взагалі відсутній) бавовни, що не оброблялися термічно. В організмі здатний до кумуляції, виділяється з молоком. Отруєння виникає при

згодовуванні кормів, що містять більше 0,02% госиполу. Найбільш чутливі поросята віком до 4 міс.

Макроскопічні зміни. При гострому отруєнні знаходять ціаноз видимих слизових оболонок, набряк підшкірної клітковини, частіше в ділянці голови і шиї. Лімфовузли часто збільшені, набряклі. В грудній і черевній порожнинах та серцевій сорочці – трансудат червонуватого кольору. В шлунку – серозний катар з дрібними крововиливами, потовщення і набряк стінки, особливо в пілоричній частині. В кишечнику – серозний чи геморагічний катар з дрібними крововиливами, потовщення і набряк стінки. Печінка збільшена, в'яла, застійно гіперемійована, дистрофічно змінена (часто мускатна). Нирки збільшені, набряклі, застійно гіперемійовані, з численними крововиливами під капсулою. Стінка сечового міхура гіперемійована, він містить сечу червоного кольору. Серце збільшене, дрябле, під епі- та ендокардом – крововиливи, в міокарді – зерниста дистрофія. В легенях – венозний застій і набряк, особливо в міжчасточковій сполучній тканині.

У жуйних рубець переповнений сухим вмістимим. Книжка тверда, забита спресованими масами зелено-жовтого або темного кольору. Іноді вона значно збільшена. Сітка частіше порожня або містить трохи рідини.

При хронічному отруєнні знаходять виснаження, накопичення серозної рідини в грудній і черевній порожнинах, хронічний гастроентерит та нефрит.

Мікроскопічні зміни. Реєструють гемоліз еритроцитів. У печінці – зерниста і жирова дистрофія гепатоцитів, некроз клітин у центральній частині часточок, переповнення капілярів кров'ю. В нирках – дистрофічні зміни епітелію каналців або нефрит.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від сибірки, пастерельозу, гемоспоридіозів, а в свиней – і від бешихи.

ОТРУЄННЯ ВЕХОМ ОТРУЙНИМ – хвороба, що характеризується переважним ураженням шлунково-кишкового тракту.

Етіологія. Вех отруйний росте в тінистих місцях по берегах озер та боліт. Діюча речовина (цикутотоксин) міститься в усіх частинах рослини, особливо в корінні, й вражає довгастий та спинний мозок, блукаючий нерв, серце і дихальну систему. Отруєння частіше відбувається навесні при вигоні тварин на пасовища.

Макроскопічні зміни. Виявляють різке задубіння м'язів, набряк слизової оболонки глотки, підщелепових і заглоткових лімфовузлів, крововиливи в підшкірній клітковині, під плеврою, епі- та ендокардом, в слизових оболонках дихальних шляхів, в нирках і сечовому міхурі, а також гастроентерит.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від сибірки, пастерельозу, гемоспоридіозів, а в свиней – і від бешихи.

ОТРУЄННЯ КРАСАВКОЮ, ДУРМАНОМ І БЕЛЕНОЮ – хвороба, що характеризується утворенням інфільтратів навколо нирок, печінки та шлунку.

Етіологія. Хвороба виникає при випасанні в місцях росту цих рослин (ліси, яри, пустирі, ґрунти, багаті на перегній) або при забрудненні ними кормів. Красавка, дурман і білена містять алкалоїди атропін, гіосциамін, скополамін, белладонін.

Макроскопічні зміни. Слизова оболонка ротової порожнини суха. В черевній порожнині – рідина солом'яного кольору. Реєструється гіперемія шлунка і мозкових оболонок, значні інфільтрати навколо нирок, печінки, шлунку. В навколонирковій клітковині – крововиливи. В легенях – венозний застій і набряк.

ОТРУЄННЯ КУКОЛЕМ – хвороба, що характеризується переважним ураженням шлунково-кишкового тракту.

Етіологія. Хвороба виникає при забруднених куколем і його насінням кормів. Куколь зустрічається в посівах зернових злаків й іноді – на луках та пасовищах. У полі тваринами не поїдається. Містить сапонін, гітагін і агроствеммову кислоту.

Макроскопічні зміни. Трупне задубіння настає повільно. Видимі слизові оболонки ціанотичні. На шкірі – крововиливи. Кров внаслідок гемолізу еритроцитів лакова. В шлунку і кишечнику – сильне запалення з крововиливами. Вмістиме їх має дуже неприємний запах. У печінці та міокарді – дистрофічні зміни. В нирках – дистрофічні зміни і слабо виражений нефрит. Сеча містить домішки крові. Оболонки головного і спинного мозку запалені, з крововиливами.

ОРУЄННЯ ГІРЧАКОМ – хвороба, що характеризується переважним ураженням шлунково-кишкового тракту. Зазвичай хворіють коні.

Етіологія. Отруєння виникає при забрудненні степового сіна гірчаком. В місцях свого росту ця рослина тваринами, як правило, не поїдається. Діюча речовина не встановлена.

Макроскопічні зміни. Реєструють жовтяницю, геморагічний гастроентерит з точковими крововиливами в слизову оболонку. Мезентеріальні лімфовузли і селезінка набряклі. В печінці та міокарді – дистрофічні зміни. Мозкові оболонки гіперемійовані чи запалені. Іноді виявляють точкові крововиливи на третій повіці та набряк кінцівок, починаючи зі скакального і зап'ястного суглобів.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від інфекційного енцефаормієліту та гострого ревматичного запалення копит.

ОТРУЄННЯ МІНЕРАЛЬНИМИ РЕЧОВИНАМИ

ОТРУЄННЯ НІТРАТАМИ ТА НІТРИТАМИ (син.: нітратно-нітритний токсикоз, метгемоглобінемія, ендемічна метгемоглобінемія) – хвороба, що характеризується кисневим голодуванням організму в результаті утворення метгемоглобіну.

Хворіють всі види тварин (частіше – ВРХ і вівці, свині – рідко) і людина. Жуйні більш чутливі до нітратів, тварини з однокамерним шлунком – до нітритів. Хвороба може проявлятися спорадично та ензоотично і частіше виникає при несприятливих кліматичних умовах (засуха, дощі тощо).

Етіологія. Хвороба виникає при надмірній кількості нітратів і нітритів в ґрунтах (при забрудненні азотними сполуками що містяться у викидах підприємств і побутових відходах, надмірному внесенні азотних (більше 150 кг/га) і органічних добрив), воді (більше 415 мг/л), кормах та при порушенні правил зберігання азотних добрив (їх лизання в доступних для тварин місцях). У свиней хвороба частіше виникає при згодовуванні варених або запарених буряків після наступного їх охолодження протягом 6–12 год. Токсична доза

в кормах для ВРХ і овець складає: нітратів – більше 500 мг/кг, нітритів – більше 100 мг/кг. Найбільшу кількість нітратів і нітритів накопичують кормовий буряк, рапс, кукурудза, злакові, трав'яна мука і сіно з трави. Виникненню хвороби сприяють зниження резистентності, особливо при наявності інших захворювань різної етіології (бронхопневмонії, хвороби шлунково-кишкового тракту, анемії, міокардіодистрофії тощо), незбалансованість раціонів по поживних речовинах (цукрово-протеїнове співвідношення менше 1, концентратний тип годівлі), мінеральних солях і вітамінах.

Макроскопічні зміни. *При надгострій (блискавичній) формі* макроскопічні зміни відсутні. *При гострій формі* шкіра і слизові оболонки ціанотичні, з сіруватим відтінком. Слизові оболонки можуть ставати жовтушники, з коричневим відтінком. М'язи рожеві або світло-червоні. Підщелепові, заглоткові і передлопаткові лімфовузли збільшені, з точковими крововиливами на розрізі. Оточуюча їх сполучна тканина желеподібно інфільтрована. Паренхіма тимуса з численними точковими і полосчастими крововиливами. Міжчасточкова сполучна тканина серозно чи геморагічно інфільтрована.

Кров погано згорнута, часто гемолізована, яскраво-червона. При концентрації метгемоглобіну 30% (до загального гемоглобіну) набуває кольору кавового напою, а при підвищенні його вмісту до 80% – темно-коричневого («шоколадного») кольору. Важлива ознака – геодинамічні розлади у вигляді переповнення кров'ю судин, набряків екстравазатів. В частини тварин мають місце численні крововиливи під плеврою, епі- та ендокардом, в слизовій оболонці сечового міхура, трахеї, бронхів, шлунка і кишечника. У шлунку та кишечнику – серозний, але частіше – геморагічний катар, іноді з утворенням виразок. Печінка в'яла, застійно гіперемійована, часто мускатна. Жовчний міхур переповнений зеленувато-жовтою жовчю. В нирках – венозна гіперемія і точкові та полосчасті крововиливи під капсулу. Слизова оболонка сечового міхура з точковими і полосчастими крововиливами, часто почервоніла. Іноді сеча має червонуватий колір. Серце розширене, в міокарді – зерниста дистрофія. Іноді селезінка по краях має форму півнячого гребінця. В слизовій оболонці трахеї і бронхів – крововиливи різних розмірів. В легенях – вогнища емфіземи, венозний застій і набряк. Судини головного мозку розширені, переповнені кров'ю. В речовині мозку – численні крововиливи.

У жуйних вмістиме передшлунків має характерний запах горілого рогу. Їх слизова оболонка гіперемійовані, з крововиливами та вогнищами некрозу. В стінці рубця – обширні інфільтрати.

При підготрій і хронічній формі можуть виникати (особливо в свиней) ознаки А-, іноді В- і С-гіповітамінозів. У курей в хронічних випадках у стравоході утворюються сіро-жовті вузлики. Маса сім'яників у півнів зменшується.

Мікроскопічні зміни. В печінці – розширення і переповнення кров'ю центральних вен і внутрішньочасточкових капілярів, зерниста і жирова дистрофія гепатоцитів, місцями – вогнища їх некрозу. В нирках – зерниста та

гідропічна дистрофія і вогнища некрозу епітелію звивистих і прямих каналців, в їх просвіті – білковий детрит, в інтерстиції – дрібні крововиливи.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від тетанії та отруєння рослинами, що містять цианогенні глікозиди.

ОТРУЄННЯ КУХОННОЮ СІЛЛЮ (син.: отруєння натрію хлоридом, отруєння натрієм і хлором, отруєння натрієм, надлишок натрію і хлору) – хвороба, що характеризується гастроентеритом (переважно геморагічним). Хворіють тварини всіх видів, але частіше – свині при поїданні солених кормів (засолена риба, овочі, тощо, а також рибна мука й комбікорм для ВРХ).

Етіологія. Хвороба виникає при надмірній кількості натрію хлориду в кормах. Вміст солі в раціоні жуйних не повинен перевищувати 1%, в раціонах інших ссавців і птиці – 0,4–0,6%. При відсутності мінеральної недостатності смертельна доза солі складає: для ВРХ – 3–6 г/кг, для коней – 2–3 г/кг, для свиней – 1,5–2 г/кг. При мінеральному голодуванні в підсвинків смерть може реєструватися при дозі натрію хлориду 0,5 г/кг. У воді максимально допустимий вміст NaCl для ВРХ і овець – 1,2%, для свиней – 1%, для коней – 0,6%, для птиці – 0,4%. У присутності іонів магнію чутливість до вмісту солі у воді підвищується.

Макроскопічні зміни. Труп виснажений. Молодняк недорозвинений. Трупне задубіння добре виражене. Шерсть скуйовджена, груба. Видимі слизові оболонки, шкіра (а в птиці й гребінець) ціанотичні. Кров світло-червона, не згорнута. Лімфовузли збільшені, соковиті, часто геморагічно запалені (в частині випадків – мармурові). Скелетні м'язи набряклі, бліді. В частині випадків під очеревиною і плеврою та в паренхіматозних органах виявляються дрібні крововиливи. В шлунково-кишковому тракті – серозний, геморагічний чи некротичний катар з крововиливами в слизову оболонку. У ВРХ в частині випадків ентерит має крупозний характер. У товстому кишечнику вмістиме сухе. В печінці та селезінці – венозний застій. Нирки застійно гіперемійовані, іноді – анемічні, з численними крововиливами. Міокард дряблій, нерівномірно зафарбований. У легенях – венозний застій і набряк, можливі крововиливи і вогнища серозно-геморагічної пневмонії. Реєструють набряк і гіперемію головного мозку з підвищеною кількістю ліквора у його шлуночках.

При хронічному отруєнні знаходять хронічний нефрит і нефросклероз, іноді – жирову дистрофію печінки.

У птиці (особливо при отруєнні оселедцями) ознаки гастроентериту можуть бути відсутніми.

Мікроскопічні зміни. Кровоносні судини мозку і його оболонок розширені, переповнені кров'ю. Навколо них – муфтоподібні скупчення еозинофілів (**еозинофільний менінго-енцефаліт**). В головному мозку по ходу судин – крововиливи і набряк його речовини, в результаті якого вона стає сіткоподібною, а в частині випадків утворюються кістоподібні порожнини. Нервові клітини перебувають у стані базофілії, гідро пічної дистрофії і некрозу. В міокарді – зерниста дистрофія м'язових клітин. У нирках – зерниста і гідропічна дистрофії та некроз епітелію каналців.

При хронічному отруєнні в головному мозку – атрофія нервових клітин, явища склерозу, нейронофагії, периваскулярні інфільтрати. Стінки

кровоносних судин багатьох органів гомогенізовані, в стані фібриноїдного набряку.

Диференційний діагноз. Хворобу в свиней диференціюють від хвороби Ауескі, чуми, набрякової хвороби, сонячного і теплового удару; в рогатій худобі – від сибірки та ентеротоксемії (вівці); в птиці – від псевдочуми, грипу, пулорозу, отруєння нітратами та нітритами.

ОТРУЄННЯ ОКИСОМ ВУГЛЕЦЮ (син.: отруєння чадним газом) – хвороба, що характеризується асфіктичними змінами.

Етіологія. Хвороба виникає при вдиханні чадного газу (оксиду вуглецю, CO), який утворюється при неповному згоранні речовин, що містять вуглець (дрова, газ, бензин тощо). Чадний газ не має кольору й запаху. В крові й м'язах, що гниють, зберігається до 2–3 місяців.

Макроскопічні зміни. Не пігментована шкіра, слизові оболонки й трупні плями мають рожевий колір. Кров і м'язи на розрізі мають яскраво-червоний колір. Для виявлення карбоксигемоглобіну під час розтину застосовують пробу Гопне-Зейлера (на кров, відібрану з порожнин серця чи великих судин, діють 33% розчином лугу (KOH чи NaOH)) або пробу Лібмана (на кров, відібрану з порожнин серця чи великих судин, діють 33% розчином формаліну). Яскраво-червоний колір крові під дією цих речовин не змінюється. При дії на звичайну кров оксигемоглобін під дією лугу перетворюється на лужний гематин (бурий колір), а під дією формаліну – на формаліновий пігмент (коричнево-чорний колір).

ОТРУЄННЯ МИШ'ЯКОМ – хвороба, що характеризується ураженням шкіри, шлунково-кишкового тракту і капілярів. Частіше реєструється в свиней і птиці. Перебіг – гострий і хронічний. Хвороба може бути ендемічною.

Етіологія. Застосування препаратів миш'яку в сільському господарстві заборонено. До цього хвороба виникала при передозуванні препаратів миш'яку (арсеніти кальцію та натрію, арсенат кальцію, ангідрид миш'яковистої кислоти, подвійна сіль миш'яковистої та оцтовокислої міді (паризька (швейнurfурська) зелень), похідні арсонової кислоти тощо), що застосовувались переважно в свинарстві та птахівництві, для підвищення приросту живої маси; при доступі тварин до дератизаційних препаратів, гербіцидів та інсектицидів, що містили цей елемент. Ряд сполук миш'яку належить до БОР (люїзит, метилдихлорарсин, етилдихлорарсин, дифенілхлорарсин, дифенілціанарсин, адамсит-10-хлор-5-10-дигідрофенарсизин та ін.). Ендемічне отруєння миш'яком відзначається при випасанні тварин на пасовищах і випоюванні водою поблизу місць його видобування і заводів по обробці такої руди, а також поблизу електростанцій і металургійних, особливо мідеплавильних, заводів. Сполуки тривалентного миш'яку більш отруйні, ніж п'ятивалентного, а неорганічні препарати більш отруйні за органічні. Розчинні препарати більш токсичні (внаслідок швидкого всмоктування), ніж нерозчинні. Через пошкоджену шкіру миш'як всмоктується в 10–15 разів швидше, ніж через ШКТ. Токсична доза As₂O₃ (ангідрит миш'яковистої кислоти, крисяча отрута) для коней – 10–45 г, для ВРХ – 15–45 г, для дрібної рогатої худоби – 3–10 г, для свиней – 0,5–1 г, для собак – 0,1–1,5 г, для птиці – 0,05–0,3 г. Летальна доза інсектицидів (арсенату натрію і калію) для коней – 1–4 г, для ВРХ – 1–4 г, для дрібної рогатої худоби – 0,2–0,5 г, для свиней – 0,1–0,5 г, для собак – 0,015–0,05 г, для птиці – 0,01–0,1 г. Отруєння настає при вмісті миш'яку в кормах більше 1 мг/кг. Найбільша кількість миш'яку відкладається в шерсті, похідних шкіри (кігті, ратиці тощо), нирках і печінці. Неорганічний миш'як легко долає плацентарний бар'єр, виводиться з молоком, а в птиці – з яйцем.

Макроскопічні зміни виражені тільки при шлунково-кишковій формі. В ссавців *при гострому отруєнні* виявляють дерматит, виражену ін'єкцію

судин підшкірної клітковини, особливо в ділянці черевної стінки, накопичення крові в черевній порожнині, крововиливи під епі- та ендокардом, в легенях і в слизовій оболонці жовчного міхура. Можливі набряки в підшкірній клітковині. Слизова оболонка ротової порожнини, глотки й гортані часто вкрита плямами кривавих накладень. Лімфовузли збільшені, розм'якшені, набряклі, темно-сірого кольору. Виявляють геморагічний чи фібринозно-геморагічний гастроентерит, в частині випадків з виразками з нерівним краями й сірувато-жовтим дном та некрозами. В жуйних рубець і книжка вражаються сильніше, ніж ШКТ (листочка книжки легко розпадаються між пальцями). Найбільш уражені шлунок, дванадцятипала (іноді голодна) і пряма кишки. Вміст шлунку і кишечника (а в жуйних – і передшлунків) має запах часнику. Печінка застійно гіперемійована, в'яла, місцями (рідко – вся) глинисто-сірого кольору, нерідко мускатна. Жовчний міхур збільшений, розтягнутий жовчу. Нирки збільшені, червоного чи рожевого кольору, капсула знімається легко. Селезінка збільшена, в'яла. В серцевій сорочці – рідина жовтого кольору, під епі- та ендокардом – крововиливи. Міокард в'ялий, з сіруватим відтінком. В легенях – венозний застій і набряк. У великих бронхах можлива гіперемія слизової оболонки й крововиливи в ній. Головний мозок і його оболонки набряклі, гіперемійовані, з крововиливами.

При хронічному отруєнні – виснаження, екзему шкіри, випадіння шерсті, накопичення рідини в порожнинах тіла, виразки в шлунку, запалення кишечника (від серозного до геморагічного катару), жирову дистрофію печінки, нирок і міокарду. Суглоби збільшені внаслідок накопичення рідини під хрящем, капсула відшаровується з утворенням внутрішньосуглобових тілець, які вільно лежать в порожнині. Суглобовий хрящ розм'якшується. В свиней реєструють стоматит.

У птиці виявляють ціаноз гребінця й сережок. Слизова оболонка зобу суха, схожа на пергамент. У м'язовому шлунку кутикула рихла, легко знімається, місцями пухироподібно припіднята над слизовою оболонкою і під нею знаходять желеподібний серозно-фібринозний ексудат. В слизовій оболонці – точкові і полосчасті крововиливи, місцями – некрози зі струпоподібними накладеннями. Слизова оболонка залозистого шлунку та кишечника гіперемійована й набрякла.

Мікроскопічні зміни. При гострому отруєнні виникають розширення й пошкодження капілярів з кровотечею з них. В печінці – зерниста і жирова дистрофія гепатоцитів, централобулярні некрози. В нирках і міокарді – жирова дистрофія. В легенях і печінці – гемосидероз. У селезінці кількість гемосидерину зменшена. В головному мозку – дистрофічні зміни нервових клітин.

У хронічних випадках в печінці і нирках знаходять заміщення паренхіми фіброзною сполучною тканиною та склероз стінок судин.

Диференційний діагноз. Гостру форму хвороби диференціюють від сибірки, сальмонельозу, вірусних діарей, отруєння кухонною сіллю, а хронічне – від гастроентеритів іншої етіології та трихостронгілозу.

ОТРУЄННЯ МІДДЮ (син.: отруєння препаратами міді, гіперкупроз) – хвороба, що характеризується переважним ураженням органів травлення і дихання. Хворіють тварини всіх видів.

Етіологія. Хвороба виникає при надмірному надходженні міді в організм при забрудненні її солями ґрунтів поблизу промислових об'єктів, порушенні правил застосування деяких фарб («ярь-медянка», син.: подвійна сіль миш'яквистої та оцтовокислої міді, паризька (швейнтфурська) зелень), препаратів міді в рослинництві (отрутохімікати: мідний купорос, бордоська рідина (суміш мідного купоросу з вапновим молоком 4:3), бургундська рідина (подібна до бордоської, але замість вапнового молока додають соду (карбонат натрію), препарат АБ, хлорокис міді (купритокс), нефтенат міді (купронафт), трихлорфенолят міді (ТХФМ), купрніл), тваринництві (застосування бордоської рідини для силосування деяких культур) і ветеринарній медицині, тривалому згодовуванні великої кількості макухи бобових. Мідь в організм може потрапляти аліментарних та аерогенним шляхами. Більш чутливі до отруєння солями міді вівці, потім – ВРХ, коні та птиця, що пояснюється рідкими випадками блювання в овець і ВРХ та відсутністю його в коней. Токсична доза сульфату міді при пероральному надходженні складає: для овець – 20 мг/кг, для ВРХ – 400 мг/кг корму, для свиней – 100мг/кг, для птиці – 1–1,5 г/голову, а для гусенят – 0,2 г/голову (для індишок токсичні розчини з концентрацією міді більше 0,2%. Для риб порогова концентрація сполук міді складає 0,08–0,8 мг/л, а гранично допустима – 0,1 мг/л. ЛД₅₀ мідного купоросу для бджіл – 83 мкг/1 бджолу.

Макроскопічні зміни. При гострому отруєнні міддю аліментарним шляхом на розтині знаходять жовтяницю. Шерсть легко висмикується. На слизовій оболонці ясен і глотки припухання, а іноді й ерозії. Скелетні м'язи в'ялі, бліді. Слизова оболонка шлунково-кишкового тракту почервоніла, набрякла (внаслідок чого виразно потовщена), місцями з виразками. При сильному отруєнні вона, як і вмістиме шлунково-кишкового тракту, зафарбована в синє-зелений чи сіро-голубий колір. У жуйних виявляють катарально-геморагічний абомазит. Печінка в'яла, збільшена, помаранчевого, жовтого або грязно-бурого кольору. Нирки збільшені, застійно гіперемійовані, з плямистими крововиливами під капсулу. В сечовому міхурі – темна сеча з домішками крові. Селезінка збільшена, повнокровна, паренхіма темно-коричневого, часто майже чорного кольору. В порожнині серцевої сорочки – рідина солом'яно-жовтого кольору. Під ендокардом – крововиливи.

При хронічному отруєнні міддю аліментарним шляхом трупи виснажені. Встановлюють ознаки жовтяниці. В печінці – атрофічний цироз. Жовчний міхур розтягнутий густою жовто-коричневою жовчю. Портальні лімфовузли збільшені, від жовтого до грязно-бурого кольору. Нирки м'якої консистенції, збільшені, з поверхні – ділянки темно-бурого, майже чорного кольору з металевим блиском. Паренхіма на розрізі буро-червона, рихла, легко рветься. Сеча в сечовому міхурі червонуватого або червоно-бурого кольору. Селезінка збільшена, щільна, паренхіма на розрізі темно-коричнева. Серце збільшене, серцевий м'яз в'ялий, під ендокардом – точкові крововиливи. В перикарді – рідина.

У птиці реєструється атрофія сім'яників.

При отруєнні міддю аерогенним шляхом знаходять жовтяницю, атрофію м'язів і підшкірної клітковини, запалення слизової оболонки гортані та трахеї, бронхопневмонію.

Мікроскопічні зміни. В печінці встановлюють некроз гепатоцитів. У птиці – порушення чи припинення сперматогенезу.

ОТРУЄННЯ КОБАЛЬТОМ (син.: кобальтовий токсикоз, гіперкобальтоз) – хронічний токсикоз, що характеризується порушенням росту і розвитку організму, анорексією, виснаженням, запальними і дистрофічними змінами у внутрішніх органах та поліцитемією. Отруєння частіше реєструється в овець і ВРХ, рідше – в інших видів тварин.

Етіологія. Хвороба виникає при забрудненні кобальтом в ґрунтів (поблизу підприємств, що застосовують сполуки кобальту для виробництва твердих інструментів, сплавів і спеціальних сталей та при передозуванні добрив, до складу яких входить цей елемент). При цьому кобальт в надмірних кількостях надходить в кормові рослини і воду. Встановлено, що токсична концентрація цього елемента для овець складає 100–200 мг/кг сухої речовини корму. Кобальт в організм тварин надходить аліментарним і аерогенним шляхом.

Макроскопічні зміни. Труп виснажений. Скелетні м'язи бліді, атрофовані. Слизові оболонки носової порожнини, гортані, трахеї, бронхів, шлунка і кишечника набряклі, почервонілі, вкриті великою кількістю слизу. Печінка гіперемійована, в'яла. В нирках – нефроз, а при тривалому отруєнні – нефросклероз. Легені ущільнені, сіро-червоного кольору. По краях – невеликі темно зафарбовані ділянки ателектазу. На розрізі з поверхні стікає мутна рідина, з бронхів виділяється слиз. Легеневі лімфовузли збільшені, ущільнені. Серце збільшене в об'ємі.

Мікроскопічні зміни. В печінці зерниста дистрофія гепатоцитів, набрякання і злуццювання ендотелію внутрішньочасточкових капілярів. В нирках – зерниста і жирова дистрофія епітелію звивистих каналців, а при хронічному отруєнні – вогнищеві лімфоцитарні інфільтрати навколо ниркових тілець і кровоносних судин. В легенях в альвеолах і дрібних бронхах знаходять серозний ексудат, десквамовані епітеліоцити, нейтрофіли і лімфоцити. При тривалому отруєнні в між часточковій сполучній тканині виявляються скупчення лімфоцитів і гістіоцитів та проліферацію фібробластів. Тут знаходять дрібний пил чорного кольору, який не зафарбовується за Перлсом. В серці – зерниста дистрофія міокардіоцитів і нерівномірне зафарбовування м'язових волокон.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від отруєння міддю, марганцем, цинком.

ОТРУЄННЯ СОЛЯМИ КАЛІЮ (син.: калієвий токсикоз, гіперкалієвий мікроелементоз) – характеризується геморагічним гастроентеритом. Хворіють тварини всіх видів.

Етіологія. Хвороба виникає при вільному доступі тварин до калійних добрив, які вони охоче поїдають.

Макроскопічні зміни. Виявляють виражене геморагічне запалення шлунку і кишечника з численними крововиливами в слизову оболонку. При тривалому отруєнні – набряк кінцівок. У жуйних також знаходять

геморагічне запалення передшлунків. Слизова оболонка рубця грубо складчаста, з крововиливами і некрозами.

Мікроскопічні зміни. В головному мозку виявляють гіперемію, набрякання стінок кровоносних судин, периваскулярні набряки і дрібні крововиливи. В нервових клітинах – каріопікноз, каріорексис, вакуолізація цитоплазми.

ОТРУЄННЯ МАРГАНЦЕМ (син.: марганцевий токсикоз, гіпермарганцевий мікроелементоз) – характеризується переважним ураженням центральної нервової системи. Хворіють тварини всіх видів.

Етіологія. Хвороба виникає при надмірній кількості марганцю в ґрунтах (особливо поблизу розробки родовищ марганцю та промислових підприємств, що застосовують його сполуки), воді, порушенні правил застосування препаратів марганцю в рослинництві, тваринництві і ветеринарній медицині. Сполуки марганцю потрапляють в організм з комами, водою та при вдиханні повітря, що містить їх пил.

Макроскопічні зміни. Трупни зниженої вгодованості. Реєструються дистрофічні зміни в печінці, нирках, міокарді. Головний мозок гіперемійований, тім'яні та лобні долі атрофовані, мозкові шлуночки розширені. При пероральному надходженні марганцю – гостре чи хронічне запалення передшлунків (жуйні), шлунку та кишечника. При аерогенному – риніт, ларингіт, бронхіт та часто – хронічна інтерстиційна пневмонія. Смерть настає внаслідок паралічу серця.

Мікроскопічні зміни. В головному мозку виявляють гіперемію, набрякання стінок кровоносних судин, периваскулярні набряки і дрібні крововиливи. В нервових клітинах – каріопікноз, каріорексис, вакуолізація цитоплазми.

ОТРУЄННЯ ФТОРОМ (син.: флюороз) – характеризується ураженням зубів, кісток і органів травлення. Хворіють тварини всіх видів.

Етіологія. Хвороба виникає при надмірній кількості фтору в ґрунтах (особливо поблизу підприємств по виробництву фосфорних добрив, емалевих і керамічних виробів; фтор також входить до складу плавикового шпату, апатиту, кріоліту та інших мінералів), воді (в місцях залягання фосфоритів, особливо в артезіанській воді і воді, що містить, гідрокарбонат і хлорид натрію), кормах (у тому числі при порушенні правил застосування фосфорних добрив (особливо суперфосфату), які містять домішки цього елемента), порушенні правил застосування препаратів фтору в різних галузях господарства (натрію фторид – як інсектицид та для консервування деревини, кремнефтористий натрій (зооцид) – у боротьбі з гризунами, ураліт – для консервування деревини). Частина сполук фтору належить до БОР (зарін та ін.). Хворобу реєструють при вмісті фтору в ґрунтах більше 50 мг/кг, кормах – 30 мг/кг, воді – 1,2–1,5 мг/л. МДР важкорозчинних сполук фтору (кремнефтористий натрій) для ВРХ складає 1,5 мг/кг, для овець – 2 мг/кг, для свиней – 100 мг/кг, для бройлерів – 250 мг/кг, для несучок – до 350 мг/кг. Для більш розчинних сполук (натрій фтористий) МДР повинні бути зменшені на 30–50 %. Токсична доза кремнефтористого натрію для овець складає 170 мг/кг, а летальна – 330 мг/кг (або 10 г/голову). Токсична доза фтористого натрію для ВРХ і коней складає 10 г/голову, а летальна – 50–100 г/голову. Зміни кісток виникають при наявності в кормах 0,1 % фтористого натрію. В кормових фосфатах допускається не більше 0,2 % фтору. Для бджіл летальна доза кремнефтористого натрію складає 24 мкг/1 бджолу, а фтористого натрію – 6 мкг/1 бджолу. При концентрації фтору в сиропі 1:1000 настає масова загибель бджіл. Порогова концентрація фтористого натрію для риб коливається в межах 100–560 мг/л води.

Макроскопічні зміни. При надгострому отруєнні, коли смерть настає протягом першої доби, на розтині знаходять тільки незначні крововиливи в шлунку та на серозних покровах.

При гострому отруєнні трупне задубіння настає швидко і добре виражене. Видимі слизові оболонки гіперемійовані, губи часто жовтушні. В підшкірній клітковині – драглисті інфільтрати. Спинка язика (переважно в коней) чорного кольору. В черевній та грудній порожнинах і в серцевій сорочці – прозора рідина червонуватого кольору. В шлунку і кишечнику – ознаки геморагічного чи некротичного запалення, можливі крововиливи в слизову оболонку. Брижові лімфовузли збільшені. В печінці і нирках – крововиливи під капсулу, дистрофічні зміни. Дистрофічні зміни реєструються також і в міокарді (він в'ялий, сіруватого кольору). Кров у порожнинах серця погано згорнута, гемолізована. Верхівки легень набряклі.

При хронічному отруєнні трупи пониженої вгодованості або виснажені. Часто реєструється анемія. Волос ламкий. Еластичність шкіри зменшена, вона потовщена й груба. Видимі слизові оболонки бліді. Скелетні м'язи в'ялі. Під серозними оболонками – крововиливи. В печінці, нирках і серці – дистрофічні зміни. Основні зміни реєструються в зубах і кістках. Зуби вражаються симетрично. Спочатку на губній поверхні емалі різців з'являються численні жовті, коричневі чи темно-коричневі точки і плями. З часом процес поширюється на інші зуби. Емаль стає жовто-коричневою чи коричнево-чорною, легко стирається і кришиться. Потім емаль і глибше розташовані шари зубів руйнуються. На пошкоджених зубах виступають чорні плями дентину. Зуби можуть випадати. В кістах дорослих тварин – ознаки остеодистрофії, у молодняку – рахіту. Внаслідок відкладання в кістках фтористого вапна поверхня їх розпилу біла. На поверхні кісток черепа, хребта, ребер, тазу і кінцівок – періостальні відкладення вапна. Суглоби потовщені, деформовані. Виникають екзостози. Зв'язки, реберні хрящі, міжхребцеві диски та сухожилки кальцифікуються.

ОТРУЄННЯ БОРОМ (син.: борний ентерит) – хвороба, що характеризується запаленням шлунково-кишкового тракту з ознаками токсикозу. Частіше хворіють вівці і молодняк інших видів тварин. Проявляється переважно при засусі.

Етіологія. Хвороба виникає при надмірній кількості бору в ґрунтах (особливо поблизу електростанцій і заводів, що спалюють вугілля з підвищеною його концентрацією), воді та кормах і недостатній кількості в них міді. Вміст бору в ґрунтах складає 2×10^{-4} – $1,6 \times 10^{-3}$ %, у воді – $3,18 \times 10^{-5}$ – $6,13 \times 10^{-4}$ %, у кормах – 1,5–2 мг/кг.

Макроскопічні зміни. Шкіра суха, підшкірна клітковина атрофована, очі запалі. В шлунку і кишечнику – катаральне запалення з крововиливами. Печінка збільшена, нерівномірно зафарбована, в'яла. Нирки дещо збільшені. На розрізі границя між кірковою і мозковою речовинами згладжена. В легенях – венозний застій і набряк, у бронхах – слиз, нерідко – вогнища катарально-гнійної бронхопневмонії. Суглоби потовщені.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від отруєнь іншими отрутами і запалення шлунково-кишкового тракту різної етіології (в першу чергу бактеріальної і вірусної).

ОТРУЄННЯ МОЛІБДЕНОМ (син.: молібденовий токсикоз, молібденозис) – хвороба, що характеризується ураженням шлунково-кишкового тракту, кісток, суглобів та анемією. Хворіють тварини всіх видів, але частіше – ВРХ і вівці.

Етіологія. Хвороба виникає при надмірній кількості молібдену в ґрунтах (в нормі в середньому його вміст складає 2,6 мг/кг), воді та кормах (в нормі його вміст складає 0,01–4 мг/кг сухої речовини). Токсична доза для тварин – 33–38 мг/кг сухої речовини корму. Проте молібденовий токсикоз виникає і при більш низьких концентраціях цього елемента в кормах (15–32 мг/кг), особливо якщо вони містять мало міді (менше 7 мг/кг), сірки, кобальту, цинку, метіоніну, іноді – заліза. В жуйних у більшості випадків хвороба виникає на другий день після випасання на пасовищах, трава яких містить більше 20 мг/кг молібдену.

Макроскопічні зміни. В гострих випадках реєструється катаральне запалення шлунка і кишечника з крововиливами в слизову оболонку і глибше розташовані шари стінки. При тривалому отруєнні, крім того, – знебарвлення шерсті, виснаження, анемія, відкладання солей сечової кислоти на очеревині (сечокислий діатез), в суглобах, особливо в курячих (подагра), потовщення суглобів і розплавлення їх капсули, руйнування хрящів і кісткової тканини, дистрофічні зміни в печінці і нирках, набряк піхви, атрофічні зміни в сім'яниках. В частині випадків печінка зменшена в розмірах.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від отруєнь іншими отрутами і запалення шлунково-кишкового тракту різної етіології (в першу чергу бактеріальної і вірусної).

ОТРУЄННЯ ЛІТІЄМ (син.: літєвий токсикоз) – хвороба, що характеризується затримкою росту, вогнищевим випадінням шерсті, ураженням кісток, серця та нирок і гіперкальцемією.

Хворіють тварини всіх видів, але частіше – новонароджені, особливо від самок з ознаками отруєння літєм.

Етіологія. Хвороба виникає при надмірній кількості літію в ґрунтах (в нормі 10–69 мг/кг), воді та кормах (в нормі 0,07–0,15 мг/кг, лютикові та татарник накопичують до 4 мг/кг). Токсична доза для тварин – 0,47 мг/кг і вище. Перебіг хвороби більш тяжкий при низьких концентраціях в кормах йоду, міді, кобальту і магнію та при підвищенні в них вмісту стронцію, фтору і барію.

Макроскопічні зміни. Шерсть тонка, місцями випадає. На розтині знаходять остеодистрофію, дистрофічні зміни в серці і нирках, часто – катар шлунка і кишечника, іноді – парадонтит, гінгівіт, збільшення підщелепових лімфатичних вузлів.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від гіпокальцемії, аліментарного виснаження, урвської хвороби, рахіту, остеодистрофії, гіповітамінозів D, A, B.

ОТРУЄННЯ НІКЕЛЕМ (син.: нікелевий токсикоз) – хвороба, що характеризується прогресуючим виснаженням, екземою, втратою зору, ураженням шлунково-кишкового тракту, тромбозом судин кінцівок, легень, серця та інших органів. Хворіють тварини всіх видів. У новонароджених тварин перебіг хвороби гострий, у тварин старшого віку – як правило хронічний.

Етіологія. Хвороба виникає при надмірній кількості нікелю в ґрунтах (в нормі 40 мг/кг), воді, кормах (більше 4,6 мг/кг) та повітрі, а також при безпосередньому контакті розчинів солей цього елемента зі шкірою та слизовими оболонками. Це спостерігається поблизу заводів, що добувають та використовують нікель. Перебіг хвороби більш тяжкий при низьких концентраціях в кормах вітамінів А, С, кобальту і марганцю та при підвищенні в них вмісту магнію, стронцію, фтору, барію і заліза, а також алкалоїдів споринї та мікотоксинів.

Макроскопічні зміни. При гострому перебігу шерсть спочатку подовжена, потім – випадає. На шкірі – вогнища екземи. В легенях – венозний застій і набряк. При хронічній формі крім цих змін реєструють виснаження, помутніння рогівки і кришталика, катаральне запалення шлунка і кишечника (в частині випадків з виразками), дистрофічні зміни в серці, печінці та нирках, вогнищевий розпад кісткової тканини, тромбоз судин кінцівок, легень, серця та інших органів і тканин, де накопичується нікель. В місцях тромбозу судин можливе утворення інфарктів. У молодняку – коагуляційний некроз кінцівок (у першу чергу їх м'яких тканин).

Мікроскопічні зміни. В органах і тканинах, де накопичується нікель, виявляють тромбоз судин і розпад тканин.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від гіповітамінозів А і В, остеодистрофії, аліментарного виснаження та запалення шлунково-кишкового тракту і дерматитів різної етіології (в першу чергу бактеріальної і вірусної).

ОТРУЄННЯ СВИНЦЕМ (син.: свинцевий токсикоз, сатурнізм) – хвороба, що характеризується ураженням органів травлення, печінки, нирок і серця. Найбільш чутлива до отруєння ВРХ, менше – коні й інші тварини.

Етіологія. Хвороба виникає при надмірній кількості свинцю в ґрунтах, воді, повітрі, кормах та при порушенні правил застосування препаратів свинцю в ветеринарній медицині. Цей метал використовують на металургійних підприємствах, при виробництві акумуляторів, кабелів, фарб тощо. Він входить до складу бензину, деяких пестицидів. В організм потрапляє у вигляді пилу і парів – через органи дихання, шкіру, рани; з кормами і водою – через шлунково-кишковий тракт.

Макроскопічні зміни. При потраплянні на шкіру високих концентрацій свинцю внаслідок припікаючої дії утворюється щільний струп. При гострому внутрішньому отруєнні виявляють крововиливи під плеврою, гострий чи хронічний гастроентерит (іноді виразковий), дистрофічні зміни в печінці, нирках і міокарді, в нирках – нефроз або нефрит, в оболонках мозку – застійну гіперемію. В частині випадків – анемію, гемолітичну жовтяницю. У жуйних – ущільнення кормових мас в книжці.

При хронічному внутрішньому отруєнні на слизовій оболонці ясен, переважно на межі з зубами, формується „свинцева кайма” у вигляді численних червонувато-зелених чи сіруватих плям, які місцями зливаються. Реєструють хронічний гастроентерит, зморщену нирку. В тварин, що ростуть, кістки кінцівок вкорочуються.

Мікроскопічні зміни. Свинець відкладається під епітеліальними клітинами слизових оболонок (ясен, легень, шлунково-кишкового тракту тощо) та в гістіоцитах сполучної тканини. Пошкоджується ендотелій кровоносних судин і клітини крові. В еритроцитах знаходять базофільну

зернистість. Цитоплазма нервових клітин головного мозку вакуолізується. До 92% свинцю депонується в кістках. При цьому в метафазах і епіфізах трубчастих кісток виявляють слабкий або помірний остеопороз, обмежені зони резорбції кісткової тканини, зменшення товщини хряща. Кістково-мозкові канали звужені за рахунок розрихлення кортикального і ендостального шарів кістки. В кістковій тканині чергуються ділянки її ущільнення і розрідження.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від отруєння талієм, барієм, берилієм, кадмієм та від силікозу.

ОТРУЄННЯ ТАЛІЄМ (син.: талієвий токсикоз) – хвороба, що характеризується ураженням нервової системи, органів дихання і травлення. Хворіють тварини всіх видів.

Етіологія. Хвороба виникає при надмірній кількості талію в ґрунтах, воді, повітрі та кормах (внаслідок забруднення оточуючого середовища промисловими підприємствами) і при порушенні правил застосування препаратів талію в сільському господарстві (переважно зооциди) та ветеринарній медицині. В організм потрапляє пероральним і аерогенним шляхами. Токсичні дози ацетату талію для коней – 27 мг/кг, ВРХ – 16 мг/кг, овець – 9 мг/кг.

Макроскопічні зміни. За гострого отруєння знаходять стоматит, фарингіт, гастроентерит, у жуйних – абомазит. Печінка збільшена, в'яла, застійно гіперемійована. Нирки збільшені, розм'якшені. В кірковому шарі – крововиливи. Серце збільшено, переважно за рахунок розширення правого шлуночка. Під епікардом – крововиливи. Іноді реєструється бронхопневмонія.

В хронічних випадках, крім того, знаходять ознаки виснаження, анемії та паренхіматозної жовтяниці, виразки очей. На шкірі – алопеції.

Мікроскопічні зміни. Талій є цитоплазматичною отрутою. В головному мозку, печінці, нирках і залозах внутрішньої секреції паренхіматозні клітинні елементи знаходяться в стані гідро пічної дистрофії та набряку, руйнуються. Ядра – в стані пікнозу. У мозку, крім того, виявляють перичелюлярні набряки. При аерозольному ураженні знаходять зміни слизової оболонки повітроносних шляхів і легеневої тканини. В еритроцитах з'являється базофільна зернистість.

У зтяжних випадках характерними є зміни в шкірі. Тут виявляють потовщення і розпад волосяних цибулин. В цибулинах, що збереглися, замість волосу знаходиться рихла рогова речовина. В кістковому мозку – дистрофічні зміни.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від отруєння свинцем, барієм, берилієм, кадмієм та від силікозу.

ОТРУЄННЯ БАРІЄМ (син.: барітоз, барієвий токсикоз) – хвороба, що характеризується ураженням нервової системи, органів травлення і дихання. Хворіють тварини всіх видів.

Етіологія. Хвороба виникає при надмірній кількості барію в ґрунтах, воді, повітрі та кормах (внаслідок забруднення оточуючого середовища промисловими підприємствами, порушення правил застосування інсектицидів, фунгіцидів і акарицидів) і при порушенні правил застосування препаратів цього елемента у ветеринарній медицині. В організм потрапляє пероральним і аерогенним шляхами.

Макроскопічні зміни. При отруєнні аліментарним шляхом скелетні м'язи ущільнені, дещо сухі. Знаходять запалення шлунково-кишкового тракту, при якому вмістиме в тонкому і товстому кишечнику майже або повністю

відсутнє. В печінці та нирках – дистрофічні зміни. Сечовий міхур порожній. Міокард ущільнений, дещо сухий, дистрофічно змінений. При високих дозах виявляють спазм гладкої мускулатури шлунково-кишкового тракту.

При отруєнні аерогенним шляхом – хронічне продуктивне запалення гортані, трахеї, бронхів та легень. У легенях навколо часточок пилу барію утворюються гранульоми.

В хронічних випадках трупі, крім того, виснажені. Реєструється остеодистрофія (хитання зубів і рогів, розсмоктування останніх хвостових хребців).

Мікроскопічні зміни. Виявляється звуження артерій в різних органах і тканинах.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від аліментарної остеодистрофії, отруєння свинцем, талієм, берилієм, кадмієм та від силікозу.

ОТРУЄННЯ БЕРИЛІЄМ (син.: бериліоз, берилієвий токсикоз) – хвороба, що характеризується ураженням органів дихання і травлення. Хворіють тварини всіх видів.

Етіологія. Хвороба виникає при надмірній кількості берилію в ґрунтах, воді, повітрі та кормах (внаслідок забруднення оточуючого середовища підприємствами по видобуванню цього елемента з руди, та промисловими підприємствами що застосовують у виробництві, в першу чергу приладобудуванні і авіабудуванні, сполуки берилію).

Макроскопічні зміни. *При потраплянні промислових аерозолів сполук берилію на шкіру і слизові оболонки* розвивається дерматит і кон'юнктивіт. У підшкірній клітковині утворюються бугорки, що нагадують туберкульозні, оскільки в їх центрі може виникати некроз.

При гострому аерогенному отруєнні знаходять запалення дихальних шляхів (риніт, лариного-трахеїт). Легені збільшені, краї їх притуплені. В паренхімі – ущільнені ділянки червоного кольору. На розрізі цих ділянок виділяється мутна рідина. В хронічних випадках ущільнення легень більш інтенсивне. Поверхня розрізу сіруватого кольору, з білуватими прошарками фіброзної тканини і міліарними вузликами (гранульомами) діаметром до 2 мм більш щільної консистенції сіруватого (сіро-білого) кольору (гранульоматозна бронхопневмонія). Гранульоми можуть зливатись, утворюючи більш великі (до 0,5–1,5 см в діаметрі) вузлики або значні ділянки ущільнення легеневої тканини (псевдолобарна пневмонія). Іноді знаходять ділянки зростання легеневої і костальної плеври. Легеневі і шийні лімфовузли можуть бути біло-сірого, жовтуватого або чорного кольору з такими ж гранульомами, що й в легенях.

При отруєнні аліментарним шляхом виявляють катаральний гастроентерит. Брижові лімфовузли мають такий же вигляд, як і легеневі при аерогенному надходженні берилію.

При хронічному отруєнні будь-яким шляхом, крім того, трупі виснажені. Розвивається анемія. Тургор шкіри знижений, на вимені і в чутливих місцях можливе її почервоніння. Печінка червоно-бурого кольору, дрябла, можливі гранульоми. Нирки дряблі, тістуваті. Селезінка дещо збільшена, можливі гранульоми. Серце збільшене, головним чином за рахунок розширення правого

шлуночка. Міокард дряблий, сіруватого кольору. Під епікардом – точкові крововиливи. Можливі (при серцевій недостатності) набряки підшкірної клітковини.

Мікроскопічні зміни. При гострому аерогенному отруєнні в легенях знаходять ексудативну пневмонію. В просвіті альвеол – злуцнені епітеліальні клітини, лімфоцити, нейтрофіли, еритроцити, плазматичні клітини. В міжальвеолярних перегородках і просвіті альвеол – гранульоми, що складаються з фібробластів, лімфоцитів і плазматичних клітин.

При хронічному аерогенному отруєнні гранульоми знаходять у міжальвеолярних перегородках, просвіті альвеол, у бронхіолах і дрібних бронхах, що призводить до облітеруючого бронхіоліту. На ранніх стадіях такі гранульом складаються з гістіоцитів, епітеліоїдних клітин, невеликої кількості лімфоцитів, плазматичних і гігантських клітин типу Пирогова-Лангханса (клітини сторонніх тіл). В гранульомах (частіше в центральних зонах) зустрічаються **конхoidalні** (подібні до раковин) **тільця** діаметром до 100 мкм, які дають позитивну реакцію на залізо. Пізніше в гранульомах з'являються аргірофільні та колагенові волокна, розростається сполучна тканина і вузлик перетворюється на склеротичний. В інтерстиції легень і навколо бронхів розростається сполучна тканина.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від аерогенного отруєння барієм, силікозу.

ОТРУЄННЯ КАДМІЄМ (син.: кадмієвий токсикоз, хвороба ітай-ітай) – характеризується анемією та ураженням нирок, печінки, серця, кісток і сім'яників. Хворіють тварини всіх видів.

Етіологія. Хвороба виникає при надмірній кількості кадмію в ґрунтах, воді, повітрі та кормах (внаслідок забруднення оточуючого середовища підприємствами по видобуванню кадмію і цинку, та промисловими підприємствами що застосовують його у виробництві). Верхня межа концентрації кадмію в кормах – 5 мг/кг. При її перевищенні виникає отруєння.

Макроскопічні зміни. Трупни пониженої вгодованості. Реєструють хитання зубів і поперечних відростків поперекових хребців. Зуби іноді випадають. Видимі слизові оболонки бліді (анемія). На розтині знаходять дистрофічні зміни в нирках, печінці і серці, а також остеопороз і остеоліз (найчастіше розсмоктовуються останні хвостові хребці). З'являються ознаки недостатності цинку.

Мікроскопічні зміни. В сім'яниках реєструють порушення сперматогенезу.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від цинкової недостатності та остеодистрофії іншої етіології.

ОТРУЄННЯ СЕЛЕНОМ (син.: селеноз) – хвороба, що характеризується ураженням шлунково-кишкового тракту, печінки й нирок. Перебіг, як правило, гострий і хронічний, що залежить від кількості селену, який потрапив в організм тварини. У птиці можливий над гострий перебіг, при якому вона гине протягом 2 год.

Етіологія. Хвороба виникає при надмірній кількості селену в ґрунтах і кормах (біля 30 видів рослин родини бобових хрестоцвітих і складноцвітих поглинають великі кількості цього мінералу з ґрунтів) та застосуванні селенових добавок з кормом. Селеніти

більш токсичні за селенати. Максимально допустимий вміст селену в кормах – 0,5–1 мг/кг, а максимально нетоксична – 3–5 мг/кг. Мінімальна смертельна доза для коней складає 3,3 мг/кг, для ВРХ – 10–11 мг/кг, для свиней – 15 мг/кг, для собак – 1,5–2 мг/кг, для кролів – 0,9–1,5 мг/кг. При застосуванні кормових добавок токсична доза селену складає 1 мг/кг маси тіла і вище. Абсолютна летальна доза селеніту натрію, що використовується для профілактики білом'язової хвороби, – 5,0–7,5 мг/кг маси тіла.

Макроскопічні зміни. При надгострій формі в птиці патолого-анатомічні зміни відсутні. Смерть настає від аноксемії та серцевої недостатності.

При гострій формі кров погано згорнута. Виявляють анемію, крововиливи під слизовими оболонками внутрішніх органів, особливо під епіта ендокардом, в нирках, а в частині випадків – і в слизових оболонках тонкої кишки, сечового міхура та в головному мозку, серозно-катаральний чи геморагічний гастроентерит. Печінка застійно гіперемійована, нерівномірно зафарбована, дрябла. Серце розширене. В легенях – венозний застій і набряк.

У свиней щетина в ділянці спини випадає. У внутрішніх органах – крововиливи.

У птиці знаходять блідість гребінця, розкльови.

При хронічній формі трупи виснажені, анемічні, шерсть місцями випадає, копита і суглоби деформовані. На суглобових хрящах – ерозії. Реєструють гідроперікардіум, гідроторакс, набряк очеревини, некрози в печінці або її цироз, гастроентерит, а у вагітних самок – порушення розвитку плодів.

Мікроскопічні зміни. В печінці знаходять зернисту і жирову дистрофію, ознаки гепатиту (при сильному отруєнні – з вогнищами некрозу), в нирках – зернисту і гіаліново-крапельну дистрофію епітелію канальців, нефрит і некрози в кірковій речовині. В серці – атрофію м'язових клітин.

ОТРУЄННЯ ЦИНКОМ – хвороба, що характеризується ураженням шлунково-кишкового тракту. Перебіг гострий або хронічний.

Етіологія. Хвороба виникає при передозуванні солей цинку, що вводяться до складу комбікормів. Токсична доза цього елемента для ВРХ і овець складає більше 1000 мг/кг сухої речовини корму, для свиней – більше 500 мг/кг, для птиці – більше 2000 мг/кг.

Макроскопічні зміни. При гострому отруєнні реєструють анемію та запалення шлунково-кишкового тракту (іноді з виразками). При хронічному – анемію, дистрофічні зміни нирок, остеодистрофію, артрити (в свиней – переважно плечового суглобу), при яких суглобовий хрящ відділяється від поверхні кістки.

Мікроскопічні зміни. В суглобовому хрящі знаходять дистрофічні зміни.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від гастроентеритів і остеодистрофії іншої етіології.

ОТРУЄННЯ СЕЧОВИНОЮ – хвороба, що характеризується переважним ураженням шлунково-кишкового тракту.

Етіологія. Хвороба виникає при отруєнні мінеральними азотними добривами та надмірному (більше 300 мг/кг) надходженні в організм тварин похідних сечовини, які використовуються як джерело небілкового азоту (карбамід, амоній сульфат і діамоній сульфат), з кормами, водою або згодовуванні у чистому вигляді. Токсичність сечовини

зростає при низькому сахаро-протеїновому співвідношенні (менше 1), обмеженому доступі до води, концентратному типі годівлі, недостатності мінеральних речовин. Добова доза карбаміду для ВРХ складає не більше 100–150 г, для молодняка ВРХ – 50–90 г, для овець – 13–18 г, для ягнят – 8–12 г.

Макроскопічні зміни. При гострому отруєнні труп здутий. У скелетних м'язах – крововиливи. В серозних порожнинах – рідина солом'яного кольору. Під капсулою нирок, на діафрагмі, під плеврою, епі- та ендокардом – крововиливи. У жуйних рубець розтягнутий газами, вмістиме має запах аміаку. В шлунку і тонкому кишечнику (а в жуйних – і в книжці) катаральне запалення, при якому слизова оболонка легко відшаровується. Печінка темно-вишневого кольору, нерівномірно зафарбована. В нирках – венозний застій. У легенях – венозний застій і набряк, катаральний бронхіт. У головному мозку – гіперемія, крововиливи у м'яку мозкову оболонку.

Мікроскопічні зміни. В печінці – зерниста дистрофія гепатоцитів, у нирках – гломерулонефрит. Також знаходять вогнищеві скупчення клітин ретикуло-ендотеліальної системи в міокарді, печінці й наднирковій залозі.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від отруєння фосфорорганічними пестицидами, ціаністими сполуками та сказу.

ОТРУЄННЯ ФОСФОРОМ – хвороба, що характеризується переважним ураженням шлунково-кишкового тракту та жовтяницею.

Етіологія. Хвороба виникає при вільному доступу тварин до фосфору. Смертельна доза жовтого фосфору для коней і ВРХ складає 0,5–2 г, для свиней і овець – 0,1–0,2 г, для собак – 0,05–0,1г.

Макроскопічні зміни. При гострому отруєнні при надходженні в пустий шлунково-кишковий тракт виникає його катарально-геморагічне запалення, а при наповненому шлунково-кишковому тракті запальний процес може мати меншу інтенсивність. При всмоктуванні фосфору також знаходять жовтяницю, крововиливи на серозних і слизових оболонках, жирову дистрофію печінки, нирок і міокарду, венозний застій і набряк легень. Тканини тіла, особливо вмістиме шлунку мають запах часнику, але, на відміну від отруєння миш'яком, в темряві світяться.

При хронічному отруєнні виникають ознаки остеодистрофії.

Диференційний діагноз. Хворобу в гострих випадках диференціюють від отруєння миш'яком, а в хронічних – від остеодистрофії іншої етіології.

ОТРУЄННЯ АМІАКОМ (син.: отруєння їдким амонієм) – хвороба, що характеризується лаковою кров'ю і ураженням слизових оболонок очей, носової та ротової порожнин, глотки і трахеї. Хворіються всі види тварин. Реєструється рідко.

Етіологія. Хвороба виникає при надходженні великих доз аміаку з повітрям. Смертельна доза для тварин не встановлена.

Макроскопічні зміни. При гострому отруєнні слизові оболонки носової та ротової порожнин, глотки і трахеї яскраво-червоні, відшаровуються від спідніх тканин. Кров часто лакова. В легенях – пневмонія. Від тканин відчувається запах аміаку. В частині випадків реєструють кон'юнктивіт, риніт, ларингіт, фарингіт і трахеїт.

Мікроскопічні зміни. В нирках – дистрофічні зміни та некроз епітелію звивистих каналців. У головному мозку – розширення і переповнення кров'ю судин, крововиливи в речовину мозку та осередки її розм'якшення.

ОТРУЄННЯ ОТРУТОХІМІКАТАМИ

Для боротьби зі шкідниками рослин (мікроорганізми, комахи) та гризунами в сільському господарстві застосовується велика кількість отрутохімікатів. Проте всіх їх можна поділити на певні групи, кожна з яких впливає на організм тварин досить специфічно.

ОТРУЄННЯ ФОСФОРОРГАНІЧНИМИ СПОЛУКАМИ (ФОС) – хвороба, що характеризується ураженням ЦНС, шлунково-кишкового тракту і стінок судин.

Етіологія. Хвороба виникає при годівлі обробленими ФОС кормами, випоюванні забрудненою ФОС водою, при обробці тварин антипаразитарними препаратами групи ФОС. Більшість цих речовин добре проникає через неушкоджену шкіру. Всі ФОС поділяють на високотоксичні (метафос, ДДВФ, меркаптофос, метилмеркаптофос та ін.), середньотоксичні (хлорофос, карбофос, метілнітрофос, трихлорметафос, бутифос, байтекс, азунтол, дібром) та малотоксичні (тролен, фазалон).

Макроскопічні зміни. При гострому отруєнні трупне задубіння настає швидко і добре виражене. Шкіра і видимі слизові оболонки ціанотичні. В ротовій порожнині знаходять помітну кількість слини. Внутрішні органи застійно гіперемійовані. Часто виявляють крововиливи в підшкірній клітковині, м'язах, під серозними покривами черевної стінки, кишечнику, в брижі, слизовій оболонці сечового міхура, підшлунковій залозі, селезінці. В шлунково-кишковому тракті – крововиливи в слизовій оболонці, в частині випадків – запалення, іноді – ерозії та виразки. Вмістиме має специфічний неприємний запах ФОС. В порожнинах серця – погано згорнута кров, під епіта ендокардом крововиливи. В легенях – венозний застій і набряк. У головному та спинному мозку і їх оболонках – гіперемія, крововиливи.

При хронічному отруєнні – виснаження, анемія, запалення шлунково-кишкового тракту, в паренхіматозних органах – венозний застій і дистрофічні зміни, в легенях і головному мозку – венозний застій і набряк.

Мікроскопічні зміни. При гострому отруєнні в серці, печінці й нирках знаходять фібриноїдний некроз стінок судин, периваскулярні набряки, зернисту і жирову дистрофію та некроз міокардіоцитів, гепатоцитів, епітелію каналців нирок. У шлунку і тонкому відділі кишечнику – судинні розлади, діapedезні крововиливи, гіперсекрецію келихоподібних клітин, злущування епітелію. В головному і спинному мозку – розширення кровоносних судин зі стазом крові, у мозковій речовині – набряк, особливо навколо нервових клітин і судин, а також вогнища геморагічного розм'якшення. Нервові клітини в стані гідропічної дистрофії й хроматолізу, їх ядра зміщені, аксони потовщені. В головному мозку, крім того, виявляють вогнища некрозу, деформацію клітин Пуркін'є, нейронофагію. В спинному мозку і периферійних нервах – демієлінізацію.

При хронічному отруєнні в головному мозку і паренхіматозних органах – глибокі гемодинамічні та дистрофічні зміни й клітинно-проліферативні процеси.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від правця, ботулізму, сказу, хвороби Ауескі, лістеріозу, чуми свиней та птиці, отруєнні ціаногенними рослинами.

ОТРУЄННЯ ХЛОРОРГАНІЧНИМИ СПОЛУКАМИ (ХОС) – хвороба, що характеризується переважним ураженням ЦНС, печінки, шлунково-кишкового тракту і залоз внутрішньої секреції.

Етіологія. Хвороба виникає при годівлі обробленими ХОС кормами, впоюванні забрудненою ХОС водою, при обробці тварин антипаразитарними препаратами групи ХОС. Ці речовини мають кумулятивну дію (тому отруєння реєструється при потраплянні в організм навіть незначних їх кількостей) і політропність (але найбільше концентруються в тканинах, багатих на ліпіди – жирових депо, печінка, ЦНС, сім'яники, залози внутрішньої секреції). Всі ХОС поділяють на сильнодіючі (альдрин, дильдрин), високотоксичні (гептахлор, γ -ізомери гексахлорану), середньотоксичні (ДДТ, гексахлоран, поліхлорпінен) та малотоксичні (гексахлорбензол).

Макроскопічні зміни. *При гострому отруєнні* труп здутий, трупне задубіння настає швидко. Видимі слизові оболонки і шкіра синюшні. Скелетні м'язи сухуваті, тьмяні, з вогнищами некрозу. Всі внутрішні органи, брижа та головний мозок застійно гіперемійовані. В легенях (особливо під плеврою), печінці, нирках, під епі- та ендокардом – крововиливи. В шлунково-кишковому тракті – серозний чи геморагічний катар з крововиливами в слизову оболонку. Печінка в'яла. Нирки набухлі, в'ялі, з сіруватими прожилками. Серце в'яле, розширене, кров у порожнинах добре згорнута. В легенях – венозний застій і набряк, в частині випадків – вогнища ателектазу й емфіземи.

При хронічному отруєнні реєструють слабе трупне задубіння, виснаження, зневоднення, хронічний гастроентерит, застійну гіперемію і дистрофічні зміни у внутрішніх органах.

Мікроскопічні зміни. *При гострому отруєнні* в міокарді, легенях, печінці й, особливо, нирках – діapedезні крововиливи. В печінці – гострий гепатит з зернистою і жирною дистрофією гепатоцитів, іноді з дрібними вогнищами некрозу цих клітин. У нирках – нефрит, зерниста і жирова дистрофія епітелію каналців. У головному мозку – набряк мозкової речовини (особливо навколо судин), фібриноїдний некроз стінок судин, дистрофічні й некротичні зміни нервових клітин, руйнування і розпад їх відростків.

При хронічному отруєнні в печінці та нирках – дистрофічні й склеротичні зміни, вогнища некрозу. В головному мозку – діapedезні крововиливи, дистрофія і некроз нервових клітин, нейронофагія, демієлінізація нервових волокон.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від правця, ботулізму, сказу.

ОТРУЄННЯ РТУТЬОРГАНІЧНИМИ СПОЛУКАМИ (скорочено – РОС, син.: отруєння препаратами ртуті) – хвороба, що характеризується переважним ураженням ЦНС і шлунково-кишкового тракту. Перебіг, як правило, хронічний.

Етіологія. РОС (гранозан, меркуран) використовують для захисту рослин. Вони мають кумулятивну дію. Хвороба виникає при годівлі обробленими РОС кормами або

кормами, що знаходились в тарі та транспорті, які використовувались для перевезення цих речовин. Таке ж отруєння виникає і при неправильному застосуванні препаратів ртуті у ветеринарній медицині.

Макроскопічні зміни. В ссавців при отруєнні значними дозами знаходять ціаноз шкіри і видимих слизових оболонок, численні крововиливи під епі- та ендокардом, капсулою печінки, серозною оболонкою кишечника. Рихла сполучна тканина може бути серозно інфільтрованою. В черевній порожнині – кров'янистий трансудат. У шлунку і тонкому кишечнику – серозний чи геморагічний катар з крововиливами. В сліпій та ободовій кишках – катарально-геморагічне запалення з фібринозними накладаннями на поверхні слизової оболонки, схожими на ураження при сальмонельозі. В прямій кишці таке ж запалення, але менш виражене. Мезентеріальні лімфовузли збільшені, гіперемійовані по синусам. Печінка в'яла, застійно гіперемійована, з ділянками сірого і глинисто-червоного кольору. Нирки в'ялі, нерівномірно застійно гіперемійовані. Серце в'яле, міокард з ділянками кольору вареного м'яса. В легенях – крововиливи, венозний застій і набряк. Судини головного мозку переповнені кров'ю, речовина його набрякла. У мозкових оболонках можливі крововиливи.

У жуйних на слизовій оболонці язика і ясен – дрібні ерозії. Зуби хитаються, ясна навколо них гіперемійовані. В сітці та книжці – набряк стінки і великі плямисті крововиливи в серозну й слизову оболонки. Можлива тимпанія рубця. Стінка сичуга набрякла. У жовчному міхурі слизова оболонка геморагічно запалена, з нашаруваннями фібрину. В адвентиції аорти і легеневої артерії – плямисті крововиливи.

При тривалому отруєнні невеликими дозами реєструють виснаження, жовтяницю, хронічний катар шлунка і кишечника (місцями з фібринозними накладаннями, крововиливами, виразками і вогнищевими некрозами). В печінці – атрофічний чи гіпертрофічний цироз. Нирки іноді зморщені. В легенях може виникати катаральна бронхопневмонія. Головний мозок і його оболонки ішемічні.

У птиці при отруєнні значними дозами – набряк підшкірної клітковини в ділянці повік і зобу. Слизова оболонка зобу некротизована. В залозистому шлунку і тонкому кишечнику – катарально-геморагічне запалення з крововиливами і фібринозними накладаннями на поверхні слизової оболонки. Печінка і нирки нерівномірно гіперемійовані, дистрофічно змінені. Також знаходять серозну інфільтрацію підепікардіального жиру та кровонаповнення судин головного мозку.

При тривалому отруєнні невеликими дозами – анемію, помірний катар шлунково-кишкового тракту з накладаннями фібрину на поверхні слизової оболонки в різних його ділянках та плямистими крововиливами в місці переходу м'язового шлунка в залозистий. У печінці – крововиливи, венозний застій, дистрофічні зміни. В нирках – виразні дистрофічні зміни.

Мікроскопічні зміни. При отруєнні значними дозами в багатьох органах і тканинах, особливо в шлунково-кишковому тракті, нирках і ЦНС, – розлади

гемодинаміки і некробіотичні зміни. В скелетних м'язах – Ценкерівський некроз. В шлунково-кишковому тракті – некробіоз і десквамація епітелію, гіперсекреція слизу, вогнища некрозу в слизовій оболонці. В печінці та нирках – зерниста і жирова дистрофії та вогнища некрозу. В міокарді – зерниста дистрофія м'язових клітин. У ЦНС – переповнення кров'ю судин, розрихлення їх стінок, гемостази, діapedез еритроцитів, набряк мозкової речовини, гідропічна дистрофія й хроматоліз нервових клітин, демієлінізація нервових волокон.

При тривалому отруєнні невеликими дозами в кишечнику утворюються вогнищеві некрози слизової оболонки. Некротичні фокуси також знаходять у печінці, селезінці, нирках, скелетних м'язах (Ценкерівський некроз). У нирках відкладаються солі кальцію.

ОТРУЄННЯ КАРБАМАТНИМИ СПОЛУКАМИ (син.: отруєння похідними карбамінової та дітіокарбамінової кислот) – хвороба, що характеризується переважним ураженням ЦНС, шлунково-кишкового тракту, а в хронічних випадках – також яєчників і сім'яників.

Етіологія. Карбаматні сполуки (севін, тетраметилурамдисульфід (ТМТД), хлор-ІФК, триаллат, цинеб, полікарбацин) застосовують для обробки рослин і тварин як фунгіциди, гербіциди, інсектициди, акарициди та нематоциди. Вони, в основному, мають середню і слабку токсичність. Хвороба виникає при годівлі обробленими цими речовинами кормами та поїнні забрудненою ними водою. Таке ж отруєння виникає і при неправильному застосуванні карбаматних сполук у ветеринарній медицині.

Макроскопічні зміни. *При гострому отруєнні* трупне задубіння добре виражене. Реєструється застійна гіперемія шкіри, підшкірної клітковини, внутрішніх органів, головного мозку і його оболонок, а також крововиливи під епі- та ендокардом, в легенях, нирках та слизовій оболонці сечового міхура. В шлунково-кишковому тракті – запалення з виразками і крововиливами в слизову оболонку. Печінка й нирки в'ялі. Серце в'яле, міокард зі згладженим малюнком, в порожнинах – згорнута шоколадно-бура кров. У легенях – венозний застій і набряк.

При хронічному отруєнні виявляють виснаження, запалення шлунково-кишкового тракту, жирову дистрофію печінки і нирок.

Мікроскопічні зміни. *При гострому отруєнні* в багатьох органах і тканинах знаходять розлади гемодинаміки та ураження стінок судин. У печінці й нирках – зерниста і жирова дистрофія та вогнища некрозу гепатоцитів і епітелію каналців. У міокарді – набрякання і гомогенізація м'язових волокон, крововиливи, можливі вогнища некрозу. В головному мозку поряд з судинними розладами реєструють гідропічну дистрофію і хроматоліз нервових клітин.

При хронічному отруєнні крім судинних розладів і виражених змін нервових клітин в багатьох органах знаходять вогнищеві некрози і скупчення лімфо-гістіоцитарних клітин. У щитоподібній залозі – зменшення або збільшення розмірів фолікулів, зміни епітелію та колоїду. В яєчниках – набрякання епітелію фолікулів. У сім'яниках – некротичні зміни сперматогенного епітелію.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від отруєння ФОС, правця, сказу, ботулізму, хвороби Ауескі, лістеріозу, сибірки, пастерельозу, чуми свиней і птиці.

ОТРУЄННЯ ПОХІДНИМИ ХЛОРФЕНОКСИКИСЛОТ – хвороба, що характеризується геморагічним діатезом і переважним ураженням шлунково-кишкового тракту.

Етіологія. Похідні хлорфеноксикислот (хлорфеноксиоцтової кислоти (2,4-Д, 2М-4Х), хлорфеноксималяної кислоти (2,4-ДМ) та хлорфенокси-альфа-пропіонової кислоти (2М-4ХП)) застосовують для боротьби з бур'янами. Вони мають середню і слабку токсичність. Хвороба виникає при випасанні на оброблених ними пасовищах раніше встановлених строків або при потраплянні цих препаратів у корма та воду.

Макроскопічні зміни. При гострому отруєнні знаходять крововиливи під епі- та ендокардом, в лімфовузлах, під костальною плеврою, капсулою нирок. У внутрішніх органах – застійна гіперемія. В шлунково-кишковому тракті – запалення з виразками і крововиливами в слизову оболонку. Лімфовузли збільшені. В печінці і нирках дистрофічні зміни (зерниста та жирова дистрофія). В наднирковій залозі малюнок на розрізі згладжений. У легенях – венозний застій і набряк.

При хронічному отруєнні видимі зміни відсутні.

Мікроскопічні зміни. Реєструють проліферацію епітелію стравоходу та шлунка.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від отруєння РОС, чуми свиней та птиці, пастерельозу, хвороби Тешена.

ОТРУЄННЯ ЗООЦИДНИМИ І РОСЛИННИМИ АНТИКОАГУЛЯНТАМИ

Отруєння зооцидними та рослинними антикоагулянтами – хвороба, що характеризується кровотечами і крововиливами.

Етіологія. Хвороба виникає при поїданні в приміщеннях та на пасовищах приманок, отруєних зооцидними (родентицидними) антикоагулянтами, що застосовуються в боротьбі з гризунами (зоокумарин, натрієва сіль зоокумарину, гліфтор, фосфід цинку, дифенацин, ратиндан, фторацетат барію тощо). З рослин антикоагулянти (кумарин, який під дією пліснявих грибів перетворюється в дикумарин) містить донник, конюшина та деякі інші.

Макроскопічні зміни. Встановлюють анемію, кровотечі з носу, очей, вух, анального отвору, виразки на шкірі (переважно на голові та спині). Під шкірою (в ділянці шиї, підгрудка і кінцівок, а в самців – ще й в ділянці мошонки), в окремих м'язах, у брижі, під серозними оболонками – гематоми без зсідків крові. В паренхіматозних органах – численні крововиливи.

ОТРУЄННЯ ЗМІІНОЮ ОТРУТОЮ

Отруєння зміїною отрутою характеризується запально-некротичними змінами на місці укусу а також жовтяницею, анемією, крововиливами у внутрішніх органах і дистрофічно-некротичними змінами в печінці й нирках.

Етіологія. Хвороба виникає при зміїних укусах.

Патолого-анатомічні зміни. На місці укусу спочатку виникає токсичний набряк, а потім – серозно-геморагічне запалення з некрозом тканин. Розвивається жовтяниця, а потім – ще й анемія. У внутрішніх органах –

венозний застій і крововиливи. В печінці – дистрофічні зміни. В легенях – набряк.

Мікроскопічні зміни. Реєструють внутрішньосудинний гемоліз крові. В печінці – зерниста і жирова дистрофія, централобулярні некрози. В нирках – дистрофічні і некротичні зміни епітелію каналців, у їх дистальних відділах – циліндри.

Питання для самоперевірки

1. Дайте характеристику отруєнням кормами, вітамінами, отруйними рослинами.
2. Дайте характеристику мікотоксикозам.
3. Дайте характеристику отруєнням мінеральними речовинами та отрутохімікатами.
4. Дайте характеристику отруєнням зооцидними та рослинними антикоагулянтами та зміїною отрутою.

Тема 5.4. ПРОМЕНЕВА ХВОРОБА

Променева хвороба виникає внаслідок дії на організм іонізуючого та електромагнітного випромінювань.

Етіологія. До іонізуючих випромінювань відносять α - і β -частинки. До електромагнітних випромінювань – γ -промені, рентгенівські промені, нейтрони та електромагнітні хвилі радіочастот (МКХ – довжина хвилі 1 мм. – 1 м., УКХ – довжина хвилі 1 м. – 10 м. та КХ – довжина хвилі 10 м. – 1000 м. і більше).

Променева хвороба виникає при **зовнішньому і внутрішньому** (при надходженні РР з кормом, водою та повітрям) опроміненні. При потраплянні РР на шкіру можуть виникати радіаційні ураження шкіри.

Зовнішнє опромінення може бути **короткочасним і тривалим (продовженим), безперервним і перервним (фракціонованим), з постійною чи змінною потужністю.** При різних умовах опромінення одна і та сама доза викликає різний біологічний ефект. Ступінь гострого радіаційного ураження пропорційна не дозі опромінення, а тій кількості змін, які не встигли відновитися. Зниження радіобіологічної дії при фракціонованому і тривалому опроміненні пояснюється відновлювальними процесами, які відбуваються в організмі (в середньому для всіх видів тварин необоротна частина змін складає 10%). У зв'язку з цим введено поняття **період напіввідновлення** – час, протягом якого відновлюється половина променевих ушкоджень.

В залежності від дози, потужності, тривалості і кратності опромінення клініко-морфологічний прояв променевої хвороби різний. Розрізняють **блискавичну, гостру, підгостру і хронічну** променеву хворобу. Також виділяють **церебральну** (при однократній дозі опромінення 10 000 р і більше), **токсемічну** (5 000 – 10 000 р) і **кишкову** (1 000 – 5 000 р) форми променевої хвороби. При однократному опроміненні дозою до 1000 р переважно вражається кровотворна тканина.

В залежності від дози опромінення і вираженості патологічних процесів у тварин розрізняють 4 ступеня променевої хвороби. **Перша ступінь** (легка променева хвороба) виникає при однократному опроміненні домашніх тварин всіх видів дозою до 100 р (птахів – до 400 р). **Друга ступінь** (середня променева хвороба) з'являється при однократному опроміненні дозою 100 – 250 р (у птахів – 400 – 650 р). **Третя ступінь** (тяжка променева хвороба) розвивається при однократному опроміненні дозою 250 – 400 р (у птахів –

650 – 850 р). **Четверта ступінь** (дуже тяжка променева хвороба) виникає при однократному опроміненні дозою 400 р і більше (у птахів – 850 р і вище).

Радіаційні ураження шкіри і хронічну променеву хворобу поділяють на три ступеня: легку, середню і важку.

При надходженні РР всередину організму ступінь ураження залежить від виду, кількості і енергії випромінювання інкорпорованого ізотопу. Вид інкорпорованого ізотопу, з одного боку, визначає характер його розподілу в організмі (йод-131, 133, 135 – щитовидна залоза; цезій-137 – м'язова тканина; стронцій-90 – кісткова тканина). З іншого боку від виду радіоізотопу залежить тривалість його перебування в тканинах, на що впливає фізичний період його напіврозпаду і біологічний період напіввиведення. Чим довше ізотоп перебуває в тканинах, тим більша його ушкоджуюча дія.

В результаті дії іонізуючих випромінювань можливі віддалені наслідки: анемії, пухлини, лейкози, ендокринні і генетичні порушення та інше. Вони частіше виникають при внутрішньому надходженні в організм тварин радіоактивних речовина.

Макроскопічні зміни. *При гострій і підгострій променевої хвороби* реєструють виснаження, епіляцію. На видимих слизових оболонках і шкірі – крововиливи і запально-некротичні вогнища. Характерний геморагічний діатез. В грудній порожнині – серозний, серозно-фібринозний чи геморагічний ексудат, в черевній – рідина червонуватого кольору. Лімфатичні вузли в стані серозно-геморагічного набряку з крововиливами в пульпу. Селезінка зменшена. На розрізі пульпа темно-червона, фолікули не видні трабекулярний малюнок різко виражений, зіскріб слабкий. Печінка переповнена кров'ю, а під капсулою, особливо на межі паренхіми зі стінкою жовчного міхура, – вогнища некрозу. Нирки повнокровні. Навколонирикова клітковина, корковий і мозковий шар, слизова оболонка ниркової коханки всіяні численними крововиливами. В нирковій коханці – згортки крові. В надниркових залозах – крововиливи під капсулу і паренхіму, повнокрів'я мозкового шару. Сечовий міхур заповнений сечею з домішками крові і фібрину, в слизовій оболонці – крововиливи. Іноді вся стінка міхура просочена кров'ю. В кишечнику – крововиливи в слизову оболонку, які можуть супроводжуватися кровотечею в просвіт. При цьому окремі петлі можуть бути заповнені згортками крові. Після нашарування мікроорганізмів в кишечнику виникає фібринозне запалення з виразками і дифузними некрозами. В легнях – гіперемія, серозно-геморагічний набряк або геморагічна пневмонія з вогнищами некрозу. Головний мозок і його оболонки повнокровні, з точковими і плямистими крововиливами. Іноді крововиливи знаходять в субарахноїдальному просторі. Мозкова речовина набрякла, в'яла, закрутки згладжені. Статеві органи самок набряклі, з крововиливами в слизову і під серозну оболонки матки, в корковий і мозковий шари яєчників. Слизова оболонка матки гіперемійована, яєчники набряклі. Сім'яники набряклі, під білковою оболонкою і паренхімі органу – численні крововиливи. Кістковий мозок соковитий, червоного кольору, пронизаний крововиливами, внаслідок чого драглистий або має вигляд червоної рідини.

У коней також знаходять численні крововиливи в слизовій оболонці ротової порожнини і виразки на слизовій оболонці ясен, щік і глотки.

У коней і ВРХ – кератит.

У коней і віслуків шерсть не випадає, але на окремих ділянках тіла (в першу чергу на внутрішніх поверхнях кінцівок) видно кірочки засохлого ексудату.

У свиней крововиливи, некрози і виразки знаходять переважно у шлунку і в товстому кишечнику, головним чином в ілео-цекальній області. У кнурів у сім'яниках іноді спостерігають дифузну інфільтрацію паренхіми кров'ю.

У птиці – серозний набряк стінки стравоходу, крововиливи, особливо вздовж його межі з роговою речовиною нижнього клюву і біля кореня язика. Стінка шлунка, особливо підслизова основа, набрякла, а по всій поверхні слизової і серозної оболонки видні численні крововиливи, вогнищеві некрози і виразки.

При *шкірній формі променевої хвороби* найчастіше вражаються ділянки з ніжною шкірою, або ті, що найбільше контактують з радіонуклідами (при інтенсивному випадінні радіоактивного пилу – шкіра спини, при утриманні на сформованому сліді радіоактивної хмари – шкіра кінцівок, морди, нижньої частини живота, вимені). Реєструють випадіння шерсті, серозно-геморагічний дерматит, збільшення регіональних лімфатичних вузлів. Шкіра депігментована, внаслідок атрофії сальних залоз суха, малорухома, з виразками, при загоюванні яких утворюються рубці. У важких випадках має місце некротичний дерматит.

Зміни *при хронічній променевої хворобі* різноманітні і залежать від дози, тривалості, кратності опромінення і виду радіоізоотопів. В різних органах і тканинах, в першу чергу кровотворних, реєструються альтеративні (дистрофічні й некротичні зміни паренхіми та стромально-судинних елементів) і репаративно-регенераторні зміни. З наростанням поглинутої дози виникають атрофічні зміни, склероз, лейкоз і різні пухлини.

У тварин, що тривалий час утримуються на забруднених радіонуклідами територіях (*при тривалому малоінтенсивному внутрішньому і зовнішньому опроміненні*), виражені макроскопічні зміни, як правило, відсутні. Реєструють радіаційну остеодистрофію (див. остеодистрофію), зменшення маси і об'єму тимусу та гіпофізу, атрофію сім'яників. При тривалому (протягом багатьох років) утримуванні в таких місцевостях нирки дещо збільшені, світло-коричневого кольору. В старих тварин об'єм яєчників зменшується.

Мікроскопічні зміни. *При гострій і підгострій променевої хворобі* в кровоносних судинах тіла – набрякання і десквамація ендотелію, просочування стінок дрібних судин рідиною, багатою на білки, набрякання колагенових волокон. Аргірофільні волокна стають більш грубими і розплавлюються. Навколо судин – серозний випіт та крововиливи, які поширюються на паренхіму органів і тканин. Пізніше – склероз і гіаліноз судинної стінки.

Реакція шкіри в різних ділянках тіла різна. Виникає променевий дерматит, що характеризується гідропічною дистрофією клітин епідерміса, інфільтрацією дерми нейтрофілами, серозно-фібринозним набряком сосочкового шару дерми, фібриноїдним набряканням і розплавленням

колагенових волокон. При некротичному дерматиті знаходять некроз епідермісу, сосочкового шару, а іноді – і нижче розташованих шарів.

У лімфатичних вузлах – крововиливи, атрофія фолікулів, розпад лімфоцитів, підвищене кровонаповнення судин, серозний набряк синусів, переповнення їх макрофагами, еритроцитами, (більшість з них фагоцитовано макрофагами) та клітинами, які містять гемосидерин. В ділянках крововиливів структура фолікулів, проміжних синусів і м'якотних тяжів не розпізнається.

У пульпі селезінки різко зменшується кількість лімфоїдних клітин, збільшується вміст гемосидерину, переважають ретикулярні і плазматичні клітини, які розташовані навколо центральних артерій і в синусах, з'являються атипові і гігантські клітини. В фолікулах лишаються тільки ретикулярні клітини. Відзначається проліферація клітин ендотелію судин, фагоцитоз цими клітинами еритроцитів. Синуси внаслідок переповнення їх еритроцитами розширені. В периваскулярних просторах накопичується серозна рідина.

У печінці всередині часточок і в міжчасточковій сполучній тканині – серозний набряк. Реєструється дисконкомплексія печінкових балок, зерниста і жирова дистрофія гепатоцитів, мікрокрововиливи, нечітко обмежені вогнища ареактивного некрозу паренхіми, розпад аргірофільних волокон, набрякання, гомогенізацію і розплавлення колагенових волокон, фібриноїдний некроз стінок судин.

У нирках у просвіті капсули клубочків накопичується значна кількість серозної рідини і еритроцитів. Епітелій каналців, особливо головних, в стані білкової і жирової дистрофії. Іноді спостерігається некротичний нефроз, при якому в просвіті багатьох каналців з'являються численні гіалінові циліндри.

У серці – периваскулярні серозні набряки, діapedез еритроцитів, великі крововиливи, набрякання і втрату посмугованості м'язових волокон, а в деяких ділянках – їх некробіоз.

У кишечнику – некроз верхівок ворсинок, відсутність мітозів і некроз епітеліальних клітин крипт, ерозії і виразки, відкладання в некротизовані ділянки фібрину. Некрози мають ареактивний характер. У ділянках виразок в дрібних судинах знаходять червоні або білі тромби. В підслизовій основі з'являються 2-3-ядерні фібробласти, велика кількість плазматичних клітин. Колагенові волокна зазнають гіалінозу.

У легенях виділяють 4 фази гістологічних змін. Перша фаза (початкова) характеризується переповненням кров'ю капілярів, дрібних вен і артеріол, ознаками стазу, серозним набряком периваскулярного простору, лімфостазом і накопиченням серозного випоту в альвеолах і дрібних бронхах. У другу (проміжну) фазу реєструють слабо виражене повнокрів'я і серозний набряк. У третю фазу (фазу виражених структурних змін) відбувається розплавлення і гомогенізація колагенових і аргірофільних волокон судинних стінок і міжальвеолярних перегородок, з'являються великі периваскулярні і перибронхіальні крововиливи, некрози паренхіми легень. У четверту фазу (фазу відновлення) зміни в легенях поступово зменшуються аж до повного зникнення.

В яєчниках – виражене переповнення кров'ю судин, периваскулярні набряки, деформацію дозріваючих фолікулів, дистрофію фолікулярного епітелію, некробіоз яйцеклітин. В слизовій оболонці матки – серозно-запальний набряк, дистрофія клітин покривного епітелію і маткових залоз.

У сім'яниках на фоні судинних розладів (аж до крововиливів і набряку інтерстицію) спостерігають пригнічення сперматогенезу, дистрофію, атрофію та некроз клітин сперматогенного епітелію, який часто представлений тільки клітинами Сертоллі. В просвіті каналців – гігантські багатоядерні клітини.

У кістковому мозку на фоні переповнення синусоїдів кров'ю виявляють крововиливи і дистрофічні зміни клітин. Переважають ретикулярні, плазматичні і жирові клітини.

У ЦНС – переповнення судин еритроцитами, набряки, крововиливи, розпад клітин макро- і мікроглії, некроз нервових клітин. Оболонки нервових волокон частково демієлінізовані.

При тривалому малоінтенсивному внутрішньому і зовнішньому опроміненні в шлунку – атрофія слизової оболонки (часто з поверхневими ерозіями), порушення процесів диференціації головних і парієтальних клітин фундальних залоз. Мітотичний індекс епітеліальних клітин проліферативної зони підвищений. У підслизовій основі – склеротичні зміни.

У тонкому відділі кишечника – спочатку гіперрегенераторна (зі збільшенням довжини крипт), а з часом – гіпорегенераторної (зі зменшенням довжини крипт) атрофія слизової оболонки. В ділянці дна крипт і верхівок ворсинок – зменшення об'єму ядер і цитоплазми епітеліальних клітин. У власній пластинці слизової оболонки та і підслизовій основі – мукоїдне набрякання. В частині випадків реєструється руйнування епітелію ворсинок з наступним їх вкороченням і втратою характерної форми. У товстому відділі кишечника – незначна атрофія слизової оболонки, поверхневі ерозії, значні набряк і склероз підслизової основи. Кількість лімфоїдних вузликів у стінці кишечника зменшується, світлі центри в них відсутні або слабо виражені. Часто спостерігається масовий вихід лімфоцитів в просвіт кишечника, утворення ними демаркаційної лінії між слизовою оболонкою і підслизовою основою.

У тимусі передчасно з'являються ознаки його акцидентальної інволюції (зменшується площа кіркової речовини і кількість в ній лімфоцитів). У селезінці – зменшення діаметру і кількості лімфоцитів у лімфатичних вузликах. Реактивні центри часто відсутні. В червоній пульпі – зменшення кількості лімфоцитів і плазмоцитів та збільшення кількості макрофагів. У лімфовузлах – зменшення площі кіркової речовини (за рахунок збільшення площі мозкової речовини й стромы) і кількості в ній лімфоцитів.

У нирках зміни реєструються при тривалому (не менш ніж декілька років) хронічному опроміненні. Вони найбільш виражені в субкапсулярній зоні. Кількість ниркових тілець зменшується. Більшість з них гіпертрофовані. Капсула Боумена-Шумлянського потовщена. В частині випадків реєструється серозний гломерулів. Базальні мембрани капілярів клубочків нерівномірно

потовщені, міжкапілярні проміжки розширені. Кількість мезангіальних клітин збільшена. Просвіт каналців розширений. Їх епітелій дистрофічно змінений, місцями відзначається його проліферація. Виявляється фіброз строми та звуження просвіту артерій за рахунок гіперплазії клітин середньої оболонки та потовщення адвентицію. В сечоводах – проліферація і вогнищева гіперплазія перехідного епітелію та інфільтрація підслизової основи лімфоцитами. В сечовому міхурі – дистрофія і злушення поверхневих зонтичних клітин, що в частині випадків призводить до виникнення незначних ерозій. В підслизовій основі – вогнищеві скупчення лімфоцитів. У сечівнику – дистрофічні зміни (іноді – злушення) поверхневих клітин епітелію, інфільтрація підслизової основи лімфоцитами.

В яєчниках молодих тварин збільшується кількість фолікулів. Потім вона нормалізується. В старих тварин – атрофія кіркової речовини, зменшення кількості фолікулів.

У сім'яниках – набряк строми, зменшення кількості сперматозоонів та атрофія, дисконкомплексація, дистрофічні зміни і некроз сперматогенного епітелію (сперматид, сперматоцитів і сперматогоній). Підтримуючі клітини не змінюються, але щільні контакти між ними місцями втрачаються. Кількість клітин Лейдіга спочатку збільшується, а з часом рееструються їх дистрофічні зміни та руйнування.

У гіпофізі – дисконкомплексація ендокриноцитів аденогіпофізу. В надниркових залозах – спочатку збільшення площі кіркової і мозкової речовин за рахунок гіперплазії клітин, а з часом – їх зменшення.

У червоному кістковому мозку – зменшення площі мієлоїдної тканини і щільності її заселення клітинами гемопоєзу, збільшення кількості мегакаріоцитів.

Питання для самоперевірки

1. Дайте характеристику гострій променевої хворобі.
2. Дайте характеристику підгострій променевої хворобі.
3. Дайте характеристику хронічній променевої хворобі.

ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЖЧИК

- А**
- Абсцес:
 артеріогенний – 264
 лімфогенний – 264
 пілефлеботичний – 264
 холангітичний – 264
- Автоліз – 19
- Агонія – 18
- Аденоматоз – 174
- Акантоз – 42
- Акне – 305
- Акомодація – 130
- Алопеція – 301, 340
- Альвеоліт – 234
- Альтерація – 27, 132
- Амілоїдобласт – 47
- Амілоїдоз нирок – 273
- Амілоїдоклазія – 48
- Анаплазія – 164
- Анасарка – 112, 358
- Анастомози – 83
- Ангідремія – 115
- Ангїт:
 гіперчутливості – 156
 зіка – 156
- Ангїобласт – 122
- Ангїопатія – 84
- А. діабетична – 336
- Аневризма серця хро-
 нічна – 106
- Анемія сидероахрестич-
 на – 51
- Анеуплоїдія – 28
- Анкїлоз суглоба – 299
- Антиген вірусіндукований
 – 35
- Апневматоз – 232
- Апоплексія – 94
- Аптеріоз – 355
- Артерії равликові – 83
- Артеріогіаліноз – 44
- Артеріоліт – 69
- Асцит – 115
- А. хільозний – 111
- Атаксія ензоотична – 350
- Атипія – 163
- Атрофія:
 жиру серозна – 65
- кісткового мозку сероз-
 на – 352
- легень бура – 88
- органів бура – 58
- органів стареча – 58
- підшлункової залози
 гранулярна – 269
- Б**
- Базофіл – 135
- Базофілія – 211
- Безядерність – 28
- Біогеоценоз – 332
- Біогеоценологія – 332
- Бластома – 159
- Бластомогенез – 160
- Бластопатія – 194
- Блок диференціювання – 161
- Бляшка:
 атероматозна – 59
 фіброзна – 224
 фіброзно-гладком'язова –
 99
- Браслетки рахітичні – 293
- Бронхіт деформуючий – 242
- Брунька м'язова – 125
- Бутони – 150
- В**
- Вал грануляційний – 123
- Вбивство – 18
- Везикула – 138
- Випадок нещасний – 18
- Виразка – 126, 146, 306
- В. гостра пептична – 146
- В. еректична – 147, 307
- В. калюсна – 147, 307
- В. перфоруєча – 147
- В. прободна – 147
- В. проникна – 147
- В. ракова – 169
- В. симптоматична – 148, 307
- В. синуозна – 146
- Вістефолікуліт – 311
- Вмирання – 18
- Вогнище сілікотуберку-
 льозне – 332
- Вузлик:
 Ганді–Гамка – 88
 гліальний – 212
- Вузол – 169
- Г**
- Галактофорит – 287
- Галістерез – 293
- Гамартія – 160
- Гаметопатія – 194
- Гангрена:
 атеросклеротична – 225
 легень – 239
- Гастромаліяція – 25
- Гастроентерорагія – 93
- Гастроптоз – 316
- Гастрорагія – 93
- Гематокрит – 84, 133
- Гематома:
 екстрамуральна – 228
 інтрамуральна – 227
- Гематорахіс – 94
- Гематосальпінкс – 94
- Гематоцелія – 94
- Гемоглобінемія – 49
- Гемоглобінопатії – 51
- Гемоглобінурія – 49
- Гемоекстравазат – 93
- Гемоліз інтраваскулярний –
 49
- Гемоперікардіум – 94
- Гемоперітонеум – 94
- Геморой – 229
- Гемоторакс – 94
- Гепатоз дієтичний – 338, 358
- Гепатолітіаз – 74
- Гепатоцит:
 світлий – 67
 темний – 67
- Гідрокалікоз – 72
- Гідроліз хроматину – 79
- Гідроперикард – 115
- Гідроторакс – 115
- Гідроуретеронефроз – 73
- Гідроцеле – 115
- Гідроцефалія – 115
- Гіпермікроелементози – 332
- Гіперостози – 296
- Гіперплазія лімфатичного
 вузла крупноклітинна – 230
- Гіперплоїдія – 28
- Гіпертензія:
 посткапілярна – 86
 прекапілярна – 84

- Гіпертонія:
нефрогенна – 225
ниркова – 225
реноваскулярна – 226
симптоматична – 226
- Гіперурикемія – 59
Гіперурикурія – 59
Гіперхроматоз ядерної стінки – 29
Гіперхроматоз ядра – 117
Гіпогідремія – 115
Гіпомікроелементози – 332
Гіпоплоїдія – 28
Гіпостаз – 21
Гістогенез – 160
Гістоліз – 25
Гістологія технологічна – 10
Глікогеноз – 67
Гліоз – 125, 211
Гломерулологіаліноз – 273
Гломерулопатія – 270
Гломерулосклероз – 273
Гниль дріжджова – 309
Гній – 140
Гомеостаз – 325
Гранульома – 143
Г. жирова – 268
Г. ревматоїдна – 301
Гриб – 169
- Д**
- Дегідратація – 334
Декальцинація кісток – 294
Делеція – 192
Дермофіброз – 366
Десквамація – 137
Детрит:
атероматозний – 224
клітинний – 80
Дискомплексація клітин – 37
Дисплазія:
клітин – 162
тканин – 162
Дистопія – 199, 316
Дуплікація – 192
- Е**
- Евтаназія – 18
Екзема коричнева – 363
Езотропія – 36
Езофагомаляція – 25
Екзостоз – 124, 296
Екзотропія – 36
- Екзофтальм – 340
Ексікоз – 115, 334
Ексудат – 133
Ексудація – 133
Ектима – 305
Ектопія – 199, 316
Емболотромбоз – 101
Еміграція – 133
Емпієма суглоба – 299
Емфізема трупна – 26
Ендомітоз – 165
Ендоцитоз посилений – 35
Ензоотія:
біогеохімічна – 328
геохімічна – 332
Ентерорагія – 93
Енцефаломаліяція – 206
Еозинофіл – 135
Епідерміт ексудативний – 309
Еритразма – 309
Еритремія – 85
Ерозія – 126, 146, 306
Ерупція – 305
Етіологія – 325
- Ж**
- Живіт жаб'ячий – 293
- З**
- Забій – 18
Загибель клітин:
інтерфазна – 76
мітотична – 76
Закон:
Бейліса-Остроумова – 83
специфічного продукування тканин – 161
специфічної трансформації тканин – 161
Залоза псевдопілорична – 130, 259
Заміщення нирки жирове – 73, 283
Запалення:
адгезивне – 138
гангренозне – 137
грануломатозне – 143
десквамативне – 137
ерозивне – 146
імунне – 136, 155
кондиломатозне – 152
мембранозне – 139
- некротичне – 137
поліпозне – 152
поліпоматозне – 152
псевдомембранозне – 138
флегмонозно-виразкове – 141
- Заходи реанімаційні – 19
Звапнення – 67
Зв'язка несправжня – 317
Зелень трупна – 26
Зміни:
атероматозні – 223
макроскопічні – 11
патогномонічні – 38
посмертні – 20
Зрощення кісткове – 124
- І**
- Імбібіція – 23
Імпетиго – 305
Імуноморфологія – 153
Імунопатологія – 153
Індекс:
Керногана – 84
мітотичний – 164
Інвазивність – 165
Інвазія – 165
Індурація:
бура – 88
легень бура – 50
ціанотична – 88
Інсульт – 226
Інцистування – 129
Іхтіоз – 41
- К**
- Канцероген – 160
Канцерогенез 160
Капсула – 142
К. секвестральна – 82
Карбункул нирки – 284
Кардіограма німа – 19
Кардіомегалія амілоїдна – 46
Кардіосклероз – 127
К. гіпертонічний – 226
Каріомегалоцит – 375
Каскад метастатичний – 167
Катаплазія – 164
Катар апостематозний – 152
Кахексія – 333
Келоїд – 123
Кератомаліяція – 356
Кіста хільозна – 111

Кістка епіхондральна – 295
 Кіфоз – 352
 Клітина – 27
 К. багатоядерна – 28
 К. без'ядерна – 79
 К. велетенська – 144
 К. гігантська – 144
 К. епітеліоїдна – 123, 135
 К. ішемічна – 91
 К. мультиполярна жирова – 180
 К. переживаюча – 165
 К. плазматична – 136
 К. Тутона – 178
 К. тучна – 135
 К. Краєвського – 67
 К. перстневидна – 63
 К. пилова – 346
 К. Пирогова-Лангханса – 144
 К. серцевих пороків – 50
 Клітина-попередник – 160
 Коканцероген – 160
 Коліквація – 78
 Комісура – 128, 139
 Компресія – 320
 Конденсація хроматину – 28
 Кондилома – 152
 Краніотабес – 293
 Коніофаг – 346
 Краї шкіроподібні – 117
 Крововилив інтрамуральний – 95
 Кровотворення:
 екстрамедулярне – 121
 інтрамедулярне – 121
 Кровоток редукований – 83
 Ксантома – 59, 66
 Ксанотоматоз шкіри – 336
 Ксерофтальмія – 356

Л

Лакуни – 293
 Легені великі строкаті – 240
 Лейкодіapedез – 134
 Лейкоплакія – 42, 356
 Лімфоцит – 135
 Лінія:
 демаркаційна – 81, 138
 Керлі – 90
 Ліпогрануломатоз – 66
 Літопедіон – 81

М

Макрофаг – 134
 Малігнізація – 161
 Маляція – 78
 Маразм – 333
 Маргінація хроматину – 79
 Матеріал:
 біопсійний – 10
 боєнський – 10
 експериментальний – 10
 операційний – 10
 трупний – 10
 Мацерація – 78
 Мембрана піогенна – 239
 Менінго-енцефаліт
 еозинофільний – 384
 Метаплазія шлунка – 259
 Метастаз – 100, 166
 Метастазування – 100, 166
 Межі фізіологічні – 325
 Миші суглобові – 298
 Мікрогастрія – 258
 Мікроелементози – 332
 Мікроостеодеструкція
 фрагментуюча – 295
 Мікрорайон – 84
 Мікрофаг – 134
 Мікрохондродеструкція
 фрагментуюча – 295
 Мікседема – 62
 Міксоматоз – 179
 Мінус-мембрана – 35
 Міокардіопатія пігментна – 51
 Мітоз асиметричний – 34
 Мозаїцизм – 191
 Мозоль:
 кісткова – 124
 кістково-хрящова – 124
 м'язова – 125
 Мокрець:
 бардяний – 367
 екзематозний – 309
 Моносомія – 28
 Морфогенез хвороби – 9
 Мукоїдизація залоз – 259
 Муміфікація трупа – 25
 Мутаген – 191
 Мутагенез – 191
 Мутація – 191

Н

Неврома ампутаційна – 125
 Нейтрофіл – 134
 Нефрит панцирний – 73
 Нефроз ліпоїдно-амілоїдний – 64, 274
 Нефролітіаз – 72
 Нефросклероз артеріоло-склеротичний – 227
 Нефроцироз атеросклеротичний – 225
 Нирка:
 амілоїдно-зморщена – 46
 біла амілоїдна – 46
 блукаюча – 316
 велика біла – 64, 274
 велика плямиста – 280
 велика сальна – 46
 велика строката – 279
 велика червона – 279
 вторинно зморщена – 270
 гемолітична – 275
 генуїнно зморщена – 270
 крупнобугриста атеросклеротична зморщена – 225
 первинно зморщена – 270
 строката – 108, 276
 сулемова – 275
 щитоподібна – 284
 Нозологія – 326
 Нома – 79
 Нориця – 142
 Н. лімфатична – 111

О

Облітерація – 122, 139
 О. грудної порожнини – 244
 Оболонка піогенна – 142
 Оглум – 115
 Одиниця нозологічна – 326
 Око котяче – 19
 Олеогранульома – 268
 Онкоген – 160
 Онкогенез – 160
 Організація гематоми – 95
 Осифікація – 69, 107
 Остеогенез:
 ектопічний – 295
 незавершений – 294
 Остеодистрофія – 67, 290

- Остеоліз – 293
Остеомаляція – 292
Остеопороз – 292
Остеофіти – 293, 296
Осумкування – 128
Отруєння хвощами – 360
Отрута:
 мембранна – 36
 тератогенна – 191
Очищенні рани:
 вторинне – 127
 первинне – 126
- П**
- Панартрит – 298
Панофтальміт – 356
Панус – 299
Папілонекроз – 283
Паранефрит – 283
 П. панцирний – 283
Патматеріал – 10
Патогенез хвороби – 9, 326
Патологія:
 географічна – 328
 клітинна – 27
 терапії – 328
Патоморфоз – 327
Пауза термінальна – 18
Пенетрація – 142
Перетворення жовтого
 кісткового мозку мієлоїд-
 не – 121
Периартрит – 299
Перигастрит – 151, 254
Периметрит – 151
Передрак – 163
Період:
 бластогенезу – 191
 ембріогенезу – 191
 ішемії критичний – 90
 кіматогенезу – 191
 пренатального розвитку
 критичний – 194
 прогенезу – 191
 раку латентний – 163
 тератогенний терміналь-
 ний – 194
 фетогенезу – 191
Пероз – 362
Петрифікат – 69
Петрифікація – 107
- Печінка:
 глазурна – 44
 мускатна – 63, 88
Пієлоектазія – 72
Піонефроз – 284
Піоуретронефроз – 73
Плазматизація червоної
 пульпи селезінки – 154
Плетора – 85
Плід кам'яний – 81
Плями пергаментні – 25
Плюс-мембрана – 35
Пневматоз – 233
Пневмонія периінфарктна –
 105
Пневмосклероз – 127
Подушки:
 Ебнера – 83
 Конті – 83
Покришка фіброзної бляш-
 ки – 224
Поліморфізм – 27
Поліп – 152, 169
 П. залозистий – 168
Поліплоїдія – 28
Популяція клітин – 27
Порожнина секвестральна –
 82
Потворність – 191
Преонкоген – 160
Прободіння – 147
Прозоплазія – 129
Промотор – 162
Просочування геморагічне –
 93
Псевдодесмосома – 37
Псевдокапсула – 165
Пузир – 138
Пурпура – 94
Пустула фолікулярна – 311
Пухир – 138
- Р**
- Рак щитоподібної залози
 медулярний з амілоїдозом
 строми – 48
Рахіт – 291
Реакція:
 Бейліса-Остроумова – 83
 вено-артеріальна – 83, 88
 Кітаєва – 88
 макрофагальна – 135
- Регургітація – 88
Ремоделювання – 124
Ретиніт альбумінуричний
 – 285
Рефлекс:
 Белоглозова – 19
 Ейлера – 85
 Кітаєва – 88
Рефлюкс:
 біліо-панкреатичний –
 268
 дуодено-гастральний –
 258
 Рефлюкс-езофагіт – 25
Ріст деструктивний – 171
Розвиток пренатальний –
 191
Розм'якшення легень кисле
 – 25
Розпад зернистий – 81
Розсмоктування кісткової
 тканини – 293
Рубець – 123
 Р. гліальний – 125
Рубцювання – 107
Рупія – 305
- С**
- Самогубство – 18
Саркоматоз – 183
Сажа поросят – 309
Секвестр – 82
Селезінка:
 глазурна – 44
 плямиста – 109
 сагова – 46
 сальна – 46
 шинкоподібна – 46
Серозит – 131
Серце:
 волове – 214
 волохате – 219
 легеневе – 212
 мохнате – 219
 панцирне – 219
 тигрове – 64
 тіреотоксичне – 341
Симптом – 326
 С. патогномонічний – 326
 С. «шиї Дербі» – 340
Симптомокомплекс – 326
Синдром – 326

- С. геморагічний – 93
С. гепато-лінеальний – 262
С. гепато-ренальний – 262
С. десимінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ) – 95
С. нерухомих війок – 34
С. тромбоемболічний – 101
- Синехія – 128, 139
Синовіт – 298
Система мікроциркуляції – 84
- Сік раковий – 175
Скірр – 176
Склероз – 51, 88
С. лімфогенний – 111
С. нейрогліальний – 211
Слоновість – 111
Смерть:
біологічна – 19
клінічна – 18
раптова – 17
насильницька – 18
- Сосочок – 169
Спайка – 128, 139
С. несправжня – 317
Спленізація легень – 240
Спленомегалія тромбофлебична – 100
- Стаз – 22
Стан:
постстатичний 92
преагональний – 18
термінальний – 18
- Стеноз – 320
С. м'язовий субаортальний – 213
С. нервово-рефлекторний – 320
- Стояння лейкоцитів крайове – 134
- Стріктура – 320
Структура плексиформна – 83
- Струп – 126
Судини:
ємнісні – 83
розподілу – 83
обміну речовин – 83
- опору – 83
шунтування – 83
Сумка – 142
Супутники ядра – 28
- Т**
Талассемія – 51
Тампонада серця – 95
Танатологія – 17
Теліт – 287
Тендовагініт – 298
Тератологія – 190
Тетанія – 291
Тигроліз – 81
Тільця:
амілоїдні – 47
апоптозні – 75
астероїдні – 145
гнійні – 134
Каусілмена – 80
конхоїдальні – 395
Маллорі – 39
руселівські – 40
рисові – 298
фуксинофільні – 39
Шаумана – 145
- Тканина:
грануляційна – 123
остеоїдна – 124, 294
рубцева – 123
- Тонус судин базальний – 31
Транслокація – 192
Трансмісія – 29
Транссудат – 112
Т. трупний – 24
Транссудация – 112
Триніжник вітальний – 19
Трисомія – 28
Тромб:
жовчний – 53
білковий – 111
- Тромбофілія – 95
Тубулопатія – 270
Тяж бюнгнеровський – 125
- У**
Узури – 60, 292
Уремія прижиттєва – 285
Уретрит – 73
- Ф**
Фактор:
геохімічний – 332
тератогенний – 191
- Фанероз – 37
Ферментопатії – 37
Фетопатія – 194
Фіброателектаз – 232
Фіброз:
параартикулярний – 299
периартикулярний – 299
- Фіброматоз – 178
Фістула – 142
Флеболіт – 69, 75
Флебосклероз – 228
Флебофіброз – 127
Флегмона параартикулярна – 299
- Форма нозологічна – 326
Фоточутливість – 313
Фрагментація – 80
Френіт – 293
Функція – 325
- Х**
Халікоз – 69
Хвороба:
антитільних рецепторів – 35
висівкова – 291
ендемична – 328, 332
ендокринна – 331
жовта жирова – 59
жовчнокам'яна – 73
кесонна – 102
коней сінна – 45
лікарська – 328
мігральна – 213
новонароджених гемолітична – 49
сечокам'яна – 72
- Хілоторакс – 111
Ходи Люшка – 74
Холедохолітаз – 74
Холелітаз – 73
Хондрит – 298
Хондроматоз – 180
Хондролізація – 107
Хористія – 160
Хроматоліз – 81, 211
- Ц**
Целюліт – 141
Циліндри гемоглобінові – 50
Цироз – 128
Ц. печінки Гано – 266
Ц. печінки Леннека – 266

Ц. печінки мускатний – 88	Ч	Шунт – 83
Ц. печінки пігментний – 51	Чахотка чорна – 348	Ш. лімфо-венозний – 111
Ц. печінки Піка – 265	Число гематокритне – 133	Шунтування – 83
Ц. підшлункової залози – 269	Чотки рахітичні – 293	Я
Ц. шлунка – 258	Ш	Ядро:
Цитоліз – 157	Шварт – 128, 139	глікогенове – 67
Цукровий діабет бронзовий – 51	Шишка:	дірчасте – 67
	гемороїдальна – 229	Язик:
	подагорова – 60	червоний – 362
	Шкіра жаб'яча – 308	чорний – 362
	Штопка плазмолемі – 36	Ятрогенії – 328

Список використаної літератури

1. Адо А.Д. Патофизиология фагоцитов / А.Д. Адо. – М.: Медгиз, 1961. – 295 с.
2. Альбинизм: Биохимия. – <http://obi.img.ras.ru/Humbio/pathology/00075694.htm>.
3. Андреев М.Н. Беломышечная болезнь и меры борьбы с ней / М.Н. Андреев, А.А. Кудрявцев. – М.: Колос, 1965. – 88 с.
4. Афанасьев Ю.И. Структура и функция макрофагов // Ю.И. Афанасьев, В.И. Ноздрин, М.З. Бахшиян, В.Л. Горячкина. – Успехи современной биологии. – 1982. – № 3. – С. 421 – 432.
5. Богданов Н.Н. Курс кожных болезней домашних животных / Н.Н. Богданов. – М.: Сельхозгиз, 1936. – 470 с.
6. Боль Б.К. Патолого-анатомическое вскрытие сельскохозяйственных животных и птиц / Б.К. Боль. М.: Огиз-Сельхозгиз, 1944. – 116 с.
7. Борисевич Б.В. Патоморфологія незаразних хвороб тварин: Навчальний посібник / Б.В. Борисевич, Л.П. Горальський, В.В. Лісова. – Житомир: «Полісся», 2014. – 144 с.
8. Борисевич Б.В. Загальнопатологічні процеси (частина I). Методичні рекомендації для студентів факультету ветеринарної медицини. Освітньо-кваліфікаційний рівень „Магістр”. Спеціальність 8.130501 – ветеринарна медицина / Б.В. Борисевич, Н.Б. Колич, В.В. Лісова. – К.: КиївЦНТЕІ, 2008. – 118 с.
9. Борисевич Б.В. Завгальнопатологічні процеси (частина II). Методичні рекомендації для студентів факультету ветеринарної медицини. Освітньо-кваліфікаційний рівень „Магістр”. Спеціальність 8.130501 – ветеринарна медицина / Б.В. Борисевич, Н.Б. Колич, В.В. Лісова. – К.: КиївЦНТЕІ, 2008. – 90 с.
10. Борисевич Б.В. Довідник патолого-анатомічних термінів (загальнопатологічні процеси, органопатологія) / Б.В. Борисевич, М.В. Скрипка, В.В. Лісова. – Полтава, 2005. – 124 с.
11. Борисевич В.Б. Радиационная остеодистрофия у коров, обусловленная аварией на ЧАЭС. Лекция для студентов и слушателей курсов повышения квалификации по специальности «Ветеринарная медицина» / В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич. – К.: Торг-Топ, 1994. – 37 с.
12. Бритон Г. Биохимия природных пигментов / Г. Бритон. – М.: Мир, 1986. – 422 с.
13. Воспаление. Руководство для врачей / Под ред. В.В. Серова, В.С. Паукова. – М.: Медицина, 1995. – 640 с.
14. Ганджа И.М. Атеросклероз / И.М. Ганджа, Н.К. Фуркало. – К.: Здоров'я, 1978. – 272 с.
15. Іваницький М.Є. Патоморфологічна диференційна діагностика і профілактика мікотоксикозів свиней / М.Є. Іваницький. – Біла Церква, 1999. – 7 с.

16. Іваницький М.Є. Патоморфологічна диференційна діагностика і профілактика фузаріотоксикозів свиней / М.Є. Іваницький. – Біла Церква, 1999. – 7 с.
17. Іваницький М.Є. Патоморфологічна диференційна діагностика і профілактика пеніцилотоксикозів свиней / М.Є. Іваницький. – Біла Церква, 1999. – 7 с.
18. Іваницький М.Є. Патоморфологічна диференційна діагностика і профілактика пеніцилотоксикозів свиней. Рекомендації для спеціалістів державної ветеринарної медицини та господарств / М.Є. Іваницький. – Біла Церква, 1999. – 7 с.
19. Іваницький М.Є. Патоморфологічна диференційна діагностика і профілактика мікотоксикозів свиней. Рекомендації для спеціалістів державної ветеринарної медицини та господарств / М.Є. Іваницький. – Біла Церква, 1999. – 10 с.
20. Іваницький М.Є. Патоморфологічна диференційна діагностика і профілактика фузаріотоксикозів свиней. Рекомендації для спеціалістів державної ветеринарної медицини та господарств / М.Є. Іваницький. – Біла Церква, 1999. – 7 с.
21. Калашник І.А., Логвинов Д.Д., Смирнов С.І., Недосекин, Г.А. Незаразные болезни лошадей. – М.: Агропромиздат, 1990. – 272 с.
22. Карпенко В.С. Гидронефроз / В.С. Карпенко, Ф.П. Хрипта, А.М. Романенко и др. – К: Здоровья, 1991. – 240 с.
23. Карташов П.А. Лучевая болезнь сельскохозяйственных животных / П.А. Карташов, В.А. Киршин, В.Г. Ильин и др. – М.: Колос, 1978. – 271 с.
24. Краткий справочник ветеринарного врача / Н.М. Алтухов, В.И. Афанасьев, Б.А. Башкиров и др. – М.: Агропромиздат, 1990. – 574 с.
25. Кривутенко О.І. Методичний посібник для самостійного вивчення розділу «Імуноморфологія та імунопатологія сільськогосподарських тварин» студентами факультету ветеринарної медицини зі спеціальності 7.130202. / О.І. Кривутенко. – Одеса, 1995. – 35 с.
26. Матвеев Л.В. Болезни кожи животных. / Л.В. Матвеев – Н. Новгород: Изд-во Нижегородского государственного университета им. Н.И. Лобачевского, 2000. – 120 с.
27. Медведев К.С. Болезни кожи собак и кошек / К.С. Медведев. – К.: ВИМА, 1999. – 152 с.
28. Судаков М.О. Мікроелементози сільськогосподарських тварин / М.О. Судаков, М.І. Оніпенко, В.С. Козачок та ін. – К., Урожай, 1974. – 152 с.
29. Налетов Н.А. История патологии. Лекция / Н.А. Налетов. – М., 1990. – 27 с.

30. Налетов Н.А., Белоусов А.А. Современное состояние учения о смерти (танатологии) животных. Лекция / Н.А. Налетов. – М.: МВА, 1984. – 32 с.
31. Общая патология человека: Руководство для врачей / Под ред. А.И. Струкова, В.В. Серова, Д.С. Саркисова: В 2 т. Т. 1. – 2-е изд., перераб. и доп. – АМН СССР. – М.: Медицина, 1990. – 448 с.
32. Общая патология человека: Руководство для врачей / Под ред. А.И. Струкова, В.В. Серова, Д.С. Саркисова: В 2 т. Т. 2. – 2-е изд., перераб. и доп. – АМН СССР. – М.: Медицина, 1990. – 416 с.
33. Папченко І.В. Етіологія та патоморфологія дистрофій / І.В. Папченко, М.В. Утеченко, М.Є. Іваницький та ін. – Біла Церква, 2006. – 132 с.
34. Патологическая анатомия. Курс лекций. Учебное пособие. / Под ред. В.В. Серова, М.А. Пальцева. – М.: Медицина, 1998. – 640 с.
35. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных / А.В.Жаров, В.П.Шишков, М.С.Жаков и др.: Под ред. В.П.Шишкова, А.В.Жарова. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: Колос, 2001. – 568 с.
36. Патологічна анатомія (загальнопатологічні процеси) / В.М.Благодаров, П.І.Черв'як, К.О.Галахін та ін. За ред. В.М.Благодарова, П.І.Черв'яка. – К.: Генеза, 1997. – 512 с.
37. Патологічна анатомія тварин / П.П.Урбанович, М.К.Потоцький, І.І.Гевкан та ін. За ред. П.П.Урбановича, М.К.Потоцького. – К.: Ветінформ, 2008. – 896 с.
38. Патологоанатомическая диагностика болезней крупного рогатого скота / А.В.Акулов, В.М.Апатенко, Н.И.Архипов и др. Под ред. В.П.Шишкова, А.В.Жарова, Н.А.Налетова. – М.: Колос, 1987. – 339 с.
39. Патологоанатомическая диагностика болезней птиц / А.В. Акулов, В.М. Апатенко, Б.Ф. Бессарабов и др. Под ред. В.П. Шишкова, А.В. Акулова, Н.А. Налетова. – М.: Колос, 1978. – 440 с.
40. Патологоанатомическая диагностика болезней свиней / А.А. Авроров, А.В. Акулов, Л.Г. Бурба и др. Под ред. М.С. Жакова. – Мн.: Ураджай, 1980. – 135 с.
41. Патологоанатомическая диагностика болезней свиней / А.А. Авроров, А.В. Акулов, Л.Г. Бурба и др. Под ред. В.П. Шишкова и др. – М.: Колос, 1984. – 335 с.
42. Петленко В.П. Философия медицины / В.П. Петленко, Г.И. Царегородцев. – К.: Здоров'я, 1979. – 232 с.
43. Пинус А.А. Патолого-анатомическая диагностика заболеваний лошади / А.А. Пинус. – М.: Огиз-Сельхозгиз, 1944. – 144 с.
44. Потоцький М.К. Вади розвитку у тварин. Методичні вказівки для студентів факультету ветеринарної медицини та лікарів ветеринарної медицини / М.К. Потоцький, Б.В. Борисевич. – Київ: Вид-во НАУ, 1995. – 41 с.

45. Руководство по патологоанатомической диагностике опухолей человека / Под ред. Н.А. Краевского и А.В. Смольяникова. – М.: Медицина, 1971. – 496 с.
46. Рыков В.А. Справочник патологоанатома / В.А. Рыков. – Ростов н/Д: Феникс, 2004. – 256 с.
47. Серов В.В. Ультраструктурная патология / В.В. Серов, В.С. Пауков. – М.: Медицина, 1975. – 432 с.
48. Серов В.В. Амилоидоз / В.В. Серов, И.А. Шамов. – М.: Медицина, 1977. – 291 с.
49. Справочник по болезням сельскохозяйственных животных / Д.Д. Бутьянов, И.М. Карпуть, М.В. Якубовский и др. – 2-е изд., перераб. и доп. – Мн.: Ураджай, 1990. – 352 с.
50. Справочник по патологоанатомической диагностике болезней сельскохозяйственных животных / А.И. Кривутенко, М.С. Жаков, П.П. Урбанович и др. Под ред. А.И. Кривутенко. – К.: Урожай, 1983. – 168 с.
51. Струков А.И. Патологическая анатомия / А.И. Струков, В.В. Серов. – М.: Медицина, 1985. – 656 с.
52. Уразаев Н.А. Биогеоценоз и болезни животных / Н.А. Уразаев. М., Колос, 1978. – 208 с.
53. Cheville N.F. Introduction to Veterinary Pathology 3rd ed. / N.F. Cheville – Ames: Iowa State Press, 2006. – 342 p.
54. Clark T. An Atlas of Bovine Diseases and Syndromes / T. Clark. – доступно на clark@carecentre.ca
55. Jones T., Hunt R.D. Veterinary Pathology. 6th ed. / T. Jones, R.D. Hunt. – New Jersey, Wiley-Blackwell: Hoboken, 1997. – 1392 p.
56. Jubb K.V.F. Pathology of domestic animals. Volume 1 / K.V.F. Jubb, P.C. Kennedy, N. Palmer. – New York: Academic Press, 1985. – 574 p.
57. Jubb K.V.F. Pathology of domestic animals. Volume 2 / K.V.F. Jubb, P.C. Kennedy, N. Palmer. – New York: Academic Press, 1985. – 582 p.
58. Jubb K.V.F. Pathology of domestic animals. Volume 3 / K.V.F. Jubb, P.C. Kennedy, N. Palmer. – New York: Academic Press, 1985. – 527 p.
59. McGavin M.D. Pathologic Basis of Veterinary Disease. 4th ed. / M.D. McGavin, J.F. Zachary. – St. Louis: Mosby, 2006. – 1488 p.
60. McGavin M.D. Thomson's Special Veterinary Pathology. 3rd ed. / M.D. McGavin, W.W. Carlton, J.F. Zachary. – St. Louis: Mosby, 2000. – 755 p.
61. Radostits O.M. Veterinary medicine. A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats. Tenth edition / O.M. Radostits, C.C. Gay, K.W. Hinchcliff et al. – NY: Saunders Elsevier, 2006. – 2162 p.
62. Zhao X. Mammary tissue damage during bovine mastitis: causes and control / X. Zhao, P. Lacasse // J. Anim. Sci. – 2008. – V. 86. – Suppl. 13. – P. 57–65.